15933
2252
2-5
193

# TRATADO

DE

# PATOLOGÍA INTERNA

Y TERAPÉUTICA.

# TRATADO

DE

# PATOLOGIA INTERNA

## Y TERAPÉUTICA

POR

**F. NIEMEYER**

Profesor de Patologia y Clínica médica de le Universidad de Tubingue

TRADUCIDO AL CASTELLANO DE LA SÉPTIMA Y ÚLTIMA EDICION ALEMANA

POR

**D. ENRIQUE SIMANCAS Y LARSÉ**

Licenciado en Medicina y Cirugía.

TERCERA EDICION

Considerablemente corregida y aumentada con notas de los autores mas modernos, é ilustrada con láminas cromo-litografiadas.

**Tomo Tercero.**

BIBLIOTECA PROVINCIAL DE BURGOS

MADRID

CÁRLOS BAILLY-BAILLIERE

LIBRERO DE LA UNIVERSIDAD CENTRAL, DEL CONGRESO DE LOS SEÑORES DIPUTADOS Y DE LA ACADEMIA DE JURISPRUDENCIA Y LEGISLACION

LIBRERÍA EXTRANJERA Y NACIONAL, CIENTÍFICA Y LITERARIA

Plaza de Sta. Ana, núm. 10.

**Paris**, *J. B. Bailliere é hijo.*—**Londres**, *Bailliere.*

1875.

# TRATADO

DE

# PATOLOGÍA INTERNA Y TERAPÉUTICA.

## ENFERMEDADES DE LOS ÓRGANOS URINARIOS.

## PRIMERA SECCION.

## ENFERMEDADES DE LOS RIÑONES.

### CAPÍTULO I.

#### HIPEREMIA DE LOS RIÑONES.

Preciso es no confundir la hiperemia del riñon y sus consecuencias con las lesiones inflamatorias, por más que ciertos síntomas, tales como la presencia en la orina de sangre, albúmina y elementos microscópicos especiales (que generalmente se designan con el nombre de «cilindros fibrinosos», aunque no se compongan de fibrina, ó al ménos de fibrina pura, sino en su mayor parte de moco), son comunes á ambas, y algunas veces sea imposible distinguir durante la vida una de otra afeccion.

§ I.— **Patogenia y etiología.**

Es absolutamente necesario tener una exacta idea de las condiciones normales de la circulacion renal si se quiere comprender bien bajo el punto fisiológico, no sólo los síntomas, sino la patogenia y

etiología de la hiperemia renal. A Virchow debemos el haber rectificado y completado las ideas que ántes reinaban. Segun sus trabajos, solamente una parte de las artérias renales, es decir, las que corresponden á las porciones media y externa de la sustancia cortical, dan ramificaciones que forman exclusivamente los vasos aferentes, y como tales penetran en las cápsulas de Malpighi, se subdividen en ellas para formar los vasos de los glomérulos, salen despues como vasos eferentes de las cápsulas, vuelven á ramificarse de nuevo, y se vierten, por fin, en las venas renales. En el límite de la sustancia cortical y de las pirámides existe un «terreno neutro»; en él se observan ramos arteriales, que dan origen en parte á vasos aferentes, á glomérulos y á vasos eferentes, cuyas ramificaciones muy largas se distribuyen en las sustancias cortical y medular, y hasta á vasos directamente nutricios de la sustancia medular. En fin, hay ramos terminales de las artérias renales, que no forman glomérulos, sino solamente vasos nutricios de la sustancia medular.

La sangre que debe atravesar los glomérulos encuentra mucha más resistencia que la que pasa directamente á los capilares. La presion en la artéria renal es ya muy considerable en el estado normal, á causa de que su trayecto es corto, y grande proporcionalmente su calibre. Cuando *se aumente la presion de la sangre en las artérias renales*, se desarrollará la hiperemia de preferencia en las partes del riñon en que la sangre encuentra mayor obstáculo, es decir, en la sustancia cortical, y principalmente en los glomérulos. Donde es menor la resistencia, es decir, en la sustancia medular, la circulacion será seguramente más rápida; pero la cantidad de sangre contenida en los vasos en un momento dado no será sensiblemente mayor. — Todo lo contrario debe suceder cuando la *sangre encuentra obstáculos para salir de las venas renales;* aumenta entónces el contenido sanguíneo de las venas y de los capilares; pero difícilmente pasa el éxtasis de los estrechos vasos eferentes y llega á los glomérulos, y como en la mayor parte de los estados morbosos en que existe algun obstáculo al curso de la sangre en las venas renales, sobre todo en las enfermedades del corazon y del pulmon, contienen

las artérias una cantidad muy débil de sangre, se explica fácilmente que encontremos poco llenos los glomérulos, y por consiguiente, disminuida la secrecion urinaria, hasta en los casos en que es muy considerable la hiperemia por éxtasis en los riñones. — Quizá tambien ejerzan los nervios cierta influencia sobre estos estados, porque es posible que suceda en los riñones lo que en otros órganos, y que los vasos arteriales de diferentes redes vasculares estén sometidos á una distinta inervacion.

Entre las condiciones etiológicas que dan lugar á *fluxiones* en el riñon, debe citarse: 1.° La *plétora pasajera*, que determina toda ingestion abundante de bebidas. Esta hiperemia es más pronunciada en la porcion del riñon encargada especialmente de la secrecion urinaria, siendo la abundante trasudacion que en los glomérulos se verifica, la principal causa de la desaparicion de aquélla. 2.° A esta forma sigue la que se presenta en la *hipertrofia del corazon izquierdo;* tambien está limitada al sistema arterial, comprendiendo en él los glomérulos. — Como *fluxion colateral* del riñon, debemos citar: 3.° Aquella que es debida á la compresion de la aorta abdominal ó de las artérias iliacas por tumores, ó por el útero en el estado de preñez, y la que se desarrolla en el estadio de frio de la fiebre intermitente, por causa del ataque que sufre la circulacion capilar de la piel. En el segundo período de la enfermedad de Bright, la compresion de los vasos de la sustancia cortical por los canalículos uriníferos distendidos, da lugar á una fluxion colateral en la sustancia medular (Virchow). — 4.° La dilatacion de los vasos aferentes por la parálisis de sus elementos musculares, parece ser la causa de la hiperemia arterial de los riñones que se nota en los *estados espasmódicos*, y que se traduce por una abundante secrecion de orina muy clara (urina spástica). — Encontramos: 5.°, hiperemias fluxionarias alrededor de los *focos inflamatorios* y de los *productos heteroplásticos;* ya anteriormente, hablando de condiciones análogas en otros órganos, hemos tratado de explicar esta forma por la relajacion del tejido y la dilatacion de los capilares mal sostenidos por él. — A esta clase se agregan: 6.° las hiperemias renales que complican las *afec-*

*ciones inflamatorias de las vias urinarias*, sobre todo de los cálices. —Del mismo modo parecen producirse: 7.°, las que algunas veces se desarrollan por el uso de las cantáridas, del bálsamo de copaiba y otras sustancias análogas, lo mismo que las hiperemias que acompañan á ciertas enfermedades infectivas, sobre todo á la fiebre escarlatinosa, el sarampion, la tifoidea y el cólera. —Sin embargo, no pueden atribuirse á una simple hiperemia todas las afecciones renales que se presentan en el curso de dichas enfermedades; muchas de ellas pertenecen á la forma morbosa que describirémos en el capítulo VII, con el nombre de «degeneracion parenquimatosa de los riñones», y que seguramente puede desarrollarse fuera de toda hiperemia. La misma observacion se aplica á la afeccion renal que suele encontrarse á menudo durante el *embarazo*.

Los *éxtasis* en los riñones dependen de las mismas causas que dan lugar á los éxtasis en el hígado (véase el tomo II); por cuya razon ordinariamente acompañan á aquéllos; sin embargo, las condiciones especiales de la circulacion en el hígado, que ya hemos expuesto ántes, explican fácilmente por qué se presentan mucho más pronto en este órgano y adquieren en él mayor intensidad. Los éxtasis del riñon se observan: 1.° En las lesiones valvulares no compensadas del corazon. 2.° En las afecciones del tejido propio del corazon cuando disminuyen su potencia. 3.° En la debilitacion de la energía del corazon, tal como se observa en los estados de marasmo. 4.° En las afecciones del pulmon que ocasionan la compresion ó impermeabilidad de los capilares pulmonares. 5.° En los estados en que la sangre no es aspirada por el tórax. 6.° Rara vez las estrecheces ú oclusiones de la vena cava ó de las venas renales, debidas á una compresion ó á una trombosis, dan lugar á éxtasis en los riñones, y, sin embargo, precisamente tales hiperemias son las que mayor intensidad adquieren.

### § II.—**Anatomía patológica.**

El riñon hiperemiado tiene en los casos recientes un color rojo, más ó ménos oscuro; al mismo tiempo está aumentado de volúmen,

tanto por la dilatacion vascular, como por la imbibicion serosa. El edema del parenquima y del tejido conjuntivo subcapsular da lugar al mismo tiempo á una imbibicion y una blandura anormales del órgano, lo que hace que la cápsula (membrana fibrosa) sea más fácil de desprender. Cuando los vasos de los glomérulos están muy llenos de sangre, se perciben sobre la superficie de seccion los glomérulos de Malpighi bajo la forma de puntos rojos oscuros.

Cuando son antiguas las hiperemias, y sobre todo si son debidas á éxtasis permanentes, tales como los que se producen por afecciones del corazon y del pulmon, se encuentran otras lesiones nutritivas; entónces está el riñon poco aumentado de volúmen, ó bien son normales sus dimensiones y hasta más pequeñas; su consistencia es mayor y su color rojo uniforme. — Al exámen microscópico se presentan hinchadas las células epiteliales de los canalículos uriníferos de la sustancia cortical y sin contornos limpios; su contenido, formado de granulaciones finas, se hace más claro por el ácido acético. A veces se nota en diferentes puntos una descamacion de las células epiteliales degeneradas, despues de cuya eliminacion se aplastan los canalículos correspondientes, y la superficie del riñon se pone desigual, presentando hundimientos, unas veces superficiales y otras profundos. — Traube y Beckmann son los que principalmente han establecido la diferencia que existe entre estos estados, y la degeneracion observada en la inflamacion crónica de los riñones, que en el capítulo IV describirémos bajo el nombre de enfermedad de Bright crónica.

Al mismo tiempo que se presentan dichas modificaciones en las células epiteliales de la sustancia cortical, se encuentran los tubos rectos de la sustancia medular llenos de masas, unas veces trasparentes y pálidas y otras algo amarillentas; ejerciendo una moderada presion sobre las pirámides, se ve salir por las papilas una gran cantidad de un líquido turbio, cremoso, que contiene muchos epitelios y algunos cilindros homogéneos trasparentes, bastante resistentes, moldeados sobre estos tubos.

### § III.—Síntomas y marcha.

Es tan pobre el riñon en nervios sensitivos y tan elástica su membrana, que el infarto hiperémico de este órgano nunca va acompañado de dolores. — La secrecion urinaria, cuya cantidad depende principalmente del grado de presion lateral en los vasos de los glomérulos, debe necesariamente hacerse más abundante en las formas de hiperemia renal que interesan al sistema arterial, comprendiendo en él las masas vasculares de las cápsulas de Malpighi. Este fenómeno es por lo comun el único síntoma de las fluxiones renales debidas á la ingestion abundante de líquidos, á la hipertrofia del corazon, á la compresion de la aorta abdominal ó de las artérias iliacas, y á la fluxion dependiente de la dilatacion de las artérias renales. La *orina abundante es poco concentrada, tiene un ligero peso específico y un color pálido.* Casi nunca es bastante considerable la presion de la sangre para que se trasude la albúmina ó se desgarre la pared vascular y se derrame la sangre en las cápsulas de Malpighi. Esta observacion está conforme con el siguiente experimento fisiológico; ligando la aorta abdominal por debajo del orígen de las artérias renales, no se observa nunca albuminuria á pesar del aumento de presion que se produce en las artérias renales.

El cuadro de la enfermedad es completamente distinto cuando se trata de un éxtasis algo considerable. Acabamos de demostrar que cuando la sangre encuentra algun obstáculo á su curso, casi siempre existe al mismo tiempo una tension muy débil en las artérias renales; por consiguiente, la *secrecion urinaria* no está aumentada, sino disminuida. Por el contrario, la presion lateral llega á un grado muy considerable en los capilares, á causa de que no pueden verter su contenido en las venas, excesivamente llenas, sino cuando la tension de sus paredes llega á sobrepujar la de éstas. Por esto, no solamente pasa con mucha facilidad el plasma de la sangre desde los capilares á los canalículos uriníferos, de modo que la *orina escasa, saturada y oscura, contiene albúmina y cilindros fibrinosos, ó me-*

*jor, cilindros de exudacion*, sino que ordinariamente se rasgan las delgadas paredes de los capilares, por la fuerte presion á que están sometidos, y encontramos á la vez *glóbulos sanguíneos* en la orina. Segun las recientes observaciones de Liebermeister, cuando la hiperemia por éxtasis es suficiente para dar lugar á una exudacion de albúmina, es tan frecuente la aparicion simultánea de la sangre en la orina, que la existencia de albúmina en ella *sin* señales de sangre, nos permite negar con gran probabilidad la simple hiperemia por éxtasis, y casi indica una lesion inflamatoria de la nutricion. Este hecho patológico, que se observa en casi todas las afecciones cardiacas de larga duracion, en que puede seguirse en sus diferentes fases, concuerda con el siguiente experimento fisiológico: despues de la ligadura de la vena renal, ó de la cava por encima de la desembocadura de la renal, constantemente se observa la albuminuria y la hematuria. La penetracion del plasma sanguíneo de los capilares renales en los canalículos uriníferos, en los considerables éxtasis renales, es análoga á la salida del plasma sanguíneo desde los capilares pulmonares á los alvéolos, por causa de los éxtasis considerables del pulmon que hemos descrito bajo el nombre de hipostaxis. Seguramente la pneumonía que se ha llamado hipostática simple, tiene tan poca relacion con los procesos inflamatorios propiamente dichos, como las modificaciones de los riñones de que nos ocupamos.

En fin, la hiperemia renal dependiente de la relajacion del tejido del riñon y la dilatacion consecutiva de los capilares, no da lugar *ni á un aumento ni á una disminucion de la secrecion urinaria*. Por el contrario, es seguida de una trasudacion más ó ménos abundante del plasma sanguíneo, y de una eliminacion exagerada, y probablemente de una formacion igualmente excesiva, de las células encerradas en los canalículos uriníferos, Por consiguiente, si despues del abuso de diuréticos irritantes, ó en el curso de las enfermedades que comunmente se complican de esta forma de hiperemia renal (véase más arriba), se encuentra una orina albuminosa con numerosos cilindros completamente cubiertos de células epiteliales, tenemos derecho para sentar el diagnóstico de un catarro de los riñones. Este nombre,

adoptado por la mayor parte de los patólogos modernos para la hiperemia renal en cuestion, no es completamente exacto, á causa de que los canalículos uriníferos no se hallan provistos de una membrana mucosa, y que en el fondo, la expresion *catarro* designa una determinada afeccion de las mucosas; sin embargo, si hay razon para hablar de una pneumonía catarral (véase tomo I), tambien debe permitirse la expresion de nefritis catarral.

La *marcha* de la mayor parte de las hiperemias activas y pasivas de los riñones es favorable cuando la causa que las ha producido sólo es pasajera, y casi nunca ocasiona esta afeccion por sí sola la muerte. Si bien aparecen los grados más intensos de la hiperemia renal en individuos afectados de una enfermedad del corazon durante las últimas semanas de su vida, sin embargo, no es esto lo que les ocasiona la muerte, sino los trastornos de la respiracion, la hidropesía y demas fenómenos que directamente dependen de la afeccion cardiaca. No queremos por esto decir que la albuminuria no aumente la consuncion, y que ésta no favorezca la hidroemia y la hidropesía.—El *catarro de los riñones* sigue tambien en general una marcha favorable en los casos en que la enfermedad principal es susceptible de curacion. Es mucho más raro que forme el punto de partida de una inflamacion parenquimatosa difusa (véase el capítulo IV).

### § IV.—Tratamiento.

Las medidas que exige la indicacion causal se deducen naturalmente de las causas de la hiperemia renal indicadas en el párrafo I. Tambien debe notarse que estos medios obran ordinariamente contra los desórdenes más importantes, y no contra la misma hiperemia, cuando ésta es sólo una manifestacion local de graves trastornos generales. Si la fluxion es debida al abuso de diuréticos irritantes, no sólo reclama suspender su uso y evitar el empleo de vejigatorios, ó la cura de heridas en supuracion con pomadas epispásticas (causa frecuente de fluxiones á los riñones), sino que es preciso introducir en el cuerpo grandes cantidades de bebidas, para diluir todo

lo posible las sustancias acres que segregan los riñones. La mejor bebida en estos casos es el agua pura, ó las aguas minerales acídulas. Hoy ya no se atribuye accion ninguna específica á los líquidos mucilaginosos y oleosos, que, como es sabido, no ejercen la menor influencia sobre la naturaleza de la orina; así que ya no se recomienda el mucílago de cebada perlada, de simiente de lino ni la leche de almendras.

En cuanto á la *indicacion de la enfermedad*, no está justificado el empleo de las sangrías generales y locales, ni de los derivativos á la piel ó al intestino, sino cuando estos medios son tambien exigidos por otros síntomas, ó es excepcionalmente considerable la hiperemia y no existe ninguna contraindicacion para su empleo.

## CAPÍTULO II.

### HEMORRAGIAS RENALES.

#### § I.—**Patogenia y etiología.**

Las hemorragias de los riñones son debidas: 1.°, á heridas, contusiones y demas lesiones traumáticas de los riñones. Por lo comun son heridos estos órganos por cálculos contenidos en las pélvis. Rayer refiere el caso de un enfermo que presentaba cálculos en la pélvis del riñon, y que cada vez que montaba á caballo tenía hematurias.—En otros casos se ve sobrevenir hemorragias renales; 2.°, *á consecuencia de la rotura de los capilares, muy distendidos por una excesiva hiperemia;* sobre todo en las formas que acompañan al primer período de la nefritis, en las que se desarrollan por el uso de diuréticos irritantes, y tambien en las que complican á los casos graves de fiebre escarlatinosa, varioloide, tifus, fiebre palúdica y otras enfermedades infectivas. La hiperemia que se forma alrededor de los parásitos y neoplasmas, especialmente

de los carcinomas del riñon, suele tambien dar lugar á hemorragias renales. En fin, las fuertes hiperemias pasivas que acompañan á las afecciones del corazon y de los pulmones, son con frecuencia seguidas de una extravasacion de sangre de los capilares.—Alguna, aunque rara vez, dependen las hemorragias renales, 3.°, de *una diatesis hemorrágica*, desconocida lesion nutritiva de las paredes vasculares, que forma la base de los síntomas observados en el escorbuto y la púrpura hemorrágica; en fin, 4.°, se observan en ciertas regiones tropicales, sobre todo en la isla de Francia, en el Brasil, etc., hemorragias renales de un modo *endémico*, sin que se conozca su causa.

Hay una forma particular de hemorragia renal, el *infarto hemorrágico*, que se desarrolla bajo el influjo de las mismas condiciones que el infarto hemorrágico del bazo; en muchos casos, aunque no en todos, puede atribuirse esta lesion á una embolia (véase tomo II).

La *apoplegía renal*, propiamente dicha, se presenta despues de las lesiones traumáticas graves, y algunas veces, sobre todo en los niños, á consecuencia de una hiperemia muy considerable (Rokitansky).

## § II.—Anatomía patológica.

En las hemorragias renales puede verterse la sangre en los intersticios normales de los elementos del parenquima, sin que se altere la nutricion de este último. Así se forman *equimosis*, manchas de color rojo oscuro más ó ménos grandes y de las cuales se ve salir sangre cuando se las incinde. Unas veces se encuentran por debajo de la túnica fibrosa, otras en el parenquima mismo del riñon.

El *infarto hemorrágico*, cuando es reciente, se presenta bajo la forma de núcleos densos de color rojo oscuro, cónicos, con el vértice dirigido hácia el híleo del riñon. Con el tiempo se decolora el foco, principiando por el centro, y se trasforma en una masa amarilla caseosa, ó se disgrega y forma un absceso renal, cuyo contenido amarillo puriforme sólo encierra al principio masas de detritus, á las que más tarde se unen corpúsculos de pus.

La apoplegia renal tiene su asiento ordinario en la sustancia medular, y forma en el parenquima dislacerado focos de diverso tamaño, que encierran sangre coagulada y los fragmentos rotos y triturados de los canalículos uriníferos. Parece, por lo demas, que los focos apopléticos, despues de su trasformacion grasosa y la reabsorcion de su contenido, pueden curar, dejando una cicatriz retraida como los infartos hemorrágicos.

Respecto *á la sangre vertida en los canalículos uriníferos*, una parte de ella se coagula y forma cilindros sembrados de glóbulos sanguíneos. Algunas veces se encuentra en dichos canalículos y en las cápsulas de Malpighi, un pigmento granulado como residuo de antiguas hemorragias.

### § III.—Síntomas y marchas.

Las hemorragias renales no pueden reconocerse sino cuando la sangre es derramada en los canalículos uriníferos y evacuada con la orina. De aquí resulta que en las autopsias suelen encontrarse con bastante frecuencia equimosis, y áun infartos hemorrágicos y focos apopléticos ignorados durante la vida, á causa que la sangre no habia llegado hasta los canalículos uriníferos.—Si la cantidad de sangre mezclada con la orina es débil, presenta este líquido á la luz directa un tinte especial rojo sucio; visto por trasparencia, ofrece una coloracion roja limpia, más ó ménos intensa. Si se le deja reposar, se deposita en el fondo un sedimento bastante característico, ligeramente grumoso, de color moreno. Si se calienta la orina ó se la añade ácido nítrico, se coagula la albúmina del suero sanguíneo. Cuando se examina el sedimento al microscopio, se encuentran glóbulos sanguíneos, unas veces intactos y otras modificados, y como signo característico de la hemorragia renal, los cilindros cubiertos de glóbulos sanguíneos que ántes hemos descrito.

Recomiendo á los prácticos, por su sencillez y comodidad, el medio inventado por Heller, con el cual pueden descubrirse aún las más ligeras señales de sangre en la orina. Este medio consiste en lo si-

guiente: se calienta la orina objeto del análisis, se la agrega una disolucion de potasa cáustica, y se la vuelve á calentar de nuevo. Entónces se precipitan los fosfatos y arrastran consigo la materia colorante de la sangre, la cual comunica al sedimento un color amarillo, rojizo sucio cuando se la mira á la luz directa, y de un hermoso rojo de sangre por trasparencia. Ni la materia colorante de la orina, ni el pigmento biliar se precipitan con los fosfatos, de suerte que la coloracion de la orina que dé tal reaccion, no puede atribuirse á ellos. Cuando se hallan mezcladas con la orina grandes cantidades de sangre, es roja oscura ó morena rojiza, y forma en el fondo del vaso un coágulo. Con bastante frecuencia se coagula en parte la sangre en la vejiga, cuyos coágulos se expulsan con mucha dificultad y grandes dolores. Otras veces se coagula al atravesar los uréteres, presentándose entónces síntomas de cólico nefrítico, que más tarde describirémos, y saliendo con la orina coágulos prolongados vermiculares, que representan el molde de los uréteres.

La *marcha* de las hemorragias renales depende esencialmente de la que siga la enfermedad principal. Las hemorragias provocadas por cálculos de las pélvis, se presentan regularmente á causa de movimientos corporales violentos; las debidas á neoplasmas, sobre todo á cánceres, ordinariamente son muy rebeldes y abundantes; las que acompañan á los procesos inflamatorios y las consecutivas á una considerable hiperemia pasiva, ó que se hallan bajo la dependencia del escorbuto, rara vez adquieren un grado muy intenso. En la hematuria endémica de los países tropicales se presentan de un modo periódico pérdidas de sangre considerables.—Si en el principio del infarto hemorrágico, en el cual no se observa de ordinario más que una débil cantidad de sangre en la orina, ésta es tanta que constituye una hematuria, va acompañado algunas veces de escalofríos, dolor en la region renal y violentos vómitos simpáticos. Si este conjunto de síntomas; escalofrío, dolor en la region renal, vómitos y hematuria, se presenta en un individuo afectado de una *enfermedad del corazon*, podemos diagnosticar el infarto hemorrágico del riñon, que en otras circunstancias ordinariamente es imposible de reconocer.—

Síntomas semejantes, aunque más intensos, acompañan á la apoplegía de los riñones.

La terminacion de las hemorragias renales no puede indicarse sin entrar en detalles sobre la enfermedad fundamental. Las hematurias que acompañan á los carcinomas ó cálculos renales, y las que se observan de un modo endémico en las regiones tropicales, son las que más aniquilan á los enfermos por la pérdida de sangre.

## §. IV.—**Tratamiento.**

En el tratamiento de la hemorragia renal debe combatirse ante todo su causa, sea la hiperemia, la inflamacion del riñon, ó bien una enfermedad general; en la mayor parte de los casos en que puede llenarse esta indicacion, la hemorragia no exige tratamiento especial. Sin embargo, algunas veces, sobre todo en los casos abundantes y rebeldes, como las que se observan en los cálculos renales y en los cánceres, el peligro de la consuncion exige medidas particulares. Para tales casos recomendamos el empleo del frio bajo la forma de una vejiga de hielo aplicada á la region renal, de baños de asiento frios y de lavativas frias. Entre los remedios internos se han recomendado y empleado, á veces sucesivamente, toda la serie de los estípticos, cuando, como suele suceder, no respondian estos medicamentos á la esperanza del médico. Las sustancias que contienen tanino, y sobre todo el tanino en sustancia, merecen preferirse, pues siendo excretado por los riñones en forma de ácido gálico, puede de este modo obrar directamente sobre el asiento de la hemorragia. Despues de éste puede darse en los casos desesperados el centeno de cornezuelo ó la ergotina, pero á fuertes dósis. Las preparaciones ferruginosas pueden, cuando más, ser útiles obrando contra el empobrecimiento de la sangre.

# CAPÍTULO III.

## ENFERMEDAD DE BRIGHT AGUDA (NEFRÍTIS CROUPAL).

### §. I.—Patogenia y etiología.

Bajo el nombre de *enfermedad de Bright* se designan principalmente dos formas de inflamacion renal. La primera, que será el objeto de este capítulo, tiene gran semejanza con el croup de la laringe y de los alvéolos pulmonares, no solamente por sus modificaciones anatómicas (en efecto; los canalículos uriníferos están llenos y obstruidos por una exudacion coagulable que contiene células epiteliales, y á veces tambien glóbulos de sangre), sino por tener como aquéllas, casi siempre una marcha aguda, y terminarse rápidamente, en la mayor parte de los casos, por la muerte ó la curacion. Rara vez pasa á la segunda forma, que en el capítulo siguiente describirémos bajo el título de «nefritis parenquimatosa.» Esta última circunstancia es la que más nos obliga á separar la enfermedad de Bright aguda de la crónica, distincion que tiene gran importancia, en la práctica sobre todo. En las ediciones anteriores de esta obra llamaba á la enfermedad de Bright aguda, nefritis croupal; no tengo gran interés en sostener esta palabra, pues debo confesar que es dudoso que la exudacion que llena y obstruye los canalículos uriníferos, consista en fibrina, como la de la laringitis y pneumonía croupales, no pudiendo tampoco negar que las células epiteliares de los canalículos uriníferos, toman una parte más activa en la lesion nutritiva de la enfermedad de Bright aguda, que las células epiteliales de la laringe y el pulmon en la laringitis y pneumonía croupales.

La nefritis croupal constituye:

1.° *Una complicacion frecuente de la fiebre escarlatinosa.* Es opi-

nion casi general en el vulgo que el niño que despues de la escarlatina muere de hidropesía, ha debido estar mal cuidado, y más de una desgraciada madre, que ha perdido su hijo de este modo, se acusa aún despues de muchos años, de haberle mudado de ropa demasiado pronto, ó de haber abierto una puerta inoportunamente, y ser de este modo culpable de la muerte de su hijo. Es posible que el enfriamiento de la piel durante la fiebre escarlatinósa favorezca en algun caso el desarrollo de una inflamacion croupal, y áun la dé orígen directamente; pero las más de las veces no sucede nada de esto. La infeccion por el vírus escarlatinoso constantemente produce, á la vez que modificaciones de la piel, alteraciones en la garganta y los riñones. Estas últimas consisten, en la mayor parte de las epidemias, en congestiones que producen en la garganta los sabidos síntomas de la angina catarral, y en los riñones, los signos del catarro renal descrito en el capítulo primero. Pero hay epidemias malignas en las cuales se hacen más graves las lesiones nutritivas de los órganos indicados; en lugar del catarro de la faringe se ve entónces sobrevenir, casi constantemente, una inflamacion diftérica, y en vez de una simple hiperemia renal se presenta una inflamacion croupal de los canalículos uriníferos. En semejantes epidemias mueren muchos niños de hidropesía, aunque estén muy bien asistidos, miéntras en otras comunmente no aparece ni áun en los más abandonados.—Es mucho más raro, que la infeccion por el vírus *morbilloso* ó *tífico*, ó por el *miasma palúdico*, dé lugar á la nefritis croupal.

Ésta se observa tambien, 2.°, en el curso del cólera tifoideo, considerándola ciertos autores como una complicacion constante, y hasta como la única causa de esta enfermedad consecutiva y tan frecuente como oscura á aquél. Si bien no podemos participar de esta opinion, pues que hemos visto morir muchos coléricos cuya orina era abundante y no albuminosa, no queremos, sin embargo, negar la frecuencia de la nefritis croupal como enfermedad consecutiva al cólera. Aun no se sabe si la suspension de la circulacion y la condensacion simultánea de la sangre en el período álgido del cólera, dan lugar á la obstruccion de los capilares renales por glóbulos san-

guíneos acumulados en gran cantidad, y al paso del plasma sanguíneo á los canalículos uriníferos; ó si la inflamacion renal y las demas que se observan en el cólera tifoideo dependen de la infeccion de la sangre.

3.° Es sumamente raro que se presente la nefritis croupal en individuos sanos, á consecuencia de *contusiones*, del uso de *diuréticos irritantes*, *de enfriamientos ó de otras causas morbíficas desconocidas*.

## § II.—Anatomía patológica.

La descripcion de las lesiones anatómicas que la nefritis croupal ofrece sobre el cadáver, se confunde con la que Frerichs da del primer período de la enfermedad de Bright, es decir, del «período de hiperemia y de exudacion incipiente»; este cuadro, magistralmente descrito, será, pues, la base principal de nuestra descripcion. El volúmen y el peso del riñon comunmente se han duplicado; la superficie del órgano está lisa, la túnica fibrosa, inyectada, se deja desprender con facilidad; la sustancia cortical, cuyo abultamiento es la principal causa del aumento de volúmen, tiene un color moreno rojizo, más ó ménos oscuro, está blanda y fácil de desgarrar; la superficie de seccion deja trasudar un líquido viscoso sanguinolento; en la superficie, lo mismo que en las capas más profundas de la sustancia cortical, se notan puntos aislados de color rojo oscuro. Las pirámides, tambien hiperemiadas, presentan estrías rojas; por lo comun se encuentra en los cálices y en las pélvis, tambien hiperemiadas, un líquido opaco, comunmente sanguinolento. Al exámen microscópico no parece sensiblemente modificada la textura del riñon. Los glomérulos resaltan más, á causa de que están llenos de sangre. Casi siempre se encuentran derrames sanguíneos en las cápsulas de Malpighi y en los canalículos uriníferos, que son la causa de los puntos rojos señalados más arriba; tambien se encuentran extravasaciones entre los canalículos y por debajo de la túnica fibrosa. Los canalículos uriníferos, sobre todo en la sustancia cortical, están llenos de coágulos exudativos. Si por la presion hacemos salir el lí-

quido á la superficie, se perciben al exámen microscópico las exudaciones cilíndricas, ya repetidas, moldeadas sobre los canalículos uriníferos y cubiertas de células epiteliales y corpúsculos sanguíneos. Las células epiteliales mismas no están modificadas de un modo esencial.

### § III.—Síntomas y marcha.

En ciertos casos se indica la aparicion de la nefrítis croupal por un escalofrio seguido de calor y una sensacion dolorosa en la region renal. Casi nunca faltan vómitos simpáticos más ó ménos violentos; el vómito es un signo casi más constante de la aparicion de la afeccion renal, que la fiebre y los dolores en los lomos, por lo que cuando no podamos ver con frecuencia los niños atacados de escarlatina, es conveniente advertir á los padres del peligro de este síntoma, y aconsejarles manden buscar el médico en el instante que se presente. Los enfermos tienen una *necesidad contínua de orinar;* pero cuando lo intentan, sólo arrojan algunas gotas. La *secrecion urinaria* puede estar *suprimida* hasta tal punto, que sólo se arrojen en veinticuatro horas algunas onzas de este líquido, cuyo peso específico es muy elevado. Algunas veces ofrece pasajeramente un color rojo de sangre pura; más á menudo es turbia y de color moreno rojizo sucio muy especial, como si se hubiera conservado este líquido en un vaso sucio; el sedimento presenta igual aspecto, cuyo solo carácter basta, cuando se le ha visto muchas veces, para diagnosticar con gran probabilidad la enfermedad de Bright aguda. La *cantidad de albúmina* contenida en la orina es muy considerable; cuando se calienta este líquido, ó se añade ácido nítrico, comunmente se ve coagularse la mitad ó las tres cuartas partes de él. Examinado el sedimento al microscopio, se notan numerosas células epiteliales procedentes de los canalículos uriníferos y de las vias urinarias, y grandes *cantidades de glóbulos sanguíneos* y de cilindros de exudacion, recubiertos de glóbulos rojos. Desde muy pronto se inician *fenómenos hidrópicos*, adquiriendo rápidamente la hidropesía, en la mayor parte de los casos, un grado muy elevado. La cara, las manos, las piernas y el

escroto se hinchan; la tension de la piel es considerable á causa de la rapidez de la hinchazon, por lo cual desaparece prontamente la impresion del dedo. La hidropesía en la nefritis croupal, como en la inflamacion parenquimatosa del riñon (véase el capítulo siguiente), tiene gran tendencia á cambiar de sitio; de suerte que se deshinchan unas partes cuando otras principian á abultarse.

Cuando la enfermedad sigue una marcha favorable, son arrastrados los coágulos que obstruyen los canalículos uriníferos, se facilita y hace más abundante la secrecion urinaria, y disminuye la albúmina en la orina; al mismo tiempo se ve desaparecer la hidropesía, la cual más bien parece depender de la supresion de la orina que del empobrecimiento de la sangre en albúmina, ó sea la hidroemia aguda. En los casos más felices puede terminarse la enfermedad en ocho ó quince dias, sin dejar ningun vestigio.

En muchos casos se ve acompañar á los síntomas de la nefritis, los de una *inflamacion aguda de los pulmones, la pleura, el pericardio y el peritoneo,* cuyas complicaciones deben generalmente considerarse como la causa de la muerte cuando los enfermos sucumben.

Es mucho más raro que esta afeccion termine por la *intoxicacion* llamada *urémica.* Se comprende bien que suprimida la secrecion urinaria, deben acumularse en la sangre sustancias que ejerzan una accion perjudicial sobre la nutricion y el ejercicio de los diferentes órganos. Creyóse en un principio que la urea que forma la mayor parte de los elementos sólidos de la orina, y era entre las sustancias orgánicas la mejor conocida, daba lugar, cuando se acumulaba en la sangre, á convulsiones, soñolencia, y finalmente, á la parálisis de todo el sistema nervioso; á cuyos fenómenos se les llamaba en tales casos síntomas de la uremia ó de la intoxicacion urémica. Más tarde admitió Frerichs que no era la urea, sino su producto de descomposicion, el carbonato de amoniaco, quien daba lugar á estos fenómenos. Sin embargo, esta opinion no me parece apoyada todavía en pruebas positivas, y más bien debemos confesar que no conocemos los productos eliminatorios, que retenidos en la sangre durante

la supresion de la secrecion urinaria, ejercen tan perniciosa influencia sobre el organismo. Pero por rara que sea, en general, la intoxicacion urémica en la nefritis croupal aguda, no es ménos importante para el pronóstico y para el tratamiento saber que las convulsiones y estados comatosos observados en ella, no han de atribuirse directamente á inflamaciones y exudaciones del cerebro. Hay casos en que desaparecen las convulsiones y el estupor á beneficio de una abundante secrecion de orina, terminando la enfermedad felizmente. (Para más detalles sobre la uremia, y principalmente sobre la frecuente dependencia de los síntomas cerebrales graves de un edema cerebral, véase el capítulo IV.)

En fin, hay casos en que si bien se alivia, no se cura por completo la nefritis croupal aguda, á la cual sucede la albuminuria contínua y la nefritis parenquimatosa, ó sea la enfermedad de Bright crónica. Estos casos, de los cuales no he visto ninguno, son los más raros.

### § IV.—**Tratamiento.**

En los primeros momentos y en los individuos robustos, conviene aplicar sanguijuelas ó ventosas á la region renal. El resultado de la primera aplicacion de esta sangría local nos indicará si conviene repetirla para una nueva exacerbacion. La sangría general debe rechazarse, por favorecer el empobrecimiento de la sangre, que amenaza ya al enfermo por el hecho solo de la nefritis. Tampoco debemos emplear los calomelanos ni otros supuestos antiflogísticos. Los baños calientes, seguidos de la envoltura del cuerpo en cobertores de lana, son muy preferibles á los diaforéticos al interior. Entraremos en más detalles sobre este método curativo y sus éxitos, á veces brillantes, al hablar de la nefritis parenquimatosa.—Si hay constipacion, se prescribirán algunas altas dósis de medicamentos drásticos, como la jalapa, el sen, y hasta la coloquíntida. A causa de la abundante trasudacion serosa que sobre la mucosa intestinal provocan estos remedios, pueden ejercer una favorable influencia sobre la hidropesía; sin embargo, hay tambien casos en que, á pesar de una

abundante diarrea, hace aquélla rápidos progresos. —Para bebida, se darán las aguas minerales gaseosas; conviene aconsejar se tomen en abundancia, porque el aumento de la presion lateral en los glomérulos, y la exagerada trasudacion que en ellos se verifica, pueden favorecer la expulsion de los coágulos obturadores. Por el contrario, el estado inflamatorio de los riñones contraindica la administracion de los diuréticos irritantes. — En la convalecencia ó ántes de ella, cuando la enfermedad se prolonga, debe combatirse la anemia por medio de una alimentacion rica en albúmina y los preparados de quina y hierro.

## CAPÍTULO IV.

### ENFERMEDAD DE BRIGHT CRÓNICA (NEFRÍTIS PARENQUIMATOSA).

#### § I.—**Patogenia y etiología.**

En la nefritis parenquimatosa presentan las células epiteliales de los canalículos uriníferos las modificaciones que ya hemos designado repetidas veces, como características de las inflamaciones parenquimatosas. Empiezan por hincharse considerablemente por la absorcion de una sustancia albuminosa, sufriendo despues su contenido una metamórfosis grasosa, á consecuencia de la cual se trasforman poco á poco en células granulo-grasosas; por último, desaparece su cubierta y se derraman en los canalículos uriníferos gotitas de grasa sueltas. Tales son las modificaciones más esenciales que sufren los riñones; sin embargo, en la mayor parte de los casos se observan simultáneamente exudaciones coagulables en los canalículos, y muchas veces vegetaciones del tejido conjuntivo intersticial. La atrofia que más tarde se presenta, es la terminacion natural y necesaria de los procesos inflamatorios que acabamos de describir.

La nefritis parenquimatosa es una enfermedad muy frecuente. La

infancia está mucho ménos *predispuesta* que la edad adulta. Los hombres la padecen más que las mujeres, y los individuos débiles y extenuados mejor que los hombres robustos. Se la observa más á menudo en la clase pobre que en la acomodada, lo cual, sin duda, es debido á que la primera está más expuesta á las causas morbíficas que la provocan.

Entre las *causas determinantes*, una de las más importantes es :

1.ª La *influencia pasajera*, y más todavía la *influencia contínua del frio y de la humedad sobre la piel*. Esto nos explica su gran frecuencia en Inglaterra, Holanda, Suecia, y hasta en las costas de Alemania, no sólo en las del mar del Norte, como dice Frerichs, sino tambien en las del mar Báltico.—En la clínica de Greisfswald, donde el número de camas no es muy considerable, constantemente se observan algunos casos de la enfermedad de Bright. — Una causa poco frecuente y hasta dudosa, es :

2.ª El *abuso de los diuréticos irritantes, y la administracion excesiva de la pimienta de cubeba y el bálsamo de copaiva*.

3.ª Por el contrario, el *abuso de los espirituosos* juega indudablemente un papel muy importante en la etiología de esta afeccion, hasta el punto de que en los bebedores se encuentra la enfermedad de Bright casi con tanta frecuencia como la cirrosis del hígado. Nos sería imposible dar una explicacion fisiológica de esta influencia de las bebidas alcohólicas. Sin embargo, segun las observaciones modernas, se sabe que el alcohol absorbido no se quema por completo en la sangre, como ántes se creia, sino que sale del organismo, por lo ménos en parte, sin sufrir ninguna modificacion, principalmente con la orina; por lo tanto, es posible que el desarrollo de la nefritis parenquimatosa por el abuso de los espirituosos, sea debido á una accion local del alcohol, semejante tal vez á la que hemos indicado al hablar de la cirrosis del hígado.

4.ª La nefritis parenquimatosa acompaña con mucha frecuencia á las *supuraciones de larga duracion, á la cáries y á la necrosis de los huesos*, suministrando un gran contingente á dicha enfermedad las salas de cirugía de los hospitales, por más que estas últimas cau-

sas ocasionen con igual frecuencia, si no es más todavía, la degeneracion amiloidea de los riñones (véase capítulo VI). Las relaciones de causalidad entre estas enfermedades debilitantes y la degeneracion de los riñones nos son tambien desconocidas; sin embargo, en tales estados caquécticos vemos con tanta frecuencia sobrevenir procesos inflamatorios en los órganos más diversos, que podria dudarse si entre ellos y la nefritis existen lazos más estrechos que entre la pneumonía, la pleuresía, la pericarditis, la peritonitis, etc., y los mismos.

5.ª En fin, se presenta con bastante frecuencia la nefritis parenquimatosa en las *discrasias*, como la gota, el raquitismo, la escrofulosis, la sífilis y la caquexia palúdica, enfermedades en que tambien se observa, ademas de la degeneracion inflamatoria, la degeneracion lardácea, de que más adelante tratarémos.—Creo con Traube que simples hiperemias pasivas, dependientes de enfermedades del corazon, etc., no pueden dar lugar por sí solas á inflamaciones renales, y me parece se han confundido muchas veces éstas con los procesos descritos en el capítulo I. Tampoco puedo contar la preñez entre las causas lejanas de la nefritis parenquimatosa. La albuminuria, que tan á menudo se observa en las mujeres embarazadas, depende generalmente, no de una inflamacion, sino de la degeneracion parenquimatosa de los riñones, enfermedad de que nos ocuparémos en el capítulo siguiente.

## § II.—**Anatomía patológica.**

Admitiendo con Frerichs tres períodos en esta enfermedad, puede formarse una idea mucho más precisa de las lesiones anatómicas del riñon.

Rara vez hay ocasion de examinar las lesiones del *primer período*. El riñon está aumentado de volúmen, hiperemiado é infiltrado, y las células epiteliales poco modificadas todavía; por el contrario, se encuentran en los canalículos uriníferos cilindros de exudacion. El órgano enfermo presenta, pues, en general, los mismos caractéres que

hemos indicado en la nefrítis croupal; la única diferencia es que estas diversas modificaciones no adquieren un grado tan elevado en este período.

En el *segundo período*, «período de exudacion y de transformacion incipiente de la exudacion», ordinariamente son todavía más considerables el volúmen y peso de los riñones. La superficie es todavía lisa, salvo algunas pequeñas granulaciones aisladas; su consistencia está disminuida, y la membrana fibrosa, ya opaca, se desprende con facilidad; el color, ántes rojo oscuro ó moreno rojizo, toma un tinte amarillento, ó es casi amarillo intenso; el contenido sanguíneo es escaso, las masas vasculares de las pirámides de Malpighi ya no pueden percibirse á simple vista bajo la forma de puntos rojos. Dando un córte se reconoce que el aumento de volúmen es únicamente debido al considerable engrosamiento de la sustancia cortical, cuyo diámetro puede llegar á ser de 2 y áun de 3 centímetros. Las pirámides, cuyo color rojo contrasta con el amarillo de la sustancia cortical, no toman parte ninguna en este cambio de coloracion. Al exámen microscópico se encuentran comunmente dilatados los canalículos uriníferos de la sustancia cortical, y con dilataciones varicosas. En su interior se percibe, primero, células epiteliales, enteras todavía, pero hinchadas y con un principio de transformacion grasosa de su contenido; ademas, cilindros de la exudacion, tambien en vias de tranformacion grasosa; por último, y ante todo, masas grasientas, oscuras y granulosas, como residuo de las células epiteliales degeneradas y destruidas. Miéntras que algunas pirámides de Malpighi ofrecen su estado normal, hay otras considerablemente dilatadas, y cuyas células epiteliales se han hinchado y enturbiado por algunas gotitas de grasa; una exudacion amorfa, que está llenando la cavidad de estas cápsulas, sólo permite se vean de un modo confuso los glomérulos, por lo comun vacíos de sangre.—La dilatacion de los canalículos uriníferos, que necesariamente determina una compresion de los vasos, y la existencia de grasa en el interior de aquéllos, explican perfectamente el estado que en este período ofrece el riñon á simple vista, á saber: su aumento de volúmen, su color pálido y ama-

rillo, el diámetro más considerable de la sustancia cortical, cuyos canalículos son el asiento de la afeccion, el estado de los glomérulos y las pequeñas granulaciones de la superficie del órgano, que corresponden á algunos canalículos más especialmente dilatados.

En el *tercer período*, «período de formacion regresiva y de atrofia», el riñon, hasta entónces dilatado, está disminuido de peso y de volúmen. Muchas veces es más pequeño y ligero que un riñon sano; su superficie no es lisa é igual como ántes, sino mamelonada y cubierta de abolladuras y granulaciones, separadas unas de otras por surcos poco profundos. La consistencia no es más blanda y friable, sino notablemente dura y coriácea. La cubierta fibrosa, fuertemente engrosada y muy opaca, está íntimamente unida al parenquima y es difícil separarla de él. El color del órgano es amarillo sucio, algo más blanquecino en los surcos. Dando un córte, se percibe que ha desaparecido en gran parte la sustancia cortical, y su diámetro es muchas veces tan pequeño, que no forma más que un delgado feston al rededor de las pirámides. Por el exámen microscópico se nota, en los puntos correspondientes á las abolladuras y á las granulaciones, los canalículos uriníferos y las cápsulas de Malpighi dilatadas todavía y llenas de masas grasosas; pero en los puntos retraidos los canalículos están vacíos y aplastados, ó plegados, ó bien sólo se encuentran como resíduos de ellos, masas confusamente fibrilares. Las cápsulas de Malpighi están exangües; se presentan bajo la forma de pequeños glóbulos llenos de algunas gotas de grasa, y no pueden distinguirse en ellas los glomérulos.—En este período tambien explica perfectamente el exámen microscópico, el aspecto que presenta el riñon á simple vista, ó sea la disminucion de volúmen, la desaparicion de la sustancia cortical, y las retracciones entre los puntos en que todavía se encuentran canalículos dilatados por el contenido grasoso.

Varian algun tanto los resultados microscópicos, si á la vez que las modificaciones de las células epiteliales existe una vegetacion del tejido conjuntivo intersticial. Entónces es bastante comun encontrar las cápsulas de Malpighi rodeadas de capas concéntricas, constituidas por células de tejido conjuntivo, ó por este último completamen-

te desarrollado, estando tambien los canalículos uriníferos envueltos por tejido conjuntivo de nueva formacion, y separados entre sí por anchos intersticios. Algunas veces está transformada la túnica propia de las cápsulas de Malpighi y de los canalículos uriníferos, en una orla ancha de color hialino, homogénea.

Frerichs, cuya excelente descripcion hemos resumido con toda la exactitud posible, indica como modificaciones no constantes en la nefritis parenquimatosa, residuos de apoplegías antiguas, bajo la forma de focos redondeados del tamaño de una simiente de adormidera hasta el de un guisante, de color negro ó amarillo de ocre, y que son resultado de hiperemias anteriores muy intensas; ademas, los abscesos pequeños que se observan en algunos casos raros, y por último, quistes del tamaño de un grano de mijo ó de una avellana, bastante frecuentes, y que probablemente son debidos á la enorme dilatacion de los canalículos uriníferos; se explica su formacion por la obliteracion de éstos y la trasudacion, en la parte situada por encima del obstáculo, de un líquido procedente de los glomérulos y de los vasos que rodean á los canalículos.

En muchos casos de nefritis parenquimatosa las anteriores anomalías no son tan extensas ni tan avanzadas. Muchas veces se limitan á los tubos flexuosos que rodean inmediatamente á las pirámides. El tejido glandular está descolorido, amarillento, y sólo el exámen microscópico nos da alguna luz sobre la degeneracion incipiente de las células epiteliales. Estos grados ménos intensos de la enfermedad, que constituyen la transicion á la forma morbosa que describirémos en el capítulo VI, acompañan principalmente á las supuraciones de larga duracion, á las caquexias crónicas y á las discrasias; sin embargo, en estas últimas enfermedades comunmente adquiere la nefritis parenquimatosa la extension é intensidad ántes descritas.

### § III.—**Síntomas y marcha.**

Los *dolores en la region renal,* que la mayor parte de los autores incluyen entre los síntomas casi constantes de la enfermedad de

Bright crónica, faltan, segun mis propias observaciones, en la mayor parte de los casos durante toda la enfermedad. Cuando se ejerce una fuerte presion sobre la region renal, se quejan, es cierto, los enfermos de una sensacion penosa y desagradable; pero oimos proferir las mismas quejas cuando se somete á igual prueba á individuos sanos.—Otro síntoma tan raro como el dolor en la region renal es la *disminucion de la secrecion urinaria*. Casi nunca es bastante sensible para llamar la atencion á los pacientes sobre la importante y grave enfermedad de sus riñones. Si se les pregunta despues de sentado el diagnóstico de un modo positivo, apoyado en la hidropesía y en la presencia de albúmina en la orina, si ésta ha sido escasa en el curso de su enfermedad, dan casi siempre una respuesta negativa, y áun dicen ha sido bastante grande, tanto al principio de la hidropesía como durante esta complicacion. Ante esta respuesta tenemos derecho á decir que la hidropesía depende probablemente de una afeccion crónica de los riñones. Por el contrario, si nos dicen que despues de principiar la hidropesía, desarrollada lentamente, han arrojado muy poca orina, es de presumir que no dependa de una afeccion de los riñones, sino de una lesion pulmonar ó del corazon. Sin embargo, conviene advertir que tal indicacion de los enfermos descansa en parte sobre un error. Los frecuentes deseos de orinar, fenómeno simpático de la vejiga, que por cierto tanto en la enfermedad de Bright crónica como en la aguda se presenta muy pocas veces, les hace creer que evacuan gran cantidad de orina. Apreciaciones exactas de la cantidad vertida durante veinticuatro horas demuestran que en muchos casos no llega á su cantidad ordinaria, que en otros es normal, y por último, que sólo en algunos está efectivamente exagerada.

Rara vez, y casi siempre por corto tiempo, hay una considerable disminucion de la orina, que puede llegar hasta su supresion completa, fenómeno que no ha podido todavía explicarse. Lo más frecuente es que disminuya algun tanto, siendo evidente que la obstruccion de numerosos canalículos uriníferos por epitelios engrosados y degenerados debe dificultar el paso de la orina, y la compresion de numerosos glomérulos disminuir su secrecion. Pero ¿cómo explicar

los casos en que, á pesar de estos obstáculos y de la disminucion de la superficie secretoria, es normal ó mayor que en el estado ordinario la cantidad de orina evacuada? Y por otra parte, ¿cómo darnos cuenta de que el aumento de la secrecion urinaria sea, sobre todo, frecuente en el tercer período de la enfermedad, es decir, cuando está atrofiado el riñon y aplastados é inaccesibles á la sangre un gran número de canalículos uriníferos y de cápsulas de Malpighi? Aun admitiendo que la hipertrofia del ventrículo izquierdo (véase más adelante) pueda en cierto modo contribuir á aumentar la secrecion urinaria, haciendo que aumente la presion lateral en los glomérulos todavía intactos y se acelere en ellos la filtracion de los líquidos, sin embargo, no podemos conceder á esta causa una influencia tal que esté *más que compensada* la desaparicion de un gran número de glomérulos por el aumento de la presion lateral en los áun sanos. Lo mismo decimos de la hiperemia fluxionaria colateral que se presenta en los glomérulos respetados por la enfermedad, la cual es producida por la obliteracion de los vasos de las porciones enfermas del riñon; cuando más, podria explicarnos que la secrecion urinaria no estuviera sensiblemente disminuida, pero de ningun modo que esté aumentada. En fin, es hasta cierto punto probable que el empobrecimiento del suero sanguíneo en albúmina influya algo sobre el aumento de la secrecion urinaria. Sabido es que bajo igual presion la exosmósis, á traves de una membrana animal, es más considerable cuando la disolucion albuminosa está poco concentrada; pero este hecho no nos parece todavía suficiente para explicar la frecuencia *del aumento de la secrecion urinaria* en el tercer período de la enfermedad de Bright crónica.

Acabamos de decir que no llaman la atencion sobre tan grave enfermedad de los riñones los dolores en la region renal, ni modificacion ninguna sensible en la secrecion urinaria; sin embargo, es difícil desconocerla desde que se acostumbra á examinar con cuidado la orina de los enfermos, los cuales no van ordinariamente á los hospitales hasta que están hidrópicos. Cuando pueden excluirse las otras causas de hidropesía, debe sospecharse la existencia de una enferme-

dad de Bright; el exámen de la orina confirma esta sospecha, y establece el diagnóstico de una manera positiva. Por el contrario, en la práctica civil ordinariamente es reconocida la enfermedad por los médicos prácticos y observadores ántes de aparecer la hidropesía. La marcha que siguen los fenómenos morbosos en la mayor parte de los casos es la siguiente : notan los enfermos que desde hace ya algun tiempo se han puesto las mucosas pálidas y exangües; pero como todas las funciones se desempeñan al parecer de un modo normal, no pueden explicarse su debilidad y palidez. Examinando detenidamente todos los demas órganos, no se encuentra ningun fenómeno morboso á que atribuir el empobrecimiento de la sangre y la debilidad general; mas al examinar la orina, se percibe una gran cantidad de albúmina que da cuenta del estado general. No es necesario entrar en extensas explicaciones para probar que la pérdida diaria de una gran cantidad de albúmina de la sangre, que llega desde 12 á 20 gramos en veinticuatro horas, no puede reemplazarse por la alimentacion á la vez que las necesidades orgánicas, ó en otras palabras, que un hombre cuya sangre pierde diariamente 12 ó 20 gramos de albúmina, necesariamente ha de estar *pálido, anémico y débil.*

Puesto que tanto ántes como despues de la aparicion de los fenómenos hidrópicos no puede diagnosticarse la enfermedad sino por la orina, conviene dar algunos detalles sobre las *particularidades de la orina* en esta enfermedad. Este líquido tiene por lo comun un color amarillo, y frecuentemente un reflejo algo brillante. Como la albúmina le hace más viscoso que la orina normal, forma ordinariamente mucha espuma, y ésta se conserva por más tiempo que en aquélla. Su peso específico ordinariamente es muy ligero, á ménos que exista una afeccion febril intercurrente, pudiendo bajar hasta á 1,005. Esto depende principalmente de la disminucion de la urea, y en menor grado de la disminucion de las sales, sobre todo de cloruros alcalinos. La menor proporcion de urea en la orina no debe atribuirse, en los primeros instantes, á la *retencion* de la urea en la sangre; parece más probable que, tanto aquí como en otros estados hidroémicos en que se exhala una orina sumamente ligera, sea ménos activa

la nutricion y esté disminuida la produccion misma de urea. La menor cantidad de sales en la orina, sobre todo de cloruros alcalinos, sólo muy rara vez puede explicarse por las ideas de Smith, segun el cual la proporcion de sales contenidas en la sangre es tanto mayor cuanto menor es la de albúmina y recíprocamente. Creo que este fenómeno se explica mejor, sobre todo cuando se trata de enfermos ya hidrópicos, por el paso de los cloruros alcalinos á los líquidos infiltrados. Hay un hecho que lo apoya mucho, y es que en estos enfermos la cantidad de cloruros alcalinos contenidos en la orina es muy corta en tanto que aumenta la hidropesía, miéntras que se eliminan dichas sales en mayor cantidad, pasando muchas veces de su proporcion normal, en cuanto la hidropesía sufre una rápida disminucion (Vogel, Liebermeister). Cuando se calienta la orina, despues de añadirla algunas gotas de ácido acético, en los casos en que presenta una reaccion alcalina ó de ácido nítrico, se coagula la albúmina que contiene. La cantidad de ésta se eleva, segun Frerichs, de 2,50 á 15,00 por 1.000. La albuminuria, que de ordinario persiste durante toda la enfermedad, y que sólo excepcionalmente se detiene por un tiempo muy corto, no puede, por desgracia, explicarse satisfactoriamente. Pudiera considerarse la albúmina y los cilindros de exudacion como productos inflamatorios eliminados por la superficie libre de los canalículos uriníferos, si la orina no contuviera tambien albúmina y cuerpos cilíndricos en gran cantidad en otras enfermedades renales no inflamatorias. Yo creo que la *albúmina en la orina es debida á la ausencia ó degeneracion de los epitelios.* ¿Por qué no contiene albúmina la orina normal? Ésta es una cuestion, como se sabe, de las más arduas para los fisiólogos; están casi obligados á admitir que en los riñones trasuda la albúmina al mismo tiempo que el agua y las sales de la orina, y no pueden salir de su compromiso más que por la siguiente hipótesis: la ausencia de la albúmina en la orina normal debe tener alguna relacion con la capa epitelial de los canalículos uriníferos, ya porque la albúmina trasudada sirva para nutrir las células epiteliales, ó ya porque éstas modifiquen de un modo, hasta ahora todavía desconocido, las condiciones de difusion en los canalícu-

los uriníferos. Hay un hecho experimental perfectamente acorde con esta hipótesis, y es que en todas las enfermedades de los riñones en que caen ó se degeneran los epitelios existe albúmina en la orina.— Dejando reposar la orina durante algun tiempo, generalmente se precipita en el fondo del vaso un ligero depósito blanquecino y coposo. Examinado éste al microscopio, para lo que convendrá recogerle en el fondo de una copa, se encuentran los cilindros de exudacion ya repetidos, que al principio de la enfermedad están todavía cubiertos de epitelios bien perceptibles, si bien habiendo sufrido la degeneracion grasosa, pero que más tarde se presentan completamente denudados ó cubiertos de granulaciones y gotitas de grasa. Tambien se encuentran ordinariamente en el sedimento células epiteliales procedentes de las vias urinarias, y otras más pequeñas de forma redondeada y ligeramente granulosas.

La *hidropesía* es uno de los síntomas más característicos de la enfermedad de Bright; sin embargo, en algunos casos, aunque raros, ha faltado durante toda la enfermedad. Generalmente principia bajo la forma de anasarca; se hincha primero la cara ó los piés, y algo más tarde las extremidades superiores, las paredes abdominales y el escroto. Al mismo tiempo presenta el edema la particularidad de cambiar con frecuencia de sitio; de suerte que en ciertas épocas se hinchan mucho la cara ó las extremidades superiores, en otras los piés ó las paredes abdominales y el escroto, miéntras que se deshinchan las partes anteriormente atacadas. Sin embargo, cuando están levantados los enfermos durante el dia, presentan los piés por la noche una gran tumefaccion; al contrario, por la mañana están naturales, é hinchados el dorso, las nalgas y las manos. Cuanto más lentamente se desarrolla la anasarca, tanto más pierde su elasticidad el dérmis, y más se conserva la impresion del dedo. Hasta más tarde no se presenta la ascitis, el hidrotórax y el hidropericardias. Excepcionalmente he visto presentarse desde el principio el hidrotórax y el edema pulmonar, cuando era muy considerable el edema cutáneo; en estas circunstancias, un estado, al parecer poco peligroso, se trasformó súbitamente en una enfermedad muy grave. En los ca-

sos de marcha relativamente rápida puede adquirir la hidropesía en pocas semanas gran intensidad. He conocido un enfermo que pesaba 100 kilógramos, y el cual aseguraba que dos meses ántes no pasaba de 50. Estos grados intensos de la hinchazon hidrópica pueden dar lugar á la inflamacion y gangrena de la piel, sobre todo del escroto ó los grandes labios, á consecuencia de la tension que experimenta el dérmis. En los grados más intensos comunmente se hiende la piel en muchos puntos, fluyendo el líquido en gran abundancia á traves de estas hendiduras.

La patogenia de la hidropesía que acompaña á la nefritis parenquimatosa es muy difícil de comprender. Comunmente aparece, como ya hemos dicho, siendo abundante la secrecion de orina, y por consiguiente, no puede atribuirse á una exagerada presion de las venas del cuerpo, presion que debemos considerar como la principal causa de la hidropesía en la nefritis croupal aguda, á consecuencia de la supresion de la orina. Si durante la enfermedad disminuye momentáneamente la secrecion urinaria, la hidropesía aumenta rápidamente, y si está disminuida durante toda la existencia de la afeccion, adquiere tambien la hidropesía en poco tiempo un grado muy intenso, y sigue la enfermedad una marcha sobreaguda. Es evidente que la «crasis hidroémica», ó el empobrecimiento del suero sanguíneo en albúmina, *favorece* la aparicion de la hidropesía. Los capilares del cuerpo contienen en la enfermedad de Bright un líquido poco albuminoso, á causa de la contínua pérdida de albúmina que experimenta la sangre; de donde resulta una gran trasudacion á traves de las paredes de los capilares en los intersticios de los tejidos, y una absorcion muy débil por las venas. No hay duda que la absorcion de los líquidos intersticiales por los vasos es tanto mayor, cuanto más considerable es la diferencia del grado de concentracion de los líquidos intra y extravenosos. Como en la nefritis parenquimatosa es menor ésta que en el estado normal, se comprende fácilmente, no sólo que salga más líquido de los vasos, sino tambien que penetre en ellos ménos que en el estado ordinario. En mi clínica he observado casos que confirman plenamente la exactitud de esta interpretacion

de los hechos. Una niña que sufria, desde hacia un año, de hidropesía, á consecuencia de una nefritis parenquimatosa, refirió que algun tiempo ántes de aparecer por primera vez el edema, se habia sentido muy débil y delicada, y la sangraron por creer que estaba pletórica. A los ocho dias de hacerse la sangría aparecieron los primeros síntomas de hinchazon, no habiendo jamas desaparecido por completo desde aquella época. Seguramente podemos admitir que en este caso aumentó la sangría la hidroemia, que ya existia desde bastante ántes, aunque en débil grado, hasta el punto de provocar la hidropesía que hasta entónces no habia aparecido. En otro caso se puso hidrópico el enfermo por primera vez, inmediatamente despues de una hemorragia, desapareciendo luégo por bastante tiempo, para reaparecer á consecuencia de una abundante trasudacion. Sin embargo, *seguramente no es la hidroemia la única causa, ni áun probablemente la causa principal de la hidropesía en la enfermedad de Bright.* En ninguna otra especie de hidroemia hemos observado hidropesías tan intensas como en dicha enfermedad.—Comunmente se presenta este síntoma desde el principio, y está léjos de marchar en relacion con el empobrecimiento del suero sanguíneo en albúmina.—Otra razon que se opone á que únicamente se haga depender el edema de la hidroemia, es la rapidez con que aquél cambia de sitio.—Por otra parte, si se practica una sangría á un animal, y se inyecta en sus venas una cantidad de agua equivalente, no se pone hidrópico.—En fin, á la vez que los fenómenos de hidropesía, es tan comun encontrar afecciones inflamatorias, que esta circunstancia me permite admitir como causa de las trasudaciones y exudaciones, aparte del estado más líquido del suero sanguíneo, lesiones especiales en los tejidos, todavía desconocidas.

Sucede algunas veces que la nefritis parenquimatosa conduce á la muerte sin ninguna otra complicacion y por el sólo hecho de la continua agravacion de los síntomas descritos, y sobre todo, por el aumento de la hidropesía, que termina por extenderse tambien á las cavidades serosas y á los alvéolos pulmonares; pero en la mayor parte de los casos se observan en el curso de la enfermedad remisio-

nes, durante las cuales mejora el aspecto del enfermo, disminuye la cantidad de albúmina en la orina, y desaparece la hidropesía. Pasado algun tiempo empeora de nuevo el estado del enfermo para mejorar á veces más tarde, pudiendo presentar de este modo las más diversas fluctuaciones. En estos casos de mucha duracion es raro no se observen más que los síntomas citados, y que por lo comun se acompañan de otros dependientes de complicaciones de la enfermedad principal, ó son consecuencias inmediatas de la nefritis.

Debemos ante todo mencionar aquí las inflamaciones del pulmon, la pleura, el pericardio, el peritoneo, las meninges, etc., que tan frecuentes son en la enfermedad de Bright, á consecuencia de que, por lo comun, son causa de la muerte de los enfermos, más á menudo que los fenómenos llamados urémicos, de que más tarde hablarémos, y que el excesivo aumento de la hidropesía. Las inflamaciones del pulmon, de la pleura, etc., en nada se distinguen por su marcha de las inflamaciones que sobrevienen en otros individuos anémicos. Rara vez sucumben al primer ataque, y ordinariamente se encuentran en la autopsia, á la vez que las lesiones de las inflamaciones terminales, residuos de procesos inflamatorios anteriores, adherencias de las hojas pleuríticas y pericardiacas, engrosamientos y adherencias del peritoneo, etc.

Tambien complican la nefritis parenquimatosa, *catarros bronquiales é intestinales*. Los primeros no presentan nada de característico, aunque en ciertos casos es bastante abundante la secrecion, pero los últimos se distinguen casi siempre por una trasudacion serosa muy considerable y una gran tenacidad. Parece que la misma causa que permite derramarse grandes cantidades de líquido en el tejido subcutáneo, da tambien lugar á una enorme trasudacion por la superficie libre de la mucosa bronquial, y sobre todo de la intestinal. Mas estos catarros están léjos de complicar todos los casos de hidropesía, y debemos confesar que su patogenia ofrece todavía bastantes puntos oscuros.

El *edema crónico del pulmon* se presenta, segun mis observaciones, con mucha frecuencia en el curso de la enfermedad de Bright.

Da lugar á una dispnea muy intensa ó á una tos penosa, y comunmente á vómitos cuando son fuertes las quintas. Muchas veces he tenido ocasion de observar que se hacia más libre la respiracion por algun tiempo, cesaba la tos, y desaparecian los estertores húmedos de burbujas finas, cuando arrojaban los enfermos abundantes mucosidades en el acto del vómito. Es probable que los accesos de *asma urinoso*, que algunos pretenden se observan en el curso de la enfermedad de Bright, dependan tambien en granparte de un edema pulmonar.

En muchos enfermos atacados de nefritis parenquimatosa se encuentran *anomalías del corazon*. Aparte de las adherencias del pericardio con el corazon, consecuencia de antiguas pericarditis, y de las lesiones valvulares consecutivas á endocarditis, tambien bastante frecuentes en el curso de la enfermedad de Bright, se encuentra en muchos casos una hipertrofia, sobre todo del ventrículo izquierdo. Traube ha fundado la hipótesis de que tal hipertrofia era debida al trastorno que sufria la circulacion en los riñones, y al aumento de la accion cardiaca producido por éste; Bamberger y algunos otros han combatido esta hipótesis, apoyándose en que la hipertrofia se desarrolla tambien en un período de la enfermedad, en que no existe trastorno circulatorio apreciable de los riñones. Es necesario recoger todavía muchos hechos para decidir esta cuestion; de todos modos, ello es que ya se observan en el segundo período de la enfermedad de Bright hipertrofias enormes del corazon, y seguramente el trastorno circulatorio de los riñones no es la causa única de ellas. Los síntomas de ésta, como se sabe, no son muy culminantes; pero con un poco de atencion se percibirá en muchos enfermos atacados de nefritis parenquimatosa que está aumentada la impulsion del corazon, y á falta de este signo, que son muy fuertes los ruidos cardiacos.

Los síntomas de la *uremia*, de que ya hemos hablado en el capítulo anterior, faltan en muchos casos durante toda la enfermedad. Unas veces se desarrollan lenta y sucesivamente, otras con suma rapidez. En ocasiones, pero no siempre, á la disminucion de la orina precede la aparicion de estos síntomas; en algunos casos hasta se ha

visto aumentar extraordinariamente ántes ó durante la manifestacion de los fenómenos urémicos (Liebermeister). Es preciso estar muy sobre aviso cuando se quejan los enfermos de *violentas cefalalgias*, se ponen tristes y apáticos, y todavía más, cuando á estos síntomas acompañan *vómitos*, que en algunos casos son muy tenaces y pueden hacer sospechar una grave afeccion de la mucosa gástrica. Es cierto que todos estos fenómenos pueden desaparecer sin que ocasionen ningun grave accidente; pero en otros casos aumenta la soñolencia y se trasforma en un *coma* profundo, del cual no puede sacarse á los enfermos, ó bien sobrevienen *convulsiones* que tienen todo el carácter de los espasmos epilépticos, y más rara vez el de los tetánicos. Hasta cuando los accesos convulsivos no han sido precedidos de soñolencia, van ordinariamente seguidos de un coma profundo con respiracion estertorosa. Los accesos espasmódicos se repiten con intervalos más ó ménos largos; se hace cada vez más profundo el estado comatoso que les separa, y pueden morir los enfermos por parálisis general; pero es bastante frecuente que vayan siendo lentamente más escasos los accesos, se vuelva sucesivamente ménos profundo el coma que le sigue, y desaparezcan, para no volver quizá en algunas semanas ó algunos meses, los signos de la *uremia*. Ya hemos indicado en el capítulo anterior que no conocemos la sustancia verdaderamente tóxica en el envenenamiento urémico. Hay todavía otra dificultad para explicar la uremia en la nefritis parenquimatosa, y es que se ha observado esta complicacion en algunos casos muy positivos, sin haberse suprimido la secrecion urinaria. Si la urea y demas sustancias excrementicias pasáran de la sangre á los canalículos uríferos sólo por las leyes de la endosmósis, no se comprenderia cómo podrian acumularse estas sustancias en la sangre cuando es abundante la secrecion urinaria; tenemos, pues, que admitir que las células epiteliales de los canalículos ejercen una marcada influencia sobre la constitucion de la orina, y que precisamente por esto, una enfermedad ó la destruccion de estas células pueden dar lugar á que la composicion de la sangre no sea normal, áun cuando eliminen los riñones cantidades suficientes de agua.

Por lo demas, creemos que es demasiado atribuir únicamente á la intoxicacion de la sangre todos los fenómenos nerviosos graves que se presentan en el curso de una nefritis parenquimatosa, tales como cefalalgias, convulsiones, coma, etc., teniendo necesidad de apelar, para la explicacion de *ciertos casos*, á la hipótesis de Traube, segun la cual los fenómenos llamados urémicos dependen de un edema cerebral y una anemia capilar del cerebro. Tengo la satisfaccion de saber que desde que se publicó la primera edicion de esta obra han encontrado cada vez más partidarios mis ideas sobre los fenómenos llamados de compresion cerebral; decia entónces que estos fenómenos, debidos á hundimientos de la bóveda craneana ó á hemorragias, tumores, abscesos, exudaciones inflamatorias ó trasudados serosos que estrechan la cavidad craneana, deben atribuirse al obstáculo absoluto ó relativo que encuentra la sangre arterial para llegar á las células ganglionares y á las fibras nerviosas del cerebro. Sin embargo, á pesar de los experimentos de Munk, no creo esté probado, ni áun sea probable, que el edema cerebral agudo, sobrevenido en el curso de la enfermedad de Bright, reconozca otra causa distinta que el edema de otras partes del cuerpo, y pueda referirse á un aumento de la presion en las artérias cerebrales. Ademas, me parece una exageracion querer atribuir todos los casos de la pretendida uremia á la compresion de los capilares cerebrales y á la anemia cerebral. Mi opinion sobre este asunto es la siguiente: En la nefritis parenquimatosa crónica se observan edemas en los órganos más diversos, cuyas causas no se conocen por completo. Un rasgo característico de estos edemas es que cambian de sitio. Del mismo modo que se notan, á veces desde el principio y en otros casos bastante tarde, terribles edemas en el pulmon que conducen á la muerte ó desaparecen al poco tiempo, así tambien es algunas veces asiento el cerebro de un edema agudo ó subagudo, al cual sucumben muchos enfermos, miéntras otros se restablecen para un tiempo más ó ménos largo, luégo que el edema ha cambiado de sitio. *Ciertos casos, pero no todos, de la intoxicacion llamada urémica, dependen de un edema cerebral y de la anemia capilar producida por éste.* Podemos decir que el acceso

urémico depende de un edema cerebral, y no de la intoxicacion de la sangre:

1.° Cuando se presenta el acceso bajo la forma de un coma profundo, interrumpido por espasmos eclámpsicos; 2.°, cuando en la época de su aparicion es normal ó casi mayor la secrecion urinaria; 3.°, cuando coincide la aparicion del acceso con un considerable edema de la cara; 4.°, cuando durante el acceso se observan fuertes latidos de las carótidas, signo que, como más adelante verémos, es ordinariamente mal interpretado, y sin embargo, tiene un gran valor para reconocer que la cavidad craneana está excesivamente llena, y llega á ella la sangre con dificultad.

En ciertos casos acusan los enfermos durante la marcha de la dolencia una progresiva disminucion de la vista, y en otros sobreviene súbitamente la *disminucion ó abolicion de la vision*. He visto un enfermo que, despues de un acceso de convulsiones urémicas seguidas de coma, preguntó al despertarse y teniendo abiertos los ojos, por qué el gas, que estaba ardiendo, no se habia encendido. Antiguamente (Frerichs) se atribuia tambien esta disminucion y abolicion de la vista á la intoxicacion urémica, y se le daba el nombre de ambliopia y amaurosis urémicas; actualmente se ha reconocido que la causa de estos trastornos eran derrames sanguíneos en el tejido de la retina é inflamaciones de esta membrana de carácter especial. En repetidas ocasiones se ha llegado á diagnosticar la enfermedad de Bright por el exámen oftalmoscópico. En un caso que yo he observado, las agravaciones y mejorías sucesivas de la vision dependian evidentemente de la formacion y reabsorcion de las extravasaciones.

En cuanto á la *duracion y terminaciones* de la nefrítis parenquimatosa, harémos notar que hay casos en que la enfermedad recorre todas sus fases en el espacio de seis semanas á tres meses, y otros en que dura muchos años. He conocido un médico muy acreditado, muerto hace muy pocos años, que habia presentado todos los síntomas de la enfermedad de Bright por el espacio de veinte años. Ya hemos hablado de las variaciones que ofrece la intensidad de los fenó-

menos morbosos, en los casos de mucha duracion.—La terminacion más frecuente de la enfermedad de Bright es la muerte, si bien los enfermos sucumben más á menudo á inflamaciones intercurrentes que á las consecuencias inmediatas de la afeccion principal. Si es que se han observado casos de completa curacion, son de todos modos muy raros. Cuanto más dure la enfermedad, ménos debe esperarse una terminacion feliz; pero cuando se establece más rápidamente la curacion, puede siempre dudarse si se ha tratado de una nefritis croupal, cuyo pronóstico, como ya hemos dicho, es más favorable.

### § IV.—**Tratamiento.**

La *indicacion causal* exige se recomiende á los enfermos usen franela sobre la piel, cambien las habitaciones húmedas y frias por otras secas y calientes, se les prohiba pasear durante el mal tiempo y despues de ponerse el sol, áun cuando se encuentren mejor por el momento. Los enfermos acomodados que habitan en costas húmedas, expuestas á fuertes vientos, deben cambiar de residencia. Se prohibirá severamente el abuso de los espirituosos, el empleo de los diuréticos, la pimienta de cubeba, la copaiva y las especias.

El descubrimiento de la naturaleza inflamatoria de la enfermedad de Bright ha ejercido muy poca influencia sobre los progresos del tratamiento. En ningun período de la enfermedad se recomienda la medicacion llamada antiflogística. Para satisfacer la *indicacion de la enfermedad*, se han recomendado los derivativos al tubo intestinal por medio de los drásticos, y á la piel por los diaforéticos. Volveremos á ocuparnos de estos medios al hablar del tratamiento sintomático, puesto que en bastantes casos ejercen una favorable influencia sobre la hidropesía; pero no creemos se consiga por estas derivaciones el objeto apetecido, es decir, detener ó hacer desaparecer el proceso inflamatorio en los riñones. Frerichs preconiza el tanino, que él da bajo la forma pilular tres veces al dia, á la dósis de 10 á 30 centígramos, asociado al extracto de áloes. Esta prescripcion es racional teóricamente, puesto que, segun hemos visto, el tanino es

eliminado por la orina bajo la forma de ácido gálico y pirogálico; sin embargo, el mismo Frerichs confiesa que por su administracion ha solido observar una disminucion de la albúmina en la orina, pero rara vez en los casos crónicos una completa desaparicion. Mis propias observaciones no son en nada favorables al tanino.

Por fatal que sea el pronóstico de la nefritis parenquimatosa, comunmente obtenemos resultados paliativos verdaderamente brillantes llenando la *indicacion sintomática*, por cuya razon precisamente no nos está permitido tachar de impotente el tratamiento de la enfermedad de Bright. Hemos visto que la pérdida de albúmina sufrida por la sangre era la causa directa de la mayor parte de los síntomas de la nefritis parenquimatosa; el objeto, pues, más importante del tratamiento será reemplazar esta albúmina por una alimentacion más abundante y rica en sustancias protéicas y por medicamentos apropiados. Los huevos frescos, la leche, los caldos y la carne asada, miéntras pueda digerirla el enfermo, es lo que tal vez previene mejor el desarrollo de la hidropesía; y si los enfermos de las clases acomodadas soportan impunemente esta pérdida de albúmina, á veces durante años, miéntras los pobres sucumben mucho más pronto á la enfermedad, sólo depende de que aquéllos pueden reemplazar mejor por una alimentacion conveniente la pérdida diaria. A la vez se prescribirá el uso moderado de una cerveza fuerte y un vino generoso, á causa de que estas sustancias disminuyen la desasimilacion y favorecen, por consiguiente, la nutricion. En clase de medicamentos, hay que recurrir á las preparaciones de quina y hierro. Las primeras se abandonaron por muchos médicos en la época en que reinaba el nihilismo en terapéutica y en que se hacia burla de la influencia corroborante que debia tener por efecto dar tono á la fibra. En nuestra época de reaccion contra este nihilismo, se ve que de nuevo y poco á poco van gozando de favor los tónicos, sobre todo los preparados de quina; y en efecto, parece que ejercen una favorable influencia sobre la nutricion, disminuyendo tambien sin duda el desgaste orgánico. No están ménos indicados los preparados de hierro, puesto que no sólo hay disminucion de albúmina, sino tam-

bien de glóbulos sanguíneos, sobre cuya formacion ejercen una evidente influencia. Olvidar estas prescripciones, correr tras de remedios específicos, administrar al azar diuréticos cuando se manifiesta la hidropesía, es darse á sí mismo una certificacion de ineptitud. En una serie de casos descritos por el doctor Schmidt, en su tésis inaugural, puse á los enfermos á una dieta láctea absoluta despues de haber fallado todos los métodos curativos, y á beneficio de ella obtuve brillantes resultados. Los enfermos no recibian ni un grano de ningun medicamento, pero tomaban todos los dias dos ó tres litros de leche de vacas. Despues de cuatro semanas de este tratamiento, algunos enfermos, que ántes de este régimen se hallaban en el estado más desolador, estaban curados de su hidropesía y considerablemente fortalecidos y con un magnífico aspecto, pudiendo de nuevo entregarse á sus ocupaciones, y hasta dedicarse á trabajos pesados. Sin embargo, sólo en un caso habia desaparecido la albúmina de la orina. No es posible explicar la influencia eminentemente favorable que la dieta láctea absoluta ejerce en la enfermedad de Bright.

Si de esta manera no se consigue prevenir el desarrollo de la *hidropesía*, ó su desaparicion cuando existe, es preciso recurrir sin demora á una enérgica diaforésis; mas no se espere ésta por la administracion del espíritu de Minderero, de los preparados antimoniales, ó de otros medicamentos llamados diaforéticos. He visto desaparecer las más considerables hidropesías tomando todos los dias un baño de 20° á 30° Reaumur, y sosteniendo la traspiracion despues por espacio de dos horas envueltos en mantas de lana. Era tan abundante la traspiracion, que podia recogerse en un orinal colocado debajo de la cama, hasta 800 centímetros cúbicos de sudor, que habia atravesado el colchon. Todos estos enfermos fueron pesados ántes y despues de la traspiracion, y segun las historias clínicas, aparece que durante la diaforésis habian perdido 2, 3, 4 y más libras de su peso. Sin embargo, debo confesar que á veces no me ha dado ningun resultado este procedimiento, y que los enfermos muy débiles le soportaban tan mal, que tenia necesidad de suspenderle; en fin, hubo un caso en que la disminucion de la hidro-

pesia coincidió con los primeros accesos de convulsiones urémicas. La enorme pérdida de partes acuosas por la piel debe poner la sangre más espesa, lo cual nos explica la reabsorcion del líquido intersticial; pero como este último contiene en la nefritis parenquimatosa urea, y quizás tambien otras sustancias excrementicias, es posible que la enérgica sustraccion acuosa aumente tambien en la sangre la proporcion de estas sustancias y favorezca el desarrollo de la uremia. Sin embargo, analizando más detenidamente este último caso, se vió que no existia relacion ninguna de causalidad entre el tratamiento diaforético y la manifestacion de los fenómenos urémicos.

Por más que pueda decirse en teoría contra la administracion de los *diuréticos*, sin embargo, siempre tendrá que recurrirse á ellos en los casos desesperados. Es preciso tomar grandes precauciones con algunos de ellos, como son la escila y otros análogos, á causa de su accion irritante sobre los riñones. Por el contrario, ciertas sales, sobre todo el crémor de tártaro soluble ó insoluble, ejercen en ciertos casos una influencia evidentemente favorable. El médico que ántes cité tomaba siempre que se ponia hidrópico grandes cantidades de suero, crémor de tártaro y pequeñas dósis de polvos de Dower, y por este medio solia disiparse la hidropesía.

En fin, tambien debemos citar entre los remedios empleados contra este síntoma, los *drásticos*. Por lo que en el cólera sucede, sabemos que á consecuencia de considerables sustracciones de líquidos de los capilares intestinales se vuelve la sangre más espesa, y puede así favorecerse la reabsorcion de colecciones hidrópicas. Citaré con este motivo un caso muy curioso que se presentó en la clínica de Tubingue, descrito por Liebermeister; se trataba de un individuo atacado de enfermedad de Bright, que sucumbió á la disentería; el cual, á consecuencia de las abundantes cámaras líquidas, se habia reducido á su mínimum, en los últimos dias de su existencia, la intensa hidropesía general que hacia mucho existia en este enfermo. Tambien puede decirse en favor de los drásticos que su administracion no irrita los riñones; sin embargo, no se recurrirá á ellos hasta el último extremo, porque abaten fácilmente demasiado á los enfermos

y alteran la digestion cuando se continúan mucho. Los drásticos que comunmente se emplean son el elaterium á la dósis de 1 á $2\,^1/_2$ centígramos, y la coliquíntida bajo la forma de cocimiento (4 á 8 gramos por 180 de agua), ó de tintura.

Frerichs, que atribuye la *intoxicacion urémica* á un acumulo de carbonato de amoniaco en la sangre, recomienda contra esta complicacion los ácidos, sobre todo el ácido benzoico, con objeto de formar en la sangre misma combinaciones amoniacales inofensivas. En los casos que yo he observado no he obtenido ningun resultado favorable con este tratamiento, apoyado en razones teóricas, miéntras que los drásticos enérgicos y las aplicaciones de hielo á la cabeza parecian ejercer una accion eficaz.

## CAPÍTULO V.

NEFRÍTIS VERDADERA.—NEFRÍTIS INTERSTICIAL.—ABSCESO DE LOS RIÑONES.—FOCOS METASTÁTICOS EN LOS RIÑONES.

### § I.—Patogenia y etiología.

Miéntras que en la enfermedad de Bright aguda y crónica las lesiones patológicas más esenciales ocupan los canalículos uriníferos, y el tejido intermedio sólo padece de una manera secundaria y accesoria, vemos en las formas, mucho ménos frecuentes, de inflamacion renal que en este capítulo vamos á describir, tener por principal asiento la enfermedad el tejido escaso que está uniendo entre sí los canalículos uriníferos y las pirámides de Malpighi.

Las causas más frecuentes de la nefritis verdadera son las siguientes:

1.ª Las *heridas* y las *contusiones*. Dada la resguardada posicion que los riñones ocupan, rara vez son atacados por una violencia ex-

terior; con mucha más facilidad se lesionan por los *cálculos de las pélvis*.

2.ª *El acumulo de una orina descompuesta, amoniacal, en las pélvis*, por causa de estrecheces de la uretra, infartos de la prostata, una parálisis de la vejiga, una lesion de la médula, etc. En este caso la irritacion sufrida por el riñon no es de naturaleza mecánica, sino química.

3.ª *La propagacion de una inflamacion de las vias urinarias á los riñones*. Se comprende fácilmente que la inflamacion de las pélvis, la pielítis, conduzca fácilmente á la nefrítis por la extension de la enfermedad al parenquima renal; al contrario, es más difícil explicar por qué en algunos casos se asocia la nefrítis á las inflamaciones de la vejiga, y áun á la gonorrea, sin que se acumule en las pélvis una orina descompuesta.

4.ª *La propagacion al riñon de los procesos inflamatorios, que tienen por asiento el tejido celular perirenal, el peritoneo y los órganos vecinos;* modo el más raro de producirse la nefrítis.

5.ª *Las embolias de pequeñas artérias renales y la infeccion de la sangre por sustancias sépticas ó miasmáticas*. Éstas son las causas de lo que se ha llamado *nefrítis metastática*, que se observa en la endocardítis y lesiones valvulares del corazon, en los procesos morbosos designados con el nombre de puohemia, y en las enfermedades infectivas agudas. *El orígen embólico* de los focos cónicos que se observan en las *afecciones del corazon*, tanto casi en los riñones como en el bazo, no es dudoso ordinariamente; al contrario, no siempre se consigue probar que los pequeños focos *metastáticos* que se encuentran en los riñones á consecuencia de la *septicemia, la fiebre puerperal*, y en los últimos períodos del *tífus*, etc., son debidos á trombus arrastrados por el torrente sanguíneo.—No es seguro que pueda desarrollarse la nefrítis intersticial por el uso de *diuréticos irritantes*, ó á consecuencia de *enfriamientos*.

## § II.—Anatomía patológica.

En la nefrítis traumática y en la debida al acumulo de una orina descompuesta en las pélvis, ó á la extension de una inflamacion nacida en éstas ó en los órganos vecinos, está al principio aumentado el riñon de volúmen y de color rojo oscuro, bien en toda su extension, ó sólo en algunos puntos de la sustancia cortical ó medular. La consistencia de este órgano está ordinariamente muy disminuida. Su túnica fibrosa está inyectada, engrosada por la infiltracion, y se desprende con facilidad. Dividiendo el riñon, se ve que su estructura ya no es tan perceptible, y que la transicion de las pirámides á la sustancia cortical es confusa. Comprimiéndole, se ve fluir por la superficie de seccion un líquido espeso y sanguinolento. Con los progresos de la enfermedad desaparece la rubicundez, siendo reemplazada por un color moreno sucio ó gris, á causa de que la exudacion depositada en los intersticios, y las células de pus que ya se han formado en parte en esta exudacion, comprimen los vasos. Este cambio de color ordinariamente principia por pequeños puntos del tamaño de un grano de cañamon. Cuanto más aumenta la decoloracion, más se reblandecen dichos puntos, hasta que se trasforman en un líquido purulento. De este modo la fusion del tejido renal, desarrollada por la presion de las células de pus, cada vez más abundantes, da lugar á pequeños abscesos. En la sustancia cortical tienen una forma redondeada, y algo más prolongada en las pirámides. Estos abscesos aumentan de volúmen, se reunen y terminan por formar un considerable foco purulento, que puede ocupar la mitad, los dos tercios ó más del riñon. Cuando un absceso semejante se enquista y está rodeado de un tejido celular calloso, puede permanecer mucho tiempo estacionario. En otros casos se abre el foco en distintas direcciones: en la pélvis, en la cavidad peritoneal, al exterior por medio de largos trayectos fistulosos, en las porciones de los intestinos adheridos á la pared del absceso, y hasta atraviesa el diafragma y se abre en el pulmon cuando éste ha contraido adherencias con aquél.—Todavía se

observa otra terminacion cuando la enfermedad sigue una marcha más crónica; es decir, se desarrolla una hipergentes del tejido celular intersticial, miéntras desaparece el tejido renal propiamene dicho. Despues de desarrollada esta nefrítis intersticial crónica, se pone el riñon desigual y abollado, siendo mayores las abolladuras que las que se encuentran en el tercer período de la enfermedad de Bright; en los surcos que las separan está sólidamente adherida la túnica fibrosa, y si se practica una incision al nivel de ellos, no se encuentra sustancia renal sino un tejido inodular calloso.

La *nefrítis metastática* que complica las *enfermedades del corazon*, no presenta tendencia ninguna á la supuracion. En los casos recientes se perciben en los riñones núcleos duros perfectamente aislados, de forma cónica y color rojo oscuro. La base del cono mira á la periferia, y la punta hácia el hileo del riñon. Al exámen microscópico se percibe que los vasos están llenos de una masa sanguínea negra, y que hay sangre extravasada en los canalículos uriníferos y al rededor de ellos. El infarto hemorrágico de los riñones pasa sucesivamente por las metamórfosis descritas en el infarto hemorrágico del bazo. El foco se decolora, principiando por el centro, y puede suceder que despues de la completa metamórfosis grasosa y la reabsorcion de estas masas grasientas se cure, dejando una cicatriz deprimida. — Los focos metastáticos que se forman en los riñones á consecuencia de la *absorcion de sustancias tóxicas por la sangre* y durante las *enfermedades infectivas*, son ordinariamente mucho más pequeños y numerosos que los que acompañan á las enfermedades del corazon. Tambien tienen gran tendencia á reblandecerse, de suerte que por lo general no se encuentran en la autopsia focos duros, sino abscesos rodeados de una aureola roja.

### § III. — Síntomas y marcha.

La nefrítis aguda intersticial que no es de orígen metastático se inicia algunas veces por un escalofrío, como las inflamaciones agudas de otros órganos importantes. Al mismo tiempo se presentan

violentos dolores en la region renal, que jamas faltan en esta forma de la inflamacion del riñon, aumentando por la presion, aunque sea ligera, hasta el punto de hacerse muchas veces insoportables, é irradiándose á lo largo de los uréteres hácia la vejiga, los testículos y el muslo del lado enfermo. El vómito simpático que hemos citado como un síntoma casi constante de la nefritis parenquimatosa aguda no falta más que en algunos casos de nefritis intersticial. La secrecion urinaria está suspendida á causa de que los canalículos urinífe-ros y las pirámides de Malpighi se hallan comprimidas por la exu-dacion intersticial. La orina arrojada es oscura, concentrada, y mezclada muchas veces con sangre. La fiebre que acompaña á la en-fermedad desde su principio toma fácilmente un carácter tifoideo en el curso de esta afeccion. Pierden los enfermos sus facultades re-flexivas, deliran y caen en un coma, ó tienen convulsiones, sínto-mas que deben atribuirse á la supresion de la secrecion urinaria, y al acumulo de las materias excrementicias en la sangre. La enferme-dad puede recorrer todos sus períodos en pocos dias, y conducir á la muerte por la parálisis general del sistema nervioso.

Puede admitirse que se ha iniciado la supuracion en el riñon cuan-do se prolonga la enfermedad sin ofrecer remisiones; se observan durante su evolucion repetidos escalofríos, y sobre todo, cuando por fin se evacuan con la orina masas purulentas. Cuando en una parte del riñon se ha formado un absceso, miéntras las demas porciones no han entrado en supuracion ó se conservan casi en estado normal, sigue la enfermedad una marcha más crónica; pero la fiebre persis-te y poco á poco consume á los enfermos, que tarde ó temprano sucumben casi siempre á esta «tisis renal». Nos extenderiamos de-masiado si fuéramos á describir detalladamente todas las modifica-ciones que puede presentar esta enfermedad, segun se complique con la pielítis, la cistítis, etc., y la perforacion de los abscesos renales en sus diversas direcciones; por lo demas, los síntomas de estas úl-timas complicaciones se deducen en parte de lo que hemos dicho en el párrafo II sobre las diferentes vias que puede seguir el pus.

Es muy difícil reconocer la forma de nefritis intersticial caracte-

rizada por la desaparicion sucesiva del parenquima renal, y una nueva formacion de tejido conjuntivo que viene á reemplazar el parenquima desaparecido. El persistente trastorno de la secrecion urinaria, la frecuente necesidad de orinar, los dolores obtusos en la region renal, los infartos hidrópicos, y un gran aplanamiento que termina por trasformarse en un estado comatoso acompañado de los demas síntomas de la intoxicacion llamada urémica, tales son los fenómenos que se observan en esta forma de la enfermedad, pero que sólo en casos excepcionales pueden atribuirse á su verdadero orígen.

La forma metastática de la nefritis intersticial generalmente pasa desapercibida durante la vida, á causa de que no presenta síntomas característicos. Sin embargo, he observado algunas veces que la formacion de grandes infartos hemorrágicos en el riñon era acompañada de un escalofrío, se quejaban los enfermos de violentos dolores en el riñon afecto, y la orina, excretada en corta cantidad estaba mezclada con sangre. Cuando aparece este conjunto de síntomas en un individuo enfermo de una afeccion del corazon, está permitido diagnosticar un infarto renal, sobre todo si puede al mismo tiempo probarse la existencia de embolias en otros puntos, ó se las ha podido apreciar ántes. Los focos metastáticos renales que acarrea la septicemia, la fiebre puerperal, etc., no se descubren sino accidentalmente en las autopsias. Durante la vida no puede ni áun sospecharse su existencia.

### § IV.—**Tratamiento.**

En la mayor parte de los casos no puede llenarse la *indicacion causal;* debemos, pues, limitarnos á un tratamiento antiflogístico mucho más útil aquí que en las demas formas descritas. La repetida aplicacion de sanguijuelas y ventosas escarificadas á la region renal, y el empleo del frio más tarde, el uso de baños templados de larga duracion y cataplasmas calientes, y por último, la administracion de bebidas que contengan ácido carbónico, tales son los medios que merecen ser aconsejados.—Las terminaciones, sobre todo los abscesos y trayectos fistulosos, exigen un tratamiento sintomático.

# CAPÍTULO VI.

## PERINEFRÍTIS.

### § I.—Patogenia y etiología.

El tejido adiposo en medio del cual está el riñon, rara vez es asiento de una inflamacion primitiva é idiopática. Ésta se presenta especialmente despues de las violencias exteriores, y algunas veces, segun parece, despues de enfriamientos. Mucho más á menudo es secundaria esta afeccion, y reconoce por causa inflamaciones supurativas del riñon y de las pélvis. En un caso observado por mí, se habia propagado una pericistítis á lo largo de los uréteres hasta el paquete adiposo del riñon.

### § II.—Anatomía patológica.

La inflamacion del tejido celular que rodea al riñon termina por lo general rápidamente por supuracion. Entónces toma este tejido un color sucio y se llenan sus mallas de pus; los pequeños focos purulentos se reunen, y terminan por dar lugar á un absceso de una dimension muchas veces considerable, que puede abrirse en muy distintas direcciones.—En otros casos no se observa supuracion, sino una induracion y la transformacion de este tejido, naturalmente laxo, en una corteza gruesa y fibrosa.

### § III.—Síntomas, marcha y tratamiento.

Si la perinefrítis se desarrolla de un modo agudo, tienen gran analogía sus síntomas con los de la nefrítis intersticial aguda. La violenta fiebre, que á veces principia por uno ó varios escalofríos, y

los dolores agudos en la region renal, que llegan á un grado excesivo por las contracciones ó tiranteces de los músculos vecinos durante los movimientos del cuerpo, son síntomas comunes á ambas afecciones. Un punto importante para el diagnóstico diferencial es que en la perinefrítis pura sin complicacion ninguna no está suprimida la secrecion urinaria, ni contiene la orina sangre, albúmina ni corpúsculos de pus.—Si la enfermedad se prolonga y durante su curso se forma un gran absceso, se percibe en la region renal un tumor con fluctuacion más ó ménos clara. Si se abre el absceso en la cavidad peritoneal, sobreviene una peritonítis aguda que termina rápidamente por la muerte; si se abre en el intestino puede curarse, lo mismo que cuando se perfora espontáneamente al exterior ó se le abre artificialmente. La perforacion espontánea se verifica por lo general en el dorso por debajo de las costillas falsas, despues que los dolores han adquirido un grado excesivo por los movimientos del cuerpo, y la ha precedido un edema más ó ménos extenso en el punto correspondiente; en otros casos se infiltra el pus á lo largo del psoas, y se forma un absceso por congestion, que ordinariamente aparece por debajo del ligamento de Poupart.

En cuanto al *tratamiento* de la perinefrítis, conviene practicar emisiones sanguíneas locales en los primeros dias; en los períodos ulteriores de la enfermedad es preciso recurrir al empleo metódico de cataplasmas y baños calientes. Debe abrirse el absceso tan pronto como sea posible, y mantenerle abierto por algun tiempo.

## CAPÍTULO VII.

### DEGENERACION AMILOIDEA DE LOS RIÑONES.—NEFRÍTIS PARENQUIMATOSA CON DEGENERACION AMILOIDEA.

Muchas veces se degenera el riñon del mismo modo que el hígado y el bazo, por el depósito entre los elementos de su tejido de una sustancia parecida á la celulosa vegetal por sus reacciones con el yodo

y el ácido sulfúrico, pero análoga á las sustancias protéicas por su composicion química.—La degeneracion amiloidea de los riñones se produce en las mismas condiciones que en el hígado y el bazo, es decir, se presenta bajo el influjo de enfermedades crónicas graves, como la sífilis, el mercurialismo, el raquitismo, la tisis pulmonar y las supuraciones de larga duracion, sobre todo cuando dependen de una cáries, necrósis, etc.

La degeneracion tiene siempre su punto de partida en las paredes de los vasos, sobre todo de los glomérulos, y por lo general no pasa de allí, miéntras que los epitelios de los canalículos uriníferos sufren al mismo tiempo las modificaciones descritas en el capítulo IV. Por esta razon es más conveniente la palabra «nefritis parenquimatosa con degeneracion amiloidea», para designar la forma morbosa en cuestion, que no la de «degeneracion amiloidea ó lardácea de los riñones.» Sólo con la ayuda del microscopio puede distinguirse un riñon semejante de otro que sea asiento de una inflamacion parenquimatosa simple. Pero si sobre una delgada lámina del tejido se hace obrar una disolucion de yodo por poco tiempo, la coloracion roja que se produce en los glomérulos es tan perceptible á simple vista, que puede establecerse el diagnóstico anatómico casi con seguridad ántes del exámen microscópico por los numerosos puntitos rojos que se destacan fuertemente sobre el tejido amarillo que les rodea. Al exámen microscópico se nota que son muy anchas las asas de los glomérulos, presentando un reflejo mate muy especial. Muchas veces presentan tambien las cápsulas de Malpighi, contornos anchos homogéneos que ofrecen el mismo aspecto mate. Si ántes de examinar estas preparaciones se las ha colocado por algun tiempo en una disolucion de yodo diluido, los elementos cuyas modificaciones acabamos de describir presentan un tinte amarillo rojizo característico; si despues se añade á la disolucion yodada algunas gotas de ácido sulfúrico, dichas partes ofrecen un tinte que tira á violeta ó á un color azul oscuro.—Sólo por excepcion, la túnica propia de los canalículos uriníferos, y con ménos frecuencia todavía las células epiteliales de éstos, participan de la degeneracion amiloidea.

Cuando un individuo hasta entónces sano es atacado de los síntomas descritos en el capítulo IV, es decir, de albuminuria, empobrecimiento de la sangre, hidropesía, etc., es tan *poco probable* que sufra una degeneracion amiloidea de los riñones, que puede excluirse esta forma morbosa casi con completa seguridad. Por el contrario, si se encuentran los mismos síntomas en un individuo que padezca una sífilis inveterada, una tisis pulmonar, una supuracion prolongada ó una de las afecciones ántes citadas, es *muy probable* que se trate de una degeneracion amiloidea de los riñones, ó para hablar con más exactitud, de una nefritis parenquimatosa complicada de una degeneracion amiloidea de las paredes vasculares. Cuando en estos enfermos están tambien aumentados de volúmen el hígado y el bazo y presentan á la vez la considerable resistencia característica de la degeneracion amiloidea, adquiere mayor precision el diagnóstico. Para distinguir la degeneracion amiloidea de la inflamacion parenquimatosa simple del riñon, insiste mucho Traube sobre el elevado peso específico y coloracion oscura de la orina, que son propios de la primera de estas formas morbosas. Puedo confirmar esta idea por las investigaciones que he practicado en estos últimos años, y debo añadir que la orina arrojada por los enfermos atacados de degeneracion amiloidea de los riñones me ha chocado, no sólo por su aspecto oscuro, sino tambien por su color anormal amarillo oscuro; ademas, mi colega Hoppe-Seiler ha encontrado en una orina semejante, cantidades muy grandes de materia generadora del índigo. El carácter de los cilindros de exudacion ni la frecuencia más ó ménos grande de síntomas urémicos constituyen un punto de partida seguro para diferenciar la nefritis parenquimatosa simple de la complicada por la degeneracion amiloidea. La distincion de ambos estados sólo tiene, por lo demas, pequeñísima importancia bajo el punto de vista práctico.

Respecto al tratamiento, podemos remitir á lo que hemos dicho sobre la degeneracion amiloidea del hígado y del bazo. Puede dudarse sobre si en general es posible la formacion regresiva; las preparaciones ferruginosas y el yoduro de hierro que se han reco-

mendado pueden ejercer una favorable influencia sobre la enfermedad principal, pero nunca harán retrogradar la degeneracion del riñon.

## CAPÍTULO VIII.

### DEGENERACION PARENQUIMATOSA DE LOS RIÑONES.

En gran número de autopsias se encuentran las células epiteliales de los canalículos uriníferos, en una extension más ó ménos considerable, hinchadas por una infiltracion albuminosa y enturbiado su contenido, ó bien en vias de disgregacion molecular aquéllas. No pueden contarse todos estos casos entre las inflamaciones parenquimatosas de los riñones ó hacerlas depender simplemente de una hiperemia renal. Aunque tambien se hinchan las células de los canalículos en la nefrítis parenquimatosa, sufren la degeneracion grasosa y se liquidan, se distingue esta afeccion de la enfermedad en cuestion, tanto por la intensidad y extension del proceso, como por su carácter idiopático y su naturaleza evidentemente inflamatoria, hasta el punto de que es imposible identificar estas dos formas morbosas. Por esto mismo la hipótesis de que la degeneracion de los riñones (tal es el nombre que damos á este estado morboso á falta de otro mejor) sea debida á la hiperemia, no está confirmada ni es probable. No comprendemos cómo ha querido explicarse la frecuencia de esta afeccion durante la preñez, por la compresion de las artérias renales y la hiperemia pasiva de los riñones que de ella resultaria (Roseustein), cuando se observa esta enfermedad en el quinto y sexto mes del embarazo.

Como la degeneracion epitelial en cuestion se encuentra exclusivamente en cadáveres de individuos que han sufrido una grave enfermedad, ó en los de mujeres embarazadas ó recien paridas, estamos en derecho de admitir que estos graves procesos morbosos, lo

mismo que el embarazo, que tiene íntimas relaciones con aquéllos por los trastornos que ocasiona en toda la economía, ejercen en ciertas circunstancias una perniciosa influencia sobre la nutricion y estructura íntima de los elementos de nuestros tejidos. Es posible se extienda esta influencia á todos ó casi todos los tejidos del cuerpo, y que por hoy sólo sea conocida en los riñones y hasta cierto punto apreciada en sus consecuencias. Aun cuando no tenemos una idea exacta de la manera como las enfermedades constitucionales graves y la preñez, modifican la nutricion y estructura íntima de los riñones y demas órganos, sin embargo, semejante influencia sobre la nutricion no tiene nada de extraño si consideramos los graves trastornos del estado general y de la inervacion que se observan en dichos estados, y que atribuimos tambien á modificaciones materiales.

El síntoma más frecuente, y muchas veces único, de la degeneracion parenquimatosa de los riñones es la presencia de albúmina en la orina. Podemos decir que es tan comun encontrar en las autopsias una degeneracion más ó ménos avanzada de los epitelios renales, como comprobar la albuminuria en el curso de las afecciones constitucionales graves y en el embarazo. ¡Cuántas veces no se ha preguntado, al hacer la autopsia, si la orina del enfermo no habia presentado albúmina! Por otro lado, no me atrevo á asegurar positivamente que toda albuminuria que acompañe á los estados en cuestion dependa de una degeneracion de los epitelios renales, ni que toda degeneracion de éstos vaya seguida de la presencia de albúmina en la orina. Probablemente nunca llega á ser tan considerable la cantidad de albúmina aquí como en la inflamacion parenquimatosa y degeneracion amiloidea. Cuando la degeneracion parenquimatosa se presenta en el curso de una afeccion febril aguda no ocasiona jamas fenómenos hidrópicos. Comunmente faltan tambien éstos en la preñez cuando se desarrolla durante su existencia. En otros casos se ve manifestarse una hidropesía ligera, pero rara vez es considerable. Sin embargo, esta degeneracion desarrollada durante el embarazo llega algunas veces á ser peligrosa, á causa de que en el momento del parto é inmediatamente despues, da lugar á accesos de eclampsia,

que estudiarémos detalladamente en el capítulo de las *Afecciones nerviosas*.

Si se cura la enfermedad principal, las lesiones nutritivas de los epitelios renales desarrolladas bajo la influencia de esta enfermedad desaparecen por completo. Asimismo desaparecen la albuminuria y la hidropesía en casi todos los casos poco despues del parto; nueva prueba de que esta enfermedad no puede ser confundida con la nefritis parenquimatosa. Admitimos que se atribuya á una afeccion renal la mayor parte de los casos de eclampsia en las mujeres embarazadas y paridas; pero no podemos conceder que se considere á la albuminuria, la hidropesía y los accesos eclámpsicos de las mujeres embarazadas, como consecuencias de una enfermedad de Bright.

Despues de lo que hemos dicho sobre la marcha de la degeneracion parenquimatosa, es inútil hablar del tratamiento. En cuanto al tratamiento sintomático de los accesos eclámpsicos, lo expondrémos más tarde.

## CAPÍTULO IX.

### CÁNCER DE LOS RIÑONES.

Entre los neoplasmas malignos observados en el riñon, el más frecuente es el cáncer, que unas veces es primitivo y otras acompaña como secundario á cánceres de otros órganos. Es notable se le encuentre bastante á menudo en sujetos jóvenes y áun en niños, si bien es más raro que en la edad avanzada.

La forma ordinaria del cáncer renal es el encefaloides; es mucho más raro el escirro y el cáncer alveolar. El primero forma unas veces tumores circunscritos de diferente magnitud, que rechazan y hacen desaparecer poco á poco el parenquima; otras veces se extiende la degeneracion cada vez más por el parenquima, de suerte que el tejido renal se trasforma progresivamente en tejido canceroso (cáncer infiltrado de Rokitansky). El riñon así degenerado puede

adquirir un volúmen muy considerable, y formar un tumor abollado del tamaño de la cabeza de un niño. Con bastante frecuencia llega la degeneracion á los ganglios linfáticos situados cerca del hileo del riñon, y desde éstos á los retroperitoneales y mesentéricos, al peritoneo, los ligamentos de las vértebras lumbares y periostio de estas últimas; ó bien vegeta en el interior de los cálices y de la pélvis, y áun dentro de las venas inmediatas. Hay un hecho importante, que es la frecuente complicacion del cáncer renal por el de los testículos, y que recuerda la coincidencia, más frecuente todavía, de la tuberculósis renal y la de los testículos. Con mucha frecuencia se producen hemorragias dentro del cáncer ó en su superficie, en cuyo caso se derrama la sangre en la cavidad peritoneal ó en las vias urinarias.

La enfermedad permanece por lo comun latente por espacio de mucho tiempo. Ordinariamente un marasmo progresivo, y cuya verdadera causa no puede saberse, hace nacer la primera sospecha de que existe un neoplasma maligno en un órgano poco accesible á la palpacion. Los dolores en la region renal pueden faltar, y si existen, son poco característicos; del mismo modo, puede verificarse normalmente la secrecion urinaria, y estar la orina exenta de sangre y de albúmina. Más tarde el tumor, por lo comun colosal, se reconoce ordinariamente á la palpacion, sobre todo si las paredes abdominales se adelgazan y ponen flácidas. Es difícil confundir el riñon degenerado con el infarto del hígado ó del bazo, á causa de la forma del tumor, y más todavía de su movilidad; no se deja dislocar y no sigue los movimientos del diafragma. A consecuencia de cánceres muy considerables del riñon derecho está algunas veces dislocado el hígado de un modo notable y característico; verifica una rotacion al rededor de su eje mayor, de suerte que su cara convexa se pone extensamente en contacto con la pared anterior del abdómen. Los casos en que hay albuminuria, y sobre todo hematuria, son casi tan frecuentes como los que no ofrecen estos síntomas. La hemorragia se verifica, como hemos dicho, en parte por los vasos del neoplasma que vegeta en el interior de las vias urinarias, y en parte es consecuencia de la considerable hiperemia de los tejidos que

le rodean. Algunas veces es tal la hematuria, que constituye el síntoma más importante.—Los enfermos sucumben á los progresos del marasmo, que se presenta con tanta más rapidez cuanto más frecuentes y abundantes han sido las hemorragias, y ofrecen ese tinte sucio que se observa generalmente en los enfermos que padecen cáncer; algunas veces una afeccion intercurrente ó la formacion de cánceres secundarios en otros órganos esenciales para el sostenimiento de la vida, acelera la terminacion fatal. La terapéutica es impotente; debe limitarse á sostener las fuerzas del enfermo, moderar las perdidas de sangre que pueda haber, extraer los coágulos sanguíneos de la vejiga segun las reglas de la cirujía, etc.

## CAPÍTULO X.

### TUBERCULÓSIS DEL RIÑON.

Rokitansky admite dos formas de tuberculósis renal.

La *primera* constituye parte de una formacion tuberculosa diseminada en muchos, ó casi la mayor parte de los órganos. En la tuberculósis miliar *aguda* se perciben en la cubierta fibrosa y en el parenquima de los riñones, las mismas nudosidades grisáceas de que está sembrado el pulmon y cubiertas las pleuras, el peritoneo, etc. En la tuberculósis miliar *crónica* generalizada, se encuentran algunas veces en el riñon masas tuberculosas bastante considerables, amarillas y caseosas; pero rara vez, focos llenos de tubérculos reblandecidos, es decir, cavernas tuberculosas. Esta primera forma perturba poco las funciones del riñon; no puede reconocerse durante la vida, y presenta más bien un interes anatomo-patológico que clínico.

La *segunda* forma de la tuberculosis renal, casi siempre está complicada de tuberculósis de los testículos, de la prostata, las vesículas seminales y las vias urinarias. No siempre es precedida de la tubercu-

lósis pulmonar, sino que por lo comun se une ésta á la renal cuando llega á un periodo avanzado. En esta segunda forma es sumamente abundante el número de tubérculos, reuniéndose várias nudosidades para constituir grandes masas tuberculosas. En tal caso está el riñon aumentado de volúmen, presenta un aspecto desigual abollado, y encierra en su interior focos caseosos considerables, ó cavernas llenas de pus tuberculoso.—Muchas veces quedaria tambien latente esta forma si las complicaciones casi constantes que hemos citado no suministráran un importante punto de partida para el diagnóstico. Cuando la mucosa de las vias urinarias es atacada de una afeccion crónica, durante la cual salen mezcladas con la orina mucosidades, corpúsculos de pus, y algunas veces sangre, y cuando el infarto simultáneo de los testículos indica la naturaleza tuberculosa de la afeccion de las vias urinarias, podemos admitir, con tanta más seguridad cuanto más tiempo dure la afeccion, que se ha propagado á los riñones la degeneracion de las vias urinarias. El diagnóstico es todavía más seguro cuando se puede percibir á traves de las paredes abdominales, en relajacion, un tumor abollado en la region renal.

## CAPÍTULO XI.

### PARÁSITOS DEL RIÑON.

De todos los parásitos, los que con más frecuencia se encuentran en el riñon, son las *hidátides;* sin embargo, son aquí más raros que en el hígado. La causa primitiva de la presencia de las hidátides en el riñon, es la llegada de embriones de la *tænia echinococcus* al tubo intestinal (véase tomo II). Ignoramos lo que puede influir para que la nueva generacion parasitaria, al abandonar el intestino para alojarse en los órganos del cuerpo, se dirija en ciertos casos hácia el riñon. Las bolsas hidatídicas, que á veces adquieren el volúmen del

puño ó de la cabeza de un niño, se conducen absolutamente lo mismo que en el hígado y el bazo. Están rodeadas de una cápsula fibrosa procedente del riñon; pueden atrofiarse, ó romperse y verter su contenido en diversas direcciones; tambien pueden dar lugar á la inflamacion y á la supuracion de los tejidos vecinos, y abrirse el absceso renal de este modo formado en la cavidad abdominal, el intestino, los cálices y las pélvis del riñon.

Durante el desarrollo de las hidátides de este órgano puede no haber ningun síntoma. Sin embargo, en algunos casos se quejan los enfermos de un dolor sordo en la region renal, sin que pueda atribuirse este síntoma vago á su verdadero orígen. Es posible establecer un diagnóstico de probabilidad, cuando se percibe por la palpacion un tumor irregular y abollado, y puede excluirse el cáncer, la tuberculósis y la hidronefósis, de que más adelante hablarémos. No puede establecerse un diagnóstico positivo sino cuando se evacuan con la orina vejigas hidatídicas ó fragmentos de ellas. No es fácil desconocer las paredes trasparentes de las vejigas hijas; examinadas al microscopio se ve claramente que consisten en capas concéntricas. Al pasar por los uréteres, pueden dar lugar á los síntomas del cólico nefrítico, y ser acompañada su expulsion de la vejiga de vivos dolores, sobre todo en los hombres.

Es mucho más raro encontrar en el riñon el cisticercus celulosæ y el strongilus gigas (stronglio gigante). Este último tiene alguna semejanza con la lombriz; tiene de largo desde 16 centímetros á un metro, y de grueso algunos milímetros: su forma es cilíndrica y su color, en el estado fresco, rojo de sangre. Está caracterizado por su cabeza obtusa, y provista de seis papilas que rodean una boca pequeña. En la extremidad caudal presenta el macho una depresion infundibuliforme, de la que se ve salir distintamente el pene. Los síntomas provocados por este parásito, y hasta la manera de llegar al riñon, nos son desconocidos.

# CAPÍTULO XII.

## VICIOS DE CONFORMACION DEL RIÑON, ANOMALÍAS DE FORMA Y DE SITUACION.

La *falta* de un riñon, que ordinariamente coincide con un volúmen exagerado del otro, y la *adherencia de ambos riñones*, ordinariamente por un estrecho puente de sustancia renal en la extremidad inferior, sólo tienen un interes anátomo-patológico. Lo mismo decimos del *estado lobulado de los riñones*, que depende de la persistencia del estado fetal, y que se distingue de la lobulacion adquirida por el aspecto sano del parenquima renal y de la cubierta fibrosa en los puntos deprimidos. Las *anomalías de situacion*, se observan especialmente en los riñones en forma de herradura, en que estando los órganos soldados entre sí, se hallan situados ordinariamente m u cho más abajo, casi sobre la quinta vértebra lumbar; pero á más de este vicio de conformacion, se observa tambien bastante á menudo una posicion demasiado baja del riñon, como anomalía congénita; ordinariamente es acompañada de anomalías en el orígen y número de los vasos renales, lo mismo que en la longitud de los uréteres.— Más importante es el estado patológico de la *movilidad anormal* del riñon, coexistente con una posicion no fisiológica del mismo. Desde que se llamó la atencion sobre esta lesion, ha crecido bastante el número de casos observados: sólo en Greifswald he conocido tres casos de riñones móviles. Está el riñon (casi siempre el derecho) rodeado de un tejido celular laxo, prolongados sus vasos, y el peritoneo, atraido hácia adelante, forma una especie de mesenterio. Esta anomalía se encuentra principalmente en las mujeres que, á consecuencia de repetidos partos, tienen muy flácidas y extensibles las paredes abdominales. Segun Rayer, podria tambien producirse esta lesion por sacudimientos considerables del cuerpo, por ejemplo, despues de

una caida de un sitio elevado; en otros casos no se percibe ninguna otra anomalía ni razon plausible de la movilidad del riñon.—Cuando están de pié los enfermos, ordinariamente se siente el riñon móvil por debajo del hígado ó más abajo todavía; se le reconoce fácilmente por su forma característica, semejante á la de una judía, pudiendo muchas veces rechazarle bastante léjos, á derecha é izquierda, pero mejor hácia arriba. Sé de un enfermo que podia trasladar su riñon en los más distintos sentidos, imprimiendo á su cuerpo movimientos y sacudidas en diversas posiciones. Los demas síntomas faltan por completo, ó dependen de complicaciones; sin embargo, algunas veces se observan cólicos y ligeras inflamaciones del peritoneo, debidas á la presion del órgano movible sobre las vísceras abdominales. La presencia de un tumor en el abdómen ordinariamente ejerce una perniciosa influencia sobre el estado moral de los enfermos, que comunmente caen en una grave hipocondría. Casi siempre es impotente la terapéutica contra la movilidad de los riñones; sin embargo, por lo comun se sienten aliviados los enfermos, sobre todo aquellos cuyas paredes abdominales son muy flácidas, haciéndoles llevar un cinturon elástico.

# APÉNDICE

Á

# LAS ENFERMEDADES DEL RIÑON.

## CAPÍTULO ÚNICO.

### ENFERMEDADES DE LA CÁPSULA SUPRARENAL.—ENFERMEDAD DE ADDISON.—ENFERMEDAD BRONCEADA.

### § I.—Patogenia y etiología.

Cuando en 1855, y apoyándose en un corto número de observaciones, en parte incompletas, proclamó Addison la existencia de una nueva enfermedad, que hacia depender de una degeneracion de las cápsulas suprarenales, no tardó en encontrar su doctrina numerosos partidarios, á la vez que otros no ménos célebres la combatieron y atacaron, considerándola desprovista de fundamento. Pusiéronse unos y otros en busca de observaciones positivas y negativas. Pero exclusivamente se buscaba el síntoma, á la verdad, más culminante de la enfermedad, á saber: el tinte oscuro del tegumento cutáneo; á los casos observados por Addison y otros en que coincidia éste con una degeneracion de la cápsula suprarenal se oponian, primero, casos en que habia faltado esta coloracion á pesar de estar degenerada la cápsula suprarenal; y segundo, otros en que existia la coloracion sin degeneracion de dicha cápsula. Sin embargo, los últimos casos no podian servir de argumentos contra la doctrina de Addison, sino cuando hubiera éste sostenido la tésis absurda, y contraria á todos los hechos observados, de que la degeneracion de las

cápsulas suprarenales fuese la única causa de un depósito más abundante de pigmento en la red de Malpighi; pues ni áun los pertenecientes á la primera categoría, confirman tal cosa, segun se verá por la descripcion de los síntomas y marcha.

La cuestion de si existe ó no la enfermedad de Addison está hoy resuelta, por más que no se haya dilucidado la relacion fisiológica que media entre los fenómenos morbosos y la lesion anatómica de la cápsula suprarenal. La clase de alteracion de este órgano, que por lo comun forma la base de la enfermedad de Addison, es una *inflamacion crónica, terminada por fusion caseosa del producto inflamatorio y de los elementos del tejido mismo.* La etiología de esta inflamacion crónica de las cápsulas es sumamente oscura. Sobreviene sin causa ocasional apreciable, y ataca con frecuencia á sujetos en quienes no puede sospecharse predisposicion ninguna á una formacion de productos caseosos. Mas rara vez se observa una *tuberculósis* verdadera de la cápsula suprarenal, dependiente de una tuberculósis generalizada; pero en cambio es algo más frecuente encontrar *carcinomas*, coincidiendo tambien con la degeneracion cancerosa de otros órganos, si bien pueden desarrollarse primitiva é independientemente.

En fin, se conocen algunos casos aislados de *apoplegía, degeneracion grasosa simple y degeneracion amiloidea* de las cápsulas suprarenales.

### § II.—Anatomía patológica.

Sólo dos casos publicados por Virchow, en los cuales estaban considerablemente tumefactas las cápsulas, más compactas, de color rojo oscuro y llenas de extravasaciones sanguíneas, parece pueden considerarse como el primer período de la inflamacion de estos órganos.—Quizá debieran tambien comprenderse en este período tres casos citados por Vallman, bajo el nombre de apoplegía de la cápsula suprarenal.—Las lesiones que se observan son ordinariamente las siguientes: las cápsulas están aumentadas de volúmen, es

mayor su consistencia, abollada su superficie, é imposible de reconocer su estructura natural. Todo el órgano está trasformado en un tejido homogéneo más ó ménos resistente, gris rojizo, ó blanquecino, y en cuyo interior existen numerosos focos, más ó ménos compactos unas veces, y otras amarillentos, reblandecidos y caseosos, ó trasformados en una sustancia calcárea. Por el exámen microscópico se reconoce que están efectivamente destruidos los elementos normales, y que las masas caseosas consisten en detritus, elementos celulares en via de disgregacion y de metamórfosis grasosa, mezclados á veces con algunos cristales de colesterina.

La tuberculósis de las cápsulas suprarenales, su degeneracion cancerosa, amiloidea y grasosa, eran tan semejantes en las observaciones publicadas á las mismas lesiones en otros órganos, que podemos dispensarnos de describirlas.

Respecto á las lesiones de los demas órganos, volveré á ocuparme en la sintomatología de la intensidad y extension de la coloracion de la piel, limitándome por ahora á decir que el pigmento se deposita en las capas inferiores de la red de Malpighi, y que en algunos puntos penetra hasta las superiores del dérmis. Así pues, el color propio de esta enfermedad no tiene nada de comun con la coloracion oscura de la melanemia; pero tiene, en cambio, cierta analogía fisiológica con el color de los negros, y con el de la areola que rodea al pezon de la mama durante la preñez.

En ocasiones todos los demas órganos ofrecen su estado normal; sin embargo, es más comun que á la vez se encuentren infiltraciones caseosas y cavernas del pulmon, ó bien una fusion caseosa en el aparato génito-urinario, los testículos, la prostata y la vejiga, ó en ambos á la vez. Las afecciones tuberculosas y cancerosas de las cápsulas suprarenales suelen tambien ir complicadas de tubérculos en otros órganos.

§ III.—**Síntomas y marcha.**

El *color oscuro de la piel*, al que la enfermedad debe su nombre, por más que no sea, ni con mucho, el síntoma más importante ni grave, se desarrolla *poco á poco*. Si muere el enfermo ántes de adquirir un grado muy pronunciado, puede pasar desapercibido. Estos casos no dejan duda sobre la relacion que existe entre la afeccion de las cápsulas y el depósito de pigmento en la red de Malpighi; puesto que el tinte oscuro de la línea blanca y la areola del pezon que se desarrollan durante la preñez, tampoco adquieren sino á la larga una intensidad suficiente para percibirse. Más bien, es casi insignificante en ciertas mujeres hasta el fin del embarazo, y nadie se atreverá á negar la relacion que existe entre él y tales depósitos pigmentarios.

En algunos casos, es tan oscura la piel, que simula la de un mulato ó un negro.—El color es unas veces gris, análogo al del grafito, ó negruzco; otras tira á moreno ó á amarillo. Por lo general aparece primero en las partes descubiertas del cuerpo, donde tambien adquiere su mayor intensidad aunque no está limitado á estos puntos; circunstancia que nos sirve para distinguirle del color oscuro, muchas veces gris moreno, que se observa en la cara y manos de ciertos obreros, mozos de labranza, etc. Jamas toma parte la esclerótica en esta coloracion, formando su color blanco de perla un notable contraste con el tinte oscuro de la cara.—La matriz de las uñas se conserva tambien blanca. En la planta de los piés y en la palma de las manos sólo aparecen manchas, pero no un cambio uniforme de color.

La *existencia de manchas negras sobre los labios y la mucosa bucal* no parece ser un signo patognomónico de la enfermedad. Por lo ménos no se citan en ninguna de las observaciones llamadas negativas, de color bronceado sin alteracion de las cápsulas suprarenales.

Uno de los síntomas más importantes es el gran abatimiento de

los enfermos, acompañado muchas veces de una profunda depresion moral. El abatimiento físico llega en ocasiones hasta el punto de ocasionar síncopes largos y profundos. A veces son tan predominantes los síntomas de intensa adinamia, que forman un cuadro clínico que simula una fiebre tifoidea grave, ú otra enfermedad aguda acompañada de los síntomas llamados tifoideos. Por medio de un exámen riguroso de todos los síntomas, sobre todo la temperatura, podrá siempre evitarse confundirla con la fiebre tifoidea; pero si sólo puede observarse al enfermo por poco tiempo, y no es bien marcado el color característico, puede ser imposible pronunciar un diagnóstico positivo. El gran abatimiento, la extrema debilidad, no precedida de causas apreciables de consuncion, parecen depender de una anomalía de la inervacion; la gran riqueza de las cápsulas en elementos nerviosos, y las numerosas comunicaciones de éstos con otros aparatos nerviosos, particularmente con el plexo solar, vienen en apoyo de esta suposicion.

A veces, aunque no siempre, ha podido apreciarse, ademas de la afeccion de las cápsulas suprarenales, una atrofia del plexo nervioso más inmediato.

Constituyen síntomas muy frecuentes, aunque no constantes, de la enfermedad de Addison, dolores en el *dorso*, y sobre todo en el *epigastrio*. En uno de los casos que yo he observado eran tan violentos en el epigastrio, que hubo necesidad de aplicar por espacio de muchas semanas consecutivas cataplasmas al vientre. En otro formaban tambien uno de los síntomas más culminantes fuertes dolores en el epigastrio, miéntras que el enfermo, objeto de la tercera observacion, no acusó jamas dolor ninguno.

En casi todas las observaciones se cita, entre los síntomas, la *dispepsia* y el *vómito;* sin embargo, tambien pueden faltar. El vómito en la enfermedad bronceada puede llamarse simpático, pues que tambien hay vómitos semejantes en las enfermedades de otros órganos situados cerca del estómago, y áun en las afecciones de algunos ménos ricos en nervios que las cápsulas suprarenales, y con comunicaciones nerviosas con el estómago ménos evidentes que aquéllas.

En muchos casos se hace mencion de la *diarrea;* de los tres sometidos á mi exámen tambien se distinguieron dos por una diarrea tenaz. Si fuese constante encontrar en la autopsia una degeneracion del ganglio celiaco, la diarrea sería un síntoma fácil de explicar, puesto que segun los experimentos de Budge, todos los conejos á quienes se habia extirpado el ganglio celiaco, tuvieron deyecciones líquidas. Pero áun sin esta circunstancia nada tiene de extraño este fenómeno en las degeneraciones de la cápsula suprarenal, siendo este órgano tan rico en nervios, teniendo tantas comunicaciones con los plexos nerviosos de los órganos abdominales, y siendo aquélla, como se sabe, tan comun en los trastornos de la inervacion.

Más difíciles de explicar son las *convulsiones* y otros fenómenos nerviosos graves que alguna vez aparecen. Uno de mis enfermos tuvo varios accesos epileptiformes. Por lo general no suministra la autopsia ningun dato sobre la causa anatómica de estos síntomas.

La *temperatura del cuerpo* no está aumentada, á ménos que haya complicaciones con otras enfermedades de naturaleza febril.

El *pulso y la impulsion cardiaca* están acelerados y se hacen muy débiles hácia el fin de la enfermedad. Esta frecuencia del pulso ofrece gran contraste con el poco aumento de la temperatura, y podria hacer creer en la existencia de una fiebre si se descuidára la evaluacion termométrica.

La *marcha* casi siempre es crónica. Solamente en dos casos pudo apreciarse una marcha aguda, conduciendo rápidamente á la muerte.

Por más que en algunas observaciones se obtuvo algun alivio, no hay un caso, sin embargo, en que conste una curacion positiva, debiendo considerarse la muerte como la terminacion más frecuente, y probablemente única, de la enfermedad.

### § IV.—**Tratamiento.**

Es evidente que el tratamiento de la enfermedad de Addison no puede ser más que sintomático. En un caso sometido á mi observacion pude notar la favorable influencia de una buena alimentacion y

buenos cuidados en la marcha de la enfermedad. El enfermo, que era un pobre criado, fué recibido diferentes veces en la clínica en un estado de marasmo extremo, é incapaz de dedicarse á ningun trabajo. Pero siempre, y al cabo de algunas semanas, habia aumentado de un modo muy notable el peso de su cuerpo, y recobrado la bastante fuerza para poder prestar toda clase de servicios.

# SEGUNDA SECCION.

## ENFERMEDADES DE LAS PÉLVIS Y DE LOS URÉTERES.

## CAPÍTULO I.

### DILATACION DE LAS PÉLVIS CON ATROFIA DE LA SUSTANCIA RENAL.—HIDRONEFRÓSIS.

### § I.—Patogenia y etiología.

Cuando el paso de la orina desde la pélvis á la vejiga á traves de los urétéres está entorpecido de un modo cualquiera, se acumula en ellas y los cálices. Si llega á ser muy considerable la tension en la pélvis del riñon, las aberturas de los tubos rectos en las papilas renales son cerradas por la presion, y comprimidas las papilas mismas. No hay duda de que en tales casos deja de llegar la orina á la pélvis; por lo tanto, no aumentaria la dilatacion de ésta si ella y los cálices no poseyeran una mucosa, cuya secrecion, mezclada á la orina acumulada, es tambien retenida. De aquí resulta que el líquido se aumenta cada vez más en la pélvis, que á su vez va dilatándose; finalmente, la presion sufrida por las papilas determina un aplastamiento y una atrofia de la sustancia renal, que terminan por hacer desaparecer completamente esta sustancia.

La oclusion de los uréteres puede ser determinada por *cálculos* extrangulados y retenidos *de un modo permanente* en su interior. Es

mucho más comun que la hidronefrósis dependa de la compresion de los uréteres por tumores, por una cicatriz retraida y callosa de la porcion del peritoneo que les recubre, ó, en fin, por neoplasmas, sobre todo, carcinomas del tejido conjuntivo subperitoneal. En otros casos están obliterados los uréteres por *el engrosamiento de su mucosa ó la adherencia recíproca de sus paredes*, á causa de inflamaciones anteriores. Cuanto más abajo está situada la obstruccion, y más próxima se halle á la vejiga, tanto más considerable es la porcion de los uréteres que participa de la dilatacion.

Un obstáculo al curso de la orina que resida en la vejiga ó en los uréteres, puede á veces provocar una dilatacion moderada de los conductos de la orina; sin embargo, como en estos casos se produce la dilatacion por ambas partes á la vez, la tension de las pélvis no puede nunca llegar hasta la oclusion completa de las aberturas de las papilas renales sin que peligre la vida.

### § II.—Anatomía patológica.

En los grados ligeros de la hidronefrósis está, segun Rokitansky, la papila más pequeña, de una consistencia más dura, parecida á la del cuero. Poco á poco desaparece en la bóveda formada por el cáliz dilatado, miéntras que la sustancia renal que recubre este último disminuye de espesor, y presenta un tejido más apretado y coriáceo. Si la alteracion llega á un alto grado, la sustancia renal no tiene más que algunas líneas, ó una línea sólo de espesor, ó termina por desaparecer completamente, siendo reemplazada por una bolsa membranosa lobulada al exterior, dividida interiormente por tabiques, que encierra un líquido que ofrece todavía alguno de los caractéres de la orina, y presenta los sedimentos más variados, ó, por el contrario, sólo consiste en una serosidad perfectamente trasparente. Las divisiones de este saco terminan por comunicar entre sí por la atrofia completa de sus paredes, ó por hendiduras que se practican en el espesor de éstas. Estas especies de bolsas suelen adquirir el volúmen de la cabeza de un niño, y á veces el de la de un hombre. La

dilatacion de los uréteres presenta todos los grados imaginables entre la circunferencia normal y la del intestino delgado, ó más todavía. Las paredes del uréter son al mismo tiempo más gruesas, y como á la vez se prolonga, ya no es recto, sino que en su trayecto del riñon á la vejiga presenta sinuosidades y flexiones análogas á las del intestino.

### § III.—Síntomas y marcha.

Sólo los grados intensos de la hidronefrósis (de lo cual naturalmente no se encuentra jamas ejemplo cuando no puede arrojarse la orina por ninguno de los uréteres) pueden reconocerse durante la vida. La cantidad de orina excretada no está disminuida, lo cual es debido á que el riñon apto todavía para funcionar, suple al enfermo. Pueden faltar los dolores en la region lumbar. El diagnóstico sólo se apoya en la existencia de un tumor en la region renal, de consistencia bastante blanda, y con fluctuacion poco marcada. Si el obstáculo que se opone al paso de la orina acumulada en la pélvis desaparece momentáneamente, puede disminuir el tumor de un modo periódico; circunstancia que no deja de tener su valor para el diagnóstico. Si se inflama la bolsa, como algunas veces ha sucedido, se perciben violentos dolores y escalofríos. El pus que en estos casos se forma puede abrirse paso en varios sentidos, lo cual imprime grandes modificaciones al cuadro de la enfermedad.—Si el obstáculo ataca al otro uréter y no puede llegar la orina á la vejiga por ninguno, se suprime la secrecion urinaria y sucumben rápidamente los enfermos á la uremia.

### § IV.—Tratamiento.

Cuando reside el obstáculo en la uretra puede prevenirse la dilatacion de las vias urinarias por el cateterismo repetido, y detener los progresos de la dilatacion cuando ya existe; por el contrario, nunca es posible detener ó hacer desaparecer los grados intensos de la di-

latacion de las pélvis y la atrofia de la sustancia renal, determinadas por la oclusion de los uréteres, á ménos que ésta sea debida á la presencia de tumores que puedan extirparse por medio de una operacion ó de un tratamiento interno.

## CAPÍTULO II.

### INFLAMACION DE LAS PÉLVIS.—PIELÍTIS.

#### § I.—Patogenia y etiologia.

En algunos casos, aunque raros, ataca á la mucosa de las pélvis una inflamacion *croupal* ó *diftérica*, presentándose principalmente en las enfermedades infectivas, á la vez que en otras mucosas. Por lo comun se observa en el cólera tifoideo. Sin embargo, puede tambien constituir la terminacion de una inflamacion catarral, sobre todo de la pielítis calculosa.

La *pielítis catarral* es determinada, en la inmensa mayoría de los casos, por la irritacion que sobre la mucosa ejercen las concreciones pétreas contenidas en las pélvis; constituye entónces lo que se llama *pielítis calculosa*. De la misma manera, la orina estancada y descompuesta puede provocar un intenso catarro de las pélvis, por la irritacion producida por el amoniaco que entónces se forma. Es mucho más raro sea debido el catarro de las vias urinarias á la accion de sustancias acres, que, introducidas en el cuerpo, son despues eliminadas con la orina, tales son: las cantáridas, los balsámicos y los resinosos.—Por el contrario, es bastante comun que una blenorragia intensa acarree una pielítis catarral cuando se propaga la inflamacion á la vejiga y á los uréteres.

Comunmente acompaña á la enfermedad de Bright una ligera pielítis catarral. Tambien suele aparecer durante el embarazo en los

últimos períodos de la fiebre tifoidea, y en el período de descamacion de las enfermedades exantemáticas agudas.—La forma hemorrágica acompaña á veces al escorbuto y á la enfermedad de Werlhof.

## § II.—Anatomía patológica.

En la pielítis croupal y diftérica está cubierta la mucosa de exudaciones membranosas ó trasformadas en escaras diftéricas, despues de cuya eliminacion se presentan en la mucosa pérdidas de sustancia irregulares.

En los casos recientes de *pielítis catarral* está enrojecida la mucosa por inyecciones y equimosis, sobre todo por éstos, en la forma escorbútica, presentándose al mismo tiempo relajada y cubierta de un moco purulento. Si la enfermedad ha durado más, desaparece ó se modifica la rubicundez; el tejido de la mucosa se hincha, y su superficie se incrusta en ciertos casos de uratos y sales calcáreas. Por lo comun están dilatadas las pélvis y engrosadas sus paredes. Tampoco es raro que esté atrofiado el parenquima como en la hidronefrósis.—En los casos de irritacion mecánica sostenida, se producen bastante á menudo ulceraciones en la mucosa, y fácilmente una perforacion de la pared, que da orígen á infiltraciones urinosas en el tejido conjuntivo inmediato y á su destruccion gangrenosa. Los abscesos producidos pueden abrirse paso en várias direcciones, en la cavidad peritoneal ó al exterior, dando comunmente lugar á largos trayectos fistulosos; ó bien en los órganos circunvecinos, principalmente en el intestino, cuando han contraido adherencias con el riñon enfermo. En algunos casos se reabsorbe lentamente el líquido contenido en las pélvis, se convierte ésta en un tejido calloso que enquista su contenido condensado, se oblitera el uréter, y termina por trasformarse en un cordon fibroso.

## § III.—Síntomas y marcha.

Las pielítis *croupal y diftérica* casi nunca se reconocen durante la vida, á causa de que en la mayor parte de los casos no son más

que un síntoma de trastornos generales y graves, como los que existen en las enfermedades infectivas malignas, la septicemia, la viruela, la escarlatina ó el cólera tifoideo. Si la pielitis calculosa ó catarral se trasforma en croupal ó diftérica, salen algunas veces con la orina coágulos ó pequeñas masas de fibrina.

La pielitis *catarral aguda* puede principiar por un escalofrío único, ó por varios ligeros, y ser acompañada de fenómenos febriles. Perciben los enfermos, en la region del riñon, dolores que aumentan por la presion y se irradian á los uréteres, testículos y piernas. Tambien he observado repetidas veces vómitos simpáticos cuando se habia propagado la inflamacion desde la uretra á las pélvis. Un fenómeno constante es la necesidad frecuente de orinar, á veces dolorosa. Segun Oppolzer, comunmente está muy aumentada la secrecion. Si á la pielitis se une una nefritis intersticial, puede, por el contrario, disminuir la orina. Muy á menudo contiene ésta, al principio, cantidades más ó ménos grandes de sangre, constantemente corpúsculos de pus sueltos, y en algunos casos, aunque no en todos, células epiteliales imbricadas, procedentes de las pélvis.—Si se prolonga la enfermedad, se mezclan á la orina cantidades mayores de pus. Ésta, al poco tiempo de arrojarse se pone turbia; cuando permanece en reposo por cierto tiempo, deposita un sedimento blanco amarillento, perfectamente aislado. El líquido que cubre al sedimento da, por razon de la serosidad del pus que contiene, las reacciones características de la orina albuminosa, por el calor y el ácido nítrico. El sedimento consiste en numerosos corpúsculos de pus, segun lo demuestra el exámen microscópico.—Cuando la pielitis calculosa no ocupa más que un lado, puede suceder que una concrecion petrosa obstruya por completo, en ciertos momentos, el paso de la orina por el uréter enfermo. Como en estos casos la orina vertida no proviene más que del riñon cuya pélvis está sana, á pesar de la agravacion de los síntomas es completamente trasparente miéntras dura la obliteracion; pero en cuanto desaparece el obstáculo, vuelve á enturbiarse. En un caso presenciado por mí, sabia muy bien por experiencia el enfermo que sus sufrimientos durarian miéntras la

orina fuese trasparente, y aguardaba con impaciencia volver á arrojar una orina purulenta.

Por la contínua supuracion y la lenta fiebre que la acompaña casi constantemente, puede ocasionar la pielitis crónica el marasmo, la hidropesía, y finalmente la muerte. Si es debida á la presencia de cálculos en la pélvis, puede á veces trasformarse la pielitis crónica en aguda, principalmente á consecuencia de un sacudimiento del cuerpo; ó bien producirse hemorragias periódicas que aceleren la consuncion.—Los dolores violentos en el dorso, las molestias que producen los movimientos de la columna vertebral y la flexion de los muslos sobre la pélvis, la exacerbacion de la fiebre y los escalofríos repetidos, anuncian la inminencia de una perforacion de las pélvis.—Una vez verificada ésta y desarrollado un absceso en el tejido conjuntivo inmediato, el cuadro de la enfermedad se trasforma en el de la perinefritis; se percibe en la region del riñon un tumor más ó ménos distinto, etc. Si se abre el absceso en la cavidad peritoneal, sucumben rápidamente los enfermos á una peritonitis sobreaguda. Si el pus se infiltra hácia los puntos declives, se forman abscesos por congestion, que se presentan en la parte inferior del dorso, debajo del ligamento de Poupart y en el periné. Si el absceso se abre en el intestino, se evacuan por las cámaras materias purulentas; al mismo tiempo el tumor, si es perceptible, disminuye ó desaparece totalmente, y á los tormentos hasta entónces experimentados por el enfermo, reemplaza un bienestar temporal ó definitivo.

Muchas veces no es fácil distinguir si la piuría tiene su orígen en la vejiga ó en las pélvis. En la pielítis no acompañada de una afeccion cística puede haber un tenesmo vesical muy molesto, y ser acompañada la miccion de sensaciones dolorosas en la uretra. Segun mi experiencia personal, ni la acidez de la orina en la pielítis, ni su alcalinidad en la cistítis catarral, son bastante constantes para que pueda considerarse á ninguno de estos estados químicos como signo distintivo de una y otra afeccion. Aun los restos epiteliales característicos de las pélvis pueden faltar en la orina de bastantes enfermos de pielítis crónica. El punto más esencial para el diagnóstico

diferencial es para mí el siguiente: en los catarros vesicales, aunque sean muy antiguos, generalmente está mezclado el depósito purulento con grandes cantidades de moco, miéntras que en la pielítis crónica comunmente no ofrece la orina señal ninguna de él.

### § IV.—Tratamiento.

Para la pielítis catarral aguda podemos remitir al lector á lo que hemos dicho sobre el tratamiento de la nefritis intersticial aguda. Al principio conviene aplicar sanguijuelas ó ventosas escarificadas á la region del riñon, ó bien aplicar el frio; si hay grandes dolores y tenesmo se administrará el opio y se harán inyecciones subcutáneas de morfina. Para diluir todo lo posible la orina, conviene recomendar al enfermo que beba con abundancia y no haga uso de alimentos ni bebidas saladas ó condimentadas. Gozan tambien de una merecida reputacion contra la pielítis las aguas minerales alcalinas, ó alcalino-salinas, sobre todo las de Vichy y de Karlsbad. Si se prolonga la enfermedad, se ordenarán baños calientes de larga duracion y cataplasmas calientes á la region renal. Las aguas termales neutras (acrato termales) van generalizándose con justicia cada vez más en el tratamiento de éste y otros estados análogos. Muchas veces he apreciado los magníficos resultados obtenidos en Wildbad, adonde envio los enfermos para á la vez, tomar baños de mucha duracion y beber el agua templada y pura en cantidad todo lo grande que puedan soportarla. Nos abstenemos de discutir si el alcanfor, tan aconsejado contra las irritaciones de las vias urinarias, ejerce aquí la feliz influencia que se le atribuye. En los casos de prolongada supuracion, conviene prescribir los astringentes, y de éstos, por las razones ya indicadas, el tanino sobre todo. Puede tambien intentarse disminuir la secrecion purulenta por los balsámicos, sobre todo la copaiba, cuando los soportan los enfermos. Oppolzer aconseja, para llenar la misma indicacion, el uso interno de una mezcla de leche y agua de cal (250 á 1.000 gramos de agua de cal, con partes iguales de leche para el dia).

# CAPÍTULO III.

## CONCRECIONES PETROSAS EN LAS PÉLVIS, CÁLCULOS RENALES Y CÓLICO NEFRÍTICO.

### § I.—Patogenia y etiología.

Ya en los tubos rectos de las papilas renales se forman precipitados granulosos, á los que se ha dado el nombre de *infartos úricos* cuando están compuestos de uratos, *infartos calcáreos* cuando lo están de carbonato ó de fosfato de cal, y por último, *infartos hemorrágicos y pigmentarios* cuando son cristales de hematoidina y de pigmento; tambien están formados algunas veces por fosfato amónico-magnésico. El infarto úrico se encuentra, por lo comun, en los niños recien nacidos; no se conocen las causas de su produccion. La idea que ha dominado por algun tiempo de que se encontraba exclusivamente en los niños que habian respirado, y tenía, por consiguiente, gran importancia para la solucion de ciertas cuestiones médico-legales, era falsa, segun las más recientes observaciones, las cuales parecen probar que existe tambien en niños que nacen muertos, y hasta en los fetos; la patogenia y etiología del infarto calcáreo y de los depósitos de fosfato amónico-magnésico en los canalículos, están tambien envueltas en la más completa oscuridad. Son más frecuentes en los adultos que en los niños.

En las *pélvis* es probable se formen las concreciones petrosas bajo iguales condiciones que en la vejiga. Al hacer la historia de los cálculos vesicales insistirémos más en la patogenia y etiología de estas concreciones. Muchos de ellos, quizá la mayoría, se forman en las pélvis, llegan por los uréteres á la vejiga, y en ésta se precipitan sobre ellos los sedimentos de la orina, aumentando su volúmen.

## § II.—Anatomía patológica.

En el *infarto úrico* se ven, dando un córte á traves de las pirámides, estrías finas de color rojo amarillento, que siguen la direccion de los canalículos uriníferos. Examinados éstos al microscopio, se presentan llenos de una masa negruzca groseramente granulada. Tratadas por los ácidos, desaparecen estas masas y son reemplazadas por cristales de ácido úrico. En el feto parece producirse algunas veces (Virchow) una dilatacion de los canalículos uriníferos, y quistes debidos á la obliteracion permanente de los orificios de los tubos rectos. *En el infarto hemorrágico pigmentario* se percibe tambien en la sustancia de las pirámides estrías rojizas que tiran á amarillo, y al microscopio, aparecen los tubos uriníferos degenerados, llenos de cuerpos granulados y globulosos, y de cristales de hematoidina. En el infarto calcáreo están surcadas las pirámides por estrías blancas amarillentas, y el exámen microscópico demuestra en los canalículos masas negruzcas, que desaparecen dando lugar á un desprendimiento de gases cuando se tratan con ácido clorhídrico. Los *precipitados de fosfato amónico magnésico,* que tambien producen estrías blancas amarillentas en las pirámides, se reunen á veces en arenillas del tamaño de un grano de mijo, y pueden ocasionar la desorganizacion y fusion de la sustancia renal.

Las *concreciones pétreas de las pélvis y cálices* tienen la misma composicion química que los cálculos vesicales. Su dimension, forma y número varian mucho; las más pequeñas son como granos de sémola, y generalmente de forma redondeada, ó de la forma de los cálices. Las más gruesas tienen el volúmen de un huevo de paloma ó de gallina, llenan las pélvis, y su forma parece muchas veces amoldarse exactamente á éstas y á los cálices.

## § III.—Síntomas y marcha.

La presencia de precipitados rojos y de granulaciones finas sobre

los pañales de los recien nacidos, y que dejan de presentarse al cabo de algunas semanas, es el único síntoma del *infarto úrico*, y áun éste no es seguro.—El *infarto calcáreo, y los precipitados de fosfato amónico-magnésico* en los canalículos uriníferos, no pueden ni áun siquiera sospecharse durante la vida.

En muchos casos las concreciones petrosas de las pélvis no determinan ningun síntoma. En efecto, es frecuente expulsar con la orina, sin que los enfermos hayan acusado ántes la menor incomodidad, menudas arenillas, procedentes seguramente de las pélvis.—En otros casos aparecen *hemorragias renales*, y á veces síntomas de pielítis calculosa (véase capítulo II). Algunos enfermos acusan una sensacion de pesadez y dolores bastante sensibles en la region renal cada vez que el cuerpo recibe un sacudimiento. Cuando sólo existen estos síntomas, de ningun modo podemos suponer que se forman, ó se han formado, en las pélvis concreciones petrosas, pues su significacion es muy variable; pero la probabilidad aumenta cuando se exasperan los dolores, que de vez en cuando los acompaña un ligero movimiento febril, y cuando despues de estas exacerbaciones se encuentran en la orina sedimentos granulosos, pequeños coágulos incrustados de cuerpecillos cristalinos, que en su interior contienen corpúsculos de sangre aislados, ó bien, en fin, verdaderas concreciones.

El paso de los cálculos por los uréteres á la vejiga va algunas veces acompañado de un conjunto de síntomas característicos, á que se ha dado nombre de *cólico nefrítico*. Es cierto que pueden tambien ocasionarle los coágulos sanguíneos y parásitos que atraviesen los uréteres, siendo posible, aunque poco probable, que los síntomas en cuestion sean determinados por un espasmo del uréter; pero estos casos son infinitamente raros en comparacion de aquellos en que proceden de cálculos. Así, pues, creemos deber describir en este capítulo, mejor que en ninguna otra parte, el cólico nefrítico. No sabemos por qué en algunos casos atraviesan los uréteres, sin determinar tales síntomas, cálculos bastante voluminosos, miéntras que otras veces las concreciones más finas provocan intensísimos dolo-

res. Por otro lado, cuando son pequeñas las concreciones que han ocasionado el cólico, no siempre presentan una superficie rugosa y desigual, como se ha querido suponer. El cólico nefrítico consiste en un dolor intenso, que aparece súbitamente y sin causa conocida, ó despues de una conmocion del cuerpo; cuyo dolor se extiende desde el riñon á la vejiga y se irradia hácia el testículo y la pierna del lado enfermo. Los dolores van acompañados de una angustia indecible, los enfermos se quejan, van de un lado á otro, se retuercen, palidece su fisonomía y se cubre de un sudor frio, empequeñece el pulso, y se les enfrian las manos y los piés. Las orinas son muy escasas, á pesar de ser continua la necesidad de orinar. A los horribles dolores y á los fenómenos de depresion nerviosa acompañan casi siempre náuseas y vómitos, y éste es precisamente el síntoma que muchas veces contribuye á no conocer la enfermedad y confundirla con cólicos hepáticos y enteralgias, es decir, con cólicos propiamente dichos. En los individuos muy irritables pueden declararse convulsiones generales, que deben considerarse como fenómenos reflejos.—Algunas veces se sienten aliviados los enfermos por remisiones momentáneas, seguidas más pronto de nuevas y violentas exacerbaciones. En otros casos aumentan progresivamente los dolores, despues cesan de pronto con igual rapidez que se habian declarado, siendo reemplazados por un perfecto bienestar, á ménos que la concrecion ocasione nuevos accidentes por su permanencia en la vejiga.—El acceso que acabamos de describir puede disiparse al cabo de algunas horas, y rara vez dura más de veinticuatro. A pesar de lo amenazador de los síntomas, puede decirse que nunca corre peligro la vida.—Un caso que no se presenta muy á menudo es el de una mejoría incompleta, una disminucion de los dolores, pero sin desaparecer enteramente, viniendo á unirse los síntomas de la pielítis á los del cólico nefrítico.

### § IV.—**Tratamiento.**

Claro está que no podemos ocuparnos del tratamiento de los in-

fartos úricos, calcáreos, etc.—Cuando nos ocupemos del de los cálculos vesicales, analizaremos los medios aconsejados teóricamente para disolver las concreciones, y demostrarémos su poca eficacia.

Para tratar con buen éxito un cólico nefrítico, basta que el médico esté seguro de su diagnóstico. No perderá el tiempo en hacer aplicar sanguijuelas y prescribir tónicos para levantar el pulso y combatir el enfriamiento de la piel; en una palabra, no se detendrá en ninguno de estos medios, insuficientes ó inútiles, sino que inmediatamente administrará el opio á la dósis 2 ½ á 5 centígramos de hora en hora, ó cada dos horas. La propiedad anestésica del opio no basta por sí sola para explicar la mejoría que ordinariamente ocasiona, más bien es probable que los elementos musculares del uréter, que irritados por el cálculo se hallan contraidos sobre él y le extrangulan, sean relajados por la accion estupefaciente del opio. Si al administrar éste es arrojado por los vómitos, pueden hacerse inyecciones subcutáneas de morfina.—El medio que más merece aconsejarse despues de los preparados de opio, son las inhalaciones de cloroformo, que obran de una manera análoga.—Lo mismo sucede cuando se practica una copiosa sangría, que tambien puede producir algun alivio por la laxitud general que la sucede; sin embargo, creemos que debe evitarse este medio en la mayor parte de los casos.—Pero el enfermo, atormentado por los dolores y angustias, no se contenta con tomar unos polvos de hora en hora ó cada dos horas, ó hacer algunas inhalaciones de cloroformo: reclama enérgicamente se haga algo más para aliviarle, y la humanidad exige que cedamos á sus instancias. Así pues, puede hacérsele tomar, siempre que sea posible, un baño general, ó por lo ménos un baño de asiento cada dos horas. Tambien ha sido muy aconsejado otro procedimiento, que consiste en hacer sentar al enfermo completamente desnudo en una silla, colocando los piés sobre el suelo frio. Para bebida, convendrá prescribir grandes cantidades de aguas minerales cargadas de ácido carbónico, á fin de que la orina segregada arrastre la concrecion en lo posible, haciéndola caminar hácia la vejiga.

## CAPÍTULO IV.

### CARCINOMA Y TUBERCULÓSIS DE LAS PÉLVIS Y LOS URÉTERES.

Es raro se presente el *cáncer* en las vias urinarias. Esto sucede casi exclusivamente cuando desde algun órgano vecino, sobre todo el riñon, gana las paredes de las pélvis y vegeta en su interior. En algunos casos raros, y á la vez que carcinomas en el riñon ó la vejiga, se observan nudosidades cancerosas aisladas en las pélvis y los uréteres.

Ya hemos mencionado la *tuberculósis* del aparato urinario al tratar de la del riñon, y hemos visto que forman parte de una formacion tuberculosa extensa en los testículos, la prostata, las vesículas seminales y el riñon. No es posible atribuir en todos los casos la fusion caseosa difusa que ofrece la mucosa de las vias urinarias, á la formacion y reblandecimiento de granulaciones tuberculosas discretas, aunque á veces se encuentran pequeñas nudosidades del tamaño de un grano de mijo, aisladas ó reunidas en grupos pequeños, y despues de su destruccion, pequeñas úlceras redondas ó irregulares de la mucosa. Algunas veces, una formacion celular uniforme en el espesor de la mucosa y la metamórfosis caseosa de este producto, ocasionan la trasformacion de la pared interna del uréter en una masa amarilla y grumosa. En otros puntos, la mucosa degenerada está reducida á fragmentos y destruida, ó bien se producen en su tejido grandes pérdidas de sustancia. Siempre están en estos casos considerablemente dilatadas las vias urinarias y engrosadas sus paredes. La tuberculósis del aparato urinario es fácil de reconocer por la palpacion en los casos en que el testículo y la prostata se presentan degenerados, y arroja el enfermo una orina de reaccion, por lo comun, alcalina y mezclada con pus y detritus. Es tan frecuente la invasion de los uréteres por la tuberculósis de la vejiga, que cuando ésta se afecta puede de antemano suponerse aquélla.

# TERCERA SECCION.

## ENFERMEDADES DE LA VEJIGA.

### CAPÍTULO I.

#### CATARRO DE LA VEJIGA, CISCÍTIS CATARRAL.

§ I.—**Patogenia y etiología.**

El catarro de la vejiga puede ser provocado: 1.º, por una *irritacion directa de la mucosa vesical.* Inyecciones mal practicadas en las blenorragias, el cataterismo demasiado frecuente ó mal ejecutado, la presion producida por cuerpos extraños, y sobre todo por cálculos, tales son las causas de irritacion que van seguidas de un catarro vesical. La mezcla de sustancias irritantes con la orina, ó la formacion de éstas por su descomposicion, pueden ocasionar intensas cistitis catarrales. A esta forma de catarro vesical deben añadirse las que producen el abuso de las cantáridas y del bálsamo de copaiba, y los que se presentan en los individuos atacados de enfermedades de la médula espinal, fiebre tifoidea, estrecheces de la uretra, hipertrofia de la prostata, y otros estados morbosos que son seguidos de una retencion de orina. El uso de la cerveza tambien produce un catarro vesical pasajero, bien conocido de los que acostumbran beberla.—2.º En otros casos resulta de la *extension de la irritacion inflamatoria de los órganos vecinos* á la mucosa vesical; esto pasa

con las inflamaciones de la prostata, y muchas veces con la blenorragia, durando en ocasiones mucho más tiempo que esta última. — 3.° No deja de ser frecuente que un *enfriamiento de la piel*, sobre todo de los piés y del abdómen, vaya seguido de una cistitis catarral. 4.° En fin, los *neoplasmas* y demas *enfermedades graves* de la vejiga son acompañadas de un catarro sintomático de este órgano.

## § II.—Anatomía patológica.

En el catarro *agudo* está la mucosa de la vejiga enrojecida, tumefacta y relajada. Su superficie se halla cubierta de moco, mezclado con restos epiteliales y células jóvenes en variable cantidad.

En el catarro *crónico* se disipa la rubicundez de la mucosa, que toma á veces un color gris sucio; es más gruesa, y está más hinchada. El tejido submucoso é intermuscular, y los mismos hacecillos musculares, están más gruesos é hipertrofiados. La superficie interna de la vejiga está cubierta de una mucosidad gris puriforme, ó de un producto de secrecion amarillo y purulento. La orina contenida en la vejiga está muchas veces descompuesta, exhala un olor amoniacal, y ofrece una reaccion alcalina.

La *curacion* es rara en la forma crónica. Es mucho más comun que en el curso de la enfermedad complique á la produccion de células, que se verifica en la superficie, una proliferacion celular en el tejido de la mucosa, en el submucoso y en la túnica muscular. De esta manera se forman *úlceras catarrales de la mucosa y abscesos submucosos*. Unas y otros son á veces seguidos de una perforacion lenta de la pared vesical. Si esto sucede despues que una pericistitis ha ocasionado adherencias entre la vejiga y las partes circunvecinas, pueden formarse alrededor de aquélla abscesos, que en los casos favorables se abren al exterior, en el recto ó en la vagina, y en los fatales en la cavidad abdominal. Otra terminacion poco frecuente de la cistitis catarral es la *gangrena difusa*. Se observa ésta principalmente cuando la retencion de la orina es seguida de su descomposi-

cion, que entónces ejerce una accion corrosiva sobre la mucosa vesical. En estos casos se encuentra la mucosa muy reblandecida, de mal aspecto, con un color moreno, rojizo ó negro, cubierta de una exudacion saniosa, ó reducida á una pulpa triturada, é infiltrada de un líquido icoroso. Los hacecillos musculares están pálidos y fáciles de desgarrar, y el tejido submucoso é intermuscular empapado de una sánies pútrida. La vejiga contiene un líquido moreno negruzco, ó de color de chocolate, de un olor amoniacal muy pronunciado, y formado de orina descompuesta, sangre, icor y fragmentos de la mucosa. En los casos más graves se apodera la destruccion de todas las membranas de la vejiga, vertiéndose el contenido de este reservorio en el abdómen. La tercera terminacion del catarro crónico de la vejiga es el *engrosamiento enorme de las paredes del órgano*, que á veces acarrea la hipertrofia ya mencionada de los hacecillos musculares; sin embargo, tambien se desarrolla este estado sin preexistir catarro vesical, cuando fuertes obstáculos impiden por más ó ménos tiempo la excrecion de la orina. En estos casos presenta la pared de la vejiga un aumento de espesor de muchas líneas, hasta media pulgada ó más. Los hacecillos musculares representan trabéculas redondeadas, que forman en la superficie interna rebordes prominentes, y cuyo aspecto recuerda el de la superficie interna del corazon derecho (vejiga de columnas). Segun aumente ó disminuya la capacidad de la vejiga por esta hipertrofia se distingue en excéntrica y concéntrica. En la primera puede elevarse la vejiga hasta el ombligo; en la segunda puede estar reducida al volúmen de una nuez. En ciertos casos de catarro crónico, sobre todo cuando coincide con un obstáculo á la evacuacion de la orina, penetra la mucosa entre los hacecillos musculares, que se separan entre sí, y se forman *diverticulums*. Pequeños y redondeados al principio, se dilatan más tarde hasta el punto de formar bolsas, que tienen la forma de una botella, y adquieren el volúmen del puño de un hombre ó más aún. Su comunicacion con la vejiga consiste al principio en una hendidura bastante estrecha, que más tarde se redondea y toma la forma de un esfínter. La evacuacion, á veces incompleta, de estos diverticulums

les hace en ocasiones asiento de depósitos urinosos y cálculos enquistados.

### § III.—Síntomas y marcha.

El catarro *agudo* de la vejiga suele ir acompañado de fenómenos febriles; por lo comun, no se aumenta la temperatura ni acelera el pulso; en los primeros momentos acusan los enfermos dolores vagos en la region hipogástrica y en el periné, los cuales se extienden por arriba hácia el riñon, y se irradian á lo largo de la uretra hasta el glande; ejerciendo una presion sobre la region de la vejiga se causan tambien dolores en las formas violentas. La mucosa hiperemiada é irritada presenta muy poca tolerancia para su contenido; basta que se hayan reunido en la vejiga algunas gotas de orina para que inmediatamente sientan los enfermos la necesidad de expulsarla; otras veces se encuentra el esfínter en un estado de espasmo contínuo, y se produce un tenesmo vesical exactamente análogo al del recto que se observa en la proctitis catarral. Los enfermos tienen á cada momento el orinal en la mano, la miccion es muy dolorosa, y las pocas gotas de orina que dejan salir con cortos intervalos les ocasionan una sensacion, como si les corriera plomo fundido por la uretra. Al principio la secrecion mucosa es escasa, como en todos los catarros recientes, de suerte que la orina no contiene más que algunos copos aislados; más tarde se enturbia y deposita un sedimento mucoso más ó ménos abundante. La enfermedad puede llegar á su término en pocos dias y curarse por completo, pudiendo desaparecer en pocas horas la forma determinada por el uso de la cerveza. En otros casos se prolonga y pasa á la forma crónica.—Algunas veces la contraccion espasmódica del esfínter determina una completa retencion de orina. Más á menudo se desarrolla, sobre todo en los viejos, una parálisis miopática de las fibras longitudinales, que tambien ocasiona una retencion de orina, y que es debida á una afeccion secundaria, como el edema ó la degeneracion grasosa del tejido muscular de la vejiga. Esta circunstancia es la que hace del simple catarro vesical una enfermedad peligrosa en los viejos.

En el catarro *crónico* cesan los dolores de la vejiga, es cierto, al cabo de algun tiempo; pero la reaccion del órgano contra su contenido y la necesidad continua de orinar persisten. La cantidad de moco arrojado con la orina aumenta considerablemente. Al principio se deposita lentamente en el fondo del orinal una capa mucosa bastante trasparente; más tarde se vuelve la orina espesa y turbia, pierde el depósito su trasparencia, se vuelve blanco ó amarillo, y forma una masa gelatinosa, coherente, que conserva este carácter, y se presenta en largos filamentos cuando se trasvasa la orina. Cuando ésta es alcalina, la consistencia gelatinosa del precipitado no depende exclusivamente de una mezcla de moco propiamente dicho, sino en gran parte del carácter mucoso que el amoniaco comunica á la secrecion purulenta.

En las ediciones anteriores de esta obra decia que el moco segregado en gran abundancia obraba en muchos casos á manera de un fermento sobre la orina, determinando su fermentacion alcalina. En esta fermentacion se trasformaria la urea en carbonato de amoniaco, formándose combinaciones amoniacales, sobre todo urato de amoniaco y fosfato amónico-magnésico. Tenia buen cuidado de añadir que el moco mezclado con la orina estaba léjos de obrar siempre en clase de fermento, y que en muchos casos de catarro vesical crónico y de larga duracion, habia encontrado constantemente ácida la orina. En el curso de estos últimos años, la observacion de Traube y los experimentos practicados por mí y publicados por Teuffel, me han dado la conviccion de que la fermentacion alcalina de la orina detenida en la vejiga no era producida por el moco vesical, sino por organismos rudimentarios, que, por lo comun, llegan al parecer á la vejiga por la aplicacion de sondas sucias. La prueba más evidente de este hecho me fué sugerida por la curiosísima observacion de una niña que entró en mi clínica con una parálisis de la vejiga. En esta enferma, que por espacio de semanas enteras habia sido sondada con un instrumento sucio, se habia desarrollado una fermentacion alcalina, muy pronunciada, de la orina contenida en la vejiga; el líquido arrojado por la enferma tenia un olor fuertemente amoniacal,

y contenia cristales de urato de amoniaco, con su forma característica, y grandes cristales de fosfato amónico-magnésico; ademas se veian numerosos infusorios y criptógamas de una organizacion muy rudimentaria; pero no habia ni moco ni elementos celulares en gran cantidad. Ademas, los datos anamnésticos recogidos con el mayor cuidado, nos hicieron conocer que jamas habia acusado la enferma síntomas de catarro de la vejiga.—El catarro crónico de este órgano dura semanas, meses y áun años enteros. Es un hecho extraordinario, y todavía no bien explicado, el que, por lo general, vaya acompañado de anorexia y de trastornos de la digestion; cuanto más se prolonga la enfermedad, ménos probabilidad hay de obtener una curacion completa.

Debe sospecharse la formacion de *úlceras* en la mucosa vesical cuando el sedimento se hace cada vez más purulento, sale sangre con la orina, y se desarrolla, en fin, una fiebre lenta, que extenua y consume al enfermo. Terminan éstos entónces por sucumbir á una tisis vesical, sobre todo cuando se forman abscesos al rededor de la vejiga, y se fraguan trayectos fistulosos que sostienen una supuracion muy prolongada.

Cuando la inflamacion catarral de la mucosa de la vejiga termina por *gangrena difusa*, se aplanan los enfermos, se descompone su cara, el pulso se vuelve pequeño y filiforme, y la piel se enfria; toma la orina un mal aspecto, se vuelve moreno-negruzca, contiene restos de la mucosa, y exhala un olor pútrido. A los pocos dias mueren los enfermos de una parálisis general, áun ántes de que se haya destruido por completo la pared de la vejiga, y que una peritonitis mortal, debida á la penetracion de su contenido en la cavidad abdominal, haya tenido tiempo de declararse.

El *engrosamiento de la pared vesical* por la hipertrofia de los hacecillos musculares se traduce, cuando la vejiga está al mismo tiempo dilatada, por el desarrollo de un tumor duro por encima de la sínfisis, que puede elevarse hasta el ombligo, y algunas veces más arriba; tumor que las mujeres confunden fácilmente con el útero distendido. Ordinariamente no se hallan los enfermos en estado de va-

ciar la vejiga, dilatada y engrosada de este modo, áun suponiendo que no esté impedida la evacuacion por la oclusion del esfínter, ni por la de la uretra. Sólo la cantidad de orina que, por decirlo así, no encuentra ya sitio en la vejiga enormemente distendida, es lo que arrojan los enfermos voluntaria ó involuntariamente cuando hay parálisis del esfínter. De este modo puede suceder que arrojen en el espacio de veinticuatro horas una cantidad de orina normal, teniendo retenida de 1 á 3 kilógramos, ó más, en la vejiga, cuyo exceso no puede extraerse sino por medio de la sonda.—En la hipertrofia concéntrica de la vejiga se percibe ésta bajo la forma de un tumor duro, que da lugar á muchas confusiones. No siendo entónces la vejiga susceptible de ninguna distension, experimenta el enfermo una necesidad contínua de orinar, que no le deja descansar un instante; y si al mismo tiempo hay parálisis del esfínter, se derrama la orina gota á gota sin interrupcion.

### § IV.—**Tratamiento.**

La indicacion causal exige, ante todo, se ponga la mucosa vesical al abrigo de las causas de irritacion que han provocado la enfermedad. Este objeto puede llenarse, por lo ménos, en los casos en que han ocasionado el catarro, un cateterismo mal practicado, ó inyecciones lanzadas demasiado léjos en la uretra; lo mismo pasa cuando este catarro es debido á la administracion de las cantáridas, el uso prolongado de los vejigatorios y de las pomadas epispásticas, ó cuando la retencion ó descomposicion de la orina han determinado la irritacion de la mucosa vesical. Si dicha irritacion es resultado de la inflamacion que desde la uretra ó el útero se ha propagado á la vejiga, pueden aplicarse sanguijuelas al periné ó al cuello de la matriz; por el contrario, si es debida la enfermedad á un enfriamiento, debe entablarse un tratamiento diaforético.

Para responder á la *indicacion de la enfermedad* no se emplearán las sanguijuelas sino en los casos recientes y acompañados de síntomas muy intensos, procurando aplicarlas al periné,

más bien que encima de la sínfisis. En la cistítis catarral bastan en la mayor parte de los casos algunas cataplasmas calientes, ó algunos baños, para apaciguar los tormentos y activar la curacion de la enfermedad. Ademas, debe cuidarse de que la orina que llegue á la vejiga esté todo lo diluida posible; pero es inútil añadir á las bebidas sustancias mucilaginosas ú oleosas; lo más importante es prohibirles severamente todo cuanto esté muy salado ó condimentado con especias. Las bebidas más convenientes son las aguas acídulas, artificiales ó naturales, como la de Selters, etc., y el agua de soda carbonatada artificial; tambien se prescribe el agua de cal mezclada con partes iguales de leche. Se ha aconsejado asimismo la simiente de licopodio (de 15 á 45 gramos, mezclada con miel, bajo la forma de electuario: una cucharada de café cada dos horas) y el alcanfor, sobre todo en el catarro debido á las cantáridas (30 centígramos de alcanfor triturado en 180 gramos de una emulsion de almendras). Es tambien un medio á la vez inofensivo y útil contra los dolores y el tenesmo vesical, el opio á pequeñas dósis, ya bajo la forma de polvos de Dower, tomados por la noche ántes de acostar, ó de tintura tebáica á dósis refractas.—A medida que se disipan los dolores y se multiplican los corpúsculos de moco y pus en la orina, se hace más urgente emplear los astringentes. Lo más comun es dar un cocimiento de hojas de *uva ursi* (20 gramos por 200 de líquido: una cucharada grande cada dos horas). Es todavía más útil el uso continuado por mucho tiempo del tanino, que me ha prestado excelentes servicios en algunos casos casi desesperados.—En los períodos ulteriores del catarro agudo de la vejiga, y más todavía en la forma crónica, los balsámicos y los resinosos, que tan favorablemente influyen sobre los flujos mucosos de la uretra, son comunmente muy eficaces. Tales son la esencia de trementina, el agua de brea, el bálsamo del Perú, y especialmente el de copaiba, que puede darse en cápsulas gelatinosas.—Si los medios indicados son ineficaces, es preciso emplear un tratamiento local. Siguiendo la prescripcion de Cibiale, he usado muchísimas veces, sobre todo en las mujeres, inyecciones con agua templada, cuya temperatura se va rebajando gra-

dualmente hasta 10° centígrados, y no sabré alabar bastante los resultados de este tratamiento. Hay que usar con más circunspeccion las inyecciones astringentes, para las cuales se han preconizado las disoluciones de nitrato de plata, sulfato de zinc y ácido tánico; lo mismo decimos de las inyecciones practicadas con una emulsion de copaiba (4 gramos por 180), cuyos buenos resultados alaban muchos. —La presencia de úlceras en la vejiga no puede modificar en nada este tratamiento. —La fusion gangrenosa de la mucosa vesical no es accesible á nuestros medios de accion. —En caso de hipertrofia excéntrica de la vejiga, debe vaciarse regularmente este reservorio por medio de una sonda cada 8 ó 12 horas, y aplicar al enfermo un cinturon elástico al rededor del cuerpo; en la hipertrofia concéntrica conviene, por el contrario, aconsejar al enfermo conserve la orina todo el tiempo posible en la vejiga, con el objeto de dilatarla progresivamente. Tambien se ha propuesto dejar colocada en la vejiga una sonda de goma, y cerrar su orificio por medio de un tapon, que no se quita sino cada dos ó tres horas para vaciar el órgano.

## CAPÍTULO II.

### CISTÍTIS CROUPAL Y DIFTÉRICA.

La inflamacion croupal y diftérica se presenta casi exclusivamente durante las enfermedades infectivas graves, como son la septicemia, la fiebre tifoidea, la viruela y la escarlatina, al mismo tiempo que inflamaciones análogas de otras mucosas. Sigue con mucha ménos frecuencia al abuso de las cantáridas, á los partos difíciles, ó á una irritacion muy intensa de la vejiga por una orina descompuesta. En esta forma inflamatoria se producen exudaciones que se coagulan, y que varían de consistencia y de espesor. Estas exudaciones se depositan, unas veces en la superficie libre de la vejiga, y otras infiltran el tejido de esta última. El proceso rara vez se extiende á toda la ve-

jiga, limitándose, por lo comun, á ciertos sitios bajo la forma de manchas redondas ó prolongadas. Despues de la eliminacion de las escaras diftéricas quedan pérdidas de sustancia en la mucosa. — La enfermedad no puede conocerse sino cuando se expulsan con la orina coágulos blanquecinos ó membranosos en medio de un violento tenesmo. En la cistítis croupal, que á veces se desarrolla despues del abuso de las cantáridas, han solido expulsarse con la orina grandes pseudomembranas coherentes. — El tratamiento de la cistítis croupal y diftérica reclama las mismas medidas que hemos preconizado contra las formas agudas y violentas de la cistítis catarral.

## CAPÍTULO III.

### PERICISTÍTIS.

Ademas de las inflamaciones procedentes de la perforacion de la vejiga, de úlceras y abscesos de la pared vesical, se desarrollan algunas veces en el tejido celular que rodea la vejiga y la une á las partes vecinas, flemones independientes, á los que se ha dado el nombre de pericistítis. Son mucho ménos frecuentes que las inflamaciones que se desarrollan al rededor del recto, y casi exclusivamente se observan en el curso de las enfermedades infectivas, la fiebre tifoidea, los exantemas agudos y la septicemia. En casos muy raros se desarrollan espontáneamente en personas hasta entónces sanas y sin causa alguna conocida. La inflamacion presenta gran tendencia á pasar á supuracion y fusion gangrenosa de las partes inflamadas; se extiende fácilmente al tejido conjuntivo que une entre sí los órganos de la pélvis y les fija á la pared de esta cavidad. Finalmente, el pus puede fraguarse camino por la vejiga, el recto, la vagina ó el perineé. — Ademas, no es raro que el catarro crónico de la vejiga y las úlceras de ésta sean acompañadas de una pericistítis crónica que ocasione la condensacion callosa del tejido conjuntivo inmediato, y

la adherencia íntima y sólida de la vejiga con las partes circunvecinas, aunque en algunos casos es tambien seguida de abscesos.

En la mayor parte de los casos es difícil reconocer la enfermedad. Un molesto tenesmo de la vejiga, un dolor sordo y contínuo en la pélvis, escalofríos repetidos y la retencion completa de la orina cuando los uréteres ó la uretra están cerrados por el absceso; todos estos síntomas no bastan para establecer el diagnóstico. Solamente en los casos en que sobresale por encima de la sínfisis un absceso situado en la cara anterior de la vejiga, y forma una prominencia redondeada que no se disipa cuando la vejiga se evacua, y mucho más todavía cuando se percibe un tumor fluctuante en el periné, el recto ó la vagina; únicamente en estos casos, decimos, ofrece el diagnóstico algun carácter de seguridad. — El tratamiento de la pericistítis es exclusivamente quirúrgico.

## CAPÍTULO IV.

### TUBERCULÓSIS Y CARCINOMA DE LA VEJIGA.

La tuberculósis de la vejiga ordinariamente forma una complicacion de la de los uréteres, las pélvis y los riñones. Tambien aquí se encuentran, unas veces tubérculos discretos y aglomerados, que por su reblandecimiento ocasionan úlceras redondas y de bordes irregulares, y otras una degeneracion caseosa difusa de la mucosa, que sufre una extensa destruccion; sin embargo, esta última forma es más rara aquí que en los uréteres y en la pélvis.

Los síntomas de la tuberculósis vesical son muy parecidos á los del catarro crónico y de la ulceracion catarral de la mucosa de la vejiga. La existencia de numerosos corpúsculos de moco y pus en la orina, por lo comun descompuesta y muy amoniacal, la produccion de hemorragias vesicales de vez en cuando, una molesta necesidad de orinar, y los signos de una hipertrofia excéntrica ó concéntrica de la vejiga, tales son los fenómenos que acompañan á la

tuberculósis de este órgano. Pero sólo esclarecen positivamente el diagnóstico diferencial la degeneracion de los testículos y de la próstata, y la presencia en la orina de fibras elásticas ó de partículas mayores del tejido de la pared vesical, lo cual permite deducir la existencia de un proceso destructor en el interior de esta última. En una mujer que padecia de tuberculósis de la vejiga, de las vias urinarias y de los riñones, encontré una úlcera de bordes irregulares y fondo grisáceo en la vulva, y que rodeaba el orificio de la uretra.

El tratamiento de la tuberculósis vesical se confunde con el del catarro crónico de la vejiga, pero generalmente no da ningun resultado.

Los carcinomas de la vejiga no son frecuentes. Se declaran primitiva ó secundariamente en ella, ó como simple continuacion de una afeccion cancerosa del útero ó del recto. Entre las diversas formas del cáncer, las que aquí se observan son el escirro, más á menudo el encefaloides, y con más frecuencia que ningun otro el cáncer velloso. Los dos primeros dan lugar, bien á degeneraciones difusas de la pared vesical, cuya destruccion puede tener por efecto establecer comunicaciones con la vagina, el útero ó el recto, ó bien á tumores circunscritos y hasta pediculados. El cáncer velloso forma tumores blandos, que consisten en excrecencias finas, delicadas y vellosas, que flotan en el agua, y muchas veces se desprenden durante la vida, por lo cual ocasionan hemorragias.

Tambien predominan en los cánceres de la vejiga los síntomas del catarro crónico de este órgano. Se observan en él hemorragias más á menudo todavía que en la tuberculósis. El diagnóstico se apoya sobre la persistencia y agravacion progresiva de estos síntomas, la grave caquexia que sobreviene desde el principio, la presencia de cánceres en otros órganos, sobre todo en los vecinos, y ante todo en el exámen microscópico de las partículas del neoplasma, desprendidas y expulsadas con la orina.—El tratamiento es impotente, y debe limitarse á combatir las hemorragias, hacer desaparecer la retencion de la orina, si se ha producido, y demas accidentes graves que pudieran sobrevenir.

# CAPÍTULO V.

## HEMORRAGIA DE LA VEJIGA. — HEMATURIA VESICAL.

Las pérdidas de sangre que se sufren por los vasos de la vejiga son muchas veces de orígen traumático. Cálculos de ángulos agudos, ó cuerpos extraños que han penetrado en la vejiga, son los que, por lo comun, dan lugar á esta forma de hemorragia. En las mujeres histéricas no debe sorprendernos ningun acto, aunque sea incomprensible. Suele suceder con frecuencia que se introducen en la vagina ó en la uretra cuerpos extraños que puedan llegar á ser una causa de hematuria. En otros casos son ulceraciones de la vejiga, que atacan los vasos, las que producen la hemorragia. Hemos visto que éstas pueden tambien ser determinadas por neoplasmas, por ejemplo los tubérculos y los cánceres, sobre todo el cáncer velloso. Es muy raro que la hemorragia vesical sea debida á un abuso de las cantáridas (hematuria tóxica) ó á una diatésis hemorrágica. En fin, excesivas dilataciones y un estado varicoso de los vasos pueden determinar roturas seguidas de derrames sanguíneos. Sin embargo, es muy raro este orígen, por más que el vulgo se halle siempre dispuesto á atribuir á «hemorroides vesicales» toda clase de hematurias. Las condiciones que ocasionan los éxtasis sanguíneos y las dilataciones vasculares, concurren muchas ménos veces en la vejiga que en el recto, debiendo imponernos por regla no pensar en esta última forma sino cuando han podido excluirse las otras especies de hemorragias vesicales, analizando escrupulosamente los fenómenos morbosos.

En los derrames sanguíneos de la vejiga es cierto que ordinariamente es ménos íntima la mezcla de la sangre y la orina que en las hemorragias de los uréteres, las pélvis ó los riñones. Ademas, en el primer género de hemorragia se forman coágulos más extensos. Sin

embargo, pueden engañar estos dos signos, por cuya razon comunmente ofrece grandes dificultades el diagnóstico de su asiento. El punto de partida más seguro para esta apreciacion nos le suministran los fenómenos concomitantes. Casi siempre coincide la hematuria vesical con signos de una modificacion de textura de la vejiga; fuera de los períodos en que los enfermos arrojan sangre con las orinas, contienen éstas moco y corpúsculos de pus, hay disuria, etc.

Combatir la enfermedad primitiva, tal es el punto más importante en el tratamiento de la hemorragia vesical. En los casos graves se aplicarán compresas frias sobre la region de la vejiga, y se administrarán fuertes dósis de tanino al interior. Si la hemorragia amenaza aniquilar al enfermo, conviene practicar inyecciones de agua fria ó de disoluciones de alumbre, sulfato de zinc ó de nitrato de plata. Deben extraerse, con ayuda de los medios quirúrgicos, los coágulos que tapen el orificio de la vejiga.

## CAPÍTULO VI.

### CÁLCULOS VESICALES.

### § I.—Patogenia y etiología.

La manera de producirse los cálculos renales y vesicales es todavía muy oscura. Ninguna de las explicaciones que hoy se dan es de una exactitud bien demostrada, ni está completamente al abrigo de objeciones importantes.

Esta observacion se aplica especialmente á la hipótesis por la cual se admite que la produccion de estas concreciones depende de una particular anomalía de la nutricion, de una diatésis, por efecto de la que el ácido úrico, el ácido oxálico, los fosfatos, etc., se producirian con tanta abundancia en el cuerpo y llegarian en tan gran

cantidad de la sangre á las orinas, que se precipitarian en las vias urinarias.

La idea de Scherer es seductora bajo muchos conceptos. Segun este autor, las sustancias que se depositan en las vias urinarias y se trasforman en cálculos, no salen completamente formadas de los riñones: sólo son resultado de las descomposiciones que la orina sufre durante su permanencia en las vias urinarias. Estas descomposiciones serian idénticas á las que se observan en la orina evacuada y expuesta por mucho tiempo á la accion del aire. Al principio se produciria una *fermentacion ácida*. Las materias colorantes y extractivas de la orina se transformarian en ácido láctico, y éste descompondria las combinaciones solubles del ácido úrico, al que precipitaria.—A la fermentacion ácida sucede la *fermentacion alcalina;* se transforma la urea en carbonato de amoniaco, y la combinacion del amoniaco con el fosfato de magnesia contenido en la orina, produciria el fosfato amónico-magnésico. El fermento que determina esta modificacion de la orina en el interior de las vias urinarias es el moco segregado en los catarros de estos órganos. Pero ademas de éste, juega el moco, segun Scherer, un papel todavia más importante en la produccion de los cálculos renales, constituyendo una especie de cemento que une los sedimentos, y formando por su coagulacion los núcleos sobre los cuales estos últimos se precipitan. La formacion de los cálculos que consisten en una capa periférica formada de fosfatos, que rodean un núcleo central de ácido úrico, la explica Scherer de la siguiente manera: Miéntras ha durado la fermentacion ácida de la orina se ha precipitado el ácido úrico; pero una vez que por la mayor duracion del catarro, y quizás tambien á consecuencia de su agravacion por la accion irritante de los cálculos urinarios, la fermentacion ácida es reemplazada por la alcalina, se precipitan á su vez los fosfatos.

Segun la ingeniosa hipótesis de Meckel, no haria ninguna falta que se formasen precipitados para la formacion de los cálculos urinarios. Casi todos ellos consisten al principio en oxalato de cal, formándose, á su parecer, de la manera siguiente: la mucosa de las vias

urinarias se hace asiento de un catarro específico, llamado por Meckel catarro litógeno, que da lugar á la secrecion de un moco coherente y viscoso, dotado de cierta tendencia para entrar en fermentacion ácida, por la que se produce oxalato de cal. Al principio tiene este moco una consistencia gelatinosa; pero poco á poco se va cargando de elementos de oxalato de cal tomados de la orina en via de descomposicion, y de esta manera se va haciendo cada vez más compacto, y termina por llegar á ser un cálculo. Miéntras que la orina se conserve muy ácida, el cálculo crecerá á beneficio de nuevos depósitos de moco cargado de oxalato de cal, que vienen á unirse y petrificarse con los primeros. Una vez vuelta alcalina la orina, el cálculo no se aumenta ya por yustaposicion, sino por intus-suscepcion; con esta última coincide un *metamorfismo*, es decir, que al oxalato de cal sustituyen, primero la urea y el urato de amoniaco, y más tarde los fosfatos. De este modo el cálculo formado primitivamente por oxalato de cal, se convierte más adelante en un cálculo de fosfatos.

Me extenderia demasiado si fuera á señalar los vacios que dejan estas dos teorías, y las objeciones que puede hacérselas.—Así, la disposicion hereditaria para la produccion de los cálculos no se explica, cuando hasta se ha observado que se presentaba en muchas generaciones sucesivas de una misma familia, la misma especie de cálculos.—Los hombres padecen esta afeccion con más frecuencia que las mujeres; los niños no están libres de ella; por el contrario, se producen en ellos con bastante frecuencia, concreciones y arenillas. —En ciertos países, como Inglaterra, es mucho más comun la enfermedad que en otros.—Parece no tener influencia ninguna sobre la produccion de los cálculos, que esté ó no esté muy cargada el agua potable de elementos calcáreos; pero no sucede lo mismo con los líquidos fermentados y que contienen ácido carbónico, al ménos por lo que concierne á los cálculos formados de oxalato de cal. En fin, todos los agentes nocivos que irritan las vias urinarias y determinan el catarro de éstas, pueden ser causa de afecciones calculosas; pero no se sabe por qué muchos catarros duran largo tiempo sin dar lugar á cálculos, miéntras otros les originan desde luégo.

## § II.—Anatomía patológica.

La magnitud, número, forma y composicion química de los cálculos urinarios son muy variables. Llámase arenillas á los más pequeños, que ordinariamente se encuentran en gran número. Su forma y color dependen esencialmente de los elementos que entran en su composicion. Con arreglo á ésta se distinguen las especies siguientes:

1.ª Cálculos compuestos principalmente de *ácido úrico* y uratos. Son redondos ú ovales, ordinariamente de color rojo-moreno, muy duros y pesados, y de superficie lisa ó abollada.

2.ª Cálculos formados de *oxalato de cal;* estos generalmente presentan una superficie mamelonada grasosa, por cuya razon se les da el nombre de cálculos murales; son muy duros, de color moreno-oscuro ó negruzco, debido á una mezcla de materia colorante de la sangre más ó ménos alterada; sin embargo, tambien existen pequeños cálculos de oxalato de cal de un tinte pálido, y cuya forma se asemeja á la de los granos de cañamon.

3.ª Cálculos compuestos de *fosfato amónico-magnésico* y de *fosfato de cal.* Son de color blanco-gris, de forma redonda ú oval, de un peso bastante ligero, y una consistencia grumosa ó cretácea.

4.ª Los cálculos compuestos de *cistina*, que son raros, ordinariamente tienen un color blanco-amarillento, y una superficie lisa, rara vez abollada.

5.ª Los cálculos compuestos de *exantina*, que son todavía más raros, muy duros, de color amarillo-rojizo, y de una superficie ordinariamente pulida.

6.ª Es muy comun encontrar cálculos *formados de várias capas de diferente composicion.* Las más veces el ácido úrico forma el núcleo, y el oxalato de cal la cubierta; es raro suceda lo contrario. Los más comunes son los cálculos estratificados, cuyo núcleo está formado de urato ó de oxalato de cal, y la superficie de fosfatos, ó bien aquellos, sobre los cuales se han ido depositando por capas sucesivas, y alternan entre sí estas dos especies de sustancia.

Comunmente están libres en la vejiga y cambian de lugar, segun la posicion del cuerpo; algunas veces están alojados en hundimientos y *diverticulums* de la pared vesical. La mucosa de ésta, ofrece las lesiones del catarro ó de la ulceracion catarral. La musculosa está por lo comun hipertrofiada; sin embargo, pueden faltar estos dos fenómenos cuando las concreciones son de superficie lisa y ligeras.

### § III.— Síntomas y marcha.

Algunas veces, pero no muchas, perciben los enfermos distintamente en la vejiga la presencia de un cuerpo extraño, que cambia de lugar cuando ellos mudan de posicion. Hay un síntoma más importante y más constante, que es un dolor en la region de la vejiga, que se aumenta cuando los individuos se ponen en pié andan, van á caballo ó en coche, y disminuye en el decúbito dorsal. Los dolores descienden á lo largo del pene hasta el glande, y obligan, especialmente á los niños, á tirarse del prepucio, lo cual hace que el infarto edematoso de este último, y la excesiva longitud del miembro constituyan en ellos signos, si no característicos, muy sospechosos por lo ménos de un cálculo vesical. Durante la miccion se interrumpe muchas veces bruscamente el chorro, por colocarse delante del cuello de la vejiga el cálculo. Si entónces cambia el enfermo de posicion, comunmente puede continuar orinando. Aun cuando se emitan fácilmente las primeras porciones de orina, acompañan, por lo comun, los más vivos tormentos al fin de la miccion. A estos dolores se unen otros en los testículos, las ingles y la region renal, contracciones espasmódicas del ano, y hasta fenómenos reflejos generales. Sin embargo, todos estos síntomas, así como el catarro vesical y la hematuria que sobreviene de vez en cuando, no bastan de ningun modo para el diagnóstico, debiendo imponernos por regla no pronunciarnos definitivamente, sino *despues de haber adquirido una absoluta seguridad por medio de la sonda.*

§ IV.—**Tratamiento.**

Se admite teóricamente que es posible disolver por medio de remedios internos cálculos de cierto volúmen; pero hasta ahora está todavía por probar. Segun la composicion química de los cálculos vesicales, así se han preconizado medicamentos destinados á volver á la orina alcalina, ó aumentar su reaccion ácida. El primero de estos dos objetos es, como sabemos, más fácil de conseguir que el último, puesto que los carbonatos alcalinos y las sales alcalinas formadas por ácidos vegetales que se introducen en el cuerpo, son siempre arrojadas con las orinas en el estado de carbonatos, miéntras que con mucha dificultad se consigue aumentar la acidez de la orina. La administracion del ácido benzóico, que pasa á esta secrecion bajo la forma de ácido hipúrico, está justificada teóricamente cuando se trata de disolver cálculos compuestos de fosfatos. Sin embargo, el uso muy prolongado de este medicamento, tomado á altas dósis, está prohibido por la perniciosa accion que ejerce sobre el aparato digestivo. El ácido tártrico y el cítrico podrian tambien ejercer una accion favorable sobre la disolucion de los cálculos compuestos de fosfatos. Sin embargo, estos medicamentos, que por lo demas son inofensivos, no han encontrado ninguna acogida en la práctica, y es costumbre, despues de diagnosticar la presencia de cálculos en las vias urinarias, el administrar, sin atender á su composicion química, los carbonatos alcalinos y enviar á los enfermos acomodados á Vichy ó á Karlsbad, cuyas aguas gozan de universal reputacion contra la litiasis. Quizá el favorable efecto de esta medicacion dependa de su influencia sobre el catarro de las vias urinarias, causa esencial de la litiasis. Segun la teoría de Meckel, estaria indicada la ingestion de carbonatos alcalinos ó sales alcalinas, formadas por ácidos vegetales, puesto que por medio de ellos se volveria la orina alcalina, y de este modo se favoreceria el metamorfismo de los cálculos constituidos por oxalato de cal y ácido úrico, trasformándose en fosfatos, más blandos y fáciles de disgregarse.—Sea lo que quiera, por

ahora harán muy bien los prácticos en limitarse á la antigua medicacion, y no fundar nuevos métodos curativos en razonamientos hechos *à priori*. Ademas de los carbonatos alcalinos y el fosfato de sosa básico, del que se administra unos 8 gramos al dia, se recomienda desde hace algun tiempo el carbonato de litina, al que se concede una eficacia especial contra la litiasis. No daria importancia ninguna á esta recomendacion si sólo se apoyase en el razonamiento teórico, de que el poder que tiene el carbonato de litina para disolver el ácido úrico, es cerca de seis veces mayor que el del bicarbonato de sosa. Pero como haciendo abstraccion de esto, poseemos observaciones publicadas por médicos fidedignos, que hablan en favor de este remedio despues de haberle ensayado á la cabecera del enfermo, creo deba aconsejar se continúen éstos, y se administre el carbonato de litina á la dósis de 5 á 25 centigramos, repetida tres veces al dia. Nada impide beber al mismo tiempo el agua de Vichy ó de Karlsbad.

Ya queda expuesto el tratamiento del catarro y de las hemorragias de la vejiga, que tan á menudo ocasionan los cálculos vesicales. Las operaciones que éstos reclaman son del dominio de la cirujía.

## CAPITULO VII.

### NEUROSIS DE LA VEJIGA.

Todavía no ha dicho la fisiología su última palabra sobre la inervacion de la vejiga y los fenómenos que pasan en la miccion. El hecho tan comun de que personas sanas no puedan, aunque quieran, orinar en presencia de un extraño, y por otra parte, el que la mayoría de los individuos que quieren orinar por la portezuela de un carruaje, ó sin bajarse de un caballo, les es muy difícil conseguirlo la primera vez, y lo hacen despues fácilmente con un poco de hábito; este doble hecho, digo, no puede explicarse satisfactoriamente

hasta ahora. A pesar de esto, será más fácil el estudio de las anomalías de la inervacion de la vejiga, admitiendo neurosis de la sensibilidad y de la motilidad, divididas las primeras en hiperestesias y anestesias, y las segundas en hiperkinesias y akinesias.

## ARTÍCULO PRIMERO.

### Hiperestesia de la vejiga.

Obsérvase la hiperestesia vesical especialmente en aquellos individuos que se han entregado á los excesos venéreos, y sobre todo al onanismo. Basta en ellos una ligera cantidad de orina en la vejiga para provocar una fuerte necesidad de orinar (*castus raro mingit*). Si no tienen ocasion de satisfacer inmediatamente la necesidad, experimentan dolores en la vejiga y á lo largo del pene. Generalmente no disminuye en ellos el poder de retener la orina, padeciendo, pues, una hiperestesia pura sin trastorno ninguno de la motilidad. Pero algunas veces coincide esta excitabilidad de la vejiga con una disminucion de energía de las fibras longitudinales, por lo cual no deja de haber razon para que el arrojar un chorro vigoroso pase á los ojos de las personas extrañas á la medicina, por un signo de castidad, y un flujo lento y por gotas, por signo de lo contrario. Despues de las blenorragias se observan algunas veces hiperestesias muy considerables de la vejiga. Hay algunos individuos incapacitados por completo para su profesion, porque apénas pueden retener más de un cuarto de hora sus orinas, por cuyo motivo se entregan á una verdadera desesperacion. Esta forma de hiperestesia va constantemente acompañada de un ligero catarro vesical; pero siempre el síntoma predominante de este catarro es la intolerancia de la vejiga para la accion irritante de su contenido, no habiéndole visto nunca ir acompañado de una abundante produccion mucosa.

Para combatir las formas ligeras de la hiperestesia vesical, como las que se observan en los individuos desordenados y en los onanistas, conviene emplear los baños de mar ó de rio, los baños de asien-

to y los chorros frios.—He visto algunas veces desaparecer rápidamente, y sin dejar señal ninguna, á beneficio del bálsamo de copaiba administrado á altas dósis, las formas graves que siguen á las gonorreas, y que habian resistido á los tratamientos hidroterápicos, á las inyecciones vesicales y á otros medios enérgicos.

No conocemos hasta ahora ninguna observacion positiva de *neuralgia* vesical propiamente dicha, es decir, de excitacion dolorosa de los nervios sensitivos de este órgano, independiente de una accion irritante sobre las terminaciones periféricas de estos mismos.

## ARTÍCULO SEGUNDO.

### Anestesia de la vejiga.

Hay individuos que soportan colecciones muy grandes de orina sin sentir necesidad de orinar, y que, sin embargo, no podemos considerarlos como enfermos. Por el contrario, creo deber atribuir la incontinencia nocturna de orina á una incompleta anestesia de los nervios sensitivos de la vejiga, á una menor excitabilidad de estos nervios. Esta enfermedad tan desconsoladora, que á veces expone sus víctimas á los tratamientos más atroces, y que destruye la felicidad de algunas familias cuando se desarrolla en muchachos jóvenes, generalmente se atribuye á un estado paralítico de la vejiga. Por más que yo haya observado numerosos casos de incontinencia nocturna, nunca he podido percibir que en el trascurso del dia no funcionase el esfínter de la vejiga, ó dejasen salir los niños la orina por gotas, ni que se apresurasen á buscar el orinal al sentir la necesidad. Sólo, pues, quedan dos explicaciones para la incontinencia nocturna; ó bien existe la sensacion provocada por el acumulo de la orina, pero no es bastante fuerte para despertar los niños de un sueño normal, ó bien la sensacion es de una fuerza normal, pero el sueño es extraordinariamenie profundo. En este último caso, sucederia con la incontinencia nocturna como con las caidas que algunos niños sufren de la cama sin despertarse. En los enfermos que yo he observado,

sobre todo en los individuos adultos, no he notado que fuera el sueño demasiado profundo. Felizmente es raro que la incontinencia nocturna, que se observa principalmente en los niños, y muchas veces persiste hasta la edad de la pubertad, dure más allá de los 20 años. Preciso es conocer esta circunstancia; pues con tal idea se da un gran consuelo á los desesperados enfermos y á su familia.

Cuando un niño padece de incontinencia nocturna, conviene que no beba nada por la noche, ni tome alimentos líquidos, ademas de dispertarle una ó dos veces para obligarle á orinar. Nada hay que objetar contra estas medidas, por más que casi nunca conduzcan al objeto deseado. Pero condeno con todas mis fuerzas la crueldad de pegar á los enfermos, ó castigarles de cualquier modo por mearse en la cama, sin que pueda atribuirse á pereza. En las familias, y más todavía en los colegios, inclusas, hospicios y en las prisiones, se aplican ordinariamente por espacio de años enteros, y sin ningun resultado, castigos á los individuos que padecen esta debilidad; y si nos tomamos el trabajo de oir la historia de ciertos individuos de la clase baja y atacados de incontinencia, nos convencerémos de que no ha sido ciertamente la excesiva suavidad del tratamiento la causa de su ineficacia. Sin intentar explicar el hecho, me limitaré á recordar un fenómeno muy conocido, y es que muchas veces el temor de dormirse hace que nos durmamos, y el deseo de conseguir el sueño suele producir un efecto contrario; que cuando queremos levantarnos á cierta hora, el temor de despertarse demasiado tarde hace que precisamente nos suceda esto, y que, por el contrario, la confianza en despertar á la hora deseada es una garantía. Así tambien se observa que los individuos rudamente castigados, y que se duermen con el temor del castigo, encuentran su cama inundada al despertarse; por el contrario, si administrando tal vez un medicamento completamente inactivo, pero ensalzando mucho sus virtudes, se consigue volver la confianza al espíritu de los enfermos; en una palabra, si se duermen los niños llenos de confianza y no dominados por el miedo, podrán curarse temporal ó definitivamente. De vez en cuando suelen venir aconsejando los periódicos remedios secretos contra la incon-

tinencia nocturna, hasta con certificaciones en apoyo de éstos; es muy cierto que no todas éstas son falsas, pero tambien es positivo que ese buen éxito es más bien debido á la influencia moral de lo que prometen, que á la accion medicamentosa de la sustancia empleada. No debemos cansarnos nunca de alimentar nuevas esperanzas, y prescribir nuevos medicamentos inactivos, prometiéndoles una gran eficacia. Hasta en los niños pequeños, y más todavía en los adultos, he visto que este procedimiento era seguido de efectos, al principio pasajeros, y más tarde permanentes, con gran admiracion de los pacientes y su familia. Por lo general prescribia pequeñas dósis de bicarbonato de sosa, y desde hace muy poco, siguiendo el consejo de Trousseau, uno ó dos centígramos de polvos de hojas de belladona con partes iguales de extracto, para tomar por la noche. Deben rechazarse los remedios enérgicos, tales como la estrignina, las cantáridas, el jarabe de yoduro de hierro á altas dósis, y las inyecciones de líquidos irritantes en la vejiga. Sin embargo, es de importancia atender á todas las demas indicaciones que puedan deducirse del estado de los enfermos.

## ARTÍCULO TERCERO.

### Hiperkinesia de la vejiga.—Espasmo de la vejiga.

Con mucha frecuencia se producen contracciones violentas de los músculos de la vejiga, á consecuencia de la irritacion que sobre la pared interna del órgano ejercen ciertos cuerpos extraños, sobre todo los cálculos; ademas, acompañan á la mayor parte de las enfermedades orgánicas de la vejiga. Pero no acostumbramos á incluir entre las neurosis, los estados de excitacion anormal de los nervios motores de un órgano, cuando no son más que fenómenos reflejos sobrevenidos á consecuencia de la excitacion de sus nervios sensitivos por alguna lesion orgánica; por lo tanto, no nos está permitido designar con el nombre de espasmo vesical las contracciones puramente sintomáticas de los músculos de la vejiga, debiendo reservar este nom-

bre para aquellos estados de excitacion anormal de los nervios motores de la vejiga, que se manifiestan sin lesion ninguna apreciable de textura de la pared vesical.

Admite Romberg como *causas* del espasmo de la vejiga influencias cerebrales, espinales y reflejas. Por lo que corresponde á las primeras, recordaré un hecho muy conocido, y es que si bien las excitaciones del gran simpático están sustraidas al imperio de la voluntad, no son de ningun modo independientes de la excitacion de las fibras y de los ganglios cerebrales. Las pasiones ejercen una manifiesta influencia sobre la excitacion de los filetes del gran simpático, y así como bajo el influjo del temor y el espanto vemos contraerse las fibras musculares de la piel, y producirse, en una palabra, el fenómeno conocido con el nombre de *carne de gallina*, observamos tambien, bajo la misma influencia, una contraccion de la capa muscular de la vejiga, y una apremiante necesidad de orinar. En los casos de irritacion inflamatoria de la médula espinal, y en las enfermedades orgánicas del cerebro, se producen igualmente, segun Romberg, contracciones espasmódicas de los músculos vesicales; fenómeno que parece difícil de explicar, puesto que están animados por filetes del gran simpático, pero que encuentra por lo ménos cierta analogía en los espasmos vesicales provocados por las pasiones. La mayor parte de los espasmos se producen por accion refleja. Basta en los individuos muy irritables la excitacion de los nervios sensitivos de la uretra, producida por la introduccion de una sonda, para determinar contracciones del esfínter de la vejiga; en otros casos son producidos los espasmos por la irritacion del recto, y sobre todo del útero. Añadimos, por último, el espasmo vesical, que es sólo un síntoma local de neurosis más extensas, y que depende de una excitabilidad morbosa de todo el sistema nervioso, conocida generalmente con el nombre de histerismo.

Los *síntomas* del espasmo de la vejiga difieren, segun que la contraccion muscular interesa las fibras longitudinales ó las del esfínter. En el primer caso se siente una fuerte necesidad de orinar en el momento que se reune una ligera cantidad de orina; sólo á duras penas

consiguen los enfermos impedir, contrayendo el esfínter, el flujo continuo de orina, ó bien les es absolutamente imposible retenerla y fluye de un modo constante, á cuyo estado se ha dado el nombre de *incontinencia espasmódica*. Por el contrario, si son las fibras musculares del esfínter las que están afectadas de contraccion espasmódica, cuesta mucho trabajo á los enfermos dejar salir la orina gota á gota, ó expulsarla en un chorro muy fino; esto es lo que constituye lo que se llama *disuria espasmódica;* ó bien, en fin, es completa la oclusion de la vejiga, y hay una retencion absoluta, *iscuria espasmódica*. En fin, cuando los dos antagonistas, el esfínter y el plano muscular están á la vez afectados de espasmo, se produce un estado eminentemente penoso; por una parte violenta necesidad de orinar, y por otra imposibilidad más ó ménos completa de satisfacerla. En este caso puede tambien extenderse la afeccion espasmódica á otros órganos, sobre todo á los vecinos, y producirse un tenesmo rectal, un temblor de todo el cuerpo, ó convulsiones generales. Hay un hecho característico en el espasmo de la vejiga, que es la sucesion de intervalos libres y paroxismos violentos; muchas veces sólo duran éstos algunos minutos, y otras se prolongan por espacio de media hora ó más. Se repiten por intervalos más ó ménos largos, y ordinariamente desaparecen con la misma rapidez que se presentan.

El *diagnóstico* del espasmo vesical propiamente dicho, debe hacerse con cierta reserva, puesto que no es muy frecuente la enfermedad y muchas veces es imposible distinguirla de otros estados morbosos de la vejiga. Únicamente, cuando á beneficio de un exámen detenido de la orina y de todos los fenómenos concomitantes, pueden excluirse con seguridad aquéllos, y nos convencemos por medio de un cateterismo repetido de la ausencia de cuerpos extraños, nos está permitido pensar en una hiperkinesia pura de la vejiga.

En el tratamiento del espasmo vesical debe ante todo pensarse en llenar la indicacion causal. Así, puede ser necesario curar grietas del ano ó hacer desaparecer una hiperemia ó inflamacion crónica del útero, y tal vez los medios que se empleen con objeto de conseguir estos resultados sean los más seguros, ó los únicos eficaces

para combatir el espasmo. En otros casos desaparece éste cuando se consigue modificar la nutricion y constitucion del enfermo, y combatir la excitabilidad morbosa del sistema nervioso, imprimiendo un profundo cambio á las condiciones exteriores que rodean al enfermo. Durante la existencia de los paroxismos se prescribirán baños calientes ó de asiento, lavativas de manzanilla ó de valeriana, adicionadas con sustancias narcóticas, y ante todo el uso interno de los preparados de opio. Recomienda mucho Pitha introducir con suavidad y precaucion candelillas blandas de cera en la vejiga.

## ARTÍCULO CUARTO.

### Akinesia de la vejiga.—Parálisis de la vejiga.

La parálisis de la vejiga puede atacar al esfínter ó á la túnica musculosa solos, ó bien á los dos antagonistas á la vez. Las contracciones de la última no están bajo la influencia de la voluntad, sino que se verifican de un modo reflejo por la accion irritante de la orina acumulada en la vejiga. Por el contrario, las contracciones del esfínter se hallan sometidas al imperio de la voluntad. La simple tonicidad propia del músculo constrictor, basta por cierto tiempo para resistir las contracciones de su antagonista, que comprimen el contenido de la vejiga y tienden á dilatar su orificio. Pero una vez llegado este momento, y aumentada la cantidad coleccionada en el reservorio, es vencida la tonicidad y se necesita entónces que la voluntad intervenga para contraer el esfínter y evitar el derrame de la orina. Estos hechos fisiológicos arrojan mucha luz sobre las causas de las parálisis de la vejiga. Desde luégo nos explicamos fácilmente que las enfermedades orgánicas del cerebro, lo mismo que las febriles graves que produzcan cierto trastorno en el ejercicio de las funciones cerebrales, ocasionen con mucha frecuencia una parálisis del esfínter, y mucho más rara vez la de su antagonista. Es mucho más considerable el número de individuos atacados de apoplegía y fiebre tifoidea, que arrojan la orina involuntariamente, que el de los que ne-

cesitan se les sonde. Si la parálisis termina por extenderse desde el sistema cerebro-espinal al gran simpático, y son á su vez suspendidos los movimientos involuntarios; si no puede ya tragar el enfermo y está el vientre dilatado por efecto de la parálisis de los músculos intestinales, toma entónces parte la túnica musculosa en la parálisis, y se eleva la vejiga por encima de la sínfisis. Pero lo que más esencialmente contribuye á la produccion de una incontinencia de orina en los estados que acabamos de mencionar, es que la replecion y plenitud de la vejiga, lo mismo que otros muchos estados anormales de los órganos periféricos, no llegan á la conciencia del enfermo, no pudiendo la voluntad, por consiguiente, dar ningun impulso que tenga por efecto la contraccion del esfínter y la oclusion de la vejiga. En fin, no dejarémos de hacer notar que en ciertos casos de apoplegía, fiebre tifoidea, etc., se manifiesta desde muy pronto, y ántes que los síntomas de una parálisis general, la de la túnica musculosa de la vejiga; fenómeno que no podemos explicar de manera ninguna.

En las enfermedades de la médula espinal observamos tambien, y por la misma razon fisiológica que en las enfermedades citadas, mucho más á menudo la parálisis del esfínter que la de su antagonista. La mayor parte de los individuos afectados de paraplegia á causa de la interrupcion del poder conductor de la médula espinal, necesitan usar un reservorio que prevenga los inconvenientes de su incontinencia; por el contrario, es sumamente raro que haya necesidad de sondarlos por causa de la parálisis del músculo opuesto. Si bien este accidente se presenta, no obstante, algunas veces en tales individuos, quizá dependa del sitio de la lesion. Parece que los ganglios de la médula espinal son los que trasmiten la excitacion de los nervios sensitivos de la vejiga á los motores; por lo tanto, es posible que si está destruido el punto de la médula donde se verifica esta trasmision, se paralice la túnica muscular, y que, por el contrario, cuando lo esté por encima de este punto cese, es cierto, de trasmitirse la excitacion del cerebro al esfínter, pero continuará verificándose la conduccion de la excitacion de los nervios sensitivos de la vejiga, á los motores del plano muscular. En gran número de casos que he tenido ocasion de

estudiar y comparar bajo este concepto en estos últimos años, se ha realizado por completo esta suposicion.

A estas formas de parálisis de la vejiga, cuya causa es de *orígen central*, se agregan otras, en las que las *terminaciones periféricas de los nervios* sufren ciertas modificaciones que apagan su excitabilidad, si bien, por lo comun, es imposible comprobar anatómicamente estas lesiones. En fin, nos quedan por mencionar las parálisis *miopáticas* de la vejiga, determinadas por una alteracion de la textura interna de las fibras musculares y de las terminaciones nerviosas que contienen. Las causas comunes de esta forma son las fuertes distensiones de los músculos vesicales, y la participacion que toman en las afecciones de la mucosa. Así, una excesiva distension de la vejiga, producida solamente una vez y provocada por un obstáculo mecánico á la evacuacion de la orina, ó por una retencion excesiva que ha sufrido el individuo, puede ser seguida de una parálisis permanente de la vejiga. Asimismo un catarro vesical, sobre todo en los viejos, puede ocasionar esta parálisis, extendiendo su influencia á los músculos del órgano.

Los *síntomas* de la parálisis de la vejiga difieren segun su asiento.

Si ésta queda limitada al esfínter y es completa, sale la orina involuntariamente tan pronto como la vejiga llega á un grado de plenitud, en el que la simple tonicidad del músculo constrictor no basta para sostener cerrado el orificio. Si la parálisis del esfínter es incompleta, pueden los enfermos resistir momentáneamente á la necesidad, aunque esté algo más llena la vejiga; pero es preciso se apresuren á orinar, porque á poco que se detengan y aumente más la presion de la orina, se relajará el esfínter. Precisamente esta parálisis incompleta del esfínter es la que se encuentra con muchísima frecuencia en las afecciones de la médula espinal, al mismo tiempo que otra parálisis incompleta de las extremidades, y se explica por una interrupcion no total, sino parcial, de la conduccion espinal.

En la parálisis del plano muscular de la vejiga no basta para vencer la tonicidad normal del esfínter, una coleccion de orina suficiente para obtener este mismo resultado, bajo la influencia de las con-

tracciones de dichas fibras musculares. Se distiende extraordinariamente la vejiga si no se la vacia artificialmente, y sólo por una excesiva tension de la pared vesical, ó por la accion de los músculos abdominales, cuando no están paralizados, se expulsa parte del contenido. Si no hay complicacion ninguna y sólo está paralizado este músculo, puede el enfermo retardar é interrumpir la emision.—Cuando la parálisis es incompleta, no se distiende tanto la vejiga ántes de la emision de la orina como en el caso contrario; pero durante la emision, tratan los enfermos de secundar la accion de este músculo contrayendo los abdominales, de suerte que suelen al orinar dejar salir gases por el ano; á pesar de los mayores esfuerzos, nunca arrojan la orina formando un chorro fuerte, sino que les cae gota á gota y verticalmente entre las piernas. Esta forma incompleta de parálisis se encuentra de preferencia en los individuos extenuados y debilitados por excesos venéreos.

En fin, en los enfermos atacados á la vez de parálisis del esfínter y de la vejiga, constantemente se halla ésta muy distendida, tardando más en vencerse la tonicidad del esfínter que en las condiciones normales. Pero el aumento del contenido de la vejiga provoca la salida de una cantidad correspondiente, siéndole al enfermo imposible impedir ó interrumpir este derrame. Ordinariamente no se aperciben los enfermos de la plenitud de su vejiga, y no reclaman los socorros del arte más que para curarse de su incontinencia perpétua, quedándose generalmente admirados cuando por medio de la sonda se les extrae la enorme cantidad de orina que estaba detenida.

En el tratamiento de la parálisis de la vejiga es raro que podamos llenar la indicacion causal. Esto sucede principalmente en las formas provocadas por las enfermedades del cerebro ó de la médula. En las parálisis procedentes de una excesiva distension de la vejiga es de importancia aplicar á menudo la sonda, tanto para prevenir una mayor dilatacion que acarrea una parálisis mayor, como para estimular por la excitacion de la sonda contracciones más enérgicas en sus fibras musculares. En la parálisis incompleta recomienda Pitha introducir en el cuello de la vejiga una bujía maciza en vez de una

sonda hueca, á causa de que, segun dice, esta última economiza á la musculosa vesical hacer esfuerzos, y favorece de este modo su atonía.—La *indicacion de la enfermedad* puede llenarse por la aplicacion del frio bajo la forma de lociones frias, chorros frios y lavativas frias. Si estos medios no dan ningun resultado, y la causa de la parálisis es de origen periférico, conviene recurrir á las inyecciones de agua, templadas al principio, y sucesivamente más frias. Si estas inyecciones son tambien ineficaces, el empleo de la electricidad, preconizado por Duchenne, probablemente no dará mejor resultado. Tambien creemos que no exista un solo caso de curacion positiva por la estrignina, cuyo empleo tambien se ha aconsejado.

# CUARTA SECCION.

## ENFERMEDADES DE LA URETRA.

---

## CAPÍTULO I.

### CATARRO VIRULENTO DE LA URETRA EN EL HOMBRE.— BLENORRAGIA.— GONORREA.— PURGACIONES.

Siguiendo fielmente nuestro plan, pasarémos en silencio en esta seccion todas las enfermedades del conducto de la uretra, que pertenecen al dominio de la cirujía, y que se explican detalladamente en los tratados de patología externa. Así, pues, sólo tendrémos que ocuparnos de las inflamaciones de este conducto.

#### § I.—**Patogenia y etiología.**

En esta afeccion no sufre la mucosa de la uretra ninguna modificacion específica; los fenómenos que en ella se presentan son iguales á los que se observan en otras mucosas, bajo el influjo de las causas morbíficas más diversas y que se han designado con el nombre de catarro ó blenorrea. No obstante, la blenorragia es una enfermedad específica; su marcha la distingue esencialmente de todos los demas catarros que se desarrollan, ya sobre la mucosa misma de la uretra, ó ya sobre cualquiera otra; pero todavía es más señalada la diferencia bajo el concepto de su etiología, porque jamas se producen unas purgaciones sino por contagio, á pesar de las persistentes afirmaciones en contra de algunas autoridades, y las falsas negativas de algunos enfermos que se avergüenzan de confesar su falta.—El principio

infectante, el virus blenorrágico, nos es tan desconocido como el de la viruela y otros muchos que infectan la economía; pero sí sabemos que ejerce una accion específica sobre el cuerpo, y que produce siempre una blenorragia; nunca ninguna otra enfermedad, entre ellas el chancro ó úlcera sifilítica. Respecto á la cuestion de si la blenorragia puede ocasionar accidentes secundarios y una afeccion general del cuerpo, están las opiniones, es cierto, muy divididas; pero hasta los autores que admiten las metastasis blenorrágicas y la infeccion general de la economía por esta enfermedad, generalmente están conformes en que estas afecciones secundarias se distinguen esencialmente de las consecuencias de una infeccion sifilítica, y no tienen nada de comun con la sífilis constitucional. El contagio blenorrágico es un contagio *fijo;* su vehículo es la secrecion de la mucosa enferma, y el solo contacto con esta secrecion de una mucosa predispuesta al contagio es seguido de la trasmision de la enfermedad de un individuo á otro, ó en el mismo sujeto; de la mucosa de un órgano á la de otro.—Entre el momento en que el individuo se ha contaminado y la invasion de la enfermedad, pasa, como en otras enfermedades contagiosas, un período de tiempo, que se llama período de incubacion de la blenorragia. La duracion de la incubacion varía entre tres y ocho dias; el que se declare mucho más pronto, por ejemplo, á las veinticuatro horas de un coito impuro, ó mucho más tarde, al cabo de tres ó cuatro semanas, son hechos que, si realmente existen (Simon), deben considerarse como excepciones muy raras. A ser crédulo, se encontrarian casos en que la incubacion ha sido mucho más larga todavía. Todo médico que esté acostumbrado á ver muchos individuos atacados de blenorragia, sobre todo enfermos pertenecientes á las clases elevadas, notará que se deciden más fácilmente á confesar un exceso cometido algunas semanas ántes, que siendo reciente; cuanto más pundonoroso es el enfermo, más trata de retrasar la fecha de su falta. Las personas casadas no merecen, bajo este concepto, ninguna confianza, y no debemos fiarnos de ellas cuando afirmen que lo mismo confesarian una falta cometida algunos dias ántes, que otra más antigua.

No siempre sucede que el contacto de la mucosa con el virus blenorrágico es seguido de contagio; por el contrario, varía mucho bajo este concepto la predisposicion, segun los individuos. La experiencia diaria nos enseña que de dos hombres que cohabitan con una misma mujer afectada de vaginítis virulenta, el uno puede adquirir unas purgaciones, miéntras que el otro queda inmune. Ignoramos las causas de esta predisposicion más ó ménos pronunciada á la infeccion blenorrágica; ni la mayor ó menor excitacion durante el coito, ni la más ó ménos introduccion del miembro, ni una habituacion más ó ménos grande del organismo expuesto al virus infectante, explican bien estas diferencias. No debemos entregarnos á hipótesis sin fundamento para explicar un hecho tan extraño; y en efecto, todavía no sabemos por qué, de las diversas mucosas del cuerpo humano sólo la de la uretra, la de las partes genitales de la mujer, la conjuntiva y hasta cierto punto la del recto, se hallan predispuestas á la inflamacion gonorreica, miéntras que todas las demas presentan una inmunidad completa. Hasta las diversas secciones de una sola y misma mucosa tienen una distinta predisposicion para la inflamacion gonorreica; miéntras que el principio infectante, por ejemplo, obra de preferencia sobre el orificio de la uretra, la blenorragia se desarrolla desde luégo y principalmente en la fosa navicular.

## § II.—Anatomía patológica.

Rara vez hay ocasion de practicar la autopsia de un individuo atacado de blenorragia, y se ha necesitado un tiempo bastante largo para adquirir la seguridad de que esta afeccion tiene realmente su asiento en la uretra. En las gonorreas recientes está la mucosa uretral rojiza, inyectada, tumefacta y cubierta de una secrecion puriforme. Es importante saber, tanto para el pronóstico como para el tratamiento de la gonorrea, que estas modificaciones no se presentan durante el primero y segundo septenario, más que en la parte anterior del conducto y sobre todo en la fosa navicular, punto muy rico en glándulas, y que sólo más tarde se extiende desde allí á las porciones mem-

branosa y prostática. En las formas muy violentas de la blenorragia, la inflamacion de la mucosa es á veces acompañada de inflamaciones ó infiltraciones de los cuerpos cavernosos, que tienen por efecto estrechar por una parte el calibre de la uretra, é impedir por otra la expansion uniforme del pene durante la ereccion. Es mucho más raro que se formen abscesos en el tejido submucoso, y lo que es mucho más grave, la inflamacion y fusion supurativa de la prostata. Los vasos linfáticos del pene pueden tambien tomar parte en la inflamacion, constituyendo el infarto simpático de los gánglios de la ingle una complicacion bastante comun de la gonorrea, si bien es muy excepcional que supuren.

Por último, citarémos como complicaciones muy frecuentes de la blenorragia la inflamacion del epididimo y la inflamacion catarral de la vejiga; una y otra no se desarrollan ordinariamente sino al fin del primero ó segundo septenario, es decir, en una época en que ya se ha extendido la inflamacion á la porcion prostática del conducto, y ha podido, por consiguiente, propagarse á los conductos deferentes y al cuello de la vejiga.

En las gonorreas crónicas está la mucosa hinchada y cubierta, en diversos puntos, de vegetaciones fungosas; sus folículos están aumentados de volúmen, y su secrecion se ha vuelto más mucosa. En muchos casos está el tejido submucoso hipertrofiado, más denso, é íntimamente unido con la mucosa en una extension más ó ménos grande; estas modificaciones son la causa de la mayor parte de las estrecheces de la uretra.

### § III.—**Síntomas y marcha.**

El principio de la blenorragia se señala ordinariamente por una sensacion de cosquilleo, todavía no doloroso, acompañado de la secrecion de un moco poco abundante y trasparente. El meato urinario está ligeramente enrojecido, y sus labios aglutinados por el flujo desecado, del cual hay una delgada capa cubriendo el vértice del

glande. La necesidad de orinar se aumenta comunmente, tienen los enfermos poluciones nocturnas y erecciones frecuentes durante el dia que á veces les impulsan á nuevos excesos. Poco á poco, y ordinariamente despues de uno ó dos dias, reemplaza á la picazon un dolor quemante, que se extiende desde el orificio de la uretra hasta la fosa navicular. Los dolores aumentan, y llegan durante la miccion á un grado muy elevado. La necesidad de orinar se hace todavía más frecuente que al principio; pero en cada miccion sólo salen algunas gotas de orina en medio de los dolores más vivos. El producto de la secrecion, al principio escaso, viscoso y trasparente, se va haciendo más abundante, espeso y purulento, y deja en la ropa manchas amarillas y redondas; los labios del meato están rojos y tumefactos; el miembro, sobre todo el glande, está más ó ménos hinchado, y la uretra sensible á la presion exterior en toda su longitud. Irritado por el producto que constantemente se derrama, ó simplemente por la propagacion de la inflamacion, se escoria muchas veces el prepucio y se pone edematoso; á la secrecion que sale de la uretra se mezcla entónces el producto de una balanítis (blenorragia del glande). Si la abertura del prepucio es estrecha se produce fácilmente un fimosis, y si los enfermos retiran imprudentemente el prepucio por detras del glande, un paramifosis. En este periodo son todavía más frecuentes las erecciones; pero la tension que la uretra sufre durante la ereccion, ocasiona á los enfermos vivísimos dolores, les priva del descanso de la noche, y les hace muchas veces recurrir á los medios más extraños para librarse de sus tormentos.—Todos estos fenómenos, los dolores al orinar, el flujo de un pus amarillo-verdoso, la rubicundez é hinchazon de la uretra y el priapismo doloroso, aumentan de intensidad durante ocho dias seguidos generalmente. Despues de haber adquirido al cabo de este tiempo su punto culminante, disminuyen poco á poco los dolores al orinar, principian á desaparecer la rubicundez é hinchazon del orificio de la uretra, y van haciéndose más escasas y ménos dolorosas las erecciones; pero precisamente entónces es cuando el flujo comunmente es más abundante, lo cual hace que el vulgo atribuya á este síntoma una significacion favora-

ble, y crea que «es preciso dejar correr las purgaciones» para encontrar algun alivio.

Al cabo de ocho ó quince dias principia á disminuir el flujo, recobra su carácter mucoso, y puede, en fin, desaparecer en el quinto ó sexto septenario, sin intervencion ninguna del arte, como está perfectamente demostrado por los resultados del tratamiento homeopático. Pero es mucho más comun que persista por mucho tiempo, á veces meses y años enteros, un flujo mucoso muy escaso. Durante el dia, pega este producto los bordes del meato urinario cuando pasan largos intervalos entre las emisiones de orina; por la mañana al levantarse, ordinariamente se ha formado una gota más gruesa, que sale despues de separar los bordes aglutinados del orificio. Las manchas redondas que el flujo forma en la ropa tienen un tinte gris; pero ordinariamente se encuentran en su centro pequeños puntos amarillos; este flujo se llama purgaciones crónicas, ó gota militar. Si durante su existencia se exponen los enfermos á ciertas influencias nocivas, suele operarse una recrudescencia en la enfermedad; no reaparecen, es cierto, los dolores, pero sí vuelve á ser más abundante y purulento el flujo. Los excesos de *Baco* y *Vénus* ejercen la más perniciosa accion en este concepto; pero hasta los enfriamientos y las fatigas demasiado grandes producen el mismo resultado.

Los síntomas y marcha de la gonorrea presentan bastantes diferencias. Éstas pueden referirse: 1.°, al grado y duracion de los fenómenos inflamatorios, el dolor, la rubicundez y la tumefaccion de la mucosa uretral. Se han querido tomar estas diferencias como base para clasificar la blenorragia en diversas especies, y hasta se ha llegado á distinguir una forma erisipelatosa, otra sinocal, erética y tórpida, divisiones que no ofrecen ninguna utilidad práctica. Ordinariamente los fenómenos inflamatorios que acompañan á la primera blenorragia son mucho más violentos que los de la segunda ó tercera en el mismo individuo; sin embargo, bajo este aspecto hay sus excepciones. Si la gonorrea es muy intensa y va acompañada de una fuerte hiperemia de la mucosa, se verifican bastante á menudo roturas de los vasos finos y hemorragias, por las cuales toma el flu-

jo un color rojizo ó moreno. El vulgo atribuye á este color una significacion muy grave; pero las blenorragias de que resulta no tienen nada de peligroso. — Son de gran importancia las flexiones que algunas veces presenta el pene durante la ereccion, á cuyos casos se ha designado con el nombre de purgaciones de garabatillo. Las flexiones son debidas á que una porcion inflamada de los cuerpos cavernosos ha perdido su extensibilidad, y no toma parte en la dilatacion del pene. Puede suceder que esta parte inflamada quede definitivamente impermeable, y á causa de este accidente tome siempre una mala direccion; ó que, si los cuerpos cavernosos se han hecho en un punto impermeables en toda su circunferencia, no pueda el miembro dilatarse más que desde su raíz hasta dicho punto. — Entre los accidentes poco importantes que pueden sobrevenir en el curso de una gonorrea, debe tambien contarse la formacion de pequeños abscesos al rededor de la uretra.

Una complicacion mucho más grave, pero tambien más rara, de esta enfermedad, es la inflamacion y fusion supurativa de la prostata. Lo que sí sobreviene con bastante frecuencia es un infarto hiperémico en este órgano, y esto es lo que ocasiona claramente la desagradable sensacion de presion en el periné que acusan la mayor parte de los individuos atacados de esta afeccion, así como tambien las tumefacciones é induraciones tan frecuentes de la prostata que se encuentran en los viejos que han tenido purgaciones en su juventud. Cuando la prostata se hace asiento de una violenta inflamacion, se declaran dolores muy molestos en el periné, que comparan los enfermos á una presion, una distension ó á latidos dolorosos, y que se irradian hácia la vejiga y el recto, donde adquieren una extraordinaria intensidad durante la miccion y defecacion. Se siente un tumor más ó ménos extenso, tanto por el periné como por el recto, y la emision de la orina se hace cada vez más difícil, pudiendo exasperarse la disuria hasta el punto de convertirse en una completa retencion. Si la inflamacion pasa á supuracion, se forman abscesos que se abren al exterior ó al interior, dando lugar á los accidentes más graves y variados, y cuya descripcion abandonamos á los tra-

tados de cirujía. —La linfagítis y la adenítis blenorrágicas no ofrecen nada de particular; la terminacion ordinaria de los bubones blenorrágicos es la resolucion, y tan sumamente rara es su supuracion, que en los casos algun tanto dudosos prueba este accidente de un modo positivo, la existencia de un chancro.—En fin, la inflamacion blenorrágica del testículo, la más comun de las complicaciones de la gonorrea, proviene claramente de la extension de la inflamacion de la uretra á las vesículas seminales y al conducto deferente. Al principio no son muy violentos los dolores en el cordon espermático, el epididimo y en el testículo, y no acusa el enfermo más que una sensacion de pesadez en este último; pero bien pronto aumentan los dolores, y se pone excesivamente sensible á la presion el epididimo, punto donde principalmente tiene su asiento la inflamacion. Al infarto duro y desigual formado por el epididimo inflamado, se une bien pronto un derrame agudo en la túnica vaginal del testículo, por causa del cual adquiere este órgano en pocos dias el volúmen de un huevo de ganso ó de gallina. El testículo tumefacto está poco movible á causa de que el cordon espermático, engrosado y endurecido, cede ménos que en el estado normal. Cuanto más considerable es el derrame en la túnica vaginal, tanto más se limita á la region del epididimo la sensibilidad del testículo á la presion.

En la mayor parte de los casos termina la enfermedad por resolucion; pero casi siempre queda por un tiempo más ó ménos largo, y á veces por toda la vida, una ligera induracion del epididimo, que llega á ser para algunos enfermos un orígen de disgustos hipocondriacos que nada justifican. Algunas veces, sobre todo en los enfermos que padecen de varicocele, recidiva una ó muchas veces la inflamacion blenorrágica del testículo. Casi siempre desaparece el flujo uretral miéntras dura la inflamacion; pero casi siempre tambien reaparece una vez disipada la inflamacion de la glándula. Son mucho más raras las terminaciones por fusion supurativa, degeneracion tuberculosa ó por induracion del testículo.

Bajo el nombre de *metastasis blenorrágica* se han designado, durante cierto tiempo, los más diversos estados morbosos, cuando so-

brevenian en individuos que habian sufrido gonorreas. En la mayor parte de ellos es imposible percibir una relacion de causalidad entre aquéllos y ésta, y sólo la oftalmía blenorrágica y las inflamaciones articulares, conocidas bajo el nombre de reumatismos ó artrítis blenorrágicas, merecen hasta cierto punto el nombre de metastasis. La primera proviene de la trasmision directa del vírus á la conjuntiva, y constituye una de las más terribles consecuencias de las purgaciones. He conocido un hombre atacado de purgaciones y que se abstenia de toda relacion sexual con su mujer, comunicar á ésta y á su hijo una oftalmía blenorrágica, que dejó ciegos á la madre y al niño, miéntras el marido quedó libre.—La existencia de una relacion de causalidad entre las inflamaciones mencionadas de las articulaciones y la blenorragia, está demostrada para nosotros por el hecho de presentarse en individuos que no se han expuesto á ninguna otra causa morbífica apreciable, por atacar á individuos que nunca hasta entónces han sufrido accidentes semejantes, y hasta permanecerán exentos de ellos en lo sucesivo; y últimamente, porque en ciertos sujetos se repiten á cada nueva blenorragia para desaparecer juntamente con ella. Estas inflamaciones articulares no ejercen influencia ninguna sobre la marcha de la blenorragia, ni presentan nada de particular que las distinga bajo el aspecto de las modificaciones anatómicas de las articulaciones enfermas, de la marcha y terminaciones de la afeccion. La articulacion de las rodillas es la que casi siempre se afecta; las del pié y de la cadera lo son mucho más rara vez, y las de las extremidades superiores nunca.

### § IV.—**Tratamiento.**

La única *medida profiláctica* que debe recomendarse contra la blenorragia, la sola que tiene una eficacia absoluta, es el evitar toda ocasion que exponga al contagio. No es nuestra mision unir á este consejo otros, para uso de los libertinos que quieren cometer excesos impunemente.

Nos dispensarémos de enumerar detalladamente los remedios y

métodos puestos en uso contra la blenorragia, limitándonos á decir lo que sea más útil y digno de recomendarse.

Una blenorragia reciente, y cuyos fenómenos inflamatorios no han llegado todavía á un grado muy alto, es la que promete resultados terapéuticos más favorables; en la mayor parte de los casos se consigue curar radicalmente los enfermos en muy pocos dias. Para poder tratar mayor número de casos de esta especie, que por lo general no se presentan sino excepcionalmente á la observacion del médico, conviene advertir á todos los enfermos que la afeccion aumenta diariamente de intensidad y extension, y que, por consiguiente, cada dia que pasa se agrava el pronóstico. Semejantes declaraciones hechas por los médicos que gozan de la confianza de esa parte del público, que por su género de vida está especialmente predispuesta á contraer gonorreas, son seguidas de un gran efecto. Apénas se comprende el descaro y el cinismo con que esta gente habla de sus excesos y sus consecuencias, y por consiguiente, cuán versadas se presentan en la materia ciertas personas extrañas á la medicina, y hasta cuanto pueden aprender los médicos en tal escuela. En Magdebourg, por ejemplo, regularmente se reunen hácia fin del año los numerosos comisionistas viajantes de las casas de comercio de esta villa, en las diferentes fondas; allí se sabe á quién ha recidivado la sífilis, quién no la ha vuelto á padecer, cuáles son las inyecciones que mejor han obrado contra las gonorreas, etc. Durante mi residencia en esta localidad, habia prescrito inyecciones de una disolucion de tanino contra las gonorreas de fecha reciente, y ántes de que los dolores hubiesen adquirido gran intensidad; habiendo producido este tratamiento resultados sumamente favorables, aumentó rápidamente el número de personas que venian á buscar remedio contra blenorragias muy recientes. Prescribia ordinariamente tres paquetes, cada uno de los cuales contenia dos gramos de tanino: mandaba disolver uno en 200 gramos de vino tinto, y empleaba el enfermo esta disolucion en inyecciones. Si el resultado se hacia esperar ó era incompleto, mandaba disolver los dos papeles restantes en la misma cantidad de vino tinto, y volvia el enfermo á principiar las inyeccio-

nes con esta disolucion dos veces más fuerte. Obrando de este modo me ha llegado á suceder que el enfermo atacado de una purgacion reciente á quien iba á prescribir estos papelillos, sacaba uno del bolsillo, que le habia sido cedido por un amigo, preguntándome si podia desde luégo usarle. — Si se quiere que esta inyeccion produzca el efecto deseado, es preciso practicarla una ó dos veces por sí mismo, ó hacerla practicar por un ayudante hábil, porque si no se toma esta precaucion suele suceder que no llega el líquido á la uretra, sino que simplemente es inyectado bajo el prepucio ó refluye á lo largo de la jeringa. Las jeringas para las inyecciones en la uretra deben ser bastante pequeñas para no contener más líquido de lo que puede caber en el conducto, siendo así inútil comprimir la uretra en su extremidad posterior para impedir que el líquido penetre en la vejiga. Con la inyeccion de tanino he cortado muchas gonorreas recientes en dos ó tres dias. Aun sin ser la enfermedad completamente reciente, con tal que no fuesen muy violentos los fenómenos inflamatorios, he empleado muchas veces estas inyecciones, obteniendo en la mayor parte de casos resultados favorables, aunque ménos rápidos. No es mi intencion atribuir al tanino virtudes y ventajas especiales; lo único que puedo decir es que he usado este remedio más á menudo que el nitrato de plata, el sulfato de zinc, el acetato de plomo y otros astringentes. En cuanto á las disoluciones concentradas de nitrato de plata (50 ó 75 centígramos por 30 gramos de agua) que se han preconizado para las gonorreas, no las creo útiles, puesto que sus resultados no pueden ser mejores que los que se obtienen con las disoluciones de tanino, y que, por confesion de sus mismos partidarios, ocasionan á veces accidentes violentos y temibles; éstos nunca los he observado con mi tratamiento.

Si hay fenómenos inflamatorios violentos, conviene esperar á que se hayan apaciguado ántes de usar las inyecciones. Son muy útiles en estos casos una restriccion, pero no exagerada, del régimen, y un purgante fuerte compuesto de calomelanos y jalapa. La usual prescripcion de la leche de almendras debilita al enfermo, sin serle de ninguna utilidad. Las emisiones sanguíneas son por lo comun su-

pérfluas, y sólo cuando la uretra está sumamente sensible á la presion exterior es conveniente aplicar 10 ó 15 sanguijuelas al periné. La aplicacion del frio es ventajosa, pero es preciso que sea continua, renovando muy á menudo las compresas ó haciendo permanecer á los enfermos mucho tiempo en un baño de asiento. Las compresas que se dejan demasiado tiempo y se calientan, y los baños de asiento de corta duracion, aumentan la tendencia á las erecciones y hacen más intensos los dolores. Si la inflamacion se modera, debe tambien recurrirse en estos casos á las inyecciones de tanino. Si en este período son ménos activas, es debido sin duda á que la afeccion, cuando dura más, no queda limitada á las partes anteriores y más accesibles de la uretra, sino que se extiende á las partes más profundas ya difíciles de alcanzar por la inyeccion. En los casos inveterados en que las inyecciones de tanino comunmente me han fallado, he empleado, sin más éxito, inyecciones con los otros astringentes mencionados, sobre todo con disoluciones de nitrato de plata ó de sulfato de zinc. Cuando las inyecciones astringentes no han sido eficaces, es la ocasion de usar la cubeba ó el bálsamo de copaiba. Está fuera de duda que estos remedios obran tambien en los períodos primeros, y que empleándolos á fuertes dósis se yugula más de una blenorragia; pero si se administran sin necesidad se perjudica, porque no conviene sin motivo cargar el estómago y el intestino de sustancias tan ofensivas. No es raro que despues del abuso del polvo de cubeba y el bálsamo de copaiba queden por bastante tiempo catarros gastro-intestinales. Agréguese á esto que el efecto de estos medicamentos no es más que pasajero, en más casos todavía, segun lo que he podido observar, que las inyecciones; en una palabra, individuos que se creian curados de sus purgaciones, han tenido á los pocos dias un flujo tan abundante como ántes de tomar la copaiba ó la cubeba. La idea de que las inyecciones acarrean más á menudo estrecheces que los remedios internos, es errónea. Es muy cierto que ántes quedaban estrecheces á muchos enfermos tratados por las inyecciones; pero esto era debido á que sólo se usaban éstas en las blenorragias inveteradas, miéntras se daba la cubeba ó el copaiba

en los casos recientes. La causa comun de las estrecheces es la larga duracion de las purgaciones. Si desde un principio se emplean las inyecciones y se corta el flujo, se hace cuanto cabe para prevenir las estrecheces, así como no puede hacerse nada mejor para evitar los engrosamientos permanentes de la conjuntiva que aplicarla desde un principio astringentes enérgicos. Si se quiere administrar el bálsamo de copaiba y la cubeba, es preciso prescribir fuertes dósis sin continuarlas por mucho tiempo, es decir, sólo tres ó cuatro dias despues de la supresion del flujo. Administrados á fuertes dósis y por poco tiempo, son mejor soportados estos remedios, que si se toman mucho á dósis más pequeñas. Estas últimas, áun continuadas por muchas semanas, no conducen con más seguridad al objeto. La cubeba sola se toma muy fácilmente diluyéndola, finamente pulverizada, en agua gaseosa. Puede administrarse 4 ó 5 cucharadas de café bien llenas al dia. El mejor modo de administrar el bálsamo de copaiba es darlo encerrado en cápsulas de gelatina, de las que se hacen tomar 4, 6 ú 8 al dia. Si se quiere asociar los dos medicamentos, pueden prescribirse píldoras segun la fórmula siguiente: R.$^{e}$ : cubeba 16 gramos, bálsamo de copaiba 8 gramos, cera blanca cantidad suficiente para 120 píldoras. Se da unas tres veces esta cantidad, haciendo tomar 10 píldoras tres veces al dia al principio, y cuatro veces más tarde; tambien recomiendo cápsulas de gelatina que contienen una mezcla de copaiba y extracto de cubeba. Si sobrevienen fuertes diarreas, una violenta quemazon en el ano y una erupcion de roseola en la cara y por el cuerpo, accidente que es muy comun, se debe suspender inmediatamente el remedio.

Tan satisfactorios como son los resultados del tratamiento en la gonorrea reciente, así es ingrata la tarea cuando se trata de una blenorragia crónica bien arraigada; cuanto más tiempo tiene la enfermedad, tanto peor es el pronóstico. Ante todo conviene asegurarse, por medio de la introduccion de una sonda, de si existe alguna estrechez en la uretra, en cuyo caso suele persistir la inflamacion en toda la porcion del conducto situada por detras de ella, no debiendo esperar nada de las inyecciones, que difícilmente llegan hasta el

punto todavía enfermo, sino despues de combatir la estrechez por medio de candelillas. Si no hay estrecheces, ó se ha conseguido dilatarlas, deben inyectarse disoluciones de tanino ó de nitrato de plata ténues, y si no dan ningun resultado, puede introducirse en la uretra una candelilla untada de una pomada de nitrato de plata; á este efecto puede emplearse la pomada oftálmica de Guthrie (nitrato de plata, de 10 á 50 centígramos; ungüento espermático, 4 gramos, y sub-acetato de plomo líquido, 15 gotas).

Entre los accidentes ya mencionados que pueden sobrevenir en el curso de la blenorragia, las hemorragias no reclaman, por decirlo así, medidas especiales. Si por excepcion llegan á ser demasiado abundantes se empleará con energía el frio, ó procurarémos suspender, comprimiendo su punto de orígen.—Para evitar las erecciones dolorosas que se presentan especialmente por la noche, se aconsejará no comer, y sobre todo beber poco por la tarde. Si á pesar de esto aparecen y los remedios domésticos usuales (andar descalzo por la alcoba, ó saltar con los piés descalzos desde una silla) son ineficaces, conviene hacer tomar por la noche 50 centígramos de polvos de Dower. No he ensayado nunca la lipulina, que tambien se ha prescrito con este objeto. Cuando las purgaciones son de garabatillo deben aplicarse sanguijuelas al periné, y no al miembro mismo, y administrar igualmente opio por la noche.—Los abscesos sobre el trayecto de la uretra exigen el empleo de cataplasmas, y abrir, cuanto ántes, los puntos que presenten fluctuacion.

Á los primeros signos de inflamacion de la prostata, debe aplicarse un gran número de sanguijuelas al periné, sosteniendo la salida de la sangre todo el tiempo posible por medio de cataplasmas. En caso necesario se repite. Al interior, ordinariamente se prescriben los calomelanos y el opio á dósis refracta. No me atreveria á asegurar si esta prescripcion es realmente útil. Tambien conviene introducir una sonda con gran precaucion, y á veces dejarla puesta. En caso de retencion absoluta de la orina, puede llegar á ser precisa la puncion de la vejiga. Los abscesos del periné que presenten fluctuacion deben abrirse cuanto ántes; por lo que corresponde al

resto del tratamiento de la inflamacion de la prostata, remitimos al lector á los tratados de cirugía.

La linfagítis y la adenítis desaparecen rápidamente si los enfermos permanecen en cama; si despues de la completa desaparicion de la blenorragia, quedan por más ó ménos tiempo infartados los gánglios de la ingle, puede emplearse la compresion, que á veces se usa sin razon, para los bubones sifilíticos. Si los enfermos necesitan andar, deben llevar un vendaje herniario de pelota ancha; si permanecen en la cama, el mejor medio de compresion que pueden usar es una bolsa llena de perdigones, no muy llena, á fin de que ejerza una presion más igual sobre los tumores. Para prevenir la orquítis blenorrágica se aconsejará á los enfermos lleven un suspensorio, al cual, por lo demas, se agregan con facilidad piezas de vendaje que eviten se manche el lienzo por el flujo; advertencia que tiene tambien su importancia, puesto que el envolver el miembro en compresas atadas por medio de cintas podria tener malas consecuencias. Es muy prudente que el médico escoja y aplique por sí mismo el suspensorio para asegurarse de que no ejerce presion ninguna, pues los suspensorios incómodos son más perjudiciales que útiles. En el instante que se manifiesten los primeros síntomas de la orquítis, es preciso hacer cama y colocar entre las piernas una almohadilla cónica, sobre la cual descansen las bolsas, sin ejercer la menor traccion sobre el cordon espermático. Ademas se aplicará sobre el trayecto de éste cierto número de sanguijuelas, cuyas cisuras se dejarán fluir por bastante tiempo. Casi siempre disminuyen los dolores despues de esta sangría local; se aplicarán en seguida, de dia y noche, cataplasmas calientes alrededor del escroto, repitiendo las sanguijuelas si se presentan nuevas exacerbaciones dolorosas. Tambien es costumbre administrar en esta afeccion los calomelanos, asociados al opio. La compresion del testículo, que á veces produce algun alivio y una rápida disminucion de volúmen, es un medio que muchas veces no sirve, y sin el cual podemos, á mi parecer, pasarnos en la mayor parte de los casos.

# CAPÍTULO II.

## CATARRO NO VIRULENTO DE LA URETRA.

El catarro simple, no virulento, de la uretra es una enfermedad bastante rara; la irritacion local de la uretra por cuerpos extraños ó inyecciones irritantes; los excesos venéreos, y sobre todo el coito practicado durante la menstruacion, son las causas que ordinariamente le provocan. Ademas á las úlceras, sobre todo á los chancros de la uretra, acompaña un catarro sintomático. En otros casos, en fin, se trasmite á la uretra la inflamacion de un órgano vecino, especialmente de la vejiga ó de la prostata.

Los síntomas del catarro no virulento de la uretra son la hinchazon y rubicundez del meato, una sensacion de quemadura dolorosa á lo largo de la uretra, sobre todo durante la miccion, y la salida de una secrecion escasa y mucosa. Generalmente se disipan estos accidentes en pocos dias sin la intervencion del médico. Sólo la forma, algo más intensa y prolongada, que acompaña á las úlceras sifilíticas de la uretra, ocasiona un flujo purulento, fácil de confundir con el de la blenorragia. Cuando tratemos del chancro de la uretra nos ocuparémos del diagnóstico diferencial de ambas enfermedades.

Basta evitar la accion de las causas que la han provocado y combatir las condiciones que tiendan á sostenerla, para curar esta leve afeccion.

# ENFERMEDADES

DE

# LOS ÓRGANOS GENITALES.

## A. — ENFERMEDADES DE LOS ÓRGANOS GENITALES DEL HOMBRE.

Sólo vamos á ocuparnos en esta seccion de la espermatorrea y la impotencia, remitiendo para todas las demas á los tratados de cirugía.

## CAPÍTULO PRIMERO.

### POLUCIONES NOCTURNAS Y DIURNAS. — ESPERMATORREA.

En la mayor parte de los hombres, desde la aparicion de la pubertad hasta que se extingue la actividad sexual, se producen de vez en cuando *poluciones nocturnas*, sin que pueda decirse que constituyan un fenómeno morboso. Pero si reaparecen con intervalos más cortos, no acompañan á sueños voluptuosos, y son precedidas de erecciones incompletas, ó tienen lugar en estado de vigilia, *poluciones diurnas*, ya constituyen estados patológicos.

Individuos jóvenes de diez y siete á veinte ó veinte y cinco años, son los que especialmente consultan al médico á causa de sus poluciones. Quéjanse de que tienen, una ó várias veces por semana, pérdidas seminales durante la noche, de que han perdido sus fuerzas, y sobre todo, de que se encuentran muy debilitados y abatidos al

dia siguiente de la polucion. No debe prestarse completa fe á su relacion, ó más bien, debe sospecharse que callen muchas cosas que sería importante conocer. No hay más que mirar á estos jóvenes, cortados y tímidos, para adivinar que la mayor parte tienen una conciencia no muy limpia. Por lo comun no es difícil obtener de ellos la confesion de que tiempos ántes se han entregado al onanismo, y algunos hasta parecen satisfechos de haber encontrado ocasion de hacer esta confesion. Pero no debemos contentarnos con estas revelaciones, sino que hablándoles en un lenguaje severo, pero lleno de interes, averiguar si en el momento se entregan todavía á este vicio. Esta confesion les cuesta por lo general mucho trabajo; pero no exagero al decir que las dos terceras partes de los enfermos que me han consultado sobre sus poluciones, han terminado por confesarme que todavía seguian con tal vicio. Asustados por la lectura de ciertos libros en los cuales están exageradas, y por lo comun completamente falseadas las consecuencias del onanismo, piden socorro estos jóvenes. Creen que bastará confesar la frecuente reaparicion de las pérdidas seminales, y que podrán ocultar el modo como se producen.

Varian algun tanto las cosas en otro segundo grupo de individuos. Entregados como los anteriores al onanismo en su juventud, se han retirado más tarde de este vicio; pero han leido tambien algun mal libro sobre las consecuencias del onanismo, y su lectura los ha espantado extraordinariamente, sumiéndoles en una hipocondría grave. No tienen poluciones nocturnas más á menudo que cualquier otro individuo sano, pero encuentran en ellas una causa que exagera su disposicion hipocondriaca; las consideran como fenómenos muy temibles, y creen ya sentir las terribles consecuencias que acaban de leer. Despues de haber oido la lamentable historia de su desgracia se espera ver aparecer un espectro, y en lugar de esto se encuentra un hombre fresco y robusto, en quien es difícil reconocer al paciente de la historia.

Otros individuos, por último, consultan al médico por padecer cierto estado de debilidad general y estar flacos y anémicos. Estos

no se han entregado nunca al onanismo ni en ellos se repiten con mucha frecuencia las poluciones; pero sí se encuentran muy débiles y abatidos al otro dia de la polucion, atribuyendo de buena fe la caquexia que padecen á estas pérdidas seminales. Es un hecho muy conocido, que no es en los individuos más sanos y robustos sino en los débiles y extenuados, en quienes está normalmente exagerada la excitabilidad del sistema nervioso, por lo cual precisamente presentan una mayor disposicion á las poluciones como síntoma de este eretismo. Se ha solido observar con frecuencia, que los individuos que en el estado de salud, casi nunca habian tenido poluciones, las padecen cuando se hallan gravemente enfermos, ó están todavía en convalecencia.

Ademas de las personas citadas en último lugar, en quienes las poluciones no son la causa, sino consecuencia de una constitucion deteriorada y empobrecida, y en quienes no son las poluciones, sino la mala constitucion y las causas de ella las que deben formar el objeto del tratamiento; hay enfermos en quienes no puede atribuirse el sentimiento de extrema debilidad, la insuperable laxitud y los desórdenes puramente nerviosos, sino á sus poluciones muy repetidas.

Estos individuos están muy tristes, no se hallan en estado de reflexionar, no tienen ningun deseo ni áun pueden trabajar; están flojos y perezosos, se quejan de temblor, zumbidos de oidos, vértigos y dolores neurálgicos en el occipucio. Sus quejas son muy parecidas á las de las mujeres histéricas, y pudiera darse á este conjunto de síntomas el nombre de *histerismo*. Dificilmente se comprende por qué las poluciones obran tan perjudicialmente sobre su organismo, cuando la mayor parte de los hombres las soportan sin ningun inconveniente. Es imposible que la pérdida de humores sea la causa de esta debilidad y trastornos nerviosos. Los excesos sexuales que generalmente cometen los matrimonios jóvenes, no ejercen casi nunca ninguna mala influencia sobre su salud; la mayor parte, áun perdiendo diariamente y por espacio de bastante tiempo mucho líquido espermático, quedan tan robustos como cuando vivian en un estado

de absoluta continencia. La pérdida de líquido espermático en ellos es mucho más considerable que en los enfermos de poluciones; si pues la pérdida de humores fuera la causa de la enfermedad, se encontrarian sus perniciosas consecuencias en los primeros, mucho más á menudo de lo que sucede. Los favorables resultados que he obtenido por las cauterizaciones del *verumontanum* en los individuos en cuestion, me hacen suponer que los fenómenos histéricos observados en estos casos, sean absolutamente semejantes á los mismos síntomas que se encuentran en las mujeres que presentan erosiones en el cuello de la matriz, ó en otras palabras, que no es la pérdida de esperma sino el *estado de irritacion morbosa* de los órganos sexuales, lo que provoca, tanto en los hombres como en las mujeres, trastornos generales de la inervacion. Ya demostraré al hablar del histerismo, que las erosiones del cuello de la matriz no conducen forzosamente á esta afeccion, y que esta complicacion no sobreviene más que cuando existe ya cierta predisposicion. Igual sucede con los fenómenos histéricos que sobrevienen en los hombres que se entregan á la masturbacion, ó que son atacados de poluciones ó espermatorrea, á consecuencia de una irritacion del aparato genital. Así pues, al presentarse fenómenos histéricos en un hombre, no es justo afirmar sin un exámen prévio que se entrega al onanismo, ó que padece de poluciones ó espermatorrea. *Ni en los hombres ni en las mujeres, procede exclusivamente el histerismo de los órganos genitales.*

Bajo el nombre de *espermatorrea*, tomado en su sentido estricto, se comprenden aquellos estados en que el esperma no se eyacula por sacudidas durante una ereccion completa ó incompleta, sino que llega poco á poco al conducto de la uretra y es arrastrado por la orina, ó se derrama lentamente durante la defecacion. Son exageradas las ideas de Lallemand y otros muchos autores sobre la frecuencia de la espermatorrea; muchas veces se la confunde con el aumento de secrecion del licor prostático. Ordinariamente no se encuentran espermatozoides, ó son muy pocos, en el líquido viscoso, blanco y espumoso, ó completamente trasparente, que despues de las excita-

ciones genitales no seguidas de coito, suele encontrarse con abundancia, en ciertos individuos, en el meato urinario. Muchas veces se toma tambien por esperma, el líquido mucoso segregado por la uretra en la blenorrea, ó los filamentos mucosos que sobrenadan en la orina en los catarros de la vejiga. Sólo el microscopio puede decidir esta cuestion.—Las causas de la verdadera espermatorrea son oscuras. La relajacion ó dilatacion de los conductos excretores de las vesículas seminales, y otras modificaciones patológicas poco conocidas todavía del verumontanum, probablemente los catarros y las erosiones de esta eminencia, parecen ser el punto de partida de estos flujos.

De igual modo que la frecuencia, han exagerado mucho las consecuencias de esta enfermedad Lallemand y otros. He conocido en Magdebourg un inspector del camino de hierro, que hacia diez años lo ménos tenía una abundante pérdida seminal á cada deposicion, sin que esta debilidad ejerciese la menor influencia sobre su salud. Estaba casado, tuvo muchos hijos durante la existencia de su espermatorrea, y confesó que durante sus viajes diarios á Leipzig habia cometido frecuentes excesos venéreos. En otros individuos, sin embargo, se notan los síntomas que hemos descrito al hablar de las poluciones.

La terapéutica es bastante impotente contra la disposicion morbosa á las poluciones. Los mejores resultados, relativamente hablando, se obtienen dirigiendo especialmente la atencion sobre la constitucion del enfermo, y procurando combatir las anomalías que pueda presentar. Ésta es quizá la razon por la que las preparaciones marciales y las aguas minerales ferruginosas gozan de especial reputacion contra las poluciones, y por la que ciertos enfermos se mejoran y curan por el uso de los baños de mar, y otros por la hidroterapia. Créese que los baños de asiento frios y las lociones frias de las partes genitales, tienen la virtud de fortificarlas y prevenir las emisiones; sin embargo, no se las debe usar por la noche, y mucho ménos poco ántes de acostarse, pues entónces sólo sirven para favorecer la produccion de las poluciones. Es preciso prohibir cenar y beber copio-

samente ántes de acostarse, sobre todo té, siendo ineficaz prescribir al enfermo el alcanfor, la lupulina y otros medicamentos semejantes.

Despues de haberse preconizado extraordinariamente por algun tiempo la cauterizacion del verumontanum con el portacáustico de Lallemand, se ha caido en el exceso contrario abandonándole casi por completo. El instrumento de Lallemand, que despues de publicada la obra de este autor, parecia obligado todo médico á poseerlo, se encuentra todavía intacto desde hace numerosos años en el armario de los prácticos. Sin embargo, cuando son abundantes las pérdidas seminales y está depauperada la constitucion del enfermo, cuando la relajacion ó dilatacion de los conductos excretores de las vesículas seminales, ó la inflamacion crónica de la porcion posterior del conducto de la uretra, se han reconocido como la causa más probable de la espermatorrea, despues de la exclusion de otras anomalías, puede cauterizarse el verumontanum segun las reglas del arte. En otros casos, nos limitarémos á prevenir el extreñimiento, prescribir lociones frias en las partes genitales, y atender á las complicaciones que puedan presentarse.

## CAPÍTULO II.

### IMPOTENCIA Y DEBILIDAD IRRITATIVA DE LAS PARTES GENITALES DEL HOMBRE.

Rara vez se observa en la edad viril una completa y persistente incapacidad de ejecutar un coito normal. Ni áun muchas deformidades del pene, la falta de un testículo ó las afecciones de ambos, son rara vez seguidas de una absoluta impotencia. Por el contrario, es muy frecuente observar casos de potencia debilitada ó impotencia pasajera, y muy importante para el práctico conocer exactamente las numerosas y variadas formas con que se presentan. Matrimonios desgraciados, la falta de hijos, el divorcio, y quizas hasta el

suicidio, puede á veces evitar el médico, cuando, poseyendo la absoluta confianza de sus clientes, logra combatir su impotencia. Esto ocurre generalmente en maridos jóvenes, quienes, al descubrir que no pueden cohabitar con sus mujeres, acuden llenos de desesperacion. No sólo las mujeres voluptuosas, sino todas sin excepcion, se sienten profundamente enfriadas y experimentan cierta repugnancia y disgusto hácia el hombre á quien se han unido, tal vez con el amor más tierno, cuando despues del matrimonio se aperciben de su impotencia. Cuanto más inocentes y puras eran al casarse, más tiempo necesitan comunmente para convencerse de que falta alguna cosa en su union; pero una vez convencidas de ello, inmediatamente se apodera de ellas un sentimiento de vergüenza y repulsion. No es tampoco la falta de felicidad ó el temor de quedar sin hijos lo que impulsa á buscar un médico á los maridos, sino la profunda humillacion que sufren al saber que son para sus mujeres objeto de desprecio y aversion.—El médico, en cuya ciencia y discrecion colocan los enfermos toda su confianza, es el único confidente de estos tristes secretos de desgraciados matrimonios, que suelen permanecer ignorados hasta de los parientes más próximos.—Despues de estos maridos, hombres que se hallan á punto de casarse son quienes más consultan al médico sobre su impotencia, á causa de que deseando ántes ensayar su facultad generadora con muchachas de mala vida, no han conseguido nada. Por extraña y afrentiva que pueda parecer al médico esta conducta, no por eso dejará de encontrar, si es algo extensa su clientela, un gran número de individuos que de la manera más natural le refieran hechos semejantes.

Los más de estos casos terminan bien cuando son tratados convenientemente, de suerte que estos desesperados maridos suelen convertirse más adelante, cuando caen en buenas manos, en esposos y padres felices.—La causa más frecuente de la impotencia temporal es la falta de confianza en si mismo, unido á un estado violento del espíritu sobre la eficacia del coito. Las erecciones, no solamente se producen bajo la influencia de la voluntad, sino que tambien puede oponerse á su produccion el deseo vivo de producirlas. Cuando mé-

nos preocupados están estos individuos, y ménos les importa tener erecciones, es cuando con más seguridad aparecen y persisten por más tiempo bajo la influencia de las excitaciones genitales. Así que generalmente dicen que tienen erecciones fuertes y duraderas en momentos que no son de ninguna utilidad, y que les faltan cuando llega la ocasion de ejercer el coito; ó si se producen, desaparecen durante el coito mismo, y ántes de verificarse la eyaculacion. Cuando estos individuos, despues de haber intentado una vez ejercer el coito, recobran la confianza en sí mismos, y sólo por esto vuelven á estar aptos para llenar sus funciones genitales de un modo normal, basta muchas veces un solo disgusto para hacerles volver á caer en una larga impotencia. Obsérvase tambien que, encontrando con su mujer la plenitud de su potencia, y pudiendo cohabitar con ella regularmente y hasta con cortos intervalos, son impotentes siempre que intentan gozar otra mujer, con la cual no han probado todavía su aptitud.

La causa más frecuente de la potencia debilitada es el onanismo; es mucho más raro que disminuya sensiblemente la virilidad por excesos sexuales ó poluciones frecuentes. Mas, por lo comun, la potencia debilitada de los onanistas se vuelve temporalmente en impotencia completa por la lectura de los libros médicos que andan entre el vulgo sobre las consecuencias del onanismo. En estos escritos se dice que la consecuencia inevitable de este vicio es la pérdida de la virilidad, por lo cual el lector pierde completamente la confianza en sí propio. Cuando estas dos causas, la influencia debilitante de la masturbacion y el desaliento consecutivo á estas ideas, obran sobre un mismo individuo, casi siempre falla la primer tentativa del coito. Pero como ya he dicho, precisamente una primera falta es lo que ordinariamente impide por mucho tiempo que el enfermo sea capaz.—Otros no debilitados por el onanismo, y que se aproximan á su mujer con toda confianza, no logran nada cuando están ébrios en el momento de la cohabitacion; en cuyos individuos puede tambien desarrollarse una impotencia temporal, por la falta de confianza en sí propios y el temor de no haber recobrado su virilidad.—En otros casos tampoco

se encuentran más causas del primer mal resultado del coito, sino la exagerada excitacion, ó cierta torpeza y timidez. Semejantes individuos, comunmente han pasado una vida sumamente casta, entrando en el matrimonio con una rara pureza y una completa ignorancia de lo que constituye la cohabitacion. En las primeras semanas de su matrimonio se encuentran muy abatidos y profundamente afligidos por las tristes experiencias que en sí mismos verifican; pero si se les vuelve á ver despues de algunos años, ya cuentan con algunos hijos y nos refieren sonriéndose las aventuras de su luna de miel.

Al lado de los numerosos casos de potencia debilitada é impotencia temporal, pertenecientes á la forma mencionada, debemos citar los casos raros en que la impotencia en la edad viril depende efectivamente de una debilidad funcional de los órganos genitales. Se distinguen de los que ántes hemos descrito, en que no se producen las erecciones por las excitaciones sexuales, áun en los momentos en que no hay causa ninguna moral que pueda impedirlas, faltando tambien las que en la mayor parte de los hombres, y áun en los niños, se presentan sin sensacion voluptuosa, cuando se despiertan con la vejiga llena. Algunas veces se encuentran anomalías en los órganos genitales; están los testículos atrofiados, pequeños y blandos, el escroto cuelga á lo largo de los muslos, el pene flácido y frio, ó sumamente pequeño y resistente. En otros casos, el exámen más detenido no permite descubrir en las partes genitales anomalía ninguna de forma ó de estructura. Hace muchos años fuí consultado por un labrador sobre su impotencia. Como sólo tenía unos treinta años, era de una constitucion muy robusta, estaban bien desarrollados sus músculos, y no estaba obeso; como sus órganos genitales estaban, al parecer, en su estado normal, bien desarrollado el pene, y gruesos y duros los testículos, me creí autorizado á admitir que su impotencia perteneceria á la forma descrita en primer lugar, y formé, por consiguiente, un pronóstico favorable. Sin embargo, este caso terminó de otro modo del que yo esperaba; despues de un año de matrimonio tuvo que separarse, á causa de que durante este tiempo se habia sostenido la impotencia.—Igualmente, debemos re-

nunciar á explicar la segunda forma de la impotencia en el estado actual de nuestros conocimientos en fisiología y anatomía patológica.

Pasamos en silencio los casos en que es determinada la impotencia por anomalías congénitas de forma, como la castracion ú otras deformidades, así como aquellos en que depende de una debilidad general producida por enfermedades debilitantes, sobre todo por la diabetes, y nos limitarémos á añadir algunas palabras sobre la *debilidad irritativa* de las partes genitales del hombre. La forma de impotencia que primero hemos descrito, la incluyen algunos autores en la debilidad irritativa; y en efecto, los individuos que con este objeto hemos citado son, por una parte, irritables, á causa de que su sentido genésico se excita con mucha facilidad al contacto de las mujeres y por otras causas, y por otra parte débiles, puesto que las erecciones son incompletas y de corta duracion. Pero bajo el nombre de debilidad irritativa, tomado en su sentido más estricto, se comprende un estado en el cual, á consecuencia de una excitacion genital, se verifican eyaculaciones ántes de consumarse el coito, y áun ántes de ser completas las erecciones. La debilidad irritativa se observa tambien especialmente en aquellos individuos que ántes se han entregado al onanismo. El pronóstico de este estado es casi siempre favorable, con tal que todavía sobrevengan de vez en cuando erecciones vigorosas. Aun cuando este estado sea antiguo, y todavía persista durante las primeras semanas del matrimonio, casi siempre desaparece por una vida arreglada y un ejercicio sexual moderado, no provocado por excitaciones ficticias.

La indicacion causal exige en la primera forma un tratamiento más especialmente moral. Muchas veces basta referir al enfermo los éxitos que se han obtenido en casos semejantes, y asegurarle que su enfermedad es insignificante y pasajera.—Otros se curan prohibiéndoles por algun tiempo que intenten siquiera cohabitar con su mujer. La falta de preocupaciones en el momento de las excitaciones voluptuosas, la falta de atencion sobre la fuerza y duracion de las erecciones, hacen entónces posible la cohabitacion; despues de la pro-

hibicion es completo el primer coito, miéntras que ántes habian sido infructuosos todos los ensayos.

A los individuos del pueblo se les prescribirá una sustancia cualquiera, prometiéndoles grandes resultados; pero tambien se les prohibirá toda tentativa de cohabitacion por cierto tiempo, si bien se observará á menudo que al cabo de algunos dias vuelven los enfermos á confesarnos con sentimiento que no han tenido fuerza bastante para obedecer la órden que se les dió. Se prohibirá, ante todo, hagan uso de excitaciones artificiales, sobre todo de toques y frotes en las partes genitales, por medio de los cuales procuran producirse erecciones, pintándoles con gran severidad las terribles consecuencias de la inmoralidad de semejante procedimiento. Todos los supuestos afrodisiacos son inútiles y perjudiciales. Las lociones frias de las partes genitales, los baños de asiento y los chorros frios son á veces útiles, debiendo tambien recurrir á estos medios en la segunda forma. La cauterizacion de la porcion prostática de la uretra con el instrumento de Lallemand ha prestado excelentes servicios en algunos casos de impotencia, y sobre todo de debilidad irritativa. Quizá estos casos pertenezcan á aquellos en que la enfermedad reconoce por causa una espermatorrea desarrollada bajo la influencia de una relajacion y dilatacion de los conductos excretores de las vesículas seminales; acaso tambien ejerza este método curativo algunas veces un efecto favorable sobre la parte moral del individuo. En este último caso, la lectura de la obra de Lallemand ayudaria esencialmente al tratamiento, porque están en ella pintadas con rasgos tan vivos las ventajas de la cauterizacion, que su descripcion debe prestar valor al más pusilánime.

Ahora recomiendan mucho algunos la electricidad y la atribuyen resultados muy favorables; pero junto con ella aconsejan muchos á los maridos impotentes, no tengan relaciones durante cierto tiempo con sus esposas y se ejerciten en el coito con mujeres de mala vida (!!). He visto muchas veces, es cierto, que hombres sanos y potentes entraban en ereccion faradizando la superficie interna de los muslos; pero en los impotentes, jamas he obtenido resultados sen-

sibles, áun continuando el tratamiento algunas semanas. Sin embargo, como mis observaciones personales sobre este asunto no son muchas, no quiero cortar la cuestion, y haré un resúmen del método aconsejado por Benedikt y Schulz. Segun Benedikt, debe aplicarse el polo negativo de una pila de corriente constante sobre la region lumbar de la columna vertebral y pasear el polo positivo, primero en la direccion de los cordones espermáticos unas cuarenta ó cincuenta veces, y despues en una direccion trasversal sobre las diferentes zonas de la superficie superior é inferior del miembro; y, por último, de delante atras hasta la region perineal. La sesion debe durar de dos á tres minutos. Ademas, debe aplicarse unas tres veces cada quince dias el polo negativo al nivel de los conductos eyaculadores, introduciendo en la uretra un reoforo en forma de sonda, miéntras que con el polo positivo se dan pases en la direccion de los cordones espermáticos. Si hay puntos muy insensibles, emplea Benedikt la corriente de induccion que aplica con un pincel; si los testículos están sumamente insensibles les hace sufrir una fuerte corriente galvánica. Las sesiones deben practicarse todos los dias por largo tiempo, á causa de que la mejoría no se nota en ocasiones sino despues de algunos meses. —Schulz, de Viena, ha empleado durante mucho tiempo la corriente de induccion en las poluciones y la impotencia, y los resultados parece fueron muy poco satisfactorios. Por el contrario, asegura haber obtenido grandes ventajas empleando la corriente constante. Aplica el polo positivo sobre la quinta vértebra dorsal, y el negativo al sacro ó al periné. Cada sesion dura de uno á dos minutos, y se repite tres ó cuatro veces por semana. Schulz se sirve de un aparato compuesto de veinte á treinta elementos de Daniell de regular tamaño.

# PRIMERA SECCION.

## ENFERMEDADES DE LOS OVARIOS.

## CAPÍTULO PRIMERO.

### INFLAMACION DE LOS OVARIOS. — OVARÍTIS.

§ I.—**Patogenia y etiología.**

Las vesículas de Graaf, el estroma de los ovarios y su cubierta serosa pueden ser asiento de lesiones inflamatorias. Las dos primeras localizaciones conducen á veces á la fusion supurativa del parenquima, y la última da casi siempre orígen á engrosamientos de la serosa y á la produccion de adherencias del ovario con los órganos vecinos.

El parto y sus consecuencias es la causa más comun de la ovaritis; pero como nosotros excluimos de esta seccion las enfermedades determinadas por el embarazo, el parto y el estado de puerperio, pasarémos tambien en silencio la ovaritis puerperal. Tambien parece presentarse la enfermedad en cuestion de preferencia, en la época en que el ovario está naturalmente hiperemiado y es asiento de una lesion fisiológica á consecuencia de la rotura de una vesícula de Graaf. La accion de ciertas influencias morbosas sobre la economía en la época de la menstruacion, los enfriamientos, el mojarse los

piés y el practicar el coito durante aquélla, son las causas ocasionales más conocidas de la ovaritis no puerperal. El haberla padecido una vez parece predispone á las recidivas.

### § II.—Anatomía patológica.

La ovaritis nunca ataca más que un ovario.—Si la inflamacion nace en los *folículos*, se encuentra una, y más rara vez, dos ó más vesículas de Graaf, dilatadas hasta el tamaño de un guisante ó de una cereza, llenas de una exudacion mezclada casi siempre con sangre, y enrojecida su cubierta serosa por una inyeccion capilar. El ovario sólo está, por lo comun, un poco aumentado de volúmen, y el estroma ofrece su estado normal salvo un ligero edema; la túnica serosa toma ordinariamente parte en la inflamacion. En la mayor parte de los casos sigue la enfermedad una marcha favorable, se reabsorbe la exudacion y el folículo se atrofia; otras veces se trasforma en un quiste seroso, y sólo por excepcion supura y da lugar á un absceso. Si la inflamacion tiene su punto de partida en el *estroma* del ovario, ordinariamente se limita la enfermedad á una considerable hiperemia, á un edema inflamatorio y á una vegetacion del tejido conjuntivo, la cual conduce más tarde á la induracion y retraccion del ovario. Kiwisch ha observado esta rara terminacion de la ovaritis no puerperal en solos dos casos. —La inflamacion de la *túnica peritoneal*, unas veces es primitiva y otras acompaña secundariamente á la inflamacion del parenquima. En los casos recientes existe una exudacion poco abundante y rica en fibrina, que suele cubrir el ovario y aglutinarle ligeramente con las partes vecinas, sobre todo con los ligamentos anchos y las trompas, cuya cubierta peritoneal participa de ordinario de la inflamacion. Más tarde se forman fácilmente adherencias sólidas entre las partes indicadas, por medio de membranas y filamentos fibrosos que unen y rodean, á veces de un modo sólido, el ovario y la abertura de la trompa. Sólo por excepcion se produce una exudacion abundante, formándose entónces focos enquistados en la pélvis menor.

§ III. — **Síntomas y marcha.**

Los únicos signos por los cuales acostumbra á traducirse la ovaritis, son los síntomas de una peritonítis parcial localizada en la region de uno ú otro ovario. Si la cubierta peritoneal de éste no toma parte en la inflamacion, suele conservarse latente la enfermedad para siempre. El ovario está situado á tanta profundidad en la pélvis menor, y tan completamente cubierto de asas intestinales, que no le alcanza una presion ejercida por encima de la sínfisis y dirigida hácia abajo, sino cuando son muy flácidas y extensibles las paredes abdominales. Es, pues, importante examinar por los fondos de saco de la vagina si es realmente el ovario el punto de partida del dolor. Tambien se consigue algunas veces llegar al ovario enfermo por el recto. Los datos etiológicos pueden tambien ayudar á sentar el diagnóstico; si se observan dichos síntomas en una enferma que durante la menstruacion ha sufrido enfriamientos ó la accion de otras causas morbíficas, y con mayor razon, cuando van acompañados de una súbita desaparicion del flujo menstruo, es más lógico admitir que la peritonítis parcial tenga su punto de partida en el ovario, que atribuirla á una enfermedad de cualquier otro órgano recubierto por el peritoneo. La propagacion de la inflamacion á los órganos vecinos puede modificar el cuadro de la enfermedad. En ocasiones acompañan á la ovaritis, flujos purulentos, sanguíneos ó sero-sanguinolentos de la matriz, dolores al orinar y al defecar, dolores neurálgicos, ó una sensacion de entorpecimiento en la extremidad correspondiente, miéntras que otras veces faltan estos fenómenos. — Sólo en casos excepcionales va acompañada de fiebre.

La marcha de la enfermedad varía mucho. En los casos benignos desaparecen los síntomas al cabo de algunos dias sin dejar señal ninguna. Probablemente una ovaritis semejante, ligera, de marcha rápida y terminacion favorable, es la causa del conjunto de síntomas que ordinariamente se designa con el nombre de cólico de las prostitutas, *cólica scortorum;* por lo ménos, he observado diferentes ve-

ces en muchachas sospechosas, dolores violentos en la region inferior del abdómen, que parecian partir de los ovarios, aumentaban por una presion ligera y desaparecian rápidamente á beneficio de una aplicacion de sanguijuelas. Si se prolonga la enfermedad y se forman adherencias entre el ovario y los órganos vecinos y un engrosamiento de la túnica peritoneal, suelen repetirse los signos de la ovaritis de un modo periódico mucho tiempo, sobre todo al aparecer las reglas. Compréndese bien que la rotura de una vesícula de Graaf, que ya en el estado fisiológico va acompañada de síntomas parecidos á los de la inflamacion, pueda á veces complicarse de una inflamacion verdadera, en las condiciones patológicas que acabamos de describir. Conozco una señora que sufrió felizmente, hace ya más de diez años, una violenta ovaritis bajo la direccion de un célebre tocólogo, y que desde entónces sufre muchas veces al año recidivas de esta enfermedad. Las abundantes exudaciones producidas en la ovaritis peritoneal y la perforacion de los abscesos en las formas parenquimatosas, pueden dar lugar á los derrames enquistados de la pélvis menor, ántes descritos, ó á una peritonitis difusa de marcha sobreaguda y terminacion mortal.

### § IV.—**Tratamiento.**

En la ovaritis aguda se aplicarán diez ó quince sanguijuelas á la region inguinal, ó una cantidad menor al cuello de la matriz, cuando lo permitan las circunstancias. Las cataplasmas y los baños templados secundan la accion de este medio. Tambien deben provocarse cámaras abundantes; sin embargo se evitará administrar drásticos enérgicos, limitándonos á prescribir el aceite de ricino y las lavativas. En el tratamiento de esta enfermedad podemos pasarnos sin los calomelanos y la pomada mercurial. Cuando se prolonga la enfermedad es preciso repetir de cuando en cuando las emisiones sanguíneas. El empleo sistemático de los baños salinos y el uso interno de los preparados de iodo y las aguas minerales ioduradas, parecen ser tambien muy útiles en estos casos.

# CAPÍTULO II.

## FORMACION DE QUISTES EN LOS OVARIOS.—HIDROPESÍA DEL OVARIO.

### § I.—Patogenia y etiología.

La mayor parte de los *quistes del ovario son debidos á la degeneracion de los folículos de Graaf;* estos últimos se dilatan por el acumulo de una considerable cantidad de un líquido seroso, se engrosan sus paredes, y segun el grado de estas modificaciones los quistes son más ó ménos grandes y resistentes. En ciertos casos es probable (capítulo primero) que la inflamacion de un folículo, haciendo más gruesa su pared y oponiéndose, por lo tanto, á su rotura, sea la causa ocasional de la dilatacion hidrópica; pero en la mayor parte no puede comprobarse el orígen inflamatorio de la degeneracion. Scanzoni nos ha dejado una teoría muy seductora sobre esto; segun este autor, la hidropesía de las vesículas de Graaf es á veces debida á que las congestiones menstruales del ovario no adquieren el grado necesario para la rotura de la pared del folículo, pero son suficientes, sin embargo, para dar lugar á un aumento de la secrecion y á su acumulo en la cavidad del folículo; la pared de éste se va engrosando lentamente, y los vasos de nueva formacion que existen en el interior de la cavidad producen un contínuo aumento de la secrecion.—Esta forma de quiste ovárico se presenta en todas las edades, pero es muy raro ántes de la pubertad. Los casos observados en la vejez no parecian haberse desarrollado entónces, sino más bien en un período anterior.

Hay una segunda forma de quistes ováricos en la que se trata de una *neoplasia cistoidea* desarrollada, ya en el estroma del ovario, ó ya en las paredes de quistes antiguos en las cuales se desarrollan otros nuevos.

Por último, la tercera forma es debida á que el estroma se resuelve en espacios celulares (alvéolos íntimamente unidos que lentamente van aumentando). Kiwisch llama á esta forma *degeneracion alveolar del ovario*.

## § II.—Anatomía patológica.

Los quistes simples debidos á la dilatacion hidrópica de las vesículas de Graaf, se encuentran unas veces en gran número y otras no se presenta más que uno. En el primer caso están al principio separados entre sí y tienen una forma redonda; aumentan de volúmen, se tocan, se aplastan recíprocamente, y podria decirse al examinarlos en tal período, que se han desarrollado unos en la pared de otros, como sucede en la segunda forma. Es raro que estos tumores lleguen á adquirir el volúmen de la cabeza, en cuyo caso consisten, ó bien en un quiste solo, enormemente dilatado, ó bien en muchos que han adquirido á la vez un considerable desarrollo. Sus paredes generalmente son delgadas; sin embargo, algunas veces sucede que con el tiempo se hipertrofian y adquieren un espesor y consistencia considerables. Su contenido unas veces es un líquido claro y amarillento, y otras viscoso y parecido á la cola. Si dentro del quiste se producen hemorragias ó se inflama su pared, se vuelve el contenido rojo moreno, y áun negruzco, ó bien amarillo y puriforme.

Los *tumores multiloculares debidos á una neoplasia cistoidea*, pueden adquirir un volúmen colosal. Ordinariamente se desarrollan unos quistes á expensas de los vecinos, comprimiéndoles, y reforzando su propia pared por la de los inmediatos. Las paredes de los quistes voluminosos son, por consiguiente, muy gruesas y de estructura densa y fibrosa; con bastante frecuencia están osificadas. Sobre su superficie interna se encuentra una capa epitelial simple ó extratificada, y su contenido es tambien unas veces líquido, y otras más ó ménos gelatiniforme. Muchas veces encierra numerosos cristales de colesterina, y á consecuencia de hemorragias ó inflamaciones de la bolsa, puede volverse moreno y negro, ó amarillo y puriforme.

En la *degeneracion alveolar* comunmente no se perciben ni áun señales de la estructura primitiva del ovario. Todo el órgano consiste en excavaciones, separadas entre sí por un tejido celular delicado, y de las cuales las más pequeñas no pueden verse sino por medio del microscopio. Despues se encuentran grados progresivos hasta el volúmen de un grano de mijo, y por último, formas cada vez mayores hasta los quistes que adquieren las dimensiones del puño de la mano, ó mayores. En tanto que los alvéolos son todavía pequeños y de igual magnitud, ofrece el ovario la forma de un tumor regular bastante liso; pero si algunos alvéolos se desarrollan hasta formar grandes quistes, el tumor se hace desigual y abollado. El contenido de los alvéolos consiste, por lo general, en un líquido amarillento y viscoso, parecido á la miel. Sin embargo, tambien suele encontrarse en los grandes quistes un contenido más fluido.—La degeneracion alveolar de los ovarios se complica algunas veces de cáncer.

En fin, hablarémos de los quistes del ovario, que en lugar de líquido contienen grasa, pelos, etc. La superficie interna de éstos, que indudablemente son vesículas de Graaf degeneradas, presentan en ciertos puntos ó en una gran superficie, una estructura que tiene gran semejanza con la de la piel; por esta razon se les ha dado el nombre de *quistes dermoideos*. Estas partes de la superficie del quiste están cubiertas de un epidérmis; en él se reconocen perfectamente glándulas subdoríparas y sebáceas, á la vez que folículos pilosos que dan salida á pelos lanosos más ó ménos largos y ordinariamente rubios. Asimismo se encuentran sacos dentarios que contienen dientes libres, ó fragmentos de hueso, que tienen cierta semejanza con los maxilares y presentan dientes, pelos caidos y entrecruzados, y algunas veces tambien considerables capas de sustancia nerviosa y cerebral; todo esto al lado de una masa amarilla y pegajosa, compuesta de cuerpos grasos sólidos y líquidos y epitelios pavimentosos, en quistes que pueden tener desde el volúmen de una nuez hasta el de un puño, pero que en algunos casos llegan á ser mucho más considerables.

## § III.—Síntomas y marcha.

En ciertos casos forman los prodromos de la hidropesía del ovario, los síntomas de la ovaritis ántes descritos. Mucho más á menudo faltan, y los quistes por sí mismos no dan lugar á ningun síntoma, miéntras son pequeños y no comprimen los órganos vecinos. Ni áun cuando ya los tumores han adquirido cierto volúmen dan siempre lugar á fenómenos especiales; la existencia ó ausencia de síntomas, y en el primer caso la naturaleza y violencia de los accidentes producidos por los quistes, dependen únicamente de su posicion. Cuando, aunque sean pequeños, están colocados detras de la matriz en el repliegue recto uterino, empujándola contra la vejiga, pueden dar lugar á graves trastornos en las funciones urinarias, observándose, segun el punto en que compriman la vejiga, un deseo contínuo de orinar, ó bien disuria. Igualmente puede estar dificultada la defecacion, áun por tumores pequeños, y si oprimen los nervios que recorren la parte posterior de la pélvis, dar lugar á dolores lumbares, ó fenómenos de presion en los troncos nerviosos de la extremidad correspondiente, es decir, unas veces dolores y otras una sensacion de entorpecimiento en dicha extremidad. En fin, la presion ejercida por un quiste del ovario sobre los troncos venosos contenidos en la pélvis, puede acarrear á veces hinchazones edematosas y varices en las extremidades inferiores.—A estos síntomas acompañan en algunos casos modificaciones en las mamas, tales como el infarto de estas glándulas, coloracion oscura de la aureola, y hasta secrecion de calostros. Tambien se observan vómitos simpáticos y un trastorno del estado general, que tiene mucha semejanza con el que se presenta en el embarazo, durante el desarrollo de los quistes.

Cuando el tumor aumenta y se eleva por encima de la pélvis, suelen desaparecer los fenómenos de presion sobre los órganos pelvianos. Muchas enfermas se sienten entónces perfectamente, y sólo á beneficio del exámen objetivo, de que más tarde hablarémos, podemos adquirir algun dato sobre la enfermedad. Sin embargo, en

otros casos continúan los padecimientos. Sucede, por ejemplo, que estrechada la parte inferior del quiste en forma de cuña, desciende bastante en la pélvis menor, á pesar del aumento de volúmen del resto del tumor, y continúa provocando los síntomas de compresion de los órganos pelvianos. Por otro lado, puede tambien ser distendida la vejiga y arrastrada por el quiste, lo cual constituye una nueva causa de accidentes por parte de este órgano.

La distension, cada vez mayor, del tumor, estrecha poco á poco la cavidad adominal, dificulta los movimientos del diafragma empujándole hácia arriba, y provóca síntomas, que deben referirse á la compresion de las vísceras abdominales y de las partes inferiores de los pulmones. Una ligera replecion del estómago, ó una pequeña distension de los intestinos por gases, basta para incomodar extraordinariamente á las enfermas; sobrevienen con mucha facilidad vómitos, son cortas de respiracion, y la fluxion colateral que se verifica hácia las partes superiores del pulmon (véase el tomo I) acarrea catarros bronquiales. Hasta la secrecion urinaria puede disminuirse por la compresion de los riñones y de sus vasos. A causa de los variados trastornos que sufren los órganos encargados de elaborar la sangre, termina por alterarse el estado general de la nutricion, hasta entónces intacto. Se desarrolla la anemia y la hidroemia, disminuyen las fuerzas, enflaquece el cuerpo, y las reglas, ántes regulares y constantes, desaparecen; las extremidades inferiores se edematizan sin que estén comprimidas las venas, por el solo hecho de la hidroemia, y por último, mueren las enfermas con los síntomas de un marasmo general.

El espacio de tiempo que media hasta que la enfermedad termina por los síntomas que acabamos de describir, varía mucho. Muchas veces es de muchos años; sin embargo, cierto número sucumbe ántes á afecciones intercurrentes, y muchas mueren tambien de resultas del tratamiento. El crecimiento de los tumores, en general, no se verifica de una manera contínua, sino por intervalos. Scanzoni ha observado casos en que el líquido del quiste aumentaba y disminuia periódicamente. Antes de la menstruacion aumentaba el tumor á

consecuencia de una secrecion más considerable de la pared, y disminuia despues de las reglas. Algunos quistes no adquieren más que un volúmen moderado sin pasar de él. Yo he observado un quiste que se habia desarrollado á la edad de diez y ocho años, adquirió rápidamente considerables dimensiones, y persistió despues en tal estado durante veinte años. No existen pruebas suficientes para admitir que un quiste ovárico pueda desaparecer completamente por la reabsorcion de su contenido; parece, sin embargo, que se ha observado alguna vez cierta disminucion á consecuencia de una metamórfosis de sus paredes, sobre todo de su osificacion.

Entre las complicaciones que pueden sobrevenir durante la enfermedad, debemos citar en primer término las inflamaciones tan frecuentes de la túnica peritoneal, que aparecen espontáneamente por el rápido crecimiento del quiste, ó bien son provocadas por las operaciones. Esta complicacion se traduce por dolores más ó ménos violentos que aumentan por la presion, y por fenómenos febriles; y como da lugar á adherencias con los órganos inmediatos, tiene una gran importancia para el pronóstico de la extirpacion.—Una complicacion más rara y más difícil de conocer, son las inflamaciones de la superficie interna de la pared cística. Por lo comun son producidas por la puncion, y seguidas de una modificacion en la naturaleza del contenido del quiste (véase párrafo II). En estos casos suelen faltar las sensaciones dolorosas, y sólo una fiebre difícil de comprender es por lo comun el único síntoma de este proceso.

Algunas veces se rompen los quistes á causa de una exagerada distension, ó una violencia exterior, derramándose su contenido en la cavidad abdominal. Segun la naturaleza de éste, puede ser favorable ó perjudicial este fenómeno. Hay casos en que el líquido derramado, simplemente seroso, es reabsorbido con bastante rapidez, no volviéndose á llenar el quiste sino más tarde, ó tal vez nunca. Pero hasta en estos casos acompañan al derrame del líquido dolores muy violentos y un estado general grave. Cuando el contenido del quiste roto está formado por un líquido ménos inofensivo, ó por grasa, pelos, etc., sobreviene la muerte acompañada de síntomas de una peritonítis

grave. En el caso citado más arriba, en que el quiste tenía veinte años de existencia, se rompió á consecuencia de una fuerte sacudida de todo el cuerpo, y aunque su contenido espeso, parecido á una papilla y muy rico en colesterina, se derramó en la cavidad abdominal, no se produjo al principio más que una moderada peritonítis. El vientre, que poco ántes de la rotura estaba completamente deprimido, principió lentamente á dilatarse; desgraciadamente fué creciendo cada vez más, y al cabo de pocas semanas era más considerable que nunca la distension. La superficie interna del quiste roto segregaba sin cesar nuevas cantidades de líquido, que se derramaban en la cavidad abdominal, y á las cuales vino á unirse la exudacion peritoneal. Hubo necesidad de recurrir várias veces á la puncion. En la primera salieron unos 20 litros de un líquido formado por una mezcla de la secrecion cística con la exudacion peritoneal, que pesaba 25 $^1/_2$ kilógramos, es decir, la tercera parte del peso total del cuerpo ántes de la puncion. Algunas semanas despues de practicar por cuarta vez ésta, murió la enferma por consuncion.—En fin, los quistes ováricos, en lugar de romperse de pronto, pueden perforarse lentamente por procesos inflamatorios de sus paredes, y verterse su contenido en la cavidad abdominal, ó en los órganos vecinos, cuando ántes de la perforacion se habian formado adherencias entre el quiste y estos últimos. Por lo comun se ha visto practicarse estas perforaciones en el recto, observándose á veces despues de ellas una retraccion persistente del quiste.

Muchas veces pueden percibirse por el *exámen físico* los quistes del ovario, ántes de haberse elevado por encima de la pélvis menor. Cuando se hallan colocados en el repliegue recto uterino, ó entre el útero y la vejiga, ó bien, en fin, á los lados de la matriz, ordinariamente se percibe por el exámen vaginal un tumor manifiesto, perfectamente limitado, más ó ménos movible, y que está desviando el útero en diversas direcciones, segun la posicion del tumor. En ocasiones tambien se consigue llegar al quiste por el recto. El diagnóstico es tanto más seguro, cuanto más distintamente puede reconocerse que el tumor no sigue por completo los movimientos del útero.

Cuando el quiste del ovario pasa por encima de la pélvis, ordinariamente principia por formar encima de la rama horizontal del púbis un tumor movible, bien limtado por arriba, redondeado é indolente, en el cual se percibe una fluctuacion más ó ménos manifiesta. Si con una mano se disloca el tumor, miéntras que con la otra se explora la vagina, puede reconocerse frecuentemente que el útero no sigue más que los movimientos extensos de aquél, y recíprocamente.

Cuando el tumor aumenta de volúmen, ordinariamente se aproxima más á la línea media. Los quistes muy grandes, que llegan por ambos lados hasta debajo del borde de las costillas, y que están llenando todo el abdómen, no pueden circunscribirse del todo ni reconocerse como tumores independientes. El abdómen, por lo comun muy distendido, es ordinariamente más alto que ancho, modificándose muy poco su forma por las diferentes posiciones del cuerpo. Lo que á la vez suele tambien chocar en estos casos, tanto al aspecto exterior como á la palpacion, es la forma algun tanto irregular del abdómen, tenso y aumentado de volúmen, cuyo fenómeno se explica por el hecho de que estos tumores voluminosos no se componen de un solo quiste, sino de muchos reunidos entre sí.—El sonido de la percusion es mate absoluto en todos los puntos en que el tumor está en contacto inmediato con la pared abdominal. Como los quistes rechazan hácia arriba y sobre las costillas los intestinos, se observa la matidez más pronunciada, especialmente en los puntos más abombados del abdómen, es decir, precisamente en aquellos en que es claro el sonido de la percusion en la ascítis; por el contrario, en las partes laterales más declives es ménos mate, y timpánico el sonido. Los quistes muy grandes imprimen al útero diferentes desviaciones, por lo cual debe variar el resultado de la exploracion vaginal en los distintos casos. Puede estar el útero rechazado hácia abajo, y llegar hasta producir un prolapsus; dislocado hácia adelante, ó bien, en fin, prolongada la vagina y arrastrado el útero hácia arriba, hasta el punto de ser inaccesible al dedo el hocico de tenca.

El diagnóstico de los quistes dermoideos se apoya principalmente en su resistencia pastosa y su crecimiento lento. No es raro se infla-

men y supuren, pudiendo seguir á tales procesos su perforacion en la vejiga, el recto, la vagina, ó á traves de la pared abdominal anterior. Algunos casos de esta especie han terminado por una curacion completa despues de la evacuacion del quiste.

### § IV.—**Tratamiento.**

El tratamiento de los quistes ováricos pertenece casi por completo al dominio de la cirujía. Todos los resolutivos son ineficaces, y áun muchos de ellos perjudican á causa de su energía. Esto sucede especialmente con la administracion sistemática de los preparados de iodo y de mercurio.—Tal vez se consiga algunas veces detener el desarrollo del quiste por medio de laxantes enérgicos y un régimen debilitante; pero como no está permitido seguir este procedimiento sino por un corto espacio de tiempo, su favorable resultado sólo es pasajero, no teniendo ventaja ninguna para las pacientes ver permanecer estacionario su tumor durante algunas semanas, para aumentar con mayor rapidez despues. No puede tampoco esperarse, á beneficio de remedios internos, una modificacion de la pared cística que la haga perder su extensibilidad. A pesar de tan pocas esperanzas como ofrece el tratamieno farmacológico, los principios humanitarios exigen se haga tomar á estos enfermos las tan aconsejadas aguas minerales de Kreuznach, Tœlz, etc., ya en baño, ó ya en bebida.—El tratamiento *sintomático* varía segun que los fenómenos de extrangulacion, los procesos inflamatorios en el peritoneo, el mal estado de la nutricion, ú otros síntomas amenazadores, exijan de preferencia nuestra intervencion. En las obras de cirujía se estudian las indicaciones de la puncion, de las inyecciones y de la extirpacion.

# CAPÍTULO III.

## NEOPLASMAS COMPLICADOS Y TUMORES SÓLIDOS EN LOS OVARIOS.

Cuando al desarrollo de los quistes acompaña una nueva y excesiva formacion de células de tejido conjuntivo en el ovario, se produce un *cistosarcoma*. Éste constituye tumores que rara vez adquieren el volúmen de los que en el capítulo anterior hemos descrito.

Es raro se desarrollen en los ovarios *fibroides* simples no complicados por quistes. Sin embargo, se les ha visto adquirir un volúmen muy considerable. Tengo en tratamiento, desde hace algunos años, una enferma de cincuenta años de edad, que tiene un fibroide del tamaño de la cabeza de un niño, muy duro, y compuesto de muchas masas, localizado en el ovario derecho, pudiendo dislocarse extensamente á derecha é izquierda, y hacerle girar alrededor de su eje sin dificultad.

Los *cánceres* del ovario, aunque raros, se encuentran, sin embargo, con alguna más frecuencia que los tumores anteriores. Entre las diferentes formas del cáncer, la que casi exclusivamente se observa en este órgano es el encefaloides; el escirro y el alveolar son muy raros. Cuando el cáncer del ovario va acompañado de la formacion de quistes, puede dar lugar á tumores considerables. Casi siempre se propaga este neoplasma á extensas porciones del peritoneo.

Una resistencia notablemente grande del tumor, una forma muy abollada y una marcha distinta de la que ordinariamente siguen los quistes del ovario, son signos que á veces nos permiten sospechar, con más ó ménos seguridad, la naturaleza del tumor. En la mayor parte de los casos, es muy oscuro el diagnóstico. Cuando á un tumor del ovario viene á unirse una ascitis, es muy probable se trate de una degeneracion carcinomatosa, á ménos que pueda aquélla explicarse por otras causas. En un caso de ascitis considerable pude diag-

nosticar un cáncer del peritoneo, procedente del ovario, ántes de poder percibir un tumor lobulado en este órgano, el cual se hizo evidente despues de practicada la puncion; fundábame en este caso, en que pude excluir las demas causas de ascítis y en las indicaciones de la enferma, que me decia que la dilatacion del vientre habia sido precedida de dolores en la region inferior derecha del abdómen y en el muslo derecho, á la vez que de una dilatacion varicosa de las venas de la misma extremidad.

En cuanto al tratamiento de estos tumores ováricos, podemos remitir á lo que hemos dicho respecto al tratamiento de los quistes, con la única diferencia que las esperanzas de curacion son todavía menores en este caso que en los anteriores.

# SEGUNDA SECCION.

## ENFERMEDADES DEL ÚTERO.

## CAPÍTULO PRIMERO.

### CATARRO DEL ÚTERO Y ÚLCERAS CATARRALES DEL CUELLO.

#### § I.—**Patogenia y etiologia.**

Durante la menstruacion se verifica una hiperemia tan considerable en la mucosa uterina, que los vasos congestionados se rompen. Antes de llegar la hiperemia á este grado, y en la época en que vuelve á disminuir, se aumenta y modifica la secrecion mucosa del útero. Este catarro fisiológico, por decirlo así, se vuelve patológico si la hiperemia de la mucosa y la modificacion de su secrecion exceden la duracion normal de la menstruacion, ó se presentan fuera de las épocas en que se expulsa un huevecillo maduro. Teniendo presente cuanto acabamos de decir, fácilmente se explica por qué son tan frecuentes los catarros en el útero, hasta el punto de que sólo les exceden en frecuencia los catarros del estómago, órgano en el que se encuentran análogas condiciones.

La predisposicion á los catarros uterinos varía mucho segun la edad. En la infancia, época en que todavía no existen las congestiones fisiológicas del útero, verificadas periódicamente, la enfermedad

es rara; en los años de madurez sexual es sumamente frecuente, disminuyendo de un modo considerable despues de la menopausia.

Entre las *causas ocasionales* del catarro uterino deben citarse: 1.ª, los *éxtasis en los vasos del útero;* en las afecciones del corazon y del pulmon que dificultan el retorno de la sangre al corazon derecho, ordinariamente se manifiesta el obstáculo á la circulacion en las venas de la matriz, bajo la forma de un catarro de la mucosa, que debe colocarse en la misma línea que la cianosis de otros órganos y los fenómenos hidrópicos. Más á menudo todavía reside más cerca del útero la causa del obstáculo al curso de la sangre. En bastantes casos, la compresion de las venas hipogástricas por tumores, y con más frecuencia aun por materias fecales endurecidas y acumuladas en el recto ó en la S iliaca, es la causa de catarros uterinos. Ya hemos llamado ántes la atencion sobre el hecho de que algunas enfermas de catarro de la matriz, descontentas de los resultados obtenidos en la enfermedad por su médico, y hasta por especialistas célebres, se entregan en manos de charlatanes, ó se deciden á usar las píldoras de Morisson, debiendo confesar, con este motivo, que algunas veces se encuentran estas enfermas, por más ó ménos tiempo, mejor que nunca por el uso contínuo de estos purgantes, elevados á la categoría de panaceas; 2.ª, muchos catarros uterinos son producidos por la *irritacion directa* del útero; por lo demas, es fácil comprender, despues de lo ya dicho, que todas las causas morbíficas que obren sobre el útero en la época en que este órgano se encuentra congestionado, ejercerán una influencia más perjudicial que en ningun otro período, y por consiguiente, que las imprudencias cometidas durante la menstruacion provocan con mayor facilidad catarros de la matriz. Entre las irritaciones directas del útero debe contarse el coito muy frecuente ó demasiado violento, la masturbacion, el uso de pesarios y otras causas análogas. Debemos tambien incluir en esta categoría los catarros uterinos que acompañan á otras afecciones de este órgano, tales como la inflamacion parenquimatosa, los neoplasmas, etc., y que ordinariamente se designan con el nombre de catarros sintomáticos; 3.ª, lo mismo que otros catarros,

suelen depender, los de la mucosa uterina, de una *enfermedad general*. En la fiebre tifoidea, en el cólera, la viruela y otras enfermedades infectivas, se observan catarros agudos de la matriz; los crónicos ordinariamente acompañan á la clorósis, la escrofulósis y la tuberculósis. La relacion que existe entre la lesion nutritiva local y estos estados anormales de todo el organismo, nos es incomprensible, como ya hemos repetido diferentes veces; 4.ª, cuando se habla de una *manifestacion epidémica* de catarros de la matriz, debe necesariamente entenderse por tal, que en ciertas épocas se observa, sin causa conocida, se desarrollan más catarros uterinos que en otras.

## § II.—Anatomía patológica.

Rara vez se ha tenido ocasion de observar en las autopsias catarros *agudos* de la matriz. Las alteraciones que la mucosa uterina ofrece en éstos, no difieren de las que hemos visto en las afecciones catarrales de las demas mucosas; existe en ella hiperemia, hinchazon, imbibicion y relajacion del tejido; al principio disminuye, y más tarde aumenta la secrecion del moco, que en los primeros momentos es trasparente y pobre en elementos morfológicos, y más tarde se vuelve amarilla y contiene gran cantidad de células jóvenes.

En el *catarro crónico* está más hinchada ó hipertrofiada la mucosa, su color es moreno rojizo ó gris apizarrado; la secrecion de la cavidad uterina es más ó ménos puriforme y presenta muchas veces estrías de sangre. La secrecion de la cavidad del cuello, por el contrario, es ordinariamente viscosa, coherente y forma tapones gelatiniformes. Cuando dura más el proceso, se modifica la estructura de la mucosa. El epitelio vibrátil es reemplazado por células sin pestañas; parte de las glándulas desaparecen, miéntras que otras se dilatan á manera de quistes. En muchos casos se halla cubierta la superficie de la cavidad uterina, sobre todo la superficie posterior, de pequeñas granulaciones que dan sangre con facilidad, ó de vegetaciones poliposas. Muchas veces la mucosa, tumefacta y cubierta de granulaciones, asoma por el orificio abierto de la matriz, sobre todo cuando

se introduce un especulum ancho (ectropion de los labios del cuello de la matriz, segun Rosser).

Suele encontrarse con frecuencia, el estado patológico conocido por el nombre de *huevos de Naboth*, es decir, nudosidades redondas y trasparentes del volúmen de un grano de mijo y hasta de un guisante, llenas de líquido, y que tienen su asiento en la cavidad del cuello ó alrededor del orificio; son los folículos distendidos del cuello, cuyos conductos excretores están obturados, aunque continúa verificándose la secrecion en su interior.

Encuéntranse tambien con mucha frecuencia en los catarros uterinos, las dos formas de *úlceras catarrales* que observamos en otras mucosas, residiendo, como ellas, principalmente en la abertura del cuello, por lo que son muy accesibles á la observacion. La úlcera catarral difusa, *erosion catarral*, se presenta, por lo comun, en el labio posterior del cuello, pero puede tambien extenderse al labio anterior. La pérdida de sustancia es muy superficial; tiene una forma irregular; su fondo es rojizo oscuro, y por lo comun está cubierto de una secrecion puriforme. —Las *úlceras foliculares*, que se desarrollan á consecuencia de la rotura ó supuracion de los folículos obturados, forman pequeñas pérdidas de sustancias redondeadas, sin tendencia ninguna á extenderse en superficie. —Acompaña tambien con frecuencia al catarro uterino, y es de mayor importancia todavía que los huevos de Naboth, las erosiones simples y las úlceras foliculares, la lesion constituida por las *úlceras granulosas* del orificio de la matriz. Se distinguen de las erosiones simples, de quienes parecen proceder, por su superficie desigual, granulosa, y que da sangre con facilidad. La blandura de las granulaciones impide confundir las úlceras granulosas con las erosiones simples, que tambien ofrecen un aspecto granulado cuando residen sobre una superficie hinchada, y algun tanto desigual por el considerable acumulo de huevos de Naboth.

### § III. — Síntomas y marcha.

Los catarros intensos del útero de marcha *aguda*, son muy raros,

si hacemos abstraccion de la forma virulenta de que más tarde hablarémos. Ordinariamente principia la enfermedad por los signos de una violenta congestion en los órganos de la pélvis, dolorosas tracciones en los lomos y las regiones inguinales, una sensacion de plenitud y pesadez en la pélvis, y muchas veces tambien por disuria y tenesmo. La presion sobre la region hipogástrica es sensible para las enfermas, aunque el útero no sea accesible á la palpacion á traves de las paredes abdominales. En los grados ligeros de la enfermedad se manifiestan ordinariamente estos fenómenos sin fiebre; los grados más intensos, en las mujeres irritables sobre todo, van comunmente acompañados de reaccion febril. Al cabo de tres ó cuatro dias notan las enfermas un flujo por las partes genitales, trasparente y algo viscoso al principio, que forma despues manchas grisáceas en la ropa, y que más tarde es más ó ménos puriforme y produce manchas amarillas. Cuando se introduce el especulum, lo cual causa ordinariamente muchos dolores si la vagina toma parte en la afeccion, se percibe el cuello hinchado, de color rojo oscuro, y se ve salir del orificio de la matriz la secrecion que hemos descrito. Al reves de la reaccion de la secrecion vaginal, ofrece este producto una reaccion alcalina. En la mayor parte de los casos, las sensaciones dolorosas y la fiebre que puede existir desaparecen al cabo de ocho ó quince dias. Igualmente, se hace ménos abundante el flujo en esta época ó algo más tarde, al mismo tiempo que pierde su aspecto puriforme, y termina por desaparecer enteramente; en otros casos siguen á los síntomas del catarro uterino agudo los del crónico.

Estos últimos casos en que sucede el catarro *crónico* del útero al agudo, son mucho más raros que aquellos en que desde el principio pertenecen los fenómenos á la primera forma morbosa. Casi nunca puede en ellos determinarse, de un modo positivo, el momento en que principia la enfermedad. Las enfermas no atribuyen, por lo general, gran importancia al flujo, que es el síntoma más culminante y por mucho tiempo el único de su enfermedad, miéntras no llega á ser muy abundante. Si se les pregunta desde cuándo existe, casi siempre dan una respuesta vaga. La cantidad del producto segregado

en las veinticuatro horas, varía: en ciertas enfermas es pequeña; otras necesitan, por el contrario, cambiar todos los dias de ropa, y hasta ponerse debajo por la noche trapos hechos muchos dobleces. Podemos admitir que el flujo proviene de un catarro uterino, cuando de vez en cuando se escapan tapones glerosos, ó bien cuando se observan en la ropa las manchas grises y tiesas que produce la secrecion uterina. Cuando el flujo es purulento y forma manchas amarillas, no es posible decidir si procede de la vagina ó del útero. Cuanta más tendencia tenga la secrecion á escoriar la cara interna de los muslos, tanto más probable es que provenga, por lo ménos en parte, de la vagina. En el curso ulterior de la enfermedad no es raro que sea retenida la secrecion en la cavidad uterina, por los pliegues formados por la mucosa hinchada y el tapon de moco viscoso que oblitera la entrada de la matriz, se acumule en gran abundancia y dilate el útero. En estas condiciones se presentan de vez en cuando contracciones muy dolorosas que simulan los dolores del parto, y que se llaman cólicos uterinos. Cuanto más se prolonga el catarro, y más, por consiguiente, se aleja el estado de la mucosa del normal, tanto más la congestion fisiológica de la mucosa uterina se complica de fenómenos patológicos. Entre éstos, los más frecuentes son violentos molimens ántes de principiar las reglas, y dolores durante su existencia, ó en otros términos, la dismenorrea. En otros casos se hace demasiado abundante ó escasa, ó falta por completo la menstruacion.—No siempre está impedida la concepcion; tanto que ciertas mujeres, con catarros uterinos muy rebeldes é intensos han podido concebir; circunstancia que parece probar que no es el catarro uterino por sí mismo, sino su extension á las trompas y la oclusion de éstas por el producto de su mucosa, la causa de la esterilidad que tan á menudo presentan. Las mujeres que conciben hallándose afectadas de un intenso catarro de la matriz, abortan fácilmente, y están predispuestas á que la placenta se implante sobre el cuello. Veit cree que la posicion declive de la placenta y la esterilidad de las mujeres que padecen catarro crónico del útero, dependen de la dificultad que el óvulo experimenta para fijarse sobre

la mucosa uterina. En el primer caso, en vez de detenerse en la embocadura de la trompa, se fija más abajo; en el segundo no es detenido aún por el orificio interno del cuello, sino que pasa á traves de él, y es, por lo tanto, destruido.

El desarrollo de huevos de Nabot y de úlceras catarrales y foliculares en el hocico de tenca, no modifican sensiblemente los síntomas del catarro uterino; en cambio, las úlceras granulosas dan lugar á dolores y á ligeras hemorragias durante el coito, y con la mayor facilidad ocasionan los desórdenes nerviosos de que más adelante hablarémos.—La influencia del catarro crónico del útero sobre el estado general varía mucho. Ciertas enfermas le soportan perfectamente áun en grados muy intensos; su nutricion, fuerzas y aspecto exterior no dejan nada que desear. Otras, por el contrario, desde un principio enflaquecen, se ponen flojas y débiles, toman un aspecto muy pálido, y tienen los ojos rodeados de grandes círculos azules.—Por causa de la anemia é hidroemia, y sobre todo por la irritacion de los nervios del útero, que por via refleja se trasmite á otros filetes nerviosos, aparecen en muchas enfermas desórdenes nerviosos. Lo más comun es una hiperestesia general; pero tambien son frecuentes afecciones neurálgicas y espasmódicas en general, así como un histerismo pronunciado (véase el capítulo correspondiente). Indudablemente fué un progreso para la ciencia demostrar la frecuente correlacion que existe entre los fenómenos llamados histéricos y el catarro de la matriz y otras afecciones de este órgano; pero actualmente, por lo comun, se cae en el extremo opuesto, refiriendo, sin analizar convenientemente los casos particulares, todo histerismo á una enfermedad uterina, y no haciendo caso para nada de las demas causas de esta enfermedad. Desde que en el histerismo se fijó exclusivamente la atencion sobre el cuello de la matriz, y se ha abandonado casi por completo el tratamiento de esta afeccion á los especialistas en las enfermedades de las mujeres, se curan, sin duda, muchas histéricas que ántes hubieran conservado su enfermedad; pero en cambio dejan de curarse muchas que ántes se hubieran curado. Hé aquí por qué es importante que todo médico haga, hasta cierto

punto, un estudio especial de las enfermedades de las mujeres, y aprenda ante todo á manejar el especulum. Si no se quiere dirigir por sí mismo el tratamiento local, puede abandonársele á un especialista acreditado; pero al médico ordinario corresponde decidir si está indicado ó no el tratamiento local. Por lo demas, á los especialistas debemos la desaparicion casi completa de la repugnancia de las mujeres contra el especulum. En las clases elevadas de la sociedad, toda mujer y todo marido ya saben que cuando se presentan unas flores blancas hay necesidad de aplicar el especulum; pero ni áun en las clases inferiores encontrará gran resistencia el médico que posea la confianza de sus clientes, cuando declare necesita aplicar dicho instrumento. Efectivamente, sólo por él podemos adquirir datos positivos sobre el orígen del flujo y la mayor parte de las modificaciones del hocico de tenca que ántes hemos señalado. Por el tacto vaginal puede reconocerse, cuando más, el infarto del cuello, que acompaña, como ya verémos, á la mayor parte de los catarros uterinos, y la presencia de los huevos de Nabot.— La marcha de los catarros de la matriz ordinariamente es muy lenta. La enfermedad puede durar por espacio de años, y con bastante frecuencia se resiste á todo tratamiento. La metritis parenquimatosa crónica, las flexiones del útero y la oclusion de la cavidad del cuello, son sus más frecuentes consecuencias; en otros casos, por el contrario, debe este último su orígen á dichas afecciones, y está sostenido por ellas, como verémos en los capítulos correspondientes.

### § IV.—**Tratamiento.**

En el tratamiento del catarro uterino, es de la mayor importancia procurar llenar la *indicacion causal*. Cualquiera que sea el valor que demos á los trabajos de los ginecólogos modernos, y por brillantes que hayan sido los resultados de su tratamiento en el catarro uterino, comparado con los que se usaban ántes, no por eso dejarémos de acusar á algunos de haber descuidado demasiado la indicacion causal, para atender exclusivamente á las exigencias de la indica-

cion de la enfermedad.—En los casos en que el catarro proviene de un éxtasis venoso general, dependiente de una enfermedad del corazon ó del pulmon, es muchas veces imposible llenar la indicacion causal, no usándose entónces por la enfermedad del útero, sino por los fenómenos que en otros órganos existen, medicamentos cuya administracion ejerce en estos casos una accion favorable sobre el catarro uterino.—Si el éxtasis sanguíneo en la mucosa del útero depende de un estreñimiento habitual, produce excelentes resultados un tratamiento apropiado, instituido segun los principios ántes sentados. Nadie pensaria someter á un tratamiento local el catarro del recto que, en la constipacion habitual, es determinado por el entorpecimiento del curso de la sangre en las venas hemorroidales, ántes de ensayar hacer desaparecer este efecto combatiendo su causa; pues tampoco debe tratarse localmente el catarro del útero, sin asegurarse de que la desaparicion de un estreñimiento habitual, coexistente basta para combatirle. Sólo la existencia de ciertas condiciones especiales, de que más adelante hablarémos, puede obligarnos á obrar de otra manera. Con mucha frecuencia se prescribe como tratamiento secundario, cuando hay que seguir un tratamiento local enérgico, el uso de las aguas minerales laxantes, las cuales producen entónces más efecto que el tratamiento propiamente dicho, á causa de que responden á la indicacion causal. Una mujer llamada Graf, habitante en la Thuringe, tiene en tratamiento un gran número de mujeres afectadas de leucorrea. Todas las enfermas admitidas en su casa toman infusiones compuestas de maná, ruibarbo, sen y otros purgantes, oyéndose alabar los efectos de su método por muchas á quien sólo la ineficacia de anteriores tratamientos ha podido llevar á manos de esta empírica. Si todavía se cometen semejantes abusos, sólo debe acusarse de ellos á los médicos que en el tratamiento del catarro uterino no atienden suficientemente á la indicacion causal. Es evidente que, ademas, es preciso evitar y combatir con cuidado todo lo que pueda provocar ó sostener una irritacion de la matriz. Asimismo, puede la indicacion causal reclamar la separacion de neoplasmas, ó la curacion de otras afecciones orgánicas del útero que

sostienen el catarro. En los que dependen de anomalías generales de la constitucion, no siempre es posible llenar la indicacion causal; hay casos, sin embargo, en que es de tal importancia la enfermedad fundamental, ó predominan tanto las otras afecciones consecutivas dependientes de ésta, que no podemos ocuparnos del catarro uterino. Así sucede, sobre todo, en la tuberculosis. En fin, no siempre es fácil decidir si el estado de anemia ó clorosis coexistente es causa ó efecto del catarro. Si por la sucesion de los fenómenos morbosos, ó por cualquiera otra razon, nos creemos autorizados á admitir la primera suposicion, debe esperarse todo del uso de los preparados de hierro y quina, del vino y un régimen fortificante. Hasta los resultados obtenidos en las afecciones uterinas por los tratamientos hidroterápicos, los baños de mar y las aguas minerales tomadas al interior ó en baños, se explican por el modo como estas curas responden á la indicacion causal. Todo práctico convendrá en que en muchos casos se altera la constitucion sin que podamos apreciar la causa de ello, como tambien que bastantes anomalías de la constitucion, que se traducen por una perversion de las secreciones y por trastornos funcionales de órganos muy distintos, no siempre ceden á beneficio de los preparados de hierro y un régimen fortificante, áun admitiendo que al mismo tiempo existan signos inequívocos de anemia é hidroemia. Muchas veces, en tales circunstancias, no nos queda más que tratar de modificar la constitucion y mejorarla, sometiendo el cuerpo á condiciones lo más distintas posible de aquellas en las cuales estaba colocado ántes; así, se hará cambiar radicalmente el género de vida y se procurará modificar convenientemente la nutricion por medio de baños y chorros, tomando aguas en gran cantidad con ó sin adicion de sal, y por otros medios que tiendan al mismo objeto. Entre las anomalías de secrecion que en tales enfermas se presentan en distintos órganos, son frecuentes los catarros uterinos, que á veces desaparecen rápidamente si se logra mejorar la constitucion, miéntras que resisten á todos los tratamientos exclusivamente locales. En la clínica de Greisfwald, en que se tomaban las convenientes disposiciones para reemplazar por medios apro-

piados el uso interno y los baños de agua mineral, y en que el jefe de clínica de entónces, el profesor Liebermeister, apreciaba por el peso del cuerpo y el exámen de las orinas la influencia del cambio de régimen, del ejercicio del cuerpo, de la absorcion de grandes cantidades de agua cargada de sal, baños y chorros, he observado efectos sorprendentes por una medicacion tan enérgica.

Es mucho más fácil llenar la *indicacion de la enfermedad* en el catarro del útero, que en el de otras mucosas ménos accesibles. Repetidas veces hemos mencionado la dudosa eficacia de los medicamentos llamados anti-catarrales usados al interior. En el tratamiento del catarro uterino podemos dispensarnos de ellos, no teniendo aquí ninguna aplicacion el clorhidrato de amoniaco, que todavía pasa á los ojos de ciertos médicos por una sustancia que presta excelentes servicios, tanto en el catarro de los bronquios como en el del estómago y los intestinos, pues contamos con remedios más seguros y eficaces para esta enfermedad. —No se comprenderia bien el sentido de mis palabras si se creyera que considero inútil el tratamiento local del catarro uterino, ó que aprecio sus resultados en ménos de lo que valen, pues lo que sólo he querido hacer notar es, que no debe olvidarse una indicacion por otra. En *todos* los casos en que no pueden apreciarse las causas de un catarro uterino—que son muchos — es *preciso* entablar un tratamiento local; del mismo modo, siempre que el catarro es ya antiguo y está complicado de úlceras, y sobre todo de úlceras granulosas, es preciso prescribir un tratamiento local, al *mismo tiempo* que el que exija la indicacion causal. Entre los remedios locales, debemos desde luégo mencionar las inyecciones vaginales. No hace todavía mucho que constituian éstas el único remedio tópico que se oponia á las leucorreas, ya fuesen uterinas ó vaginales. Secundan siempre el tratamiento y deben emplearse, aunque no sea más que como medio de limpieza, por más que presten infinitamente ménos servicios que los agentes de que nos irémos ocupando. En los catarros agudos se inyecta agua templada; en los crónicos agua templada al principio, y despues sucesivamente más fria, ó bien disoluciones de sulfato de zinc, tanino ó alumbre.

En lugar de la jeringa simple provista de un tubo encorvado, conviene usar una jeringa de corriente continua, á fin de poder inyectar el líquido en mayor cantidad sin irritar inútilmente el cuello y la vagina, por la repetida introduccion de la cánula. — Está indicada la aplicacion de sanguijuelas al orificio de la matriz, en los catarros agudos muy violentos y en los crónicos, cuando el tejido de la matriz toma parte en la inflamacion (véase cap. II), ó bien cuando á una aguda exacerbacion de la enfermedad acompañan violentos fenómenos congestivos en la matriz ó en la pélvis. Tambien recomienda Scanzoni este medio, cuando existen en el orificio de la matriz úlceras granulosas. Este medio debe aplicarlo el mismo profesor, y si no, lo encomendará á una matrona entendida. Por lo demas, poco á poco han ido perdiendo la aficion los ginecólogos á hacer aplicaciones de sanguijuelas al cuello, medio de que se ha abusado mucho.

La medida más eficaz contra el catarro crónico del útero, y sobre todo contra las *erosiones catarrales* y *úlceras foliculares del cuello*, consiste en tocar la cavidad de éste y el orificio de la matriz con nitrato de plata en sustancia, ó con disoluciones concentradas de esta sal. Para que no pueda romperse el lápiz en la cavidad del cuello, conviene emplear la piedra infernal fundida dos veces, ó endurecida por la adicion de algunos granos de nitro. Con barras preparadas de este modo, puede penetrarse sin temor profundamente en la cavidad del cuello. Si la cauterizacion da lugar á hemorragias (accidente que no es raro áun en las úlceras simples), debe recurrirse á disoluciones concentradas de esta sal (una parte de sal por dos ó cuatro de agua), siendo mejor verterla en el speculum que aplicarla por medio de un pincel. Usaria mucho más á menudo estas disoluciones, si no fuera tan difícil preservar las manos y la ropa de las enfermas de la accion del nitrato de plata. Conviene repetir esta aplicacion cada cuatro, ó cuando más cada ocho dias, hasta que haya disminuido el flujo y recobrado el cuello su aspecto normal. Son tan brillantes los resultados de este tratamiento, que la aplicacion del cáustico sobre el orificio de la matriz y á la cavidad del cuello, en el catarro crónico del útero, debe contarse como una de las medicaciones más

eficaces que existen. En la mayor parte de las enfermas es muy insignificante el dolor provocado por la cauterizacion; en otras es muy sensible. Cuando se ha penetrado mucho en la cavidad del cuello con la barra del cáustico, se producen en ciertas mujeres contracciones dolorosas del útero, que pueden durar muchas horas. Ademas del nitrato de plata se ha empleado tambien el ácido piroleñoso, el nitrato ácido de mercurio y la pasta de Viena. El ácido piroleñoso conviene principalmente en las úlceras que tienen gran tendencia á dar sangre; el nitrato ácido de mercurio, y más todavía la pasta de Viena, contra las úlceras que han resistido á la piedra infernal. Tambien es un medio muy eficaz para estos casos el hierro candente, que si no se emplea más á menudo, es más bien á causa del espanto que inspira un agente, al parecer tan temible, que por los dolores ó peligros que en realidad se producen. — El ácido piroleñoso derramado en el speculum es un medio precioso contra las úlceras granulosas del orificio de la matriz, que dan sangre con tanta facilidad. En la mayor parte de los casos detiene las hemorragias, con mayor seguridad aún que el percloruro de hierro y el alumbre, medicamentos que es más racional aplicar al cuello de la matriz en sustancia que en disolucion. — Unicamente en el caso de extrema necesidad, es decir, cuando los agentes anteriores no basten y haya que suponer que el asiento principal de la afeccion es la cavidad misma de la matriz, puede acudirse á las inyecciones intrauterinas, para las cuales ordinariamente se emplean disoluciones de nitrato de plata (50 centígramos por 30 gramos de agua). Estas constituyen un agente mucho más ofensivo que la aplicacion de la piedra infernal al orificio, y son, con mucha frecuencia, seguidas de fenómenos inflamatorios violentos; si la cavidad del cuello se estrecha, jamas debe acudirse á este medio.

# CAPÍTULO II.

## METRÍTIS PARENQUIMATOSA. — INFARTO AGUDO Y CRÓNICO DEL ÚTERO.

### § I. — **Patogenia y etiología.**

Las modificaciones que la inflamacion aguda y crónica de su parenquima hacen sufrir á la sustancia propia del útero, se reducen casi siempre á una intensa hiperemia, un edema inflamatorio y una hipergenesis de los elementos del tejido conjuntivo que forma parte integrante de la sustancia uterina, y en la cual los elementos musculares toman una parte muy pequeña, si no son completamente extraños á ella. Casi nunca se observa supuracion ó formacion de abscesos. — Tambien aquí pasamos en silencio la forma puerperal.

Para la etiología de la metritis parenquimatosa podemos remitir á la de la metritis catarral. Las mismas influencias que hemos citado, al hablar de ésta, provocan unas veces la inflamacion de la sustancia del útero, otras la de su mucosa, y las más la de ambos tejidos á la vez. Se supone que estos agentes ocasionarán la metritis parenquimatosa con mayor facilidad, cuando obran sobre el organismo en la época en que el útero se halla en un estado de congestion fisiológica. Para terminar, nos contentarémos con añadir que la metritis parenquimatosa debe considerarse muchas veces como continuacion de una metritis puerperal, ó que, por lo ménos, en gran número de casos deriva la enfermedad de un parto ó de un aborto.

### § II. — **Anatomía patológica.**

En la metritis parenquimatosa *aguda* está el útero aumentado de volúmen y sobre todo de espesor, pudiendo adquirir el tamaño de un huevo de gallina ó más. La congestion vascular comunica á su

sustancia un tinte más ó ménos oscuro y rojizo, desigual. Estas modificaciones son más perceptibles en las capas inmediatas á la mucosa; algunas veces existen derrames sanguíneos más ó ménos abundantes en la sustancia de la matriz. La mucosa ofrece casi siempre los síntomas del catarro agudo, y la serosa misma suele tomar parte en la inflamacion, cubriéndose de coagulaciones fibrinosas.

En el infarto *crónico* del útero tiene este órgano un volúmen triple ó cuádruple del normal; su cavidad especialmente, está aumentada en el sentido de la longitud, y sus paredes llegan á adquirir una pulgada de espesor. La hiperemia primitiva del parenquima desaparece en el curso ulterior de la enfermedad, por la compresion que sufren los vasos del tejido conjuntivo de nueva formacion al retraerse. La sustancia de la matriz está entónces muy pálida y seca, más dura y resistente, hasta el punto de que algunas veces rechina al cortarla con el escalpelo. Sólo en ciertos puntos se encuentran partes hiperemiadas y venas que ofrecen una dilatacion varicosa, por causa del obstáculo al curso de la sangre. Si es el cuello el más afectado, los labios del orificio están muy hinchados, y prolongados algunas veces, hasta el punto de parecer una trompeta. La mucosa casi siempre presenta las modificaciones descritas en el capítulo anterior, y la túnica peritoneal suele estar sólidamente adherida á los órganos vecinos.

### § III. — **Síntomas y marcha.**

La metritis parenquimatosa *aguda* principia, más á menudo que la catarral, por un escalofrío, y es acompañada con más frecuencia de síntomas febriles en sus períodos ulteriores. Los dolores en los lomos y en la region inguinal, la sensacion de presion en la pélvis, la sensibilidad del hipogastrio, la disuria y el tenesmo, existen tambien en esta forma; pero adquiriendo casi constantemente mayor intensidad. Sólo muy rara vez se percibe por encima de la sínfisis el borde superior de la matriz; mas por el tacto vaginal, ordinariamente se aprecia la dilatacion y sensibilidad dolorosa del segmento infe-

rior, á la vez que un acortamiento y endurecimiento moderados del cuello. A esto deben añadirse ciertos trastornos de la menstruacion. Si la enfermedad, como ordinariamente sucede, aparece durante el flujo menstrual, se suspenden súbitamente las reglas; si, por el contrario, se presenta la menstruacion durante la enfermedad, se producen metrorragias (metrítis hemorrágica), ó bien, como sucede más á menudo, falta el flujo. En el intervalo de las épocas menstruales aparece el flujo característico del catarro agudo de la matriz, que acompaña constantemente á la metrítis parenquimatosa. En los casos favorables dura la enfermedad de ocho á quince dias, al cabo de este tiempo van disminuyendo progresivamente los fenómenos, y termina por una curacion completa; en los casos ménos favorables deja tras de sí un infarto crónico. Sólo se conocen algunos casos en los cuales ha terminado por la muerte, formándose un absceso que se ha abierto en la cavidad abdominal.

Los síntomas del infarto *crónico* del útero no siempre son muy culminantes fuera de las épocas menstruales; muchas veces no acusan las enfermas más que una sensacion de pesadez en la pélvis y de presion hácia abajo. La presion que el útero tumefacto hace sufrir al recto y á la vejiga, da lugar á un estreñimiento habitual y á una necesidad muy frecuente de orinar y deponer. Al principio suelen ser las reglas abundantes y durar bastante tiempo; pero cuanto más comprimidos son los vasos del útero por el nuevo tejido conjuntivo, tanto más doloroso y escaso es el flujo menstrual. Muchas veces llegan á faltar las reglas meses y años enteros, si bien reapareciendo regularmente molímens intensos, que parecen probar que la maduracion y expulsion de los óvulos continúan verificándose. Tambien en esta forma, que por lo demas siempre va acompañada de catarro uterino, llega á alterarse la nutricion de las enfermas, observándose las hiperestesias mencionadas en el capítulo anterior, y otros desórdenes nerviosos. Por el exámen físico se puede muchas veces palpar el útero aumentado de volúmen por encima de la sínfisis, á través de los tegumentos, sobre todo si se le empuja un poco con el dedo introducido en la vagina. Por el tacto vaginal se nota un en-

grosamiento é induracion del cuello, y en los fondos de saco de la vagina, el segmento inferior del útero hipertrofiado y más ó ménos doloroso. Si se introduce en su cavidad la sonda uterina, la cual no debe aplicarse sino cuando se tiene gran habilidad y costumbre en manejarla, puede percibirse la prolongacion longitudinal de esta cavidad. — La enfermedad no es temible, pero sí muy tenaz y larga; ni áun en sus períodos ulteriores se la debe considerar como absolutamente incurable; la disminucion de los elementos del tejido uterino, despues del parto, tan considerablemente aumentados durante el embarazo, nos induce á considerar que tambien será posible la formacion regresiva de los elementos patológicamente aumentados. Precisamente despues del embarazo, es cuando en ciertas ocasiones se ha verificado la mejoría y curacion del infarto crónico de la matriz, pareciendo que en estos casos la reduccion del útero, despues del parto, trae consigo una disminucion de los elementos de su tejido, aumentados fisiológica y patológicamente.

### § IV. — **Tratamiento.**

Segun cuales hayan sido las causas determinantes de la enfermedad, así podrá llenarse la *indicacion causal* por una ú otra de las medidas descritas en el capítulo anterior. El uso continuado por mucho tiempo de laxantes suaves, y en particular de las aguas purgantes de Marienbad, Franzensbad, Kissingen, etc., da muy buenos resultados en esta afeccion.

A la *indicacion de la enfermedad* responde, ante todo, la aplicacion repetida de cuatro ó seis sanguijuelas al cuello uterino. Tanto en mi clientela particular como en la de otros profesores, he presenciado excelentes resultados en los casos recientes, y me ha parecido, por el contrario, muy poco útil en los casos de mucha duracion. Por lo demas, desde luégo se comprende que debe esperarse mayor eficacia de las emisiones sanguíneas, cuando la neoplasia del tejido conjuntivo está todavía en su principio y las reglas corren todavía con abundancia y persistencia, que cuando los vasos están comprimidos,

privada de sangre la matriz y suprimidas las reglas. Antes de haberse convencido, por experiencia propia, de los excelentes resultados que producen las emisiones sanguíneas en el primer período de la metritis parenquimatosa, y de haber visto lo fácilmente que las soportan las enfermas, cuesta generalmente trabajo decidirse á aumentar todavía la pérdida de sangre que tiene lugar en las épocas menstruales, por una aplicacion de sanguijuelas al cuello, que debe repetirse cada ocho ó quince dias. En los períodos ulteriores de la enfermedad vale más recurrir á un tratamiento excitante, y ante todo, al chorro uterino caliente. Se aplica este último por espacio, lo ménos, de diez minutos cada dia; pero cuidando de que la temperatura del agua no pase de 38 á 40 grados.—Las aguas salinas de Kruznach y otros establecimientos, y las de Kraukenheil, tomadas al interior y en baños, merecen tambien emplearse por los positivos resultados que dan. A esto se agrega el uso interno del ioduro de potasio y del bromuro potásico, preconizado por Simpson, cuyos buenos efectos estan tambien probados.

## CAPÍTULO III.

### PERIMETRÍTIS Y PARAMETRÍTIS.

La inflamacion de los tejidos que rodean al útero es muy frecuente en los partos, aunque tambien se encuentra con frecuencia fuera del estado puerperal. En este último caso suelen coincidir con trastornos menstruales. Si la inflamacion tiene su punto de partida en la túnica serosa del útero y sus anejos, y se trata, por consiguiente, de una inflamacion parcial del peritoneo, la enfermedad se llama *perimetrítis;* si, por el contrario, tiene su asiento en el tejido conjuntivo subperitoneal, lleva el nombre de *flemon peri-uterino*, ó segun Virchow, de *parametrítis*.

La perimetritis da lugar á exudaciones, más ó ménos abundantes, en la superficie libre del peritoneo. Las exudaciones fibrinosas poco

abundantes, producen adherencias con los órganos vecinos. Los derrames líquidos superabundantes comunmente quedan enquistados por adherencias que se forman en sus límites. Las exudaciones reabsorbidas dejan con frecuencia tras de sí adherencias con los órganos de la pélvis. En la parametritis se forman infiltraciones en el tejido subperitoneal, cuya consistencia es al principio sólida. La infiltracion puede reabsorberse; pero es muy comun que se verifique una hipergenésis del tejido conjuntivo, seguida de una condensacion dura y callosa. En otros casos la inflamacion pasa á supuracion, y se forman abscesos cuyo contenido puede verterse en el recto, la vagina, la vejiga ó la cavidad abdominal.

La perimetritis y la parametritis, que es sumamente difícil distinguir entre sí durante la vida, principian por fenómenos subjetivos y objetivos, más ó ménos violentos, que persisten en los períodos ulteriores. Acusan las enfermas en el interior de la pélvis un dolor que aumenta por la presion sobre la region hipogástrica. A esto debe casi constantemente añadirse, síntomas de compresion de los órganos pelvianos; la vejiga, el recto, y segun lo que yo he visto, del plexio nervioso colocado sobre la pared de la pélvis. La presencia ó ausencia, la violencia y tenacidad, más ó ménos grandes de la disuria, el obstáculo á la defecacion, los dolores á lo largo de los nervios sacros, ó de los nervios que forman el plexo ciático ó crural, dependen en cada caso del asiento y extension que ocupen los derrames. Examinando la enferma, se percibe, cuando ha sido muy abundante la exudacion, un tumor más ó ménos voluminoso por encima de las ramas horizontales de los púbis. El tacto vaginal y rectal demuestran, por lo general, una desviacion de la matriz, la cual está al mismo tiempo en cierto modo enclavada. Ordinariamente están los repliegues rectos uterinos, llenos de exudaciones intraperitoneales, y es fácil alcanzarles. Las infiltraciones y abscesos subperitoneales se hallan ordinariamente situados algo más arriba; sin embargo, tambien es posible generalmente alcanzarles con el dedo explorador. La enfermedad puede prolongarse por algunas semanas, y aniquilar á las enfermas considerablemente por la fiebre que la

acompaña. Si los abscesos sub ó intraperitoneales se vierten en el intestino ó en la vejiga, disminuye inmediatamente el tumor, y se evacuan masas purulentas con las cámaras ó la orina. Si, por el contrario, se verifica la perforacion en la cavidad abdominal, va seguida de los síntomas de una peritonitis grave, rápidamente mortal. Hasta en los casos favorables se reponen muy lentamente las enfermas. En muchas he visto persistir por espacio de algunos meses los dolores neurálgicos.

Para tratamiento de la perimetritis y la parametritis deben prescribirse, siempre que el caso sea reciente, emisiones sanguíneas locales y aplicaciones de cataplasmas sobre la region hipogástrica, continuadas sin cesar miéntras se perciba el tumor, aunque hayan desaparecido los dolores. En los casos prolongados me han sido muy útiles los baños salinos calientes, adicionados con las aguas madres, y el uso interno del ioduro de potasio y del de hierro. Al mismo tiempo es preciso levantar las fuerzas y la nutricion por un régimen conveniente, y combatir la intensa fiebre por los medicamentos antipiréticos.

## CAPÍTULO IV.

### ESTRECHEZ Y OCLUSION DEL ÚTERO.—HEMOMETRA.—HIDROMETRA.

En las niñas retrasadas en su desarrollo se observa con alguna frecuencia un ligero grado de estrechez del orificio de la matriz, que origina cierto obstáculo para la concepcion, el cual, sin embargo, no es insuperable. Esta estrechez hace, ademas, más difícil el paso de la sangre menstrual, la cual se acumula en el útero y es despues expulsada por medio de contracciones dolorosas, que se repiten de vez en cuando, y á las que se ha dado el nombre de cólicos uterinos. Yo sé de muchas mujeres que ántes de casarse y durante los primeros años de su matrimonio, sufrian fuertes cólicos uterinos durante la menstruacion, los que no desaparecieron hasta despues del primer

parto. Las corvaduras muy grandes y las flexiones angulosas, originan en el punto doblado una estrechez de la cavidad uterina, que tambien dificulta la concepcion y provoca cólicos uterinos en la época de las reglas. En fin, los neoplasmas que disminuyen la cavidad del útero y la del cuello producen un efecto análogo.

La *oclusion* completa, ó por otro nombre, la atresia de la matriz, es un accidente bastante raro. Unas veces es congénita, y otras resulta de erosiones y úlceras que han dado lugar á adherencias durante su cicatrizacion. El asiento de la oclusion congénita es ordinariamente el orificio externo, y el de la adquirida el orificio interno.

Miéntras las mujeres menstruan se acumula la sangre por detras del punto obliterado, y se produce lo que se llama una hemometra. Si la obliteracion no se ha verificado hasta despues de cesar la menstruacion, suele tambien acumularse por detras del punto obliterado la secrecion de la mucosa afecta de catarro; distiende la cavidad del órgano, y toma un carácter seroso sinobial, sin duda á causa de la excesiva distension de la mucosa al rededor de las glándulas muciparas, lo que hace asemejarse esta membrana á una serosa. Este estado se llama *hidrometra*.

En la *hemometra*, que por lo demas depende más veces de una atresia de la vagina que del útero, puede éste llegar á adquirir un volúmen igual al que presenta en los últimos meses del embarazo, y elevarse á 4 ó 5 kilógramos la cantidad de sangre, ordinariamente negra y parecida á la pez, en él encerrada. Segun las observaciones de Scanzoni y de Veit, la pared del útero se adelgaza si la distension es muy grande y rápida; por el contrario, se hace más gruesa é hipertrofia cuando la distension se verifica lentamente. —Los síntomas de la hemometra son difíciles de interpretar al principio. Durante la infancia permanece latente la oclusion del útero ó de la vagina. Los primeros síntomas morbosos se manifiestan durante el desarrollo de la pubertad; repítense, con intervalos de cuatro semanas, fuertes cólicos uterinos, á los que se une una sensacion de presion y peso en la pélvis, signos de una considerable congestion en los

otros órganos pelvianos, y algunas veces tambien signos de perimetritis. Las primeras veces recobran las enfermas la salud luégo que estos fenómenos han durado algunos dias, hasta que sobreviene la recaida al cabo de cuatro semanas. Poco á poco no abandonan los síntomas á las enfermas, áun durante los períodos intermedios. Aumenta el vientre de volúmen, pasa el útero por encima de la sínfisis, y puede elevarse hasta el nivel del ombligo. Los dolores llegan á un grado muy intenso en los accesos catamenianos. Las enfermas enflaquecen rápidamente, y pueden morir en el marasmo, ó por la rotura del útero y una peritonitis, si no se proporciona una salida á la sangre. La peritonitis aparece especialmente cuando las trompas mismas se llenan de sangre, y se vierte su contenido en la cavidad abdominal por su orificio externo. Sin un exámen local muy detenido es imposible reconocer la hemometra con seguridad, y distinguirla, sobre todo al principio, de otras formas de amenorrea y dismenorrea. Si en la edad de la pubertad se presentan cólicos uterinos, repetidos periódicamente todos los meses sin producir flujo de sangre, y una ligera tumefaccion del hipogastrio que aumenta tambien periódicamente, es de sospechar la existencia de una hemometra; debemos insistir en la necesidad del exámen local. Si aquélla depende de una atresia de la vagina, se nota un tumor muy tenso formado por las paredes dilatadas de esta última, y que desciende hasta el vestíbulo. Si la oclusion reside en el orificio externo del cuello de la matriz, suele estar éste completamente hundido, y el punto correspondiente al hocico de tenca imposible de conocer. Si, por el contrario, reside la oclusion en el orificio interno, puede tener el cuello una longitud casi normal. Ademas, el útero está distendido hasta el punto de formar un tumor considerable con fluctuacion, la cual, sin embargo, no siempre se presenta. — El tratamiento de la hemometra es exclusivamente quirúrgico.

La hidrometra no puede evidentemente provenir más que de una oclusion adquirida despues de la menopausia. No dejan de verse á menudo ligeros grados de esta enfermedad; pero los más intensos, en los cuales se dilata la matriz hasta el punto de adquirir el volúmen de

la cabeza, ó más todavía, son, por el contrario, bastante raros.—El síntoma más importante de la hidrometra es una dilatacion del útero que se verifica con bastante rapidez, y adquiere grandes proporciones, dilatacion que puede percibirse por el exámen local, y que las enfermas sienten muchas veces por sí mismas. Si las paredes del útero están adelgazadas, se percibe á veces una fluctuacion manifiesta; si están hipertrofiadas, este signo, el más importante de todos y que permite distinguir la hidrometra de casi todos los demas tumores del útero, falta. De vez en cuando, sobre todo cuando se verifican fuertes congestiones, se producen cólicos uterinos. Si no es completa la oclusion de la matriz, expulsan estas contracciones por sacudidas el líquido acumulado, y algunas veces, segun Scanzoni, gases que se han desarrollado en el líquido.—El tratamiento de la hidrometra consiste en procurar una salida al líquido por medios quirúrgicos, y disminuir al mismo tiempo la secrecion de la mucosa por inyecciones astringentes.

## CAPÍTULO V.

### FLEXIONES DEL ÚTERO, INFLEXIONES É INFRACCIONES.

#### § I.—Patogenia y etiología.

Bajo los nombres de inflexiones é infracciones se designan las anomalías de forma, y no las anomalías de posicion del útero. Ordinariamente se llama *flexion* á toda corvadura del eje uterino, bien sea en arco de círculo, ó bien en forma de ángulo. Pero si se quiere especificar más el grado y especie de la corvadura, se llama á la primera *inflexion*, y á la segunda *infraccion*. Si el útero se encorva de modo que la concavidad del arco mira hácia adelante y la convexidad atras, nos hallamos en presencia de una *anteflexion;* si, por el contrario, el fondo del órgano se dirige hácia atras, hasta el punto de

ponerse en contacto con la pared posterior del cuello, es una *retroflexion;* las inflexiones laterales son mucho ménos importantes.

Difieren mucho los autores sobre la patogenia de las flexiones. La mayor parte cree que las causas de estas anomalías deben buscarse en el útero mismo, apoyándose en el hecho experimental de que siempre está aplanada la pared del útero en el punto correspondiente á la flexion, y el parenquima del órgano relajado y reblandecido. Virchow considera los cambios que se perciben en el punto correspondiente á la flexion, como fenómenos secundarios provocados por la presion que allí sufre la pared uterina y la anemia del parenquima que resulta de ésta; y cree que las flexiones de la matriz, sobre todo las anteflexiones, son provocadas en su mayor parte por acortamientos, congénitos ó adquiridos, de los ligamentos del útero, acortamientos que tienden á inmovilizar el órgano en las distensiones de la vejiga y del recto.—Es sumamente probable que las causas de las flexiones no sean siempre las mismas, y residan unas veces en el útero, ó sean intrínsecas, y otras fuera de él, ó extrínsecas.

Las *retroflexiones*, que constituyen la forma más frecuente en las paridas, y son, por el contrario, muy raras en las que no tienen todavía hijos, derivan casi siempre de un parto ó un aborto. Si tarda en verificarse la reduccion del útero despues de la expulsion de su contenido, y queda el órgano distendido y flácido, sucede fácilmente que se hunde el fondo por su propio peso, ó que es rechazado hácia abajo por las vísceras abdominales. Como despues del parto la pared posterior del útero es la que conserva más desarrollo, es natural que el fondo de este órgano descienda más á menudo hácia atras; sin embargo, no hay que admirarse de que esta regla sufra sus excepciones, que pueden ser debidas á la diferencia de oposicion de los intestinos circunvecinos, más ó ménos llenos, y á otras condiciones accidentales. Todavía puede verificarse en esta época el restablecimiento completo, enderezándose la corvadura del útero, si el órgano se contrae á tiempo. Pero si las contracciones no se verifican, se queda anémico y atrofia el parenquima en el punto de la flexion, ya por la presion prolongada, ó ya por estar el fondo del útero fijo por

adherencias al lugar que ocupa anormalmente. En uno y otro caso se produce una anomalía definitiva ó una flexion. Scanzoni cuenta, entre las causas más frecuentes de la reduccion lenta é incompleta del útero, y, por consiguiente, entre las condiciones más esenciales de la retroflexion, el matrimonio contraido muy temprano, los embarazos muy frecuentes y numerosos, el aborto, el parto artificial, etc.

Las *anteflexiones* se encuentran de preferencia en las mujeres que no han tenido hijos. En la juventud, su causa más frecuente parece ser la relajacion de la sustancia uterina por catarros crónicos; en la edad avanzada, la atrofia senil del útero en el punto que es el asiento constante de todas las flexiones, es decir, al nivel del orificio interno. Que en las mujeres que no han tenido hijos la forma más ordinaria sea la anteflexion, se explica fácilmente por la ligera inclinacion y corvadura hácia adelante, que ofrece el útero vírgen en su estado normal. Tambien me parece indudable que el aplastamiento de la pared uterina y la atrofia del tejido, que más tarde se observa al nivel de la flexion, deben ser resultado de la compresion y anemia de estas partes.

Ademas de estas flexiones debidas á anomalías de la sustancia uterina, hay tambien otras que indudablemente son determinadas por el acortamiento de los ligamentos uterinos, como lo prueban los casos observados por Virchow, en los cuales existian las flexiones sin modificacion ninguna del parenquima. Del mismo modo, puede ser debida una flexion á un fibroide que resida en la pared anterior ó posterior, á la tirantez producida por adherencias, y, en fin, á una compresion ejercida por tumores.—Si la pared superior de la vagina, que sirve para fijar el segmento inferior del útero, está rígida, se producirán fácilmente flexiones; si está, por el contrario, más ó ménos flácida, se observará más bien una anomalía de posicion.

### § II.—Anatomía patológica.

Es muy fácil conocer en el cadáver una flexion del útero, puesto

que no es el fondo el que ocupa el punto más elevado, sino una parte de la pared anterior ó posterior del cuerpo del órgano. Ordinariamente puede levantarse el fondo deprimido; pero en el momento que se le abandona á sí mismo recobra su primitiva posicion. En ciertos casos, una adherencia de la túnica peritoneal con las partes circunvecinas hace imposible el enderezamiento; ademas de la flexion, se percibe casi siempre una anteversion, ó retroversion ligeras. Si se separa el útero del cadáver, se le coge por la parte vaginal, y se endereza, cae el fondo hácia adelante ó hácia atras, segun que haya anteflexion ó retroflexion; si se le coloca horizontalmente, suele conservar esta posicion miéntras el punto de la flexion mira hácia arriba, pero vuelve de nuevo á plegarse cuando se le invierte. El sitio de la flexion corresponde siempre al orificio interno del cuello. En este sitio se encuentra unas veces una ligera corvadura, y otras una flexion en ángulo recto, y hasta en ángulo agudo. Casi siempre está ligeramente entreabierto el orificio externo, áun en las mujeres que no han tenido hijos, consecuencia natural de la tirantez que sufre el labio anterior en las retroflexiones, y el posterior en las anteflexiones. El orificio interno está, por el contrario, estrechado, bien por la misma flexion, ó bien por el engrosamiento de la mucosa. En las mujeres viejas se encuentra algunas veces una atresia completa del orificio interno. La estrechez ú oclusion de éste, da orígen á una hidrometra más ó ménos pronunciada. El trastorno que experimenta la circulacion en el punto correspondiente á la flexion, explica las complicaciones que, por decirlo así, no faltan nunca, y son el catarro uterino, las úlceras del orificio y la metritis parenquimatosa.

### § III.—Síntomas y marcha.

Los síntomas más constantes de las flexiones dependen de la dificultad que experimenta el contenido de la matriz para salir al exterior. Miéntras las enfermas menstruan, ordinariamente sufren una dismenorrea muy intensa. La sangre, expulsada en medio de cólicos uterinos muy intensos, está ordinariamente mezclada con pequeños

coágulos formados en la matriz. Del mismo modo, puede la secrecion mucosa ó serosa retenida por detras de la flexion, dar lugar á cólicos uterinos fuera de la época menstrual. A estos fenómenos deben añadirse en muchos casos, los síntomas del catarro uterino descritos en el capítulo I; flores blancas uterinas, abundantes pérdidas de sangre durante la menstruacion, etc. El cuadro que ofrecen muchas mujeres afectadas de flexion del útero está completado por una defecacion difícil ó dolorosa, deseos frecuentes de orinar y disuria, signos de anemia y de mala nutricion, y, en fin, por los desórdenes nerviosos tantas veces mencionados. Sin embargo, debemos advertir que hay mujeres que padecen flexiones muy considerables del útero, en quienes faltan todos ó la mayor parte de los síntomas citados, ó bien una vez sobrevenidos éstos, desaparecen sin que la flexion haya dejado de existir. Hasta la esterilidad es un fenómeno frecuente, pero no constante, de las flexiones de la matriz. De estos hechos bien positivos resulta que *no son las flexiones, sino las demas anomalías concomitantes del útero, las que corresponden al cuadro trazado más arriba.* La frecuencia de estas complicaciones es, á la verdad, tan grande, que su ausencia es un hecho muy excepcional. Esto proviene, por una parte, de que las mismas causas que determinan las flexiones provocan tambien las diferentes especies de metrítis; y por otra, de que el trastorno circulatorio en el punto de la flexion es seguido de hiperemias y exudaciones en el parenquima, en la mucosa y en la serosa.—La marcha de las flexiones es sumamente lenta. El recobrar su estado normal es un hecho sumamente raro, si es que puede verificarse. Este retorno, ó sea el enderezamiento de la flexion, no puede verificarse miéntras no se produzca un parenquima nuevo en lugar de la sustancia uterina aplanada y desgastada. Cuando despues de la menopausia cesa la reaparicion periódica de las congestiones fisiológicas en el útero, se moderan todos los fenómenos en general; y si en la vejez se atrofia el órgano y se oblitera una parte de los vasos, puede resultar de esto un estado de salud y de bienestar relativo, tras largos padecimientos.

Al exámen físico se percibe por el dedo introducido en la vagina,

primero una dislocacion del cuello hácia atras ó adelante, producida por la ligera anteversion ó retroversion concomitante. Ademas se nota, hasta en las mujeres que no han tenido hijos, que está bastante entreabierto el orificio externo del cuello para poder cómodamente introducir la punta del dedo. En la extremidad superior de la vagina se encuentra, bien delante ó bien detras del cuello, el cuerpo y fondo del útero, formando un tumor redondeado, duro y movible. rdinariamente se llega tambien á tocar el punto mismo de la flexion. La circunstancia de estar vacío en el lado opuesto el fondo de la vagina, impide confundir una flexion del útero con otra cualquiera enfermedad con aumento de volúmen. La introduccion de la sonda uterina contribuye seguramente para fijar el diagnóstico; pero precisamente en las flexiones ofrece esta operacion grandes dificultades, y repetimos que es un instrumento peligroso en las manos de un médico poco ejercitado, y tambien hasta cierto punto aún manejada con gran habilidad; por lo tanto, es preciso usarla lo ménos posible.

## § IV.— **Tratamiento.**

Ya dejamos dicho que el enderezamiento completo de una flexion debe contarse, en cierto modo, entre las imposibilidades fisiológicas, puesto que siempre acompaña á esta anomalía una atrofia del parenquima uterino en el punto de la flexion. Con los instrumentos empleados contra las flexiones, las sondas, los enderezadores y los pesarios intrauterinos, no se consigue nada, y con frecuencia se hace mucho daño. Scanzoni ha tenido el gran mérito de confesar sin reserva, que en su gran clientela ginecológica jamas habia podido curar una flexion, y que consideraba á estos instrumentos como *inútiles y peligrosos*. Los tónicos, empleados localmente y administrados al interior, tampoco prometen ningun resultado.— La idea de aconsejar á las enfermas afectadas de anteflexiones que retengan la orina todo el mayor tiempo posible, á fin de que la vejiga, llena y distendida,

pueda elevar el fondo de la matriz (1), y hacerles retener las cámaras por razones análogas, en caso de retroflexion, es puramente teórica y no tiene ningun valor práctico.—La mayor parte de los ginecólogos recomiendan llevar aplicado un fuerte cinturon al rededor de la pélvis y del empeine, y muchas enfermas alaban sus buenos efectos. No nos explicamos bien el alivio que una presion sobre el epigastrio suele proporcionar hasta á las enfermas afectadas de retroflexion. Quizá proceda esta mejoría de la compresion del útero y de la anemia que éste sufre.

Si bien somos impotentes para hacer desaparecer la flexion, podemos por lo ménos hacer mucho para aliviar á las enfermas, sometiendo á un tratamiento racional los catarros y la inflamacion parenquimatosa del útero, que por sí solos hacen de la flexion una enfermedad respetable. Ya queda expuesto este tratamiento, y sólo haremos notar que precisamente en las flexiones producen un efecto de los más satisfactorios, y que casi nunca falta, las aplicaciones de sanguijuelas al cuello repetidas de vez en cuando.

## CAPÍTULO VI.

### CAMBIOS DE POSICION DEL ÚTERO.

El útero, órgano de los más movibles, puede dislocarse en todas direcciones. Las desviaciones más importantes son: la *anteversion*, la *retroversion*, el *descenso*, la *caida* y el *prolapso*.

La *anteversion* se encuentra por lo comun en las mujeres cuya pélvis está muy inclinada. La existencia de colecciones líquidas en la cavidad peritoneal, ó de tumores que opriman de arriba abajo el útero, puede aumentar la disposicion ya existente del organo á inclinar-

(1) Segun Virchow, precisamente la excesiva distension de la vejiga, estando el útero fijo, es lo que ocasiona las anteflexiones. (*N. del A.*)

se hácia adelante, y ocasionar una anteversion. Más á menudo sucede que el útero desciende hácia adelante, obedeciendo á su propio peso; ésta es la razon por que casi siempre existen ligeras anteversiones con los infartos y neoplasmas del fondo del útero.—La anteversion rara vez adquiere un grado considerable, puesto que la distension de la vejiga tiene por efecto volver el útero á su sitio, á ménos que condiciones especiales se opongan á ello.—De aquí resulta que los padecimientos ocasionados por la enfermedad son ordinariamente poco intensos, y sólo cuando el útero sufre alguna otra afeccion y está aumentado de volúmen, ó bien cuando se congestiona en el momento de la menstruacion, la extrangulacion de los órganos de la pélvis y la tirantez de los pliegues recto-uterinos, que de ella resulta ocasionan dolores lumbares, una presion en la cavidad de la pélvis, dificultad al orinar, un deseo frecuente de defecar, y dolores al desempeñar este acto. Al tacto vaginal se encuentra el cuello dirigido hácia la cavidad del sacro, y llevando el dedo más adelante, se encuentra sin interrupcion el cuerpo y el fondo del útero en el fondo de saco anterior de la vagina.

La *retroversion* depende de condiciones análogas á las que producen la anteversion; una presion contínua que obre de adelante atras, adherencias que ejerzan una tirantez sobre la cara posterior del útero, neoplasmas desarrollados en el espesor de su pared posterior, le hacen descender hácia atras, y subir el cuello hácia la sínfisis. La retroversion que en los primeros meses del embarazo y poco despues del parto se declara como enfermedad independiente, es una afeccion muy respetable; las retroversiones que tienen lugar fuera del embarazo y de los partos, son ordinariamente fenómenos secundarios poco importantes de otras afecciones del útero, ó de los demas órganos de la pélvis.—Los síntomas de la retroversion son análogos á los de la anteversion, y dependen igualmente de la presion que los órganos pelvianos, sobre todo la vejiga y el recto, sufren por parte del útero.

El *descenso y la caida* de la matriz son debidos principalmente á la relajacion de los aparatos que la sostienen en posicion, es decir,

de sus ligamentos, de las aponeurosis de la pélvis y de la vagina. Si en estas condiciones obra sobre el útero de arriba abajo una presion algo fuerte, se desliza el órgano hácia abajo, invierte la parte superior de la vagina, desciende más en este conducto, y así se produce el descendimiento ó descenso de la matriz. Cuando sale por la vulva una parte del útero, se da á este estado el nombre de caida; y si está el útero entero colgando entre las piernas, se le llama prolapso. La relajacion de todos los órganos destinados á fijar el útero es muy frecuente en el estado puerperal, y la presion que comunmente empuja á la matriz hácia abajo, proviene de la contraccion de los músculos abdominales. Las mujeres pobres que no pueden cuidarse durante sus partos, y desempeñan trabajos pesados que tienden á aumentar esta presion á los pocos dias del parto, están más expuestas que las demás á contraer un descenso, ó una caida del útero. Del mismo modo que todo descenso de la matriz invierte la vagina, y toda caida del útero ocasiona una caida de dicho conducto, recíprocamente, la caida de la vagina puede ocasionar el descenso y la caida del útero. Si una desgarradura del periné producida durante el parto, ú otra causa cualquiera, ha ocasionado la caida de la extremidad inferior de la vagina, la extremidad superior ejerce una traccion sobre la matriz seguida, ó de una prolongacion del cuello, ó de un descenso del útero. Es muy excepcional que se observe, en mujeres que no han parido, descensos, ó caidas de la matriz. En estos casos se produce en condiciones análogas á las que siguen al parto, y entre otras, especialmente á causa de la relajacion de la vagina por blenorreas y excesos venéreos, ó bien por ser empujada hácia abajo la matriz, por tumores de la pélvis.

Cuando se produce súbitamente una caida del útero, como alguna vez ocurre al levantar grandes pesos, al toser con fuerza, ó al practicar grandes esfuerzos para deponer, la tirantez de los ligamentos provoca fuertes dolores en el hipogastrio, una grave perturbacion del estado general, síncopes, náuseas, etc. Si el descenso y la caida se verifican lentamente, no se produce al principio más que un ligero malestar, que consiste principalmente en la sensacion vaga de una

presion hácia abajo, y en tracciones dolorosas en el empeine y en los lomos. Cuanto más desciende el útero, más aumentan estas molestias; se hacen mayores cuando las enfermas se ponen de pié, andan, tosen, etc., y disminuyen cuando están acostadas, guardando una posicion horizontal. A esto debe añadirse dificultad y dolores al orinar y al deponer, estreñimiento, cólicos y otros síntomas que se explican por la dislocacion de los órganos abdominales, y la presion y tirantez que sufren. Cuando el útero sale por delante de la vulva forma al principio un tumor del tamaño de una nuez, redondo ú oval, y que se deja reducir fácilmente; pero bien pronto, y revestido por la vagina, avanza cada vez más, aumenta rápidamente de volúmen y difícilmente se puede reducir, adquiriendo una consistencia pastosa; pero comprimiéndole con alguna fuerza se percibe un cuerpo duro en el interior. Cuando con la pared anterior de la vagina, el fondo del útero y la parte posterior de la vejiga se precipitan por delante de la vulva (se forma, en una palabra, un cistocele), se percibe en la parte anterior del prolapso un tumor fuertemente tenso, que algunas veces presenta fluctuacion, se hincha y deshincha várias veces en el trascurso del dia, y en el que puede hacerse penetrar con un poco de destreza una sonda de hombre introducida por el orificio de la uretra. Si se introduce el dedo en el recto, se nota un vacío por delante. El orificio uterino está abierto, á causa de que el cuello se vuelve hácia afuera, y al mismo tiempo rojo, y cubierto de una mucosidad clara y viscosa. La vagina invertida está seca, apergaminada, densa, y su epitelium se vuelve análogo al epidérmis; muchas veces se escoria por el frote de las ropas y la irritacion de la orina, que continuamente la está mojando, no siendo raro se formen en ella profundas úlceras.

El tratamiento de los cambios de posicion del útero es puramente quirúrgico, y seguramente me extenderia demasiado con sólo limitarme á discutir las ventajas de ciertos pesarios, y hablar de las precauciones que deben tomarse para introducirlos y llevarlos aplicados.

# CAPÍTULO VII.

## NEOPLASMAS DEL ÚTERO.

El fibroide, ó como todavía se le llama á causa de la mezcla de fibras de tejido conjuntivo y elementos musculares, el tumor fibro-muscular, es una forma muy comun de neoplasmas uterinos.—Se desarrolla sin causa conocida, principalmente en las mujeres de 30 á 50 años de edad.—La magnitud y el número de estos tumores varían mucho; los hay muy pequeños, otros que adquieren un volúmen enorme, y pesan de 10 á 15 kilógramos. Tan pronto no hay más que uno, como dos, tres, ó más. La mayor parte son redondos, y algunos, sobre todo los más grandes, irregularmente abollados; su superficie de seccion es blanca ó rojizo-pálida, y en ella se reconoce distintamente su estructura fibrosa, y la direccion en ocasiones regularmente concéntrica, y otras irregular de las bandas fibrosas. La consistencia de los fibroides es ordinariamente la del fibro-cartílago, y sólo en casos excepcionales son más blandos y flácidos, ó encierran en su interior una cavidad llena de serosidad. El asiento del neoplasma es casi siempre el fondo ó el cuerpo de la matriz, estando alojados en la sustancia del útero, y cubiertos por una capa de tejido celular flojo, ó bien implantados por uno ó varios pedículos. Los primeros, segun que ocupen el centro del espesor de la pared, ó que se hallen situados inmediatamente por debajo de la mucosa ó de la serosa, se distinguen en fibroides *intersticiales*, *submucosos y subserosos*. Los fibroides submucosos pediculados se llaman *pólipos fibrosos*.—Algunas veces se osifican y dejan de crecer; en otros casos se inflama su ganga de tejido conjuntivo. Si en este último caso supuran, suele suceder que son en cierto modo disecados por el pus y expulsados al exterior.—En todas las formas, ménos en la subserosa, se hipertrofia el parenquima uterino; tambien es muy frecuente que ocasionen estos tumores posiciones viciosas y flexiones

del útero.—Los *síntomas* son muchas veces difíciles de interpretar al principio. Los desórdenes menstruales y demas signos de un catarro crónico del útero, pertenecen en comun á los fibroides y á otras enfermedades de este órgano; sin embargo, hay muy pocas que vayan acompañadas de dolores tan vivos y hemorragias tan fuertes y frecuentes como los fibroides. Cuando una mujer se queja de que tiene sus reglas cada dos semanas, durándola hasta quince dias seguidos, perdiendo mucha más sangre que ántes, y percibiendo durante el flujo dolores tan fuertes como si estuviera de parto, hay grandes motivos para sospechar la presencia de un fibroide uterino. Cuanto más abundante sea la pérdida de sangre, tanto más probable es que exista un gran pólipo; por el contrario, cuanto más violentos son los dolores, tanto más probable es que esté alojado el fibroide en e espesor de la pared. A esto hay que añadir ciertos fenómenos debidos á la presion sobre los órganos vecinos, como son: disuria, estreñimiento, dificultades para deponer, ó entorpecimiento de las extremidades inferiores.

Sólo el exámen físico esclarece completamente el diagnóstico; por este exámen ordinariamente se consigue, cuando los tumores han adquirido gran desarrollo, percibir la amplificacion del útero, su resistencia y su forma irregular. En los fibroides subserosos suele sentirse perfectamente por debajo de la sínfisis, tumores duros y redondeados que siguen en todos sentidos los movimientos del órgano. Si se han desarrollado en el centro de la pared, ó sobresalen en el interior de la cavidad, es ménos irregular la forma del útero, se hace el cuello cada vez más corto, y termina por desaparecer completamente, de suerte que á primera vista podria sospecharse un embarazo. Por fin, suele abrirse el orificio, lo cual permite al dedo penetrar en la cavidad uterina, y tocar el fibroide. Algunas veces es muy difícil distinguir si un fibroide está implantado sobre una base ancha, ó si es pediculado. Cuando es moderada la dilatacion del útero, se acorta y desaparece pronto el cuello, y al mismo tiempo se abre desde el principio el orificio, es probable que exista un fibroide pediculado. Estos son los únicos que permiten fundar un pronóstico favorable,

puesto que al ménos es posible muchas veces extirparlos por medio de una operacion quirúrgica. La operacion de los pólipos de la matriz es una de las más afortunadas de la cirujía, tanto, que en muchas ocasiones vuelve en ménos de un mes la robustez y la salud á mujeres, que á consecuencia de abundantes pérdidas sanguíneas, parecian hallarse al borde del sepulcro. En las demas formas es tanto peor el pronóstico, cuanto más abundantes son las pérdidas de sangre. Muchas mujeres, si no mueren ántes de una enfermedad intercurrente, sucumben al marasmo y á la hidropesía; otras mueren de peritonítis y de resultas de la extrangulacion de los órganos abdominales, provocada por los fibroides. El embarazo, que á veces se declara á pesar de la existencia de estos tumores, el parto y el estado puerperal dan orígen en estas enfermas á eminentes peligros, de los cuales renunciamos á dar aquí una descripcion detallada.

Los *pólipos mucosos* tienen por punto de partida una hipergenesis de la mucosa. Unas veces predomina en estos tumores el tejido conjuntivo, otras son muy vasculares, y algunas, en fin, consisten en su mayor parte en folículos dilatados. Segun esto, se distinguen pólipos célulo-fibrosos, célulo-vasculares, y pólipos llamados vesiculares. Los pólipos mucosos rara vez pasan del volúmen de una avellana, tienen una forma globulosa, ó prolongada como una pera, con un pedículo bastante grueso; generalmente están implantados al rededor del cuello y se presentan entre los labios del orificio, al cual traspasan despues. Los pólipos mucosos son, como los anteriores, orígen de un catarro y abundantes hemorragias. La causa de estos fenómenos permanece ignorada, hasta que el exámen físico suministra datos positivos.

Los *cánceres* se presentan con más frecuencia en el útero que en ningun otro órgano. Por lo comun tienen la estructura del encefaloides, y más rara vez la del escirro, ó del cáncer alveolar. Esta degeneracion, que ordinariamente consiste en una infiltracion difusa, principia casi siempre por la porcion vaginal del cuello; rara vez se extiende al fondo, pero se propaga con mucha frecuencia por delante á la vejiga, y por detras al recto, de suerte que la ulceracion de

los cánceres uterinos puede más tarde dar lugar á horribles destrucciones, y á una comunicacion fistulosa entre el útero y la vejiga, ó el útero y el recto, lo cual puede producir una cloaca horrible. Los ganglios linfáticos de la cavidad de la pélvis y los de las ingles toman generalmente parte en la degeneracion. En un caso que yo he observado, estaban trasformados en cánceres los ganglios de la parte anterior de la columna vertebral hasta la region cervical, percibiéndose gruesos paquetes de ganglios indurados, que llenaban la fosa supra-clavicular.—Los fenómenos más esenciales por que ordinariamente se traduce el cáncer de la matriz son, dolores en la region del sacro, en el hipogastrio y en los lomos, al principio moderados, pero que casi siempre llegan despues á un grado muy intenso, obligando á la mayor parte de las enfermas á tomar enormes dósis de opio; ademas hemorragias, al principio, en la época de la regla solamente, y más tarde tambien en los intervalos, y, en fin, á un flujo catarral, que cada vez se vuelve más acuoso, irritante y fétido. Por el tacto vaginal se percibe al principio un infarto desigual y abollado, extraordinariamente duro, del cuello, y más tarde una úlcera cancerosa infundibuliforme y anfractuosa, de bordes levantados, y que da sangre con facilidad al menor contacto, pero insensible por lo demas. Tarde ó temprano sobreviene la muerte en medio de los síntomas de un extremo marasmo; muchas veces se forma una trombosis de las venas crurales, y en ocasiones una perforacion en la cavidad abdominal, ó sobrevienen otros accidentes que aceleran el fin de la enferma.

Bajo el nombre de *coliflores* se designan ciertos tumores papilares del orificio uterino, que despues de una mayor ó menor existencia, suelen complicarse de un cáncer epitelial. Los tumores papilares proceden de una hipertrofia enorme de las papilas del orificio uterino, formando al principio tumores berrugosos ó condilomatosos, que más tarde, cuando los botones papilares se han convertido en vellosidades arborescentes, constituyen excrecencias en forma de coliflor. Las papilas y vellosidades consisten en asas capilares cubiertas de una capa epitelial muy densa, y que contiene muy poco tejido con-

juntivo. Más tarde se forma en la base de los tumores, entre las capas de tejido conjuntivo y de tejido muscular del cuello, alvéolos llenos de elementos de cáncer epitelial, y que en los períodos ulteriores dan origen á extensas destrucciones. La coliflor, que despues de la muerte ó de la extirpacion ofrece un color blanquecino, es de un rojo-vivo durante la vida, da sangre con facilidad, y segrega un líquido muy fluido, análogo al agua de lavar la carne, que suele exhalar mal olor. Estos fenómenos, que naturalmente se explican por la estructura misma del tumor, y ademas los dolores violentos de las regiones sacra y lumbar, la consuncion y el empobrecimiento de la sangre, debidos á la pérdida de humores y á las hemorragias, hacen se asemeje mucho el cuadro clínico del tumor en coliflor, al del cáncer uterino. Por lo comun persiste esta semejanza hasta la muerte, que en casi todas las enfermas sobreviene en medio de los síntomas del marasmo y de la hidropesía, si bien más tarde que en el cáncer. —La extirpacion de los tumores practicada á tiempo, ha sido seguida en muchos casos de una curacion radical. Una mujer, á quien Berndt habia extirpado uno de estos tumores del tamaño del puño de un hombre, murió diez y siete años despues, de tuberculosis pulmonar é intestinal, en la clínica de Greifswal; el neoplasma no habia recidivado.

## CAPÍTULO VIII.

### ANOMALÍAS DE LA MENSTRUACION.

Los desórdenes menstruales no constituyen especies morbosas particulares, y sólo son síntomas de enfermedades de los órganos genitales, ó de otras afecciones que atacan al conjunto de la economía. La historia de la amenorrea, de la dismenorrea, las menorragias, etc., no deberia, pues, figurar en rigor en los tratados de patología y terapéutica especiales, sino que estaria mejor colocada en los manuales de semeiótica y del diagnóstico. Sin embargo, por razones

prácticas seguirémos el ejemplo de la mayor parte de los autores, y harémos una corta exposicion de los principales desórdenes menstruales.

La *menstruacion que aparece demasiado pronto*, ó por otro nombre, la *menstruacion precoz*, no es un fenómeno muy comun; se reserva exclusivamente este nombre, para las hemorragias de las partes genitales que sobrevienen ántes de la edad de la pubertad, y coinciden con el desprendimiento de un óvulo maduro. Como no es posible asegurarse positivamente de la existencia ó ausencia de esta última condicion, tenemos necesidad de examinar si se repite ó no la hemorragia por intervalos regulares, es acompañada de cierta alteracion del estado general, dolores en el sacro y en el dorso, y demas fenómenos que casi siempre acompañan á las verdaderas pérdidas menstruales.—Las hemorragias de las partes genitales que se observan en el curso de las enfermedades agudas, sobre todo infectivas, las que se perciben en las discrasias crónicas y en los éxtasis venosos, todas las cuales pueden presentarse una ó muchas veces con intervalos regulares, no tienen nada de comun con la menstruacion.—Si en nuestros climas se presentan las reglas en una niña, no á la edad de catorce ó diez y seis años, sino á la de doce ó trece, no constituye un fenómeno morboso sino cuando el desarrollo del cuerpo está retrasado. Muchas niñas de esta edad, que todavía van al colegio y llevan ropas cortas, tienen ya pechos abultados y el púbis cubierto de vello. Puede decirse que se han desarrollado prematuramente, pero no que padecen una anomalía menstrual; por el contrario, en ellas la ausencia de las reglas, y no su presencia, sería lo que constituyese un fenómeno patológico.—Pero, aparte de estos casos, no es raro observar en niñas de once á doce años, y que no ofrecen ninguna señal de desarrollo, hemorragias que se repiten con tanta regularidad y van acompañadas de síntomas tan característicos de una congestion á la pélvis, que no cabe la menor duda que existe una maduracion demasiado pronta de los óvulos, ó una verdadera menstruacion precoz. Sabemos por experiencia que la mayor parte de estas niñas padecen más adelante una clorosis rebelde.—No

debe concederse una fe absoluta á ciertos casos de menstruacion, que parece haberse observado en niñas muy pequeñas.

Es muy raro que *cese la menstruacion* muchos años *despues de la edad ordinaria de la menopausia*. Por lo general, sólo están regladas las mujeres, entre nosotros, hasta la edad de cuarenta y cinco ó cuarenta y ocho años. Si la menstruacion se ha presentado muy pronto, ordinariamente cesa algo más temprano; en el caso contrario puede durar algunos años más. Scanzoni no ha observado en su clientela más que una sola vez, que una mujer presentase una pérdida de sangre positivamente catamenial, renovada regularmente hasta la edad de cincuenta y dos años. Sin embargo, es muy cierto que todas las mujeres, áun las más viejas, están siempre dispuestas á considerar cualquiera pérdida de sangre por sus partes genitales, como una pérdida menstrual.

Es evidente que no puede llamarse *amenorrea* más que á la ausencia de la menstruacion de una mujer, que habiendo pasado de la edad de la pubertad, no ha llegado todavía á la de la menopausia, no estando embarazada ni criando. La *menstruacion tardía* es una especie de amenorrea, y la desaparicion temprana de la menstruacion es otra. Una niña de diez y seis á diez y ocho años, cuyo cuerpo no está más desarrollado que el de otra de diez á doce, no padece de menstruacion tardía si no tiene reglas, como tampoco una muchacha de doce á trece años, completamente formada, se la debe considerar como afectada de una menstruacion precoz cuando está reglada. La amenorrea, comprendiendo en ella la menstruacion tardía y la cesacion prematura de las reglas, depende más á menudo de una anomalía del conjunto de la organizacion que de una enfermedad local de las partes genitales. La clorosis, la escrofulosis y la tuberculosis son las que principalmente retrasan la primera aparicion de las reglas, ó son causa de su ausencia. No siempre es fácil decidir si en estos casos se verifica la ovulacion, ó si se produce sin la hemorragia que acompaña á la expulsion de los óvulos. Si cada cuatro semanas se presenta un molimen más ó ménos pronunciado, acompañado de cierta turgencia en los pechos y un flujo mucoso más abundante por las

partes genitales, parece que sólo falta la pérdida de sangre; en el caso contrario, podemos suponer que no se verifica la maduracion de los óvulos. De las enfermedades de los órganos genitales, las de los ovarios rara vez dan lugar á la amenorrea, siendo ademas preciso que los dos ovarios á la vez presenten profundas alteraciones de textura.—Entre las diversas afecciones de la matriz, las que más á menudo ocasionan la amenorrea son el catarro, y sobre todo el infarto crónico, en el cual el tejido conjuntivo retraido comprime los vasos del útero.—Algunas veces se presenta la amenorrea en jóvenes sanas y robustas, cuyos órganos genitales no se han desarrollado con tanta rapidez como el resto del cuerpo.—En fin, Scanzoni admite que tambien puede ser debida la amenorrea á una anomalía de la inervacion, en apoyo de cuya idea cita casos, en los cuales la menstruacion, hasta entónces regular, habia cesado á consecuencia de una paraplegia.

La cesacion súbita de un flujo menstrual, ó por otro nombre, la *supresion de las reglas*, es comunmente un síntoma de la metritis aguda; depende de las causas morbíficas que hemos citado en la etiología de la enfermedad, cuyos síntomas, anteriormente descritos, la acompañan. Es más raro que cesen las reglas súbitamente cuando una disminucion de la masa total de la sangre por una sangría, ó por una violenta fluxion hácia un órgano distante, disminuye la cantidad de sangre contenida en los vasos del útero.—Bajo el nombre de *menstruacion suplementaria* se designan las hemorragias, que por las mucosas, las heridas y otros puntos se producen en el momento de desprenderse un óvulo maduro, en lugar de la hemorragia fisiológica que falta, ó apénas se señala. Existe cierto número de observaciones positivas, en que ha sido comprobado con toda seguridad este fenómeno, si bien deben contarse entre los fenómenos mal explicados, la mayor parte de los casos de menstruacion suplementaria. Scanzoni explica este desórden menstrual de la siguiente manera: la maduracion periódica de los óvulos provoca un orgasmo vascular general; si en estas condiciones existe una anomalía del tejido predisponente, puede resultar de él una rotura vascular en un órgano in-

dependiente del aparato genital, cuya hemorragia, verificada por un órgano, en cierto modo más vulnerable, puede, á su vez, lo mismo que una sangría practicada en el momento de las reglas, moderar de tal modo la hiperemia de la mucosa uterina, que no se produzca pérdida de sangre ó sea ésta insignificante.—En el tratamiento de la amenorrea conviene, ante todo, llenar la indicacion causal, ó más bien, es preciso primeramente hacer desaparecer la enfermedad de que sólo constituye uno de los síntomas la amenorrea. Sin embargo, hay casos en que despues de la desaparicion de la enfermedad principal, persiste aquélla y exige medidas especiales. En estos casos, ménos frecuentes de lo que el vulgo cree, que siempre insiste en la necesidad de restablecer las reglas, puesto que, segun su opinion, una vez restablecidas desaparecerán todas las enfermedades, importa ante todo asegurarse de si sólo falta la pérdida sanguínea, ó si al mismo tiempo no se desempeña la ovulacion. En efecto, es absurdo prescribir baños de piés y emenagogos cuando todas las probabilidades hablan en favor de esta última condicion. Cuando los signos de congestion en la pélvis, el infarto de las mamas y el aumento del flujo mucoso por las partes genitales, parecen probar que se desprende un óvulo, y que la mucosa uterina se encuentra en un estado de hiperemia, sería muy de desear seguramente que ésta llegára hasta el punto de ocasionar una rotura vascular, puesto que una hiperemia, no seguida de pérdida de sangre, puede originar modificaciones en la mucosa del parenquima del útero; accidentes que se evitan provocando un flujo sanguíneo. Los emenagogos más eficaces son el chorro uterino caliente, la escarificacion del orificio uterino, y la aplicacion de sanguijuelas á este mismo. Si la integridad del hímen impide usar estos medios, conviene aplicar ventosas escarificadas á la cara interna de los muslos, y prescribir baños de asiento, ó baños de piés, calientes é irritantes. Entre los emenagogos tomados al interior, sólo el áloes, la sabina y el cornezuelo de centeno merecen emplearse, segun las observaciones de Scanzoni; sin embargo, aconseja éste con razon no prescribirlos más que cuando en los órganos pelvianos existen fenómenos congestivos ó inflamatorios.

Hemos citado entre los síntomas de muchas enfermedades de estructura, y de los neoplasmas del útero, las *menorragias*, es decir, las hemorragias menstruales demasiado abundantes. Sin embargo, tambien se observan sin lesion ninguna apreciable de la nutricion en el curso de las enfermedades del corazon, pulmon, etc., por el solo hecho del obstáculo á la deplecion de las venas uterinas, como tambien bajo la influencia de las fluxiones que provoca la irritacion del útero, debida á excesos venéreos, ó solamente á excitaciones voluptuosas. En casos más raros dependen las menorragias de una diatesis hemorrágica, y entónces sólo son una manifestacion del escorbuto, la *púrpura hemorrágica*, y ciertas enfermedades infectivas agudas, como, por ejemplo, la viruela y el sarampion hemorrágicos, la fiebre tifoidea, etc. Cuando las menorragias provienen de un obstáculo al curso de la sangre, ó de un aflujo excesivo en los vasos uterinos, generalmente son precedidas de prodromos análogos á los que preceden la menstruacion normal, pero más violentos que ellos. La sangre se halla en parte en estado líquido, y el resto se coagula en la vagina, en coágulos sin forma determinada; mas rara vez se coagula en el interior de la matriz, produciendo en ella los pólipos llamados fibrinosos, como se observan frecuentemente despues de un aborto. Las enfermas pletóricas suelen soportar sin ningun detrimento pérdidas sanguíneas muy abundantes; en las mujeres ya anémicas de ántes, es seguida la pérdida de sangre de los fenómenos de una anemia exagerada. Para el tratamiento de las menorragias conviene sobre todo atender á la enfermedad primitiva. Una aplicacion de sanguijuelas al cuello de la matriz, repetida de vez en cuando, suele producir un magnífico efecto contra las menorragias que dependen de inflamaciones crónicas del útero. Es importante que en el momento en que la pérdida de sangre llegue á ser abundante, y amenace consumir las fuerzas, se preserve á las enfermas de todo ejercicio físico y excitacion moral; lo más conveniente es hacerlas permanecer tranquilamente echadas durante todas las reglas. Al mismo tiempo se les prohibirá los alimentos y las bebidas qne aumenten el calor, y se les prescribirá los ácidos minerales y vegetales. Es muy raro que

haya necesidad de acudir á las aplicaciones de agua fria ó de hielo, ó á los estípticos. Sin embargo, se ha visto algunas veces comprometer la vida la hemorragia, en cuyo caso no hay otro medio que intervenir enérgicamente, é inyectar sin demora concentradas disoluciones de percloruro de hierro en el útero.

Se entiende por *dismenorrea* ó menstruacion difícil, aquella anomalía menstrual en la cual, ántes de principiar la hemorragia y durante ésta, acusan las enfermas vivos dolores. Hemos dado á conocer la dismenorrea como un síntoma de las flexiones y otras enfermedades de la matriz; pero tambien se encuentra sin ninguna enfermedad de estructura aparente del útero, y puede distinguírsela en dos formas, la *nerviosa* y la *congestiva*. La primera se observa en las mujeres que presentan una excitacion morbosa del sistema nervioso. El sentimiento de tristeza que en la mayor parte de las mujeres precede á la llegada de las reglas, adquiere en éstas un grado extraordinario, existiendo al mismo tiempo dolores en el sacro y en los muslos, que tambien acompañan en muchas mujeres á la menstruacion ordinaria. La exagerada excitacion de los nervios sensitivos del útero suele trasmitirse á otros cordones nerviosos, y así se provocan neuralgias en órganos distantes, afecciones espasmódicas, etc. Estos síntomas comunmente no existen más que el primer dia de la menstruacion, desapareciendo por completo al segundo ó tercero; cuyo estado de cosas llega á ser á veces tan regular, que muchas mujeres tienen que pasar en la cama el primer dia de cada período menstrual. En otros casos duran estos padecimientos tanto como la menstruacion. Es probable que en algunos de los casos citados en primer lugar, dependan en parte los dolores de una oclusion espasmódica del orificio uterino, y de contracciones de la matriz análogas á los dolores del parto. En la forma congestiva de la dismenorrea, preceden á la aparicion de la hemorragia signos de una extraordinaria congestion en los órganos de la pélvis, muchas veces tambien de una mayor actividad del corazon, de mayor aflujo de sangre á la cabeza, y de un estado febril. Todos estos accidentes no se calman hasta despues de una abundante pérdida de sangre, que puede presentarse

en el primero, segundo, ó tercer dia. Esta forma no siempre se encuentra exclusivamente en las mujeres pletóricas, no siendo rara en las mujeres débiles y anémicas. Es difícil decidir si en alguno de estos casos sucede que se verifica con gran dificultad la maduracion de una vesícula de Graaf situada en la profundidad del ovario, ó cubierta por una porcion callosa y engrosada del peritoneo, y sostiene de este modo demasiado tiempo la hiperemia de los órganos pelvianos, ó la hace excesivamente intensa.

Ciertas congestiones muy violentas de la matriz son algunas veces seguidas del depósito de una exudacion entre la mucosa y el parenquima uterino; esta exudacion puede desprender la mucosa por fragmentos más ó ménos grandes, que son arrojados de la cavidad del órgano.—Contra la dismenorrea nerviosa deben emplearse, ademas del tratamiento de la enfermedad principal, los narcóticos, tanto al interior como en forma de lavativas. En la forma congestiva es más conveniente recurrir á las sanguijuelas; es raro que llegue el caso de tener que practicar una sangría, que ántes se solia hacer en el pié, en estas condiciones.

## CAPÍTULO IX.

### HEMATÓCELE RETRO-UTERINO.

El hematócele retro-uterino es un derrame de sangre que se verifica en la época de las reglas en la cavidad misma de la pélvis ó en el tejido subseroso de esta última, principalmente entre las dos hojas de los ligamentos anchos del útero. En el primer caso puede suponerse que el folículo de Graaf, roto, se hace asiento de una abundante hemorragia, y que así ha podido derramarse directamente la sangre en la cavidad pelviana. En el segundo caso parece, por el contrario, que la hemorragia proviene de la rotura de los vasos que surcan por el tejido subseroso. La intensa hiperemia fluxionaria de los órganos de la pélvis que acompaña al desprendimiento de un óvulo maduro, y que

en condiciones normales ocasiona roturas vasculares en la mucosa uterina y derrames sanguíneos en la cavidad del órgano, puede tambien, bajo la influencia de ciertas condiciones que no conocemos bien, producir un derrame de sangre en el tejido subseroso de los órganos genitales internos.

Desde que el diagnóstico establecido por el profesor Breit fué confirmado en uno de los tres casos de hematócele retro-uterino, sometidos á mi observacion en los tres últimos años, por una hemorragia albina profusa seguida de un alivio inmediato, tengo la conviccion de que el hematócele retro-uterino no es una enfermedad tan rara como hasta ahora han creido casi todos los autores. No dudo que los casos en que ántes diagnosticaba en el momento de las reglas una peritonítis con derrame enquistado procedente de los ovarios, consistian en su mayor parte en un derrame de sangre en la cavidad de la pélvis ó en el tejido subseroso, es decir, en un hematócele retro-uterino.—Las enfermas por mí observadas eran mujeres jóvenes que ofrecian desde hacia años irregularidades menstruales, formadas unas veces por un molímen violento, y otras por largas y abundantes pérdidas, tendiendo tambien á demostrar las observaciones hechas por otros autores, que el hematócele retro-uterino se presenta más á menudo en estas personas que en las que sufren poco durante las reglas y pierden ménos sangre.

Los síntomas esenciales del hematócele retro-uterino son los de una peritonítis de marcha subaguda, que tienen su punto de partida en los órganos de la pélvis, y se extienden á mayor ó menor distancia sobre el peritoneo. Algunas veces los dolores intensos, y que se hacen intolerables á la más ligera presion, son precedidos de una sensacion de presion y malestar en la profundidad de la pélvis. La fiebre concomitante es de una intensidad variada, que por lo comun no es de las más grandes. Es raro que principie por un *solo* escalofrío violento, siendo más frecuente que se repitan ligeros escalofríos en el curso de la enfermedad. La disuria es un síntoma casi constante, y á veces tan completa la retencion de orina, que hay necesidad de vaciar durante muchos dias la vejiga por medio de una sonda. Las

cámaras están tambien de ordinario retrasadas. La mayor parte de las enfermas se quejan de náuseas; algunas tienen vómitos tenaces y violentos, que se presentan en el instante que introducen en su estómago la menor cantidad de alimentos ó bebidas. Cuando se presentan estos síntomas en una mujer en el momento de sus reglas ó pocos dias despues, puede ya considerarse como bastante probable la existencia de un hematócele retro-uterino. El exámen local suministra datos mucho más precisos. Si los dolores permiten ejercer sobre la region hipogástrica una presion algo profunda dirigida hácia la cavidad pelviana, se percibe por encima de la sínfisis á uno y otro lado de la línea media, y no precisamente sobre ésta, un dolor circunscrito de variable extension, y al mismo tiempo suele encontrarse sobre la línea media el fondo del útero rechazado hácia arriba. Por el tacto vaginal se observa que está el cuello muy elevado y apoyándose fuertemente contra la sínfisis. En el fondo del saco posterior de la vagina se encuentra un tumor renitente, elástico y liso, que podria confundirse á primera vista con el fondo de un útero que ofreciese una retroflexion. Ordinariamente puede limitarse mejor este tumor en un lado que en otro. Los signos más característicos son los que suministra la exploracion por el recto. Ésta pone fuera de duda que existe un tumor elástico y fuertemente tenso entre el recto y el útero, al cual empuja contra la sínfisis.

La marcha de la enfermedad varia, segun que la sangre extravasada se reabsorbe con lentitud ó se expulsa espontánea ó artificialmente. En el primer caso disminuyen, es cierto, los dolores al cabo de algunos dias; pero no desaparecen por completo, y se continúan por algunas semanas, presentando algunas diferencias bajo el aspecto de su intensidad, hasta que, por último, terminan al mismo tiempo que el tumor se hace más pequeño y más confuso. En los casos observados por mí, existia durante todo este tiempo un catarro uterino muy intenso, que daba salida á un producto de secrecion purulento, mezclado á veces con sangre. Si, por el contrario, se verifica una perforacion del recto ó de la vagina, ó bien si se proporciona á la sangre una salida artificial á traves de uno de estos ór-

ganos, desaparecen instantáneamente los dolores y el tumor. En algunos casos raros ocasiona el derrame una fusion purulenta de los tejidos inmediatos, y abscesos.

En el *tratamiento* del hematócele retro-uterino debe, ante todo, atenderse á la peritonitis debida al derrame, puesto que no conocemos medio ninguno que nos sirva para acelerar la reabsorcion de la sangre derramada. Una aplicacion única, y en caso necesario repetida, de sanguijuelas, cataplasmas calientes no muy pesadas sobre el vientre, el cuidado de sostener el vientre libre y de vaciar la vejiga, tales son las medidas que bastan en la mayor parte de los casos para obtener la curacion de la enfermedad en el espacio de dos ó cuatro semanas. Algunos prácticos han aconsejado evacuar desde luégo la sangre por medio de una puncion en el fondo de saco posterior de la vagina. Sin embargo, este procedimiento, cuando no se tiene mucho cuidado en impedir la entrada del aire, expone fácilmente á la descomposicion de la sangre detenida y á la fusion gangrenosa de las partes inmediatas.

# TERCERA SECCION.

## ENFERMEDADES DE LA VAGINA.

Solo nos ocuparémos en esta seccion de las inflamaciones de la vagina y de las anomalías congénitas, pues los neoplasmas y las demas enfermedades de este órgano pertenecen á los tratados de partos y á las obras de cirujía.

## CAPÍTULO I.

### CATARRO VIRULENTO DE LA VAGINA.

§ I.—**Patogenia y etiología.**

Para la patogenia y etiología del catarro blenorrágico de la vagina, podemos remitir á cuanto hemos dicho sobre el catarro virulento de la uretra en el hombre. Anatómicamente, el catarro virulento de la vagina no se distingue del catarro simple; pero sí se diferencia por su marcha y orígen, no siendo provocado por los excesos venéreos ni otras influencias morbosas, sino exclusivamente por la accion del virus blenorrágico.

§ II.—**Anatomía patológica.**

El asiento principal del catarro virulento en las mujeres es la mucosa de la vulva y la vagina; la del útero es atacada más rara vez.

Pero en casi todos los casos se propaga el catarro á la uretra, cuya condicion precisamente puede tener cierta importancia para el diagnóstico. La mucosa enferma presenta al principio las lesiones que corresponden á las formas más intensas del catarro agudo, y despues las que pertenecen al catarro crónico. La secrecion, escasa al principio de la enfermedad, ordinariamente se hace muy abundante y puriforme despues, escoria fácilmente la superficie interna de los muslos, pero no tiene nada de especial, sino simplemente es el vehículo del contagio.

### III.—Síntomas y marcha.

Los primeros fenómenos por los cuales se traduce la blenorragia en las mujeres, es decir, una sensacion de picazon y un calor aumentado en las partes genitales acompañados de un flujo mucoso bastante escaso, no tienen nada de característico, y muchas veces pasan desapercibidos. Pocos dias despues del principio de la enfermedad se producen dolores más violentos, una sensacion de quemadura en las partes genitales, la hinchazon de los grandes labios y un dolor punzante al orinar; sin embargo, rara vez adquieren estos fenómenos un grado bastante elevado para obligar á las mujeres á no poder andar, ó impedirlas sentarse y moverse. La secrecion, que en este período es amarilla, verdosa, espesa y purulenta, se presenta muchas veces en gran cantidad entre los grandes labios; en la vulva, así como á su alrededor hasta el ano, se encuentran úlceras superficiales que no hay que confundir con las úlceras chancrosas. Ejerciendo una presion sobre la uretra, casi siempre se hace salir de ella un líquido purulento.—Despues de durar la enfermedad quince dias ó tres semanas, disminuyen ó cesan los dolores y pierde el flujo su aspecto purulento; pero sólo al cabo de un tiempo bastante largo, y haciéndose la secrecion cada vez más mucosa, termina por completo y pierde su propiedad contagiosa.

## § IV.—Tratamiento.

El tratamiento local que hemos preferido al interno en la blenorragia de los hombres es, por decirlo así, el único que se emplea en el catarro virulento de las mujeres. Tomando en consideracion la diferencia del asiento de la enfermedad en ambos sexos, se comprende fácilmente que el bálsamo de copaiba y la cubeba, cuyos principios activos son excretados con la orina, ejerzan sobre la blenorragia de los hombres, cuyo asiento es la uretra, una accion que no podrian tener sobre la de las mujeres, que reside principalmente sobre la mucosa vaginal. Miéntras son agudos los dolores conviene prescribir un régimen severo, los laxantes y baños de asiento frios prolongados, durante los cuales se deja aplicado un especulum en la vagina cuando los dolores no son demasiado vivos para impedir su introduccion. Cuando faltan los fenómenos inflamatorios, ó bien cuando desaparecen, se deben hacer inyecciones con una disolucion de tanino, nitrato de plata, alumbre, sulfato de zinc, acetato de plomo, etc. Podemos recomendar, puesto que producen un magnífico efecto, las inyecciones aconsejadas por Ricord, y que están compuestas de acetato de plomo cristalizado, 12 gramos, y agua comun, 1 kilógramo. En vez de inyectar esta disolucion, se la puede verter en el especulum introducido ántes en la vagina, y retirándole despues lentamente, de manera que todas la partes de este conducto se pongan en contacto con el líquido. En los casos muy rebeldes conviene introducir en la vagina torundas de hilas empapadas en polvos de alumbre, ó tocar las superficies enfermas con la barra de nitrato de plata.

# CAPÍTULO II.

## CATARRO NO VIRULENTO DE LA VAGINA.

### § I.—**Patogenia y etiología.**

Kœlliker y Scanzoni, que han examinado detenidamente la secrecion vaginal, tanto en el estado de salud como en el de enfermedad, no la han encontrado completamente normal más que en muy pocas mujeres, especialmente en aquellas que no habian tenido todavía hijos y no habian ejercido el coito muchas veces. Este producto de secrecion era tan escaso que no bastaba siquiera para lubrificar la superficie de la mucosa; al mismo tiempo era trasparente, fluido y solamente en ciertos puntos viscoso, blanco ó amarillento; su reaccion era casi siempre francamente ácida, y no contenia más elementos morfológicos que algunas células de epitelio pavimentoso. —Poco ántes y despues de la menstruacion, la secrecion era más abundante, tambien fluida y casi siempre de reaccion ácida; en tal época contenia una mayor cantidad de células epiteliales; despues de terminada la menstruacion, y miéntras todavía presentaba un aspecto rosáceo, estaba mezclada con una cantidad más ó ménos grande de corpúsculos sanguíneos.—En las afecciones catarrales, Kœlliker y Scanzoni han hallado al líquido, principalmente en el fondo de la vagina, fluido y lactescente, ó bien espeso y amarillento. Cuanto más opaco, blanco ó amarillo parecia este producto, tanto más mezclado estaba con células de epitelio pavimentoso y células jóvenes (corpúsculos de moco y de pus); muchas veces se ha encontrado el infusorio descubierto por Donné, el *trichómonas vaginalis*, algunos fragmentos de criptógamas y esporos. La escasez sola del producto normal, comprobada por los dos observadores citados, prueba que el catarro de la mucosa de la vagina es una de

las enfermedades más comunes del sexo femenino. Es cierto que la irritacion directa de la vagina por los excesos venéreos es lo que más le provoca; sin embargo, muy á menudo le producen tambien las demas causas citadas al hablar del catarro uterino, y conviene sobre todo recordar que el catarro de la vagina, lo mismo que el del útero, es quizas tantas veces efecto de anomalías de la constitucion, como de una causa puramente local.—Basta fijarse un poco en las causas determinantes, para comprender que el catarro vaginal tiene que ser una enfermedad rara en la infancia; efectivamente, así sucede si se hace abstraccion de los casos en que han penetrado en la vagina, procedentes del recto y atravesando el periné, algunos oxiuros que sostienen una viva irritacion en su nueva residencia.

§ II.—**Anatomía patológica.**

En el catarro *agudo* está la mucosa cubierta de una viva rubicundez, tumefacta y relajada; en muchos casos se perciben en ella numerosas elevaciones ligeras que dan á su superficie un aspecto granuloso, y que no provienen, como ántes se creia, de una dilatacion de los folículos, sino del engrosamiento de sus papilas. Estas modificaciones ocupan unas veces toda la vagina, y otras se limitan á ciertas partes. La secrecion es escasa al principio, pero al poco tiempo se hace más abundante y más ó ménos opaca.

En el catarro *crónico* se presenta floja y flácida la pared de la vagina. El color de la mucosa es rojo azulado, su superficie granulada con más frecuencia todavía que en catarro agudo, y la secrecion unas veces lactescente y otras amarilla y espesa.—La flacidez de la vagina puede determinar caidas de su pared, sobre todo de la anterior.

§ III.—**Síntomas y marcha.**

En el catarro *agudo* de la vagina, aunque no sea violento, acusan las enfermas cierta picazon y dolores ardientes en las partes ge-

nitales; pero como la mucosa uretral no toma parte ninguna en la inflamacion, no hay dolores al orinar. Por lo demas, las molestias no son casi nunca tan fuertes como en el catarro virulento. En el catarro crónico, el flujo de un producto de secrecion anormal, ó sea la leucorrea ó flores blancas vaginales, constituyen muchas veces el único síntoma de la enfermedad. El mejor medio de averiguar si el flujo proviene de la vagina ó del útero es aplicar el speculum. Muchas mujeres soportan la pérdida de humores sin ningun perjuicio; en otras, ocasiona la anemia un color sucio, la pérdida de las fuerzas y un estado de enflaquecimiento.

### § IV.—**Tratamiento.**

En el tratamiento del catarro vaginal simple es preciso atender, ante todo, como en el uterino, á la indicacion causal; pero en muchos casos no se consigue curar la enfermedad sin entablar á la vez un tratamiento tópico. Deben aconsejarse, ante todo, los baños de asiento y las inyecciones de que hemos hablado en el capítulo anterior, y en los casos rebeldes, la introduccion de tapones empapados en polvos de alumbre, y hasta la cauterizacion de la mucosa vaginal con la barra de nitrato de plata.

## CAPÍTULO III.

### INFLAMACION CRUPAL Y DIFTÉRICA DE LA VAGINA.

Los procesos crupal y diftérico de la mucosa de la vagina, muy frecuentes en la fiebre puerperal, rara vez se observan fuera de él. Entónces dependen, bien de una causa puramente local, ó bien de una afeccion constitucional. Así, el producto de secrecion de un cáncer ulcerado de la matriz, la orina que en la fístula vésico-vaginal está constantemente bañando la mucosa de la vagina, un pesario mal acondicionado, ó la existencia de un gran pólipo de la matriz que

sobresalga dentro de la vagina, son las causas locales que pueden ocasionar inflamaciones crupales y diftéricas en la mucosa vaginal; miéntras que por otro lado se observa tambien la enfermedad en los períodos avanzados de la fiebre tifoidea, el cólera, el sarampion, viruela y en la difteria general, al mismo tiempo que inflamaciones crupales y diftéricas de otras mucosas.—Comunmente, sólo algunas porciones de la mucosa se hallan cubiertas de membranas crupales, ó trasformadas en escaras diftéricas. La mucosa tiene un color rojo oscuro alrededor de los puntos enfermos; despues de la eliminacion de las escaras, quedan pérdidas de sustancia irregulares, superficiales unas veces, y otras profundas.—Los síntomas que llaman la atencion sobre la enfermedad, son fuertes dolores en las partes genitales y un flujo, á menudo sanguinolento y fétido, que se presenta á los pocos dias; pero sólo por el exámen local podrémos adquirir datos positivos.—Cuando la inflamacion procede de un pesario demasiado grande ó en putrefaccion, basta quitar éste y hacer inyeccionnes templadas, y despues frias y astringentes, para triunfar de la enfermedad. Del mismo modo, cuando proviene de un gran pólipo que dilata la vagina, desaparece prontamente despues de su extirpacion. Por el contrario, si la enfermedad es provocada y sostenida por cánceres ulcerados y fístulas vésico-vaginales, hay que limitarse á un tratamiento paliativo. En la forma que se manifiesta en el curso de las enfermedades infectivas, bastan los simples cuidados de limpieza, puesto que generalmente desaparece la enfermedad secundaria con la primitiva.

# ENFERMEDADES DEL SISTEMA NERVIOSO.

## PRIMERA SECCION.

## ENFERMEDADES DEL ENCÉFALO.

### CAPÍTULO I.

#### HIPEREMIA DEL CEREBRO Y SUS MEMBRANAS.

**§ I.—Patogenia y etiología.**

En cierta época se ignoraba que los vasos cerebrales se presentan en las autopsias unas veces vacíos y otras llenos de sangre, y se creia que el contenido sanguíneo del cráneo osificado del adulto no podia aumentar ni disminuir, sino que, por el contrario, era constante, no pudiendo concebirse una anemia ó una hiperemia cerebral sin que hubiera aumentado ó disminuido la sustancia del cerebro, sin que se hubiera, en otras palabras, producido una atrofia ó una hipertrofia de éste. Apoyábase esta idea sobre el siguiente razonamiento: el cerebro no es compresible, ó por lo ménos no puede ser comprimido por el contenido de los vasos, y como, por otro lado, se halla rodeado de paredes rígidas, no puede, por consiguiente, penetrar en el cráneo más sangre que la que sale de él, y recíprocamente, no puede salir sino tanta como penetra. Este razonamiento es falso, porque supone que el encéfalo sólo está compuesto de las meninges, la sustancia cerebral y los vasos con su contenido,

no teniendo en cuenta para nada el líquido cerebro-espinal. Este último, que no es más que un simple producto de trasudacion, puede aumentar y disminuir rápidamente, y retirarse por lo ménos en parte al conducto raquídeo, que no está completamente rodeado de paredes rígidas. Casi todas las autopsias demuestran que el contenido sanguíneo de los vasos y la cantidad de líquido cerebro-espinal están en razon inversa, coincidiendo con una disminucion del líquido subaracnoideo la turgencia de los vasos de las meninges; y recíprocamente, que á la disminucion del contenido de los vasos corresponde un aumento de la serosidad contenida en las mallas del tejido celular subaracnoideo. Sólo y exclusivamente en la atrofia del cerebro se halla *á la vez* una congestion vascular y un edema de las meninges, y únicamente cuando un derrame sanguíneo, un tumor ó una coleccion líquida en los ventrículos estrecha el espacio intracraneano, existe á la vez que la anemia, cierta sequedad en las meninges, y el aplastamiento de los surcos que separan las circunvoluciones.

La division de las hiperemias cerebrales en activas y pasivas, ó para conservar las expresiones hasta ahora empleadas, en *hiperemias fluxionarias* y en *hiperemias por éxtasis sanguíneo*, es muy oportuna, no sólo por lo fácil de su comprension, sino porque los síntomas de unas y otras difieren entre sí.

Las hiperemias fluxionarias ó *fluxiones* cerebrales se presentan:

1.° Cuando *se exagera la actividad funcional del corazon*. Es muy cierto que en estos casos es seguida la turgencia arterial de una menor turgencia venosa, y que por lo tanto no sufre aumento ninguno la masa total de la sangre contenida en los vasos del cerebro y sus meninges. Pero la mayor presion sobre las paredes internas de las artérias tiende á aumentar el contenido de los *capilares*, y precisamente del contenido *de éstos*, y no del de los gruesos troncos vasculares, dependen el ejercicio y la nutricion normales del órgano. Se produce de un modo pasajero esta forma de hiperemia cerebral, cuando se aumenta la energía de las contracciones en un corazon *sano;* por ejemplo, en los estados febriles ó durante las

grandes agitaciones físicas ó morales; y llega á ser habitual cuando constantemente está aumentada la energía de las contracciones en un corazon *hipertrofiado;* pero para esto es preciso que la hipertrofia constituya una afeccion independiente, ó si está acompañando á algun obstáculo de la circulacion, adquiera tal intensidad, que pase los límites de dicha compensacion. Las hipertrofias del corazon simples sin complicacion, no son muy comunes, y casi exclusivamente se observan en los obreros y en las personas dedicadas á trabajos rudos (véase tomo I). Por el contrario, son bastante frecuentes las hipertrofias ya más intensas de lo que exige la necesidad, de la compensacion de un obstáculo circulatorio. Ejemplos de esto encontramos en las hipertrofias, muchas veces enormes, del ventrículo izquierdo, que acompañan á la insuficiencia de las válvulas aórticas, y áun tambien en las hipertrofias, á veces muy considerables, de la enfermedad de Bright.

2.° Tambien se desarrolla la hiperemia fluxionaria del cerebro cuando *disminuye la resistencia de los vasos que conducen la sangre á este órgano*, cuya disminucion puede ser congénita ó adquirida. Se dice de algunas personas, que teniendo las artérias cerebrales sumamente delicadas y débiles, ceden con mayor facilidad que las demas del cuerpo á una exagerada presion de la sangre, que ofrecen gran predisposicion á las congestiones cerebrales, puesto que á la menor ocasion, y por poco que aumente la actividad cardiaca, son acometidas de fuertes hiperemias fluxionarias.

3.° Puede tambien ser determinada la fluxion cerebral, por el *aumento de la presion de la sangre en las carótidas á causa de un obstáculo al curso de la sangre de la aorta en otras ramas.* Como prototipo de esta fluxion colateral al cerebro, puede considerarse la hiperemia cerebral que presentan habitualmente los individuos afectados de una estrechez ó una oclusion de la aorta, en la embocadura del conducto arterioso (véase el tomo I). Tambien suele presentarse cuando está comprimida la aorta abdominal y sus ramificaciones por los intestinos distendidos, ó por derrames. Igualmente ocasiona una fluxion colateral al cerebro, la suspension de la circu-

lacion cutánea durante el estadio de frio de la fiebre intermitente, ó cuando el individuo se somete á una temperatura muy baja. Segun Watson, sucede muy á menudo en Lóndres que los agentes de policía recogen en las calles, durante los grandes frios, muchos desgraciados que toman por borrachos, y que en definitiva no tienen más que congestiones cerebrales determinadas por el trastorno de la circulacion cutánea. No es tampoco inverosímil que los esfuerzos musculares violentos suspendan la circulacion de las extremidades, á causa de la compresion que los músculos contraidos ejercen sobre los capilares, y que de aquí resulte un aumento de tension en las carótidas, é hiperemias fluxionarias èn el cerebro.

4.° Prodúcese una fluxion cerebral en la *parálisis de los nervios vasomotores de los vasos cerebrales*. Los experimentos fisiológicos nos enseñan, que la seccion de la porcion cervical del gran simpático es seguida de la dilatacion de los vasos de la mitad correspondiente de la cabeza. Parece tambien producirse un efecto semejante en dichos vasos, por el *uso de los espirituosos, ciertos venenos, graves afecciones morales*, y en fin, por un *fuerte trabajo intelectual*. Debo llamar especialmente la atencion sobre esta última condicion etiológica, puesto que he visto muchos ejemplos de temibles hiperemias cerebrales, que complicándose con un edema han amenazado la vida, y que eran debidas á trabajos intelectuales demasiado prolongados. De ningun otro modo podemos explicarnos este fenómeno que por una parálisis de las paredes vasculares debida á las influencias que acabamos de citar, y seguida de un aumento del diámetro de los vasos, y por consiguiente, de un exagerado aflujo sanguíneo en el interior del cerebro.

5.° Puede resultar, en fin, una fluxion cerebral de la *atrofia de este órgano*. El vacío producido en el cráneo por la desaparicion de una parte de la sustancia cerebral, es llenado hasta cierto punto por la dilatacion de los vasos. Ya verémos que esta dilatacion es una causa frecuente de desgarraduras de los vasos; y dada la frecuencia de la atrofia cerebral á consecuencia de la apoplegía, es causa tambien de recidiva de esta última. No nos empeñarémos en saber si las

hiperemias fluxionarias del cerebro, que algunas veces se observan durante la convalecencia de enfermedades graves, tienen su razon de ser en una atrofia de la masa cerebral ó de la nevroglia, y en la dilatacion vascular que de ella resultan.

Las hiperemias pasivas, ó *éxtasis sanguíneos* del cerebro, dependen: 1.°, de la compresion de las venas yugulares y la cava superior. Como prototipo de esta forma puede considerarse, el intenso éxtasis sanguíneo producido en el cerebro por la extrangulacion. Por lo demas, generalmente son comprimidas las venas yugulares por grandes infartos ganglionares del cuello, y la vena cava superior por aneurismas de la aorta; 2.°, prodúcense éxtasis cerebrales bajo la *influencia de movimientos enérgicos de espiracion*, estando estrechada la glotis. Durante los esfuerzos de la tos y la defecacion, al usar instrumentos de viento y en otros actos semejantes, se halla dificultado, segun repetidas veces hemos dicho, el curso de la sangre en el torax; la circulacion menor recibe muy poca sangre, y la mayor recibe demasiada. En estas condiciones debe presentar el cerebro un grado de hiperemia muy superior al de los demas órganos de la circulacion mayor, tales como el hígado, los riñones y el bazo; pues que está mucho más dificultado en estos casos el curso de la sangre en la abertura superior del torax, que en la inferior, por la razon de que los órganos glandulares del abdómen que acabamos de citar, sufren por parte de los músculos abdominales una compresion por lo ménos igual á la de las venas del torax y del corazon; 3.°, se desarrolla un éxtasis sanguíneo en el cerebro, en las *enfermedades del corazon que tienden á debilitar el ejercicio de este órgano*, siempre que estas enfermedades no estén complicadas con otras anomalías que tengan un efecto contrario y, por consiguiente, compensador. En las anomalías valvulares no compensadas del ventrículo izquierdo no se halla, á la verdad, aumentada la masa total de la sangre contenida en los vasos del cerebro y sus membranas, puesto que á la exagerada turgencia venosa corresponde una menor plenitud de las artérias. Pero la congestion venosa impide la deplecion de los capilares, y de este modo determina una hiperemia capilar, á la que, se-

gun ántes hemos dicho, debemos atribuir gran importancia. En las lesiones valvulares del corazon derecho llega á ser mucho más intensa la hiperemia que en las del corazon izquierdo, puesto que en las primeras no solamente existe un obstáculo á la salida de la sangre venosa del cerebro, sino tambien un aumento de la masa total de la sangre contenida en el cráneo; 4.°, lo mismo sucede en los casos de *compresion* ú *obliteracion extensa de los vasos del pulmon*, por ejemplo, en los derrames pleuríticos abundantes, en el enfisema pulmonar y en la cirrosis del pulmon. En estas anomalías, vemos tambien la circulacion mayor, sobrecargada de sangre á expensas de la menor, desde el instante en que la hipertrofia del ventrículo derecho deja de ser suficiente para compensar al obstáculo circulatorio, aumentándose así la masa total de la sangre contenida en el cráneo. No pudiendo verterse en las venas yugulares, excesivamente llenas, el contenido de las venas cerebrales y de los senos, se produce en el cerebro una intensa cianosis, idéntica á la que puede directamente percibirse en el tegumento externo, y que casi siempre es patognomónica de semejantes estados morbosos. El último período del enfisema se presta perfectísimamente al estudio de los síntomas de la hiperemia del cerebro por éxtasis sanguíneo, desarrollada lenta y progresivamente, y que termina por llegar á un grado extraordinario.

Nos queda, en fin, por mencionar una forma de hiperemia cerebral, que no tiene el carácter de la fluxion ni el del éxtasis, y que, sin embargo, es de una importancia capital, puesto que es sumamente útil prevenirla en los individuos atacados de enfermedades vasculares, y predispuestos á las apoplegías; queremos hablar de esa hiperemia que, dependiendo de una *plétora general pasajera*, es provocada por una comida demasiado copiosa, ó un exceso de bebida.

### § II.—**Anatomía patológica.**

Muchas veces es difícil decidir en la autopsia, si durante la vida han contenido demasiada sangre los vasos de las meninges cerebrales; sube de punto la dificultad cuando se trata de una hiperemia de la

sustancia cerebral. Es frecuente que las relaciones necroscópicas den bajo este aspecto datos erróneos.

Los errores, respecto á la cantidad de sangre encerrada en los vasos de las *meninges cerebrales*, provienen en parte de que cuando las personas poco prácticas encuentran llenos de sangre los vasos de las partes declives de la superficie del cerebro, creen existe una hiperemia de las meninges, áun cuando la sangre simplemente haya descendido por su propio peso, y estén enteramente vacías las partes superiores.—Todavía se comete más á menudo otra falta, hasta por observadores ejercitados, y es la de deducir inmediatamente de la congestion uniforme de los vasos que siguen la convexidad de los hemisferios cerebrales, una hiperemia de las meninges. No debe perderse de vista que las artérias que conducen la sangre á las túnicas del cerebro están situadas en la base de este órgano, y que sólo algunos finos ramillos arteriales llegan hasta la convexidad de los hemisferios. Todos los vasos voluminosos que se presentan en la superficie del cerebro, una vez abierto el cráneo, y ántes de extraer el encéfalo, son *venas*. La turgencia de éstas es un estado *normal*, siempre que el individuo ha sucumbido á una enfermedad aguda, que no haya tenido tiempo de consumir su sangre, ó bien cuando han muerto rápidamente de sofocacion, de un envenenamiento agudo, ó por cualquiera otro accidente no acompañado de pérdida de sangre. Por consiguiente, no es racional en estos casos fundarse en la congestion de las venas, para asegurar que durante la vida ha existido una hiperemia de las membranas del cerebro ó del cerebro mismo, queriendo hacer depender los síntomas observados de esta supuesta hiperemia. Es muy frecuente ver figurar en los datos necroscópicos una hiperemia cerebral y meníngea, á la vez que congestiones, tambien intensas, del pulmon, el hígado, los riñones, etc., etc. Si en estos casos no se hubiera cometido un error, si no admitiéramos que muchas veces se ha considerado en las autopsias como patológica, la cantidad de sangre contenida normalmente en los órganos de un individuo, que se ha conservado en buena salud hasta su muerte, y no habia sucumbido á una enfermedad extenuante, ni á

una pérdida sanguínea, podriamos deducir de estos datos necroscópicos la absurda conclusion que los envenenamientos, la asfixia, etc., tienen por efecto un aumento de la masa total de la sangre que circula en el cuerpo.—Por regla general, no debemos creer en la existencia de una hiperemia de las membranas del cerebro, sino cuando hasta los más pequeños vasos parecen inyectados, y la turgencia de los que surcan las meninges cerebrales no guarda proporcion con la que se observa en los demas órganos.

En cuanto á la *sustancia cerebral* misma, la gran dificultad que se opone á la comprobacion en el cadáver de una hiperemia reconocida durante la vida, depende, sobre todo, de que la primera division en ramúsculos pequeños de los vasos que suministran la sangre al cerebro, se opera ya en la pia-madre, desde donde ya casi exclusivamente penetran en el tejido del órgano vasos de una finura capilar (Luschka); como es imposible percibir estos vasos á simple vista, ordinariamente se recurre al número y magnitud de las gotas de sangre que se presentan en la superficie de seccion, para juzgar de la cantidad de sangre contenida en los vasos. No quiero poner en duda el valor de este signo, sobre todo cuando se trata de hiperemias pasivas; pero debo advertir que la magnitud y número de estas gotas depende más bien de su mayor ó menor fluidez, que de la turgencia más ó ménos considerable de los vasos. De todos modos, ello es que precisamente cuando la muerte ha sido indudablemente debida á un aflujo sanguíneo muy exagerado en el interior del cráneo, ó á un obstáculo al retorno de este líquido, es muy comun se presente la superficie de seccion de la sustancia cerebral sumamente pálida, no ofreciendo más que de trecho en trecho algunas gotitas de sangre. Esta circunstancia, y los fenómenos de parálisis que se observan en las formas más graves de la hiperemia cerebral, y que en el párrafo siguiente describirémos, hace muy probable que en los casos en que las paredes internas de las pequeñas artérias y venas del cerebro están sometidas á una gran presion, dejen trasudar fácilmente la serosidad en los espacios perivasculares y en los intersticios de la sustancia cerebral, y de esto resulte una compresion de los capilares. Un

edema, aunque sea ligero, no puede existir á la vez que una turgencia normal de los capilares, sino en los órganos que pueden ceder, se dejan distender, y no se hallan, por consiguiente, encerrados por paredes inextensibles. En todos los tejidos rodeados de aponeurosis ó de cápsulas fibrosas, una exudacion edematosa tiene por efecto la anemia capilar. Si el volúmen del cerebro no está disminuido de resultas de una atrofia, y está el cráneo osificado, ó fuertemente tensa la dura madre, aunque éste estuviera abierto, basta una trasudacion serosa muy ligera para comprimir totalmente los capilares del cerebro. Cierto es que en la autopsia no puede probarse positivamente la existencia real de este edema secundario; pero nos parece perfectamente admisible tal hipótesis, cuando ha sucumbido el paciente presentando los síntomas de una parálisis cerebral, se encuentra en la autopsia un tinte muy blanco en la sustancia del cerebro, y puntos sanguíneos muy escasos y pequeños sobre una superficie de seccion del órgano, cuyas membranas están, por el contrario, surcadas de vasos fuertemente llenos de sangre, y formando de este modo un notable contraste con la anemia del cerebro mismo.

Si las hiperemias se repiten con mucha frecuencia, se produce una atrofia del cerebro y una dilatacion de los vasos. De éstos, los mayores de las meninges, manifiestamente dilatados, describen sinuosidades; dando un córte á la sustancia cerebral, se ve perfectamente que en la superficie de seccion quedan abiertos; hasta en los capilares puede comprobarse por la mensuracion microscópica una sensible dilatacion. En los espacios sub-aracnoideos existe abundante serosidad, y la sustancia del cerebro está empapada y brillante. Estas alteraciones anatómicas, que son muy frecuentes, por ejemplo, en los borrachos, se explican con facilidad, recordando que en los casos de atrofia del cerebro debe necesariamente aumentar el contenido líquido del cráneo, para llenar el vacío producido por la atrofia. Podria preguntarse si el considerable desarrollo de los cuerpos de Pacchioni debe tambien considerarse como resultado de repetidas hiperemias; unas veces se los encuentra discretos, y otras aglomerados en grupos, y representan excrecencias blanquecinas, opacas

y granulosas de la aracnoides, especialmente á los lados del seno longitudinal. Por la presion que ejercen sobre la dura madre, separan y atraviesan las fibras de esta membrana; cuando la presion es mayor y más prolongada, va seguida de la atrofia del hueso, estando entónces alojadas las granulaciones en fositas de la bóveda craniana. Examinadas al microscopio, se ve que están compuestas de tejido conjuntivo, conteniendo algunas veces grasa y sales calcáreas.

### § III.—Síntomas y marcha.

Ántes de ocuparme de la sintomatologia de la hiperemia cerebral, quiero llamar la atencion del lector sobre una falta que se comete muy á menudo con gran detrimento de los enfermos, y que consiste en atribuir, siempre que las funciones del cerebro están desordenadas, y hay seguridad de que no existe ninguna enfermedad grave, este trastorno funcional á una hiperemia ó á una anemia del cerebro.

Así, por ejemplo, los desórdenes á veces tan graves de la actividad cerebral que se observan en los estados febriles, de ningun modo proceden del exagerado aflujo sanguíneo que se verifica en el cerebro bajo la influencia de la actividad sobreexcitada del corazon, sino que proceden, por una parte de la alta temperatura de la sangre que circula en los vasos cerebrales, y por otra parte de su composicion anormal, ó sea de la crasis febril, consecuencia necesaria del desgaste considerablemente mayor de los tejidos durante la existencia de la fiebre. Precisamente en la fiebre llamada asténica, durante la cual el aumento de la temperatura del cuerpo y la produccion de calor llegan al más alto grado, y en la que está acelerada, es cierto, la accion del corazon, pero al mismo tiempo se halla debilitada, de suerte que no puede verificarse fluxion ninguna en el cerebro; durante esta fiebre, digo, es cuando con más frecuencia se observa el delirio y demas graves desórdenes de la actividad cerebral.

Hasta los síntomas del *golpe de sol* ó *insolacion*, segun los experimentos hechos en la última guerra y las observaciones tan notables

de Oberneir, no dependen, como ántes se creia, de una hiperemia cerebral provocada por la accion directa de los rayos solares sobre la cabeza. Los síntomas de esta enfermedad consisten en una parálisis súbita ó lenta de todas las funciones cerebrales. En el último caso, los fenómenos paralíticos son precedidos de agitacion, delirio y otros síntomas de irritacion del cerebro. Se ha aprobado que, al ménos en nuestros climas, no basta por sí sola la accion de los ardientes rayos del sol para producir estos graves accidentes, y que, por el contrario, sólo aparecen cuando tienen que soportar los individuos fatigas extraordinarias en dias sumamente calurosos, y, sobre todo, cuando no habiendo bebido bastante, no traspiran suficientemente. Podemos admitir que en estas condiciones está fuertemente disminuida la refraccion del calor por la alta temperatura del aire ambiente, y aumentada la produccion del calor por el ejercicio de los músculos; y no permitiendo la falta de traspiracion refrescarse el cuerpo en ciertos límites, la calorificacion de éste y la elevacion del calor animal llegan muy pronto á un grado tal, que se hace imposible el sostenimiento de la vida. Ya hemos expuesto detenidamente ántes, qué significacion debe concederse á la considerable congestion de los vasos venosos de las meninges; congestion que se observa, es cierto, al practicar la autopsia de los individuos muertos de insolacion.

En fin, los síntomas del envenenamiento agudo por el alcohol, y los del envenenamiento agudo por el opio y otros narcóticos, por más que esté en ellos el cerebro hiperemiado, no dependen en nada, ó sólo en una parte muy pequeña, de la excesiva turgencia de los vasos cerebrales. Parece que no sucede lo mismo respecto á los fenómenos morbosos provocados por el abuso prolongado del alcohol ó de las sustancias narcóticas (este último se ha hecho muy frecuente desde que se introdujo en la práctica el empleo de las inyecciones subcutáneas de morfina). En estos casos no hay duda que la hiperemia juega un papel más importante, que entre los síntomas de la embriaguez y del envenenamiento agudo por el opio.

La hiperemia del cerebro se traduce, por un lado, por síntomas de excitabilidad aumentada de las fibras nerviosas y de las células gan-

glionares del cerebro, y por una excitacion morbosa de estos elementos; ó en otras palabras, por *fenómenos de irritacion;* por otro lado, por síntomas de excitabilidad disminuida ó extinguida, *fenómenos de depresion.*—Comunmente preceden los síntomas irritativos á los de depresion; en otros casos faltan los primeros, y sobrevienen de pronto los segundos. Admítese generalmente, que esta diferencia de los síntomas depende de la distinta intensidad de la presion que el cerebro sufre por parte de los vasos más ó ménos dilatados, invocándose en apoyo de esta idea el estado análogo de los nervios periféricos, que son tambien irritados por una presion moderada, y se paralizan por una presion enérgica. Esta explicacion parece muy exacta para los fenómenos de irritacion. La experiencia nos enseña que los nervios que custodiados por vasos atraviesan conductos óseos, entran en un estado de excitabilidad aumentada y de excitacion morbosa cuando aquellos vasos se dilatan; los elementos nerviosos del cerebro, estrechamente encerrados en la dura madre y el cráneo, se encuentran, cuando se exagera la turgencia de los vasos cerebrales, en un estado absolutamente semejante al de los nervios que atraviesan conductos óseos costeados por vasos muy turgentes. Por el contrario, la explicacion de los fenómenos de parálisis por una exageracion de la presion intravascular no me parece exacta, puesto que esta presion, áun en las formas más graves de la hiperemia, no adquiere, ni con mucho, un grado suficiente para producir la parálisis, como en un nervio periférico. Para defender esta opinion se ha aducido que la presion extravascular, poco más fuerte, que los pequeños derrames ejercen sobre el cerebro, determina, sin embargo, la parálisis de éste; pero más adelante haré ver que el insultus apoplético en las hemorragias cerebrales, tampoco depende de la contusion del cerebro por el derrame. Es mucho más probable, que los fenómenos de depresion y de parálisis provengan de que la llegada de sangre arterial y oxigenada á las fibras nerviosas y á las células ganglionares del cerebro, condicion *sine qua non* de la excitabilidad de todo el sistema nervioso, está restringida ó completamente suspendida durante la hiperemia intensa del cerebro. En las *hiperemias por éxtasis sanguí-*

neo existe un obstáculo que dificulta el retorno de la sangre venosa del cerebro, y fácil es concebir que pueden llenarse las venas hasta el punto de que no pueda llegar más sangre arterial á los capilares. Con frecuencia se ha repetido que los síntomas de la hiperemia cerebral son muy semejantes á los de la anemia, ó absolutamente idénticos, proposicion que es completamente exacta por lo que corresponde á la hiperemia por éxtasis sanguíneo y á la anemia del cerebro; la explicacion de esta semejanza ó identidad es muy sencilla: basta saber que en ambos estados deja de renovarse la sangre en el cerebro. Para la explicacion de los fenómenos de parálisis, que tambien sobrevienen en las *hiperemias fluxionarias*, tenemos que suponer que en el curso de ellas se desarrolla un edema secundario del cerebro, y consecutivamente á éste, un estado diametralmente opuesto á la primitiva hiperemia, es decir, una anemia capilar. El cuadro clínico de la hiperemia cerebral se hace todavía más variado, á causa de que en cada caso los fenómenos de irritacion ó de parálisis interesan más especialmente, unas veces la sensibilidad, otras la motilidad, y otras las funciones psíquicas. Por hoy nos es imposible dar una explicacion satisfactoria de estas diferencias.

Entre los *fenómenos de irritacion* que se observan en la esfera de la sensibilidad, contamos la cefalalgia, y una exagerada susceptibilidad para las impresiones y percepciones sensitivas puramente subjetivas.—La cefalalgia, fenómeno tan frecuente y que pertenece á todas las enfermedades del cerebro, es un síntoma sumamente difícil de interpretar; ni siquiera sabemos si es de orígen central, es decir, si se produce en las partes del cerebro cuya lesion provoca por sí sola, en los animales, manifestaciones de dolor despues de la separacion de los grandes hemisferios completamente insensibles, ó como más bien estoy dispuesto á admitir, depende de una irritacion de las fibras del trigémino que se reparten en la dura madre. La gran susceptibilidad para las impresiones sensitivas que existe durante la hiperemia cerebral, tiene su razon de ser en el aumento de la excitabilidad, ó por otro nombre, en la hiperestesia de las partes del cerebro por el intermedio de las cuales tenemos conciencia de las ir-

ritaciones periféricas. Los enfermos no sienten, ven, ni oyen más distintamente que de ordinario; pero son molestados por excitaciones mucho más ligeras que las que ántes les incomodaban: temen la impresion de la luz, y un ligero ruido, ó una impresion tactil de poca importancia basta para ocasionarles cierto malestar.—De la excitacion morbosa (que no debe confundirse con la excitabilidad exagerada) de los mismos centros nerviosos dependen los desvanecimientos, el centelleo, los zumbidos de oidos, las sensaciones de frote y de hormigueo, ó de dolores vagos no provocados por irritaciones periféricas.—Entre los fenómenos de irritacion en la esfera de la *motilidad* se cuenta la agitacion física, los estremecimientos súbitos, el rechinamiento de dientes, los gritos lanzados sin haber dolor, los movimientos automáticos de las extremidades, los espasmos musculares aislados, y por último, las convulsiones generales. Para los síntomas citados en primer lugar, sobre todo para la agitacion física y la necesidad continua de volverse de uno á otro lado en la cama, podemos preguntarnos, si tienen su razon de ser en la exagerada excitabilidad de las partes del cerebro que presiden á la excitacion de los nervios motores de los músculos y á la produccion de los movimientos, ó bien si son debidos á estados de excitacion morbosa de los centros de las ideas y de los deseos. Por el contrario, está fuera de duda que los espasmos aislados de ciertos músculos, que se presentan completamente independientes de toda impulsion psíquica, y las convulsiones generales de todo el cuerpo, son resultado de una excitacion morbosa de los centros del movimiento. Es sin duda muy extraño que las convulsiones generales que se declaran en la hiperemia cerebral y en otras afecciones del encéfalo, lo mismo que en la epilepsia y la eclampsia, en lugar de ir acompañadas de otros fenómenos de irritacion cerebral, coincidan, por el contrario, constantemente con fenómenos de parálisis del cerebro, y, sobre todo, con una pérdida absoluta del conocimiento. Kussmaul y Tenner han demostrado, por medio de una serie de experimentos muy curiosos, que puede provocarse artificialmente la misma combinacion de las convulsiones generales con una pérdida absoluta del conocimiento,

ligando todas las artérias que suministran sangre al cerebro; pero nada explica hasta ahora, por qué un mismo proceso provoca en unas partes un estado de excitacion extrema, y en otras un estado de parálisis. En tanto no se disipe esta contradiccion, no podrá concederse gran importancia á las investigaciones practicadas con objeto de saber, si los fenómenos morbosos en cuestion son provocados directamente por la ausencia de sangre oxigenada, ó indirectamente por las modificaciones que la dificultad de afluir ésta hace experimentar á la sangre estancada. Siendo constantemente acompañados los accesos convulsivos, en cuestion, de fenómenos de parálisis, y no pudiendo éstos absolutamente depender, segun nuestra opinion, de la presion ejercida por los vasos dilatados sobre los elementos nerviosos del cerebro, y en fin, pudiendo provocarse artificialmente la pérdida del conocimiento y las convulsiones generales, impidiendo la llegada de sangre arterial al cerebro, nos creemos autorizados á formular la siguiente proposicion: las convulsiones generales que sobrevienen en el curso de la hiperemia cerebral, acompañadas de la pérdida del conocimiento, y á las cuales se acostumbra á designar con el nombre de accesos epileptiformes, tienen su razon de ser, ó en una hiperemia pasiva que ha hecho llegar la turgencia venosa á un grado tal que ya no puede penetrar más sangre en el cerebro, ó en una trasudacion de serosidad en los espacios peri-vasculares y del tejido intersticial del cerebro, seguida de una anemia capilar.—Entre los fenómenos de irritacion en la esfera de las funciones psíquicas deben, ante todo, contarse los cambios bruscos de ideas y una coordinacion tan ligera de éstas, que es imposible sostener un pensamiento regular y lúcido. A la ligereza de las ideas acompañan muchas veces concepciones contrarias á la realidad, y que lo mismo conciernen á la persona del enfermo, que á los objetos exteriores; en una palabra, los delirios.

Algunas de estas ideas delirantes adquieren tal viveza é intensidad, que no pueden los enfermos distinguir las sugestiones del delirio de las percepciones reales y directas. De este modo se forman las *alucinaciones* y las *ilusiones*. Por las primeras se entienden, ideas deliran-

tes que son tomadas por el producto de una percepcion directa, sin corresponder la idea á ningun objeto real. Creen ver los enfermos animales ú otros objetos exteriores que no se hallan en su presencia, ó bien oir voces en medio del mayor silencio. Bajo el nombre de *ilusion* se entiende, por el contrario, una simple equivocacion, una percepcion falsa de objetos exteriores que existen en realidad. A consecuencia de ilusiones pueden las cosas más inofensivas convertirse para los individuos afectados de hiperemia cerebral, y especialmente para los niños, en verdaderos objetos de terror. El *vértigo*, uno de los síntomas más frecuentes de la hiperemia y de otras muchas enfermedades del cerebro, es, por lo general, una simple alucinacion, puesto que consiste en la idea viva de que se mueve el cuerpo ó los objetos que le rodean, movimiento que los enfermos creen ver y sentir, por más que ellos se hallen en reposo y todo esté quieto á su rededor. Más adelante hablarémos de otras formas del vértigo.—A los síntomas de una exagerada excitacion de los órganos que presiden á las funciones psíquicas, pertenecen el *insomnio* y la *perturbacion del sueño por pesadillas pavorosas*, síntomas que son muy frecuentes en la hiperemia cerebral.

Entre los *fenómenos de depresion* que durante la hiperemia cerebral se observan en la esfera de la *sensibilidad*, debemos citar, primero cierta indiferencia, ó una gran tolerancia para las irritaciones exteriores, como una luz viva, un ruido intenso, etc. Las irritaciones ligeras no son seguidas de ninguna reaccion. Esta anestesia incompleta puede exagerarse hasta el punto de convertirse en una completa anestesia cerebral, durante la cual no sienten los enfermos ni áun las más vivas irritaciones. La excitabilidad de las partes del cerebro que dan conciencia de las impresiones exteriores, está abolida. Los fenómenos de depresion en la esfera de la *motilidad* consisten en una extraordinaria lentitud, y una gran pereza de los movimientos ejecutados por los enfermos, que creen «tienen plomo en los miembros.» Este estado puede llegar hasta la imposibilidad completa de ejecutar movimientos voluntarios, ó sea, hasta la parálisis cerebral; entónces está extinguida la excitabilidad de los centros del movimiento.—Los

fenómenos de depresion en la esfera de las *funciones psíquicas* son: la apatía y la indiferencia, una extraordinaria lentitud en los actos intelectuales, la restriccion de las ideas á un estrecho círculo, y una gran tendencia al sueño, del cual al principio es difícil, y más tarde imposible sacar al enfermo. Este estado, llevado á su más alto grado, conduce á la anestesia completa de las facultades intelectuales.

Tampoco es raro que en esta enfermedad, los movimientos que sin estar dominados por la voluntad, son, sin embargo, provocados por la excitacion de los nervios cerebrales, presenten anomalías. Así, por ejemplo, en los estados de irritacion, está contraida la pupila á causa de que el nervio motor ocular experimenta una exagerada excitacion; en la depresion se halla dilatada á causa de que entónces la sufren las fibras del iris pertenecientes al gran simpático.—Del mismo modo, y en perfecta armonía con la experiencia fisiológica, la exagerada excitacion del nervio neumogástrico va seguida de la lentitud en la *accion del corazon*, miéntras que en la parálisis central de este nervio, como, por ejemplo, despues de su seccion, se hacen excesivamente frecuentes las palpitaciones cardíacas.—En la parálisis del cerebro comunmente se vuelven los *movimientos respiratorios* muy lentos, profundos y estertorosos. Si bien nos es imposible explicar satisfactoriamente este fenómeno, conviene, sin embargo, recordar un hecho, y es que despues de la seccion del nervio vago constantemente se observa en los animales, á la vez que otros fenómenos, gran lentitud en los movimientos respiratorios.—Nos falta, en fin, por mencionar el *vómito*, síntoma muy frecuente de la irritacion del cerebro, y muy importante para el diagnóstico. Sin conocer las modificaciones que experimentan los órganos centrales en el acto del vómito, podemos, sin embargo, recordar que en los animales se le provoca artificialmente, practicando la seccion de los nervios vagos, é irritando despues los extremos centrales de los dos nervios divididos.

Los signos de excitacion morbosa y de excitabilidad aumentada, disminuida, ó extinguida del cerebro, que tambien encontramos en otras muchas afecciones de este órgano, se presentan en la hipere-

mia agrupados y combinados de maneras muy distintas. Ya hemos señalado, al hablar de las convulsiones generales, la constante coincidencia de este fenómeno, debido á una excitacion morbosa de la médula oblongada, con la abolicion de la conciencia, y, por consiguiente, con un fenómeno que indica la extincion de la excitabilidad en otras células ganglionares y fibras nerviosas; debiendo añadir que no es del todo raro observar tambien en la hiperemia cerebral, otras combinaciones entre los fenómenos de irritacion y los de parálisis. Así, por ejemplo, algunas veces está suspendida la facultad de ejecutar movimientos, miéntras que por otro lado se hallan los enfermos en un estado de extrema agitacion moral, se quejan de mareos, aturdimientos, etc. Es cierto que el estado de la pupila y la lentitud ó aceleracion del pulso, nos permite reconocer el estado de excitacion en que se encuentran los órganos centrales de los nervios que concurren á estos fenómenos; pero esto no nos autoriza á deducir ninguna conclusion respecto á las condiciones en que se encuentran las demas partes del cerebro, ó este órgano entero. Es tan grande la variedad de los cuadros clínicos que producen las distintas combinaciones de los síntomas, que Audral creyó podian establecerse ocho tipos diferentes de hiperemia cerebral, segun las diversas maneras como los síntomas se agrupan entre sí; por nuestra parte, nos limitarémos á describir sumariamente los tipos más comunes é importantes.

En muchos casos forman los síntomas predominantes los trastornos de la sensibilidad de carácter irritativo. Esta especie de enfermos se quejan de pesadez en la cabeza, cefalalgia más ó ménos violenta, se sienten molestados por una luz un poco intensa y por un ruido fuerte, ven pasar luces por delante de los ojos, y sienten zumbido de oidos. Les cuesta trabajo dormirse, y su sueño está alterado por pesadillas intranquilas. Agréguese á esto, cuando el mal aumenta, vértigos y una sensacion de hormigueo en las extremidades. Ordinariamente está inyectada la cara y la conjuntiva, y el pulso es lleno y acelerado. Sin embargo, nos guardarémos de considerar estos últimos fenómenos como constantes. Precisamente en las hiperemias más

temibles, las que son provocadas por trabajos intelectuales demasiado asíduos, por vigilias prolongadas, etc., está léjos de corresponder siempre el contenido sanguíneo de las partes exteriores del cuerpo al del cerebro; muchas veces no está inyectada la conjuntiva de estos enfermos, ni encendida su cara, sino, por el contrario, está más pálida. Los síntomas que acabamos de citar suelen no durar más que algunos minutos. Basta á algunos enfermos beber algunos vasos de vino, ó tomar café muy caliente, para notar en seguida estos signos de congestion cerebral, miéntras que, conservándose tranquilos, y evitando cuidadosamente toda influencia nociva, no experimentan ningun accidente de éstos.

Los síntomas de la hiperemia cerebral de los *niños*, en quienes generalmente predominan los trastornos de la motilidad, pueden ofrecer gran analogía con los de la meningítis; muchas veces se confunden entre sí estas dos enfermedades, no pudiendo establecerse el diagnóstico diferencial sino por la observacion de la marcha. Estos niños comunmente han padecido durante algunos dias de estreñimiento, han tenido un sueño agitado, rechinamiento de dientes al dormir, ó bien se han despertado sobresaltados por pesadillas terroríficas, que les seguian inquietando despues de despertar é impedian volver á dormirse. Inmediatamente despues se presenta el vómito con una fuerte contraccion de la pupila y sacudidas en los miembros. Pero estos fenómenos, comunmente no son sino los prodromos de accidentes mucho más serios y alarmantes; queremos hablar de las convulsiones generales. En algunos casos raros aparecen éstas sin prodromos y como primer síntoma de intensas hiperemias cerebrales. Principian ordinariamente las sacudida por una extremidad ó por una mitad de la cara, y desde allí se extienden rápidamente á todo el cuerpo. En ocasiones alternan los movimientos convulsivos con contracciones tetánicas, ó bien ciertos músculos, especialmente los de la nuca, están contraidos tetánicamente, miéntras que la cara se agita y se apodera de las extremidades un espasmo clónico. Los niños no vuelven en sí cuando se les llama, ni aunque se les aplique los más fuertes irritantes sobre la piel. Esta se halla cubier-

ta de sudor, el vientre muy dilatado y la respiracion dificultada, saliendo por la boca la saliva convertida en espuma por los continuos movimientos de los músculos masticadores. Algunas veces se produce una remision en la violencia de las convulsiones, y parece termina el acceso; pero muy poco despues vuelven á principiar los espasmos con su primitiva violencia, y de este modo puede prolongarse la escena, en los casos graves, por espacio de muchas horas con variable intensidad. Yo he visto en un niño prolongarse las convulsiones por más de veinte y cuatro horas, con ligeras remisiones de pocos momentos. Sin embargo, en la gran mayoría de los casos termina el acceso á la media hora, ó cuando más al cabo de una hora. A pesar de la inquietud que este estado inspira á las personas extrañas á la medicina, como tambien á los médicos poco expertos, puede establecerse un pronóstico favorable siempre que se pueda excluir una meningitis. Por lo demas, ordinariamente puede hacerse con gran seguridad esta distincion. La meningitis supurativa es una enfermedad bastante rara, y como más adelante diremos, ataca excepcionalmente á niños de ordinario sanos, á no ser precedida de una lesion traumática de la cabeza ó de una afeccion de los huesos del cráneo. La meningitis tuberculosa de la base del cráneo, enfermedad mucho más comun, no es generalmente apreciada hasta el primer acceso de convulsiones; pero si tomamos informes bien exactos, siempre resulta que han precedido al acceso un estado de languidez más ó ménos prolongada y otros síntomas que han pasado desapercibidos para los padres, ó que por lo ménos no han sido apreciados en su justo valor. Si el niño ha estado bueno la víspera del acceso, fuera de los síntomas de la hiperemia cerebral, si no ha tenido lesion ninguna en la cabeza, otorrea, etc., puede prometerse con cierta seguridad que al siguiente dia estará el niño en convalecencia ó completamente curado. Ordinariamente es seguido el ataque de un profundo sueño, del cual se despierta el niño todavía fatigado, pero libre por lo demas de síntomas amenazadores. En una clientela algun tanto extensa, se tiene todos los años ocasion de observar en los niños casos de hiperemia cerebral, sumamente

parecidos á los que acabamos de describir. Es bastante frecuente ver á varios niños de la misma familia ser acometidos, unos detras de otros, de los mismos accidentes, ó bien que uno solo presente sucesivamente varios ataques. Es raro que de aquí resulte una epilepsia; pero más adelante verémos que las hiperemias repetidas pueden muy bien ocasionar un hidrocéfalo crónico.

En una tercera forma de hiperemia cerebral, son de tal modo predominantes los síntomas psíquicos, que la enfermedad es muchas veces desconocida y confundida, con gran detrimento del enfermo, con un acceso de melancolía ó de manía. En el primer caso, despues de haber tenido los enfermos por espacio de algunos dias mareos, trastornos de la sensibilidad é insomnio, son acometidos de una sensacion vaga de temor é inquietud. No permanecen quietos en ninguna parte, se pasean sin objeto, se atormentan con disgustos, y tienen grandes remordimientos áun de las faltas más ligeras. A este estado se unen delirios que llevan el sello del estado moral que acabamos de indicar, y que son el resultado de los esfuerzos practicados para explicarle. Al principio se rien los enfermos de este delirio, que en ciertos momentos reconocen como tal y temen, á causa de que tienen miedo de volverse ellos mismos locos; pero bien pronto ceden y renuncian á la lucha. El insomnio es por lo comun absoluto en estos casos; los preparados de opio que algunos médicos poco expertos suelen dar, son ineficaces, ó bien á la administracion de estos medicamentos muy nocivos y peligrosos para los enfermos, sigue un sueño corto é intranquilo, del cual se despiertan con una agravacion de todos los síntomas. En esta especie de hiperemia cerebral, que se desarrolla, sobre todo á causa de una sobrexcitacion de las facultades intelectuales, suele observarse una mayor frecuencia del pulso y otros fenómenos febriles; pero precisamente en esta forma no coincide el mayor contenido sanguíneo del cerebro con una hiperemia de los tegumentos del cráneo. Los enfermos no tienen la cara encendida, sino al contrario, por lo general sumamente pálida. La fiebre y el insomnio consumen rápidamente sus fuerzas, enflaquecen, y si no caen en buenas manos, están muy expuestos á su-

cumbir. A la agitacion sucede, finalmente, la apatía, y al insomnio un profundo sueño, del que es imposible sacar á los enfermos, y en el cual terminan por morir. Es mucho más raro que les queden permanentemente, desórdenes de la inteligencia.

Otros individuos, en quienes tambien predominan los trastornos psíquicos, tienen accesos de delirio maniaco. Esta forma se observa especialmente en los que han hecho excesos alcohólicos prolongados, y particularmente en esa especie particular de bebedores, que no son nada raros, los cuales suelen pasar todo un año sin probar la bebida, pero una vez arrastrados á beber, no conocen freno ni medida. No es fácil confundir esta forma con un acceso de delirium tremens. Los enfermos están absolutamente privados de sueño, se escapan, pegan y muerden á quienes tratan de detenerlos; rompen cuanto encuentran por delante, gritan, rien ó cantan. El carácter del delirio varía; por lo comun se creen los individuos heridos en sus intereses y perseguidos, poniéndose furiosos contra sus enemigos y perseguidores. Los contínuos esfuerzos musculares les hacen entrar en sudor; el pulso y los latidos del corazon se aceleran y aumentan de energía, y la cara ordinariamente está inyectada. Tambien esta forma, si es desconocida y tratada irracionalmente, se hace muy peligrosa, puesto que á veces un ataque apopletiforme, una apoplegía verdadera ó una intensa hiperemia pulmonar con edema agudo del pulmon, terminan súbitamente la escena. Por lo que yo he visto, no es del todo raro encontrar casos exactamente iguales al siguiente, referido por Andral, y de los cuales he observado bastantes en el espacio de pocos años, tanto en el hospital de Magdebourg como en la clínica de Greifswald. «Un hombre de mediana edad estaba dando desde hacia algunas horas y sin parar, gritos tan fuertes que turbaban el reposo de toda la sala. De pronto se le dejó de oir, y al aproximarse á su cama se le encontró muerto; el rayo no le hubiera matado con mayor rapidez. A la abertura del cuerpo no se encontró más lesiones, que una inyeccion muy viva de la pulpa cerebral.»

En fin, nos falta hablar de esas formas de hiperemia cerebral en

que se manifiestan fenómenos generales de depresion y de parálisis, los cuales por su aparicion sucesiva presentan tan notable semejanza con la apoplegía cerebral, que muchas veces es imposible distinguir ambos estados. En ocasiones es precedido el acceso, durante más ó ménos tiempo, de mareos, trastornos de la sensibilidad, vértigos, insomnio ó fenómenos psíquicos; en otros casos sobreviene sin prodromo ninguno. Se siente acometido de pronto el enfermo de un vértigo, pareciéndole que todo gira al rededor de él, vacila, su vista se oscurece, pierde el conocimiento, y cae al suelo con ligeros movimientos convulsivos ó sin convulsion ninguna. Un acceso de esta clase, en el cual está abolida por completo la actividad cerebral, puede ocasionar la muerte, si la parálisis del cerebro se extiende á los centros del sistema nervioso vegetativo. Pero es más frecuente vuelvan en sí los enfermos despues de un tiempo más ó ménos largo, y no conserven más que un vago recuerdo de cuanto acaba de sucederles, ó bien lo olviden por completo. Estos accesos apopletiformes que se declaran á consecuencia de una hiperemia cerebral, parecen depender, como los epileptiformes que ántes estudiamos y con quienes están en consonancia bajo el aspepto de la anestesia cerebral y de la parálisis de las funciones psíquicas, por una parte, de la existencia de un obstáculo al retorno de la sangre venosa, y por otra, del edema secundario del cerebro. Ambos estados imposibilitan, segun hemos demostrado, el aflujo de sangre arterial oxigenada, condicion esencial de la excitabilidad del cerebro y de todo el sistema nervioso. Traube, que tambien hace depender de un edema cerebral los accesos epileptiformes que se presentan en el curso de la enfermedad de Bright, ha sostenido la idea de que cuando el edema se limita á los grandes hemisferios, sólo produce la pérdida del conocimiento; pero cuando á la vez ocupa los hemisferios y el mesocéfalo, ocasiona la pérdida del conocimiento y convulsiones. No queremos atacar ni defender esta hipótesis, que es seductora bajo muchos conceptos; pero suponiendo que sea exacta, debemos admirarnos de que una sola y misma modificacion patológica, á saber, la compresion de los capilares por la serosidad trasudada, pueda ejercer un efecto parali-

tico en los hemisferios cerebrales y un efecto irritativo en el mesocéfalo.

### § IV. — Tratamiento.

Si bien es cierto que para el tratamiento de las hiperemias cerebrales son medios excelentes las emisiones sanguíneas generales y locales, la aplicacion del frio á la cabeza y las derivaciones á la piel y al intestino, es preciso, sin embargo, saber que en un caso dado no puede escogerse indistintamente uno ú otro de estos remedios, ó emplearlos todos á la vez. Al contrario, apénas hay una enfermedad en que más importe atender á la indicacion causal, y tener más rigurosa cuenta de las diferentes causas de la afeccion, hasta para la eleccion de los medios reclamados por la indicacion de la enfermedad.

En los casos en que la accion demasiado enérgica del corazon, y la disminucion de resistencia de los vasos cerebrales, han provocado una fluxion en el cerebro, debe hacerse seguir el régimen que en el tomo I recomendamos para el tratamiento de las hiperemias fluxionarias habituales del pulmon. Si amenazan presentarse accidentes peligrosos, conviene practicar una sangría general, que en este caso no podria reemplazarse por la aplicacion de hielo á la cabeza, ni por la de sanguijuelas á las mastoides.

Si nos encontramos en presencia de una fluxion colateral en el cerebro, conviene ante todo tratar de separar los obstáculos que dificultan la circulacion, y por causa de los cuales está aumentada la presion en las carótidas. La evacuacion del intestino por medio de laxantes y enemas de agua y vinagre, suele producir un efecto maravilloso y que no se obtiene por ninguna otra prescripcion, tanto en los adultos que de resultas del estreñimiento son acometidos de mareos, zumbido de oidos, vértigos, etc., como en los niños que presentan accesos de convulsiones, etc., por la misma causa. Si no bastan estos medios y se presentan fenómenos de depresion y otros accidentes que hacen temer algun peligro, conviene tambien ha-

cer una evacuacion sanguínea, es decir, una sangría general en los adultos, y una aplicacion de sanguijuelas á la cabeza en los niños.

El tratamiento debe ser completamente distinto cuando la hiperemia procede de abusos alcohólicos ó de sustancias narcóticas, muy continuados, ó bien de una excesiva contencion del espíritu. En tales casos, no debe esperarse nada de la sangría general, que es hasta directamente perjudicial cuando es abundante; por el contrario, debe aplicarse á la cabeza una vejiga llena de hielo, ó bien compresas mojadas, colocadas ántes en una vasija de extaño y llena de una mezcla de hielo y sal, hasta que se haya congelado enteramente el agua que contienen. Tambien pueden emplearse algunas veces medios derivativos, por los cuales se procure disipar la fluxion del cerebro, provocando un movimiento fluxionario á la piel, el intestino, los órganos genitales ó el recto. Los medios más usados para este objeto son baños de piés irritantes, entre los cuales los de agua helada, en que no tiene el enfermo metidos los piés sino algunos instantes, son más ventajosos que los calientes, á los que se suele añadir harina de mostaza ó una mezcla de ceniza y sal; en los casos agudos, se hacen ademas aplicaciones de vejigatorios á la nuca; en los crónicos, se aplica un cauterio al brazo, medio ya no usado, es cierto, pero que me ha prestado excelentes servicios en muchas circunstancias; en fin, puede recurrirse tambien á los drásticos violentos. Entre éstos se aconseja especialmente el aceite de croton para los casos agudos y amenazadores, miéntras que en los crónicos ordinariamente se prefieren píldoras compuestas de áloes, coloquíntida, jabon y jalapa. Si, como suele suceder, se producen fluxiones al cerebro durante el período menstrual en lugar de la fluxion hácia los órganos de la pélvis, conviene aplicar sanguijuelas al cuello uterino ó ventosas escarificadas á la cara interna de los muslos. A veces es tambien seguida de excelentes resultados la aplicacion de sanguijuelas al ano.

En las hiperemias por éxtasis sanguíneo debidas á la compresion de las venas yugulares ó de la cava, lo mismo que en las que se des-

arrollan en el curso de las enfermedades del corazon y del pulmon, conviene practicar sangrías y aplicar sanguijuelas detras de las orejas, si no es posible de otro modo combatir el obstáculo al curso de la sangre. Hemos hecho ver que los éxtasis sanguíneos disminuyen ó suspenden la excitabilidad de las fibras cerebrales y de los ganglios, impidiendo que afluya la sangre arterial al cerebro. Cuanto más se facilite el curso de la sangre venosa, tanto más pronto se combatirán los fenómenos de depresion y parálisis. Obtiénese este resultado, por la aplicacion de sanguijuelas detras de las orejas, pues á beneficio de este medio disminuimos la tension de las venas situadas en el exterior del cráneo, con las cuales comunican las venas emisorias de Santorini; tambien disminuye por las sangrías, la tension del tronco venoso innominado, por verter las venas del brazo menor cantidad de sangre. En estos casos, no debe esperarse nada de la aplicacion del frio, ni tampoco de los purgantes y vejigatorios.

En la hiperemia del cerebro debida á un exceso en la mesa, puede estar urgentemente indicada la disminucion inmediata de la masa de la sangre, y es indudable que practicando una sangría con oportunidad se previene muchas veces una apoplegía inminente. Es de muchísima importancia regularizar el género de vida de estos enfermos, recordarles los peligros á que les exponen los excesos, y aconsejarles coman poco, beban agua en vez de vino, y se paseen mucho.

Excusado es advertir que en cada caso habrá circunstancias particulares que puedan modificar el tratamiento y exigir otras medidas.

## CAPÍTULO II.

### HIPEREMIA PARCIAL Y EDEMA PARCIAL DEL CEREBRO.

Despues que hagamos una ligera descripcion de la hiperemia parcial del cerebro, nos será mucho más fácil comprender los síntomas de las afecciones limitadas á focos circunscritos de este órgano.

Las *causas* de la hiperemia parcial deben buscarse en el interior del cráneo. Los derrames sanguíneos, los focos de reblandecimiento é inflamacion, los tumores y todas las demas afecciones del cerebro que dificultan la circulacion en un espacio limitado, tienen por efecto ocasionar fluxiones y éxtasis á su alrededor. Cuando un vaso arterial ó un gran número de capilares se halla comprimido ú obliterado de cualquier manera, se verifica una fluxion en las ramificaciones colaterales; por el contrario, si está estrechada ó cerrada una vena, se produce un éxtasis en sus capilares aferentes. Concíbese que pueden existir á la vez, en un punto una fluxion, en otro un éxtasis, y en otro tal vez una anemia. Pero ademas, las afecciones cerebrales limitadas á focos circunscritos, ocasionan hiperemias de vecindad, no sólo por la compresion de los vasos, sino tambien, y es lo más comun, por la irritacion que ejercen sobre el parenquima inmediato. Siempre se producen al rededor de los neoplasmas, de las inflamaciones y de los derrames sanguíneos, una hiperemia y un edema, estados que tambien aparecen al rededor de estos focos patológicos en el cerebro.

La prueba anatómica de la hiperemia parcial del cerebro es tan difícil de hallar en la autopsia, como la de una hiperemia difusa, sobre todo cuando ha ocasionado un edema sin reblandecimiento de la sustancia cerebral. En algunos casos, sin embargo, se percibe claramente que al rededor del neoplasma, de los focos inflamatorios, etc., está el parenquima más blando y relajado, ó bien que en distintos puntos se han verificado pequeñas extravasaciones sanguíneas.

Los *síntomas* de la hiperemia parcial del cerebro consisten en *fenómenos de irritacion y de depresion;* pero estos fenómenos están *limitados á una esfera más estrecha* que los de la hiperemia difusa, y pertenecen á la categoría de los síntomas llamados por Griesinger *síntomas de foco:* tales son una cefalalgia limitada, el centelleo ó percepcion de chispas volántes en un solo ojo, ó la ceguera de éste, la contraccion ó dilatacion de una sola pupila, el zumbido ó la sordera en un solo oido, las neuralgias ó anestesias limitadas á tal ó

cual cordon nervioso, y ante todo las convulsiones, contracturas ó paralisis que no interesan más que una mitad del cuerpo, una sola extremidad ó un solo grupo de músculos; y por último, los trastornos parciales en el dominio de las funciones intelectuales.

El grado y extension de la hiperemia cerebral parcial varian segun la mayor ó menor cantidad de sangre que se encuentra contenida en el interior del cráneo, y segun las fases de desarrollo y períodos á que han llegado los focos patológicos á que rodea la hiperemia. Esto explica por qué los síntomas de foco dependientes de hiperemias parciales se hacen más culminantes en una época que en otra, y como en ocasiones hasta desaparecen para volver á presentarse en otros momentos.—Como en toda afeccion de textura del cerebro, el punto enfermo está necesariamente incapacitado para funcionar, lo mismo cuando se ha producido un neoplasma que cuando las fibras nerviosas y las células ganglionares han sido rotas por un derrame sanguíneo ó reducidas á detritus, no podemos considerar como síntomas inmediatos de graves enfermedades de focos limitados, sino á las anestesias parciales, á las parálisis parciales y á la abolicion de tal ó cual funcion psíquica. Si en el curso de una apoplegía, un absceso ó un tumor del cerebro se presentan fenómenos de *irritacion parcial* al mismo tiempo que fenómenos de parálisis parcial, es imposible que dependan los primeros de aquellas mismas enfermedades, sino más bien de la anomalía de la circulacion que en las partes circunvecinas existe.

Del mismo modo, *todos los fenómenos pasajeros de parálisis* que se observan en el curso de un trabajo de destruccion local, dependen, no del proceso destructor, sino en su mayor parte de los desórdenes circulatorios que se producen al rededor de la parte enferma (1). No es, pues, extraño que las apoplegías, tumores, abscesos y otras afecciones, en que es inadmisible que las partes en-

(1) Al describir los síntomas de las enfermedades que disminuyen el espacio intra-craneano, haremos ver que tambien pueden producirse de otro modo fenómenos de paralisis pasajera. (*N. del A.*)

fermas vuelvan á su estado normal, ó solo se restablezcan de un modo parcial, vayan acompañadas de parálisis que se mejoren y terminen á veces por desaparecer enteramente, una vez que los fenómenos paralíticos pueden depender de un edema colateral al rededor de estos focos, y que está sujeta á muchas variaciones la extension de dicho edema.

En fin, las más variadas afecciones del cerebro, con tal que tuviesen el *mismo asiento y extension*, provocarian síntomas absolutamente idénticos, si el trastorno de la circulacion que se verifica al rededor de estas enfermedades no fuese tan distinto. Pero los trastornos circulatorios al rededor de un tumor son diferentes que al rededor de un absceso, y éstos á su vez difieren de los que se presentan al rededor de una parte destruida por un derrame sanguíneo. Esto nos explica en parte las diferencias entre los síntomas de las diversas afecciones del cerebro, cuando tienen el mismo asiento y extension.

El *tratamiento* de la hiperemia parcial debe entablarse con arreglo á los principios sentados para el de la hiperemia difusa del cerebro. Si se disminuye el aflujo de sangre al cerebro ó se favorece su salida, se modera siempre la fluxion ó el éxtasis local.

## CAPÍTULO III.

### ANEMIA DEL CEREBRO Y DE SUS MEMBRANAS.

### § I.—**Patogenia y etiología.**

En cierta época, y apoyándose en las razones ya indicadas en el capítulo 1, se negaba la posibilidad de una anemia cerebral, lo mismo que la de una hiperemia. Oportunamente hemos demostrado lo erróneas que eran estas conclusiones, por lo que nos limitarémos á recordar aquí, que sin contar las numerosas autopsias en las cuales

se encuentra anémico el cerebro, Donders, y tambien Kussmaul y Tenner, han podido observar la más intensa anemia en animales vivos, á traves de una lámina de cristal aplicada sobre una abertura practicada en los huesos del cráneo.

Las causas de la anemia cerebral son:

1.ª *Todas las influencias que tienden á disminuir la masa total de la sangre.* En este número deben contarse, no solamente las emisiones sanguíneas y las hemorragias, sino tambien las abundantes pérdidas de humores, las grandes exudaciones, y las enfermedades largas, sobre todo febriles. Desgraciadamente sucede con demasiada frecuencia, que no se conoce la anemia cerebral cuando es debida á una hemorragia interna; se confunden sus síntomas con los de una hiperemia del cerebro, y se entabla un tratamiento pernicioso para el enfermo. La forma de anemia cerebral conocida desde Marshall-Hall con el nombre de hidrocefaloides, se observa con gran frecuencia en los niños afectados de fuertes diarreas. No es raro encontrar casos modelos de anemia cerebral, en los individuos débiles, atacados de hepatizacion pneumónica extensa. Pero ademas, las fiebres de larga duracion, consumiendo por sí solas la sangre y los tejidos de los enfermos, van seguidas de una anemia general, y tambien, por consiguiente, de una anemia cerebral. En todas estas enfermedades hay pérdida directa de sangre y humores, ó desgaste de estos elementos; pero por otro lado, puede tambien disminuirse la masa de la sangre por la falta de alimentos, la cual impide la produccion misma de este líquido. Así, en los individuos condenados á morir de hambre, se han observado los más pronunciados síntomas de una intensa anemia cerebral, poco ántes de morir.

2.ª La anemia cerebral es tambien una *consecuencia del excesivo acumulo de sangre en otros órganos.* El mejor ejemplo que podemos escoger para hacer comprender esta forma, es la anemia cerebral determinada por el uso de la ventosa de Junod, que fácilmente llega á un grado peligroso si no se toman todas las precauciones necesarias para su aplicacion. Esto tambien nos explica por qué los individuos en quienes está debilitada la energía del corazon, son más

fácilmente acometidos de síncope estando de pié que echados. En efecto, cuando un individuo está de pié, se acumula la sangre en las extremidades inferiores, si la fuerza contráctil del corazon no basta para vencer la resistencia de la gravedad que la sangre venosa experimenta en su largo trayecto. Por el contrario, cuando está debilitada la accion cardiaca, no creemos que deba darse gran importancia á la influencia que puede ejercer sobre la facilidad de los síncopes, en la estacion vertical, la resistencia que la gravedad opone á la progresion de la sangre en el corto trayecto de la carótida.

3.ª Tambien es debida la anemia cerebral á la *compresion y oclusion de las artérias aferentes á este órgano*. En casi todos los casos conocidos de esta clase, se ha producido artificialmente la obliteracion por la ligadura de las carótidas. Solamente en algunos, las carótidas ó las artérias vertebrales habian sido comprimidas por tumores ó obstruidas por trombus.

4.ª Ciertas anomalías de la inervacion, como la *estrechez espasmódica* de los vasos aferentes, pueden tambien ocasionar la anemia del cerebro, lo cual vemos probado en los casos en que, sin disminuir la actividad cardiaca, y sólo bajo la influencia de una emocion, no sólo palidece la fisonomía, sino que hasta pierde el individuo el conocimiento y presenta otros síntomas que indican que no llega la sangre al cerebro.

5.ª La anemia cerebral es el *resultado forzoso de toda disminucion del espacio intracraneano por exudaciones, derrames sanguíneos ó tumores del cerebro y de sus membranas*. A estas formas se agrega otra que no es de nuestra incumbencia: queremos hablar de la anemia que necesariamente acompaña á todas las *fracturas* del cráneo, acompañadas del *hundimiento de su bóveda*. Damos una importancia especial á esta anemia del cerebro, debida á la disminucion del espacio intracraneano, y que es la más frecuente de todas las formas, á causa de que, segun nuestra opinion, los fenómenos llamados de presion en la apoplegía, en los tumores, en las diversas formas de hidrocéfalo, y en las demas afecciones que ocasionan la disminucion del espacio intracraneano, no deben conside-

rarse como procedentes inmediatamente de la presion sufrida por la sustancia cerebral, sino de la anemia determinada por la compresion. Algunos observadores, como Traube y Leyden, se han adherido recientemente á mi opinion.

Como no es la presencia de sangre en los vasos del cerebro, sino la de sangre arterial, rica en oxígeno, lo que constituye la condicion indispensable para el ejercicio normal del cerebro, fácilmente se concibe que en los estados patológicos en que la masa absoluta de la sangre contenida en este órgano no ha disminuido, pero se ha modificado de tal modo su circulacion y distribucion que las artérias conducen poca y las venas sólo dejan salir una ligera cantidad, los síntomas deberán ser los mismos que los de la anemia más pronunciada. Y en efecto, sabemos por experiencia, que en las degeneraciones de la sustancia muscular del corazon, en las estrecheces no compensadas de los orificios, y en otras enfermedades en que está debilitada la actividad de este órgano, se acumula la sangre en las venas á expensas del contenido de las artérias, haciéndose sumamente lenta la circulacion; los síntomas producidos son idénticos á los de la anemia cerebral, hechos ademas perfectamente confirmados por los experimentos fisiológicos de Kussmaul y Tenner, en los cuales pudo comprobarse que los mismos accidentes que surgen en las hemorragias ó despues de la ligadura de las artérias del cerebro, suceden tambien á una interrupcion muy súbita de la respiracion que suspenda la oxigenacion de la sangre.

Por último, recordarémos que áun sin disminuir en nada la masa de la sangre en el cerebro, y estando ésta normalmente distribuida en las venas y las artérias, sobrevienen fenómenos muy análogos á los de la anemia, cuando la sangre se vuelve muy pobre en corpúsculos rojos. Tenemos tambien explicacion de este último fenómeno, puesto que se sabe que los corpúsculos rojos son los vehículos del oxígeno. Si así sucede, preciso es que la disminucion de los glóbulos sanguíneos produzca sobre el cerebro, bajo el punto de vista de la oxigenacion, el mismo efecto que una disminucion en la llegada de la sangre arterial.

§. II.—**Anatomía patológica.**

La sustancia cerebral está descolorida; la gris parece más pálida y se asemeja por su aspecto exterior á la sustancia blanca. Esta última tiene un color blanco de leche, brillante, y dando un córte, se observan muy pocos puntos sanguíneos, ó ninguno. Los vasos de las meninges cerebrales están vacíos y aplastados. No siempre es posible percibir en los espacios sub-aracnoideos una mayor cantidad de líquido cerebro-espinal. Kussmaul y Tenner no consiguieron en sus experimentos comprobar, por la observacion directa, la existencia de una mayor cantidad de este líquido, que teóricamente admitian.

§. III.—**Síntomas y marcha.**

Los síntomas de la anemia cerebral que se *desarrolla de pronto é inmediatamente adquiere gran intensidad*, difieren de los que acompañan á una anemia cerebral de desarrollo lento y que no llega á ser muy intensa. En el primer caso son acometidos los enfermos de un vértigo, oscuréceseles la vista, y se vuelven insensibles á las excitaciones exteriores é incapaces de ejecutar movimientos; se dilatan las pupilas, se hace lenta la respiracion, y perdiendo por completo el conocimiento, se dejan caer haciendo casi siempre algunos ligeros movimientos convulsivos. En la mayor parte de los casos vuelven en sí al poco tiempo; en otros, conocidos con el nombre de *apoplegía nerviosa*, no recobra el enfermo el conocimiento y termina el síncope por la muerte. La anemia aguda del cerebro que artificialmente se produce en los animales, haciéndoles una sangría suelta ó ligándoles todas las artérias que conducen la sangre al cerebro, ofrece fenómenos absolutamente semejantes; únicamente, las convulsiones llegan á ser ordinariamente más vivas y predominantes que en los hombres cuyo cerebro ha quedado súbitamente anémico. Más fácil es explicar en este caso los fenómenos de paráli-

sis, que las convulsiones. Los primeros dependen evidentemente de la súbita interrupcion de la llegada del oxígeno al cerebro. Se sabe que la ligadura de la aorta abdominal es tambien seguida de una parálisis inmediata de las extremidades inferiores, cuyos nervios cesan de ser excitados por la sangre arterial. ¿Pero cómo explicarémos los fenómenos convulsivos? Henle cree que en la anemia cerebral la sangre del plexo venoso de la médula espinal y el líquido cerebro-espinal del conducto raquídeo afluyen al encéfalo é irritan de este modo el bulbo raquídeo y la base del cerebro. Sin embargo, Kussmaul y Tenner han notado que despues de la ligadura de las artérias, no solamente estaban privados de sangre los grandes hemisferios, sino tambien la médula oblongada; las convulsiones, pues, no dependen evidentemente de una congestion de ésta. Sería muy singular y estaría en completa oposicion con todas las demas observaciones, admitir la hipótesis de una *exagerada excitacion* de las fibras nerviosas y de las células ganglionares, consecutiva á una *anemia* absoluta, que diera orígen á las convulsiones. Kussmaul y Tenner aseguran formalmente, que al practicar la autopsia de los animales á quienes habian ligado las artérias cerebrales, han encontrado una corta cantidad de sangre en los vasos situados en la base del cerebro, miéntras que estaban completamente vacíos todos los demas, fenómeno que tal vez nos suministre un medio de explicar el hecho. Pudiera, en efecto, suponerse que la ligadura de estos vasos determina una anemia absoluta en los grandes hemisferios, y por consiguiente su parálisis, miéntras que en las partes situadas en la base no produciria (á causa de las anastómosis de las artérias del cerebro con las de la médula espinal), más que una oligohemia, y por consiguiente, una excitacion morbosa de estas partes.

En la anemia cerebral de *desarrollo lento*, generalmente se observa, como en la hiperemia, al principio fenómenos de irritacion, y más tarde de parálisis. Para explicar esta concordancia entre los síntomas, se ha supuesto que para la actividad normal del cerebro se necesita una determinada tension de sus moléculas, y que el aumento ó disminucion de ella, tal como sucede en una turgencia demasiado

grande ó demasiado débil de los vasos, afecta del mismo modo la excitabilidad del cerebro. Ya he dejado sentado el carácter hipotético de esta explicacion, y confieso que me cuesta trabajo creer que en la anemia cerebral dependan los fenómenos de irritacion de una disminucion ligera, y los de parálisis de una disminucion más considerable de la presion que normalmente sufre el cerebro por parte de los vasos. Por el contrario, es un hecho establecido en fisiología que la excitabilidad de un nervio, poco ántes de extinguirse, generalmente se exagera, y que el gran aumento de esta excitabilidad no es signo de una nutricion normal, sino, por el contrario, de una nutricion debilitada. No sabemos, es cierto, explicar este fenómeno; pero su realidad nos hace parecer ménos extraño que en una anemia cerebral de desarrollo lento, sean generalmente precedidos de fenómenos de irritacion los de parálisis, y que en las anemias cerebrales poco intensas, hasta se observen exclusivamente fenómenos de irritacion.

Algunas veces consisten los síntomas, única ó principalmente, en *trastornos de la sensibilidad*. Acusan los enfermos violentos dolores de cabeza sobre la frente, y á veces hasta en la nuca; tienen fotofobia, les produce una mala impresion el menor ruido, notan centelleo de ojos, zumbido de oidos, accesos de vértigo, etc. Este cuadro llega á ser muy engañoso en la anemia cerebral consecutiva á abundantes metrorragias y otras grandes pérdidas de sangre, no existiendo muchas veces más que la etiología, el estado del pulso, el color de la piel y de los labios y los síntomas de anemia en otros órganos, para poder averiguar que nos encontramos en presencia de una anemia y no de una hiperemia del cerebro.

En otros casos de anemia cerebral, especialmente en los niños, predominan los *desórdenes de la motilidad*. El cuadro clínico de la anemia cerebral determinada en los niños por una extenuante diarrea, ú otras causas debilitantes, en otros términos, de la enfermedad conocida con el nombre de *hidrocefaloides*, ofrece muchas veces tal semejanza con el del hidrocéfalo agudo, que puede llegar á ser muy difícil establecer el diagnóstico diferencial. Marshall-Hall distingue dos períodos en esta afeccion, uno de irritacion y otro de en-

torpecimiento. En el primero están los niños inquietos y adustos, se agitan en la cama, son acometidos de súbitos espantos, lanzan gritos y rechinan los dientes durante el sueño, y ordinariamente se pone la cara encendida, frecuente el pulso y más alta la temperatura. Casi siempre se notan ligeros movimientos convulsivos en algunos miembros, y á veces tambien convulsiones generales. En el segundo período se aplanan los niños, caen en un completo estupor, no se fijan en los objetos que se les ponen delante, tienen los párpados medio cerrados, y las pupilas son insensibles á la luz; se vuelve irregular y estertorosa la respiracion, y, finalmente, llega la muerte en medio de fenómenos comatosos. Para nosotros, que á la compresion de los capilares y al obstáculo que se opone á la llegada de la sangre arterial á los elementos nerviosos del cerebro, atribuimos los fenómenos llamados de depresion en las enfermedades del cerebro y sus membranas, acompañadas de la restriccion del espacio intracraneano, entre las cuales tambien se incluyen los derrames en los ventrículos, no encontramos nada de extraño en la gran semejanza que existe entre los síntomas del hidrocefaloides y los del hidrocéfalo agudo. En efecto, en ambas enfermedades, cualquiera que sea la diferencia de su orígen, sólo se trata, á nuestro parecer, de un solo y mismo fenómeno patológico, *la anemia capilar del cerebro.*

En fin, á veces se observa en la anemia cerebral un predominio *de los fenómenos morbosos pertenecientes á la esfera de las funciones psíquicas;* insomnio, gran agitacion, delirios, etc. En ocasiones se exalta este estado hasta degenerar en paroxismos de furor y en accesos de manía bien caracterizados. Estos últimos se presentan en los individuos que han estado por mucho tiempo privados de comida y bebida; pero no es tampoco raro encontrarlos en enfermos débiles y pobres en sangre, cuando ha sido llevado este empobrecimiento á un grado extremo por enfermedades debilitantes y emisiones sanguíneas.

### § IV.—**Tratamiento.**

Cuando la anemia del cerebro depende de una anemia general es

preciso obrar contra esta última, procurando atajar la consuncion, y haciendo tomar alimentos convenientes en alguna abundancia. Las indicaciones especiales que tengan que llenarse se desprenden de la etiología y demas condiciones individuales.—Cuando abundantes hemorragias son seguidas de largos y profundos síncopes, convulsiones y otros signos de una intensa anemia del cerebro, hasta puede haber necesidad de recurrir á la trasfusion.—En el tratamiento de las diarreas copiosas de los niños se tendrá presente el peligro del hidrocefaloides, procurando prevenir su aparicion administrando carne cruda, vino, etc. Si, no obstante, se presentan los fenómenos señalados más arriba, se corren grandes peligros de darles una falsa interpretacion. Si nos dejamos llevar á mandar aplicar sanguijuelas, y en general, á entablar un tratamiento debilitante, sucumbirán los niños en la mayor parte de los casos. Si, por el contrario, se reconoce la posicion del enfermo y á pesar de la agitacion, las sacudidas nerviosas y la postracion consecutiva se les da caldo sustancioso y excitantes, como el alcanfor y el éter, y sobre todo vino generoso á dósis bastante elevadas, comunmente se obtendrán resultados muy felices y sorprendentes. Pero en la forma de anemia del cerebro que depende de una anemia general es tambien de gran importancia atender al restablecimiento de la cantidad y calidad normal de la sangre, cuidar de que no llegue en corta cantidad al corazon la que todavía existe, y procurar combatir los estados de debilidad pasajera del corazon, durante los cuales lanza este órgano su contenido en las artérias con poca energía. Muchos enfermos anémicos y convalecientes mueren por la sola razon de que el médico ha olvidado mandarles conserven el decúbito horizontal, que deben guardar á toda costa. Si á un enfermo extenuado se le permite sentar ó abandonar demasiado pronto la cama, se acumula la sangre en las piernas, y afluye muy poca al corazon, de donde sale tambien muy poca para el cerebro; sobreviene el síncope, y arrebata con demasiada frecuencia á los enfermos. Bajo este concepto he hecho en mi clientela una observacion muy triste, y me acordaré para siempre de que *no conviene permitir á los convalecientes abandonen la cama demasiado pronto*. Para

prevenir el otro peligro que pueden correr las personas anémicas, y que consiste en una disminucion pasajera de la energía del corazon, conviene mandar, aparte de la posicion horizontal, medicamentos estimulantes respirados por la nariz y administrados al interior. Los enfermos no deben hacer de estos remedios un uso contínuo, sino usarlos exclusivamente en los momentos en que sienten un principio de síncope; siendo, por lo tanto, conveniente tener á mano agua de colonia, ó licor de Hoffmann, para emplearles inmediatamente que se presente un estado semejante.

Contra la anemia debida á la estrechez del espacio intracraniano, no nos queda á veces otro medio que la trepanacion; sin embargo, en nuestros dias se ha restringido esta última con razon á las estrecheces de la cavidad craneana procedentes de una depresion de la bóveda. Por paradójico que parezca á primera vista el consejo que vamos á dar, no vacilarémos, sin embargo, en declarar que muchas veces ejerce una sangría el más favorable efecto sobre la marcha de la anemia cerebral debida á la estrechez del espacio intracraneano. En el capítulo de la apoplejía insistirémos sobre las razones que en apoyo de esta proposicion podemos dar, contentándonos por ahora con recordar que la sangría facilita el curso de la sangre venosa, y que por esto mismo favorèce la llegada de la sangre arterial al cerebro.

## CAPÍTULO IV.

### ANEMIA PARCIAL Y MORTIFICACION Ó NECROSIS PARCIAL (REBLANDECIMIENTO NECRÓSICO) DEL CEREBRO.—TROMBOSIS Y EMBOLIA DE LAS ARTÉRIAS CEREBRALES.

#### § I.—**Patogenia y etiología.**

La anemia parcial del cerebro se desarrolla: 1.°, cuando el aflujo de la sangre á alguna parte del órgano está suspendido por la oblite-

racion de los vasos aferentes; 2.°, cuando se produce un edema colateral en las inmediaciones de focos apopléticos, de inflamacion y reblandecimiento, neoplasmas, etc.; 3.°, cuando los capilares de una porcion limitada del cerebro son comprimidos por derrames sanguíneos, tumores, ó por otros focos patológicos que disminuyen la capacidad del cráneo.

Respecto á la patogenia de la *primera* forma de la anemia parcial del cerebro, ó sea la que se desarrolla en el *dominio de las artérias obliteradas*, tenemos que llamar la atencion sobre los puntos siguientes:

En los conejos no se manifiestan los signos de anemia cerebral, sino despues de la ligadura de las dos carótidas y de las dos artérias vertebrales. Si no se tiene cuidado de ligar todos estos vasos, los que han quedado libres suministran sangre suficiente, y las numerosas anastómosis que entre las artérias del cerebro existen, hasta impiden que se declare la anemia en las partes del órgano que recibian la mayor porcion de la sangre de los vasos ligados.

En el hombre varian algun tanto los hechos. En él se nota á veces, inmediatamente despues de la ligadura de una de las dos carótidas, un fenómeno que puede con toda seguridad atribuirse á una anemia unilateral del cerebro; queremos hablar de la parálisis del lado opuesto del cuerpo. En otros casos ha faltado este fenómeno, lo que prueba que entónces estaba suficientemente provisto de sangre el hemisferio correspondiente por las ramas colaterales, y particularmente por las del exágono arterial de Willis. No se conoce bien la razon de estas diferencias. Hasse cree que en el primer caso está impedida la formacion de una circulacion colateral por la extension de los trombus desde la ligadura hasta más allá del círculo de Willis. La oclusion de la carótida interna, ó de la artéria vertebral de un lado solamente, ó de ambos á la vez, y la del tronco basilar, no son ordinariamente seguidas de anemia parcial del cerebro, á causa de que rápidamente se restablece la circulacion colateral por medio de los vasos del círculo arterial de Willis. Por el contrario, la oclusion de una artéria que nazca más allá del círculo arterial, por ejemplo, de

la artéria cerebral media, casi constantemente ocasiona la anemia en la region que recibia su sangre, puesto que entónces son mucho más desfavorables las condiciones para la produccion de una circulacion colateral.

Los procesos patológicos más especialmente seguidos de una obliteracion de las artérias cerebrales son, unas veces, la compresion de estos vasos por tumores, y comunmente su obstruccion por *trombus* formados en el mismo sitio, ó por coágulos que han penetrado en su interior.

Sólo en casos sumamente excepcionales se coagula la sangre en las artérias del cerebro, estando sanas las paredes (trombosis por marasmo). Generalmente se forman los *trombus* en puntos en que, por efecto de una endoarteritis crónica, ó, como ordinariamente se dice, de una degeneracion ateromatosa, se ha estrechado el calibre de los vasos, y se han formado rugosidades sobre su pared interna.

Los *trombus* que vienen á obstruir los vasos cerebrales son casi siempre fragmentos arrancados y arrastrados con el torrente circulatorio, y que provienen de coágulos fibrinosos depositados en la endocarditis, ó en las enfermedades valvulares del corazon, sobre los puntos rugosos de las válvulas enfermas; algunas veces son tambien fragmentos desprendidos de las válvulas mismas. Es raro procedan de focos gangrenosos del pulmon, ó de trombosis formadas en las venas pulmonares. En un caso muy curioso referido por Esmarch, se encontró un trombus obstruyendo la carótida interna, que procedia de un aneurisma de la carótida primitiva, de donde habia sido arrojado por las maniobras practicadas con objeto de examinar el tumor.

Poco nos queda que añadir á la etiologia de la forma en cuestion, de anemia cerebral. El proceso ateromatoso que comunmente provoca la trombosis de los vasos cerebrales se encuentra de preferencia en la edad avanzada, por lo cual casi exclusivamente en los viejos se observa la obliteracion de las artérias cerebrales por trombus, accidente que juega un importante papel entre las enfermedades de la vejez. No sucede lo mismo con la embolia de las artérias cerebra-

les; ésta se observa tambien en los jóvenes, á causa de que la endocarditis y las enfermedades valvulares se encuentran en cualquiera edad.

La patogenia de la *mortificacion parcial*, que se produce en muchos casos de trombosis y embolia de las artérias cerebrales, es generalmente bastante fácil de comprender. Esta forma del reblandecimiento cerebral ofrece gran analogía con la gangrena de las extremidades determinada por una obliteracion vascular. La muerte local es en ambos estados el resultado de la sustraccion del líquido nutricio; sin embargo, en el interior del cráneo, puestas al abrigo del contacto del aire, casi nunca sufren las partes mortificadas la descomposicion pútrida; esto sólo sucede cuando los trombus que vienen á obstruir los vasos provienen de focos gangrenosos, y llevan, por lo tanto, en sí mismos el gérmen de una descomposicion ulterior. La obstruccion de los vasos produce con tanta más facilidad la muerte local, la necrosis de los tejidos, cuanto más difícil es se establezca la circulacion colateral. Cuando la degeneracion de las paredes arteriales que ha determinado una trombosis de las artérias cerebrales es muy extensa, las ramas colaterales, cuyas paredes enfermas han perdido su elasticidad, no pueden dilatarse suficientemente si los troncos arteriales obstruidos son voluminosos; no se disipa, pues, por completo la anemia parcial procedente de la obliteracion vascular, y es invadida la region anémica por el reblandecimiento necrósico.—El que la obstruccion de las artérias cerebrales por un coágulo sea ó no seguida de un reblandecimiento necrósico, depende en esta forma, en la cual las paredes vasculares están, por lo general, sanas y extensibles, principalmente del sitio de la obstruccion. Si, por excepcion, ha tenido lugar una obliteracion vascular de orígen embólico *ántes* del círculo arterial de Willis, y ha dado lugar á una anemia en la region situada en el dominio del vaso obliterado, casi siempre se disipa bastante pronto y no se produce necrosis; si el vaso obliterado por el coágulo está, por el contrario, situado *más allá* del círculo arterial de Willis, por regla general termina la anemia parcial por necrosis.

La *segunda* forma de la anemia parcial del cerebro, la que debe su orígen á la produccion de un nn *edemacolateral* al rededor de un foco apoplético inflamatorio, ó de un reblandecimiento, un neoplasma, etc., ya la hemos señalado ántes como una terminacion bastante frecuente de hiperemias fluxionarias intensas. Volverémos á ocuparnos de ella al hablar de las diferentes afecciones del cerebro, circunscritas á focos limitados.

La *tercera* forma de anemia parcial del cerebro que nosotros admitimos, y que no es más que la consecuencia de la *compresion de los capilares de una parte cualquiera del cerebro por derrames sanguíneos, tumores y otros focos patológicos* que estrechan el espacio intracraneano, ha sido muy poco apreciada hasta ahora. Yo mismo, de acuerdo con las mejores autoridades, negaba ántes la posibilidad de una compresion parcial del cerebro. La circunstancia de ser el cerebro incompresible, y estar rodeado de una cápsula inextensible, me hacia ántes suponer que toda presion que obrase sobre un punto cualquiera del órgano, debia repartirse uniformemente por todo él. En apoyo de esta idea, citaba el conocido ejemplo de que cuando se mete con demasiada fuerza el tapon en el cuello de una botella, comunmente no se rompe éste, sino un punto más ó ménos lejano de él, sobre el cual obra la fuerza exterior, y que siempre suele ser el que ofrece ménos resistencia. Sin embargo, una serie de observaciones que han puesto fuera de duda que las partes del cerebro en las cuales se hallaban focos patológicos que *estrechaban el espacio intracraneano*, estaban mucho más exangües que el resto del cerebro, y una apreciacion más exacta de la situacion que ocupan las diferentes partes en el interior del craneo, me ha demostrado que al hacer este razonamiento no tenia en cuenta una circunstancia esencial, cuya omision me hacia sacar un resultado erróneo. En efecto, á pesar de la incompresibilidad del cerebro y la existencia de una cápsula inextensible que le rodea, puede verificarse una presion parcial, por la sencillísima razon de que la *cavidad intracraneana está en cierto modo dividida en tres departamentos distintos, por dos membranas fuertemente tensas;* que, en una palabra, la hoz del

cerebro y la tienda del cerebelo ponen, hasta cierto punto, al abrigo de la presion que obra sobre los órganos situados en un lado de estos tabiques, á los que están colocados en el opuesto.

Es muy cierto que las tres cámaras ó departamentos de la cavidad craneana comunican entre sí, y si la sustancia cerebral fuese un cuerpo líquido, la presion que obrase sobre un punto cualquiera del cerebro se comunicaria á todo el órgano, á pesar de los tabiques tensos que existen en el interior del craneo; pero la consistencia y tenacidad de la pulpa cerebral, que impiden á las partes del cerebro oprimidas contra el borde inferior de la hoz, ó la escotadura de la tienda del cerebelo, penetrar demasiado en el departamento opuesto, son causa de que á pesar de los huecos de los tabiques, y, sobre todo, del gran vacío de la hoz del cerebro, las partes de éste, situadas en un departamento, estén hasta cierto punto al abrigo de las presiones que obran sobre las contenidas en cualquiera de los otros dos. La proteccion que suministra la tienda del cerebelo es mucho mayor que la que puede proporcionar la hoz del cerebro, estando, asimismo, mucho mejor protegidos los lóbulos posteriores de los grandes hemisferios, contra las presiones que obran sobre el lado opuesto, que los lóbulos frontales, por la sencilla razon de que la hoz es mucho más ancha por detras, y desciende más que por delante. En los siguientes capítulos volverémos á ocuparnos várias veces de estas condiciones, y creo haber sido el primero en llamar la atencion sobre su gran importancia, para la explicacion de las enfermedades del cerebro acompañadas del estrechamiento de la cavidad intracraneana.

### § II.—Anatomía patológica.

La *anemia parcial* del cerebro no siempre puede comprobarse positivamente en el cadáver. La distribucion de la sangre despues de la muerte, es distinta que durante la vida; y ante todo, los puntos que durante la vida se distinguian por una vascularizacion superabundante, están despues de la muerte muchas veces tan exangües como

otros ménos vasculares. En la piel, donde nos es fácil establecer comparaciones, podemos á todas horas probar este hecho; en el cerebro sucede exactamente lo mismo.

Tiene algo de extraño, el que casi siempre se encuentren los trombus en la artéria de Silvio *izquierda*. Quizá dependa esto de que la carótida izquierda se separa del cayado de la aorta, casi en la misma direccion de la corriente sanguínea, miéntras que el tronco innominado forma con ésta última, un ángulo bastante considerable (Ruhle).

La mortificacion que se produce á consecuencia de una obliteracion vascular, cuando es difícil se establezca la circulacion colateral, ocasiona la relajacion y el reblandecimiento de la sustancia del cerebro; esto es lo que hace que la *mortificacion* debida á la anemia se considere como una especie particular de reblandecimiento, conocido con el nombre de reblandecimiento simple ó amarillo. Los focos reblandecidos tienen su asiento ordinario en los grandes hemisferios, y principalmente en la sustancia blanca que forma su centro. Su volúmen varía entre el de una haba y un huevo de gallina. El grado del reblandecimiento es diferente. En los grados más intensos se encuentra la sustancia cerebral de las partes reblandecidas, trasformada en una papilla, análoga á la jalea. El color de la parte reblandecida es, unas veces blanco ó gris-blanquecino, y otras amarillo. En el primer caso ordinariamente se encuentra en la circunferencia un tinte rosado, determinado en parte por la dilatacion, y en parte tambien por la rotura de los capilares y el derrame sanguíneo consiguiente. Precisamente en la primera de las tres formas de anemia parcial del cerebro que nosotros admitimos, la que es debida á una trombosis ó á una embolia de las artérias cerebrales, el espacio donde se reparte la artéria obliterada no siempre está pálido, sino, por el contrario, se halla muchas veces cuajado de pequeñas hemorragias capilares, sobre todo en la periferia. Este dato necroscópico está perfectamente de acuerdo con las modificaciones que se observan en otros órganos, en casos de obliteracion de los vasos por trombus y embolias; pero es difícil explicarlo, segun expusimos deteni-

damente al tratar de los infartos hemorrágicos del pulmon (véase tomo 1). A causa de lo difícil que es juzgar si ha estado ó no anémica una parte del cerebro durante la vida, debemos seguir por regla, siempre que un individuo ha sucumbido á una afeccion aguda ó crónica del cerebro, que ha principiado por la invasion súbita de una hemiplegia, y no suministra la autopsia suficientes luces para la interpretacion de los síntomas, buscar con el mayor cuidado si está obliterada alguna de las artérias cerebrales, sobre todo la artéria silviana. Antes de haberse llamado la atencion sobre la existencia de esta anomalía, no hacia la autopsia descubrir muchas veces, causa ninguna anatómica de muchas graves afecciones cerebrales acompañadas de hemiplegia. Estábase reducido á admitir una apoplegía intravascular, que en nada explicaba el desarrollo de dicho síntoma. El color, comunmente amarillo, del foco proviene de pequeñas hemorragias capilares, y depende de la imbibicion de la sustancia cerebral desorganizada por la materia colorante de la sangre derramada y alterada. Despues de una mayor ó menor duracion del proceso se encuentra, por fin, trasformado el foco patológico en un tejido reticulado, cuyas mallas están llenas de un líquido análogo á una lechada de cal (infiltracion celulosa de Durand-Fardel). Examinando con el microscopio las partes mortificadas del cerebro, no se encuentran ordinariamente más que restos de fibras nerviosas, células llenas de granulaciones que corresponden á las células ganglionares, ó á los núcleos de la nevroglia, que han sufrido la degeneracion adiposa, y, por último, masas de materia colorante y de detritus.

La *anemia parcial del cerebro debida á un edema colateral* desarrollado al rededor de focos patológicos limitados, se reconoce algunas veces en la autopsia por el brillo y menor resistencia de la parte anémica, y porque dando un córte al órgano, se ve elevarse algun tanto esta parte en la superficie de seccion, por encima del nivel de las partes inmediatas. En los grados elevados pierde cada vez más su consistencia la sustancia cerebral, por causa de la trasudacion intersticial, pudiendo, por último, desarrollarse un estado, que se suele designar bajo el nombre de reblandecimiento blanco, ó

hidrocefálico. Por lo demas, se encuentran con mucha frecuencia al rededor de los tumores y de los abscesos, pequeños derrames capilares al lado de un edema colateral.

La *anemia parcial del cerebro* más fácil de reconocer en la autopsia, es la que se *produce al rededor de focos patológicos que disminuyen el espacio intracraneano*. La presion ejercida por los grandes derrames sanguíneos y los tumores voluminosos es tan considerable, que no sólo los capilares y las finas artérias y venas de la sustancia cerebral, sino tambien los vasos gruesos de las meninges, están comprimidos y privados de sangre en todo lo que ocupa la compresion. Si el foco reside en uno de los hemisferios cerebrales, forma éste una mayor prominencia despues de abrir el cráneo, de suerte que la dura-madre parece estar más tensa en el lado enfermo que en el opuesto. Despues de haber abierto tambien y separado á los lados la dura-madre, se nota que la superficie del hemisferio enfermo es muy compacta, que existe muy poco ó nada de líquido en el espacio sub-aracnoideo, las circunvoluciones son más planas, los surcos ménos profundos, y los vasos de la pía-madre ménos turgentes, ó completamente exangües. En fin, existe por lo comun una diferencia manifiesta entre las superficies de seccion de ambos hemisferios, tanto respecto á su color, como sobre el número de puntos sanguíneos que en ellos se presentan. Es completamente evidente que estaban sufriendo una compresion absoluta los capilares de la parte del cerebro, que es asiento del foco patológico, cuando observamos en la autopsia que la hoz del cerebro, ó la tienda del cerebelo han cedido hasta cierto punto á la presion trasmitida á uno ú otro de estos repliegues, presentando la hoz una convexidad que mira al hemisferio sano, y la tienda del cerebelo un hundimiento, ó bien una mayor prominencia cuando el foco que disminuye el espacio intracraneano reside en la parte posterior del cráneo. Pero estos hechos demuestran á la vez, que la anemia no ha quedado limitada á la parte del cerebro primeramente atacada, sino que despues se ha extendido, aunque en menor grado, á otras porciones.

### § III.—Síntomas y marcha.

La anemia limitada á una porcion determinada del cerebro ocasiona los síntomas llamados *de foco*. Estos síntomas consisten, cuando la anemia es absoluta, en los fenómenos procedentes de la extincion de la excitabilidad de la porcion anémica del cerebro; cuando la anemia no es absoluta, los síntomas son los de una excitabilidad aumentada, ó de una excitacion patológica de la parte enferma. Al rededor de la region exangüe, y algunas veces en todo el cerebro, se perturba la circulacion de la sangre, de suerte que á los síntomas directos de la anemia parcial se unen ademas los de los trastornos secundarios más ó ménos extensos de la circulacion. Sin embargo, ni los síntomas de foco, ni los de un trastorno secundario de la circulacion cerebral, ni la combinacion de unos y otros son patognomónicos de la anemia parcial del cerebro; debemos, por el contrario, insistir especialmente sobre el siguiente hecho, y es que *iguales* síntomas de foco, los *mismos* síntomas de un trastorno secundario de la circulacion, y las *mismas* combinaciones entre unos y otros se encuentran tambien, en otras muchas afecciones circunscritas á un foco limitado. Si bien en bastantes casos nos es imposible diagnosticar una cualquiera de las formas de anemia parcial del cerebro, y excluir las otras afecciones de foco limitado, las *condiciones etiológicas*, la *sucesion de los fenómenos*, la *presencia de ciertos síntomas que pueden referirse al asiento muy frecuente de una ú otra forma morbosa en tal ó cual parte del cerebro, y, por último, la marcha de la enfermedad* es lo que nos sirve para esclarecer el diagnóstico.

Trataremos de bosquejar desde luégo el cuadro clínico que corresponde á la *anemia parcial del cerebro procedente de una obliteracion vascular*, y demostrarémos que teniendo en cuenta las condiciones que hemos mencionado, llega á ser posible bastantes veces diagnosticar esta forma morbosa, con una seguridad aproximada, y á veces, casi absoluta. Sin embargo, la etiologia de la trombosis de los

vasos cerebrales es distinta de la de la embolia, y ni áun las demas condiciones que concurren á esclarecer el diagnóstico son iguales en la trombosis y embolia de los vasos cerebrales, de suerte que tendrémos que describir separadamente ambos estados.

Derivando en la gran mayoría de los casos la *trombosis de los vasos cerebrales*, en último resultado, de una degeneracion ateromatosa de las paredes vasculares, y encontrándose de preferencia esta ultima en la edad avanzada, es mucho más racional admitir la existencia de una trombosis de las artérias cerebrales y la forma de reblandecimiento que de ella resulta, cuando se presenten los síntomas de una afeccion grave del cerebro en un sujeto viejo y decrépito, que cuando se observan estos mismos fenómenos en un individuo jóven y vigoroso. Si las artérias periféricas están rígidas y son sinuosas, hay mayores motivos para sospechar que exista una degeneracion análoga de las artérias cerebrales, y alguna relacion de causalidad entre los fenómenos apreciados y dicha degeneracion arterial. Sin embargo, las condiciones de las artérias periféricas no bastan para autorizarnos á emitir una conclusion terminante sobre el estado en que pueden ballarse artérias cerebrales. En muchos casos queda limitada la degeneracion á estas últimas; en otros, más raros, existe una degeneracion muy extensa de las artérias periféricas, sin presentar nada análogo las cerebrales; ademas, la anemia parcial del cerebro y el reblandecimiento cerebral provocado por la mortificacion de las partes anémicas, no constituyen la única enfermedad del cerebro que tiene por causa la degeneracion ateromatosa de las artérias cerebrales.—Esta degeneracion de las paredes vasculares ordinariamente ocasiona, como ya se sabe, una dilatacion de los grandes troncos vasculares, y, por el contrario, una estrechez de las artérias pequeñas. Así, las artérias cerebrales afectadas de degeneracion ateromatosa, tienen un calibre más estrecho algun tiempo ántes de ser cerradas definitivamente por trombus. De aquí resulta que los síntomas de la trombosis, ó más bien de la anemia parcial y de la mortificacion parcial del cerebro consiguiente, son casi siempre precedidos de *prodromos;* estos últimos están, unas veces, constituidos por los

síntomas de los trastornos de la circulacion que ocasiona la estrechez de algunos vasos cerebrales, y otras por los de la atrofia senil del cerebro, cuyo desarrollo es favorecido y acelerado por la degeneracion de los vasos cerebrales. Acusan los enfermos mareos, vértigos, zumbidos de oidos, desvanecimientos y disminucion de la memoria y del juicio; se vuelven indiferentes y apáticos, tienen gran tendencia al sueño, pero éste es perturbado por alarmantes pesadillas.

Por lo comun, sólo se obstruyen al principio las artérias muy finas, bien porque el proceso ateromatoso ocasione su completa obliteracion, ó bien porque algun trombus obture completamente su calibre ya estrechado. La anemia procedente de la obstruccion de vasos tan pequeños es muy reducida, y puede, por lo tanto, repararse fácilmente por un aflujo de sangre más considerable en los vasos vecinos. Accidentes de éstos deben sospecharse, cuando en un individuo extenuado y que durante un tiempo más ó ménos largo ha presentado los fenómenos cerebrales en los que hemos reconocido los prodromos, se desarrollan síntomas de foco limitados á un reducido dominio, desapareciendo de nuevo despues de una corta duracion. Tales son, el olvido de ciertas palabras, de los nombres ó números, dolores ó una sensacion de entorpecimiento, hormigueo en un miembro solo y á veces en un dedo, contracciones y parálisis limitadas tambien á una extremidad ó simplemente de un dedo. Diferentes autores han querido ver en la vuelta alternada de los síntomas, sobre todo en su rápida aparicion y desaparicion, un fenómeno característico del reblandecimiento cerebral. Esta conclusion, formulada de este modo, es errónea. Si bien en casos que han ofrecido tales alternativas se encuentra al practicar la autopsia un reblandecimiento cerebral, el foco de reblandecimiento no data de la época en que los síntomas ofrecian alternativas, sino de otra posterior en que eran constantes. Por el contrario, la aparicion y desaparicion sucesivas de parálisis limitadas á pequeñas regiones, caracterizan ciertamente hasta cierto punto, la anemia parcial del cerebro (1) debida á la de-

(1) La aparicion y desaparicion sucesivas de parálisis limitadas no permiten, sin embargo, asegurar terminantemente la existencia de una trombósis de pequeñas

generacion ateromatosa y á la trombosis de pequeñas artérias cerebrales, y que inmediatamente es reparada por corrientes colaterales. Cuando una artéria gruesa ó un gran número de pequeñas ramificadas en la misma porcion del cerebro, son cerradas por una trombosis, no puede desarrollarse ninguna circulacion colateral, segun hemos dicho en el párrafo 1, lo cual principalmente sucede en los casos en que ya es bastante extensa la degeneracion de las paredes vasculares; entónces queda para siempre incapaz para funcionar la porcion enferma del cerebro. Hay en éste ciertas regiones, por ejemplo la sustancia blanca del centro de los hemisferios, que pueden destruirse sin que sea posible percibir que han dejado de funcionar. Este hecho, comprobado por numerosas observaciones, nos explica la existencia de esos reblandecimientos cerebrales en el curso de los cuales no se habian jamas observado fenómenos paralíticos. Preciso es conocerlos para comprender que, en ocasiones, es imposible distinguir un reblandecimiento cerebral de una atrofia senil simple, puesto que precisamente falta el punto de partida más importante para el diagnóstico diferencial.

Sin embargo, los efectos de la trombosis de artérias algo voluminosas ó de un gran número de artérias pequeñas, se extienden mucho más á menudo á partes del cerebro cuya anestesia da lugar á fenómenos de parálisis y entre otros, á una marcada hemiplegia; tales son los cuerpos estriados y los tálamos ópticos. Precisamente las artérias que la trombosis oblitera por lo comun, son las que suministran la sangre á los grandes hemisferios y á los grandes ganglios contenidos en su interior: áun suponiendo que la anemia procedente directamente de la obliteracion vascular no se haya extendido hasta el cuerpo estriado y el tálamo óptico, no por eso dejan estos órganos de imposibilitarse para funcionar, por el edema colateral que se desarrolla al rededor del foco de reblandecimiento, ó bien por la com-

artérias cerebrales; este mismo fenómeno se observa tambien, en los derrames sanguíneos poco abundantes (véase capítulo V).

*(Nota del autor.)*

presion que los capilares de todo el hemisferio sufren por parte de este foco. Cuando un vaso de cierto calibre es cerrado por un trombus desarrollado en el mismo punto y que crece lentamente, ó bien cuando un gran número de artérias más pequeñas son sucesivamente obstruidas por estrechez ó trombosis, principia la parálisis *lentamente*, y sólo á la larga llega á ser bastante considerable. Los casos que siguen esta marcha son los más fáciles de reconocer, porque si bien en otras muchas afecciones cerebrales se observan parálisis de desarrollo y crecimiento lentos, debemos, sin embargo, sospechar en primer término una trombosis de los vasos cerebrales, y el reblandecimiento del cerebro de que aquí tratamos, cuando observamos este fenómeno en un viejo extenuado que ha presentado los fenómenos cerebrales ántes descritos. A medida que lentamente aumentan y ganan en extension los fenómenos de parálisis, á los que se unen muchas veces, sin que podamos darnos cuenta de esta coincidencia, *contracturas* de las partes paralizadas, se vuelven cada vez más apáticos los enfermos, caen en un estado de demencia, no retienen sus excrementos, se les presentan escaras por decúbito, y terminan por sucumbir en el marasmo y el coma.

La marcha no es ya la misma, cuando un trombus obstruye rápidamente una artéria voluminosa ó muchas artérias pequeñas. En efecto, en estos casos sobreviene la *hemiplegia* de un modo *súbito*, y puede producirse un cuadro muy parecido ó casi idéntico al de la hemorragia cerebral. Esta concordancia de síntomas es fácil de comprender; en efecto, en las hemorragias cerebrales, el cuerpo estriado y el tálamo óptico son los que comunmente se destruyen, ó bien quedan simplemente incapacitados para funcionar por efecto de la compresion que los grandes derrames sanguíneos hacen sufrir á los capilares de todo un hemisferio. En las hemorragias cerebrales es tambien súbita la hemiplegia en el mayor número de casos. Añadamos á estos hechos, que la rotura de las artérias cerebrales es tambien un accidente que sobreviene en los viejos, y que comunmente la enfermedad de las paredes vasculares, que es la causa más frecuente de la trombosis, determina igualmente la rotura de las arté-

rias cerebrales. Nos abstenemos de enumerar todos los síntomas sobre los cuales ha querido fundarse el diagnóstico diferencial, y solamente recordarémos una confesion de Bamberger, cuyo valor respetamos tratándose de una autoridad tan incontestable en materia de diagnóstico. Declara, en efecto, Bamberger, que en un pequeño conjunto de observaciones reunió siete casos de error de diagnóstico en que no se habia reconocido la enfermedad hasta el momento de la autopsia; cree que es imposible evitar este error, y confiesa que rara vez se atreve á pronunciar con seguridad absoluta el diagnóstico de una hemorragia cerebral ante un ataque de apoplegía.

*La anemia y mortificacion parciales del cerebro debidas á una embolia*, son casi constantemente precedidas de prodromos característicos. Pero aquí los prodromos no consisten, como en la forma de la anemia cerebral ántes mencionada, en fenómenos morbosos cuyo asiento es el cerebro, sino en los síntomas de las enfermedades que casi por sí solas dan lugar á la penetracion de los trombus en las artérias cerebrales: tales son las enfermedades valvulares, la endocarditis ó un proceso destructor grave, pulmonar. Es tan importante saber si han existido semejantes prodromos, y si el exámen del enfermo da á conocer la existencia de una enfermedad valvular, una endocarditis ó uno de esos procesos destructores del pulmon, cuando somos llamados á decidir si se trata de una obstruccion embólica de una artéria cerebral, ó de alguna otra enfermedad del cerebro, que colocados en presencia de un mismo conjunto de síntomas, diagnosticariamos con toda seguridad una embolia cuando existiesen las enfermedades en cuestion, y rechazariamos este diagnóstico con igual certeza en el caso contrario. La falta súbita de sangre arterial que sufre la parte del cerebro hasta entónces alimentada por la artéria obstruida, ponen inmediatamente á esta parte fuera del estado de funcionar. Como, segun lo que hasta ahora prueba la experiencia, la artéria cerebral media, especialmente la del lado izquierdo, es la que casi siempre se ha encontrado obstruida por trombus, y como la obstruccion de este importante vaso es seguida de una intensa anemia en el hemisferio correspondiente, fá-

cilmente se concibe, que la aparicion de una *hemiplegia súbita, ordinariamente del lado derecho*, constituirá el síntoma más importante, del cual nos es permitido deducir la presencia de una embolia cerebral en un enfermo atacado de lesion valvular, etc. Más difícil de explicar que la hemiplegia, es la pérdida completa del conocimiento ó el *insultus apoplético*, que generalmente acompaña á la invasion de la hemiplegia en los casos de obliteracion embólica de la artéria de Silvio. Creo lo más probable, que este fenómeno tenga su razon de ser en la considerable hinchazon del hemisferio enfermo por un edema colateral, y la insuficiente proteccion que la hoz del cerebro, cuya resistencia no pasa de ciertos límites, proporciona al hemisferio sano contra la presion del opuesto tumefacto, lo cual ocurre tambien en los grandes derrames sanguíneos. De todos modos, sucede que en las embolias de las artérias periféricas, constantemente he observado un considerable y extenso edema al rededor del vaso obliterado, y en las embolias de las artérias del bazo un infarto muy señalado de este órgano. Todo el mundo comprende cuán fácil es confundir una hemiplegia súbita, que se inicia por un insultus apoplético, con una hemorragia cerebral. Hay casos, es cierto, en que la edad del enfermo establece cierta probabilidad en favor de uno ú otro estado; en efecto, las hemorragias sobrevienen, si no exclusivamente, al ménos de preferencia en la edad avanzada, y las embolias, por el contrario, en cualquiera edad; así, pues, en un individuo jóven será mucho más probable que exista una obstruccion vascular de orígen embólico, que no un derrame sanguíneo. Sin embargo, el único medio de evitar un error es examinar detenidamente el corazon y los pulmones. La seguridad que adquiere el diagnóstico comprobando una enfermedad valvular, etc., sube de punto si se logra demostrar al mismo tiempo, la existencia de embolias en artérias periféricas ó en artérias de otros órganos internos, sobre todo del bazo ó los riñones. —En la mayor parte de los casos sobreviene la muerte más ó ménos tiempo despues del acceso, en medio de los síntomas de una parálisis general; en otros casos recobran el conocimiento los enfermos, al cabo de cierto tiempo. Es raro se disipen á su vez los

fenómenos de parálisis, no pudiendo suceder otra cosa si se recuerda lo que hemos dicho en el párrafo 1 con motivo de lo difícil que es se establezca una circulacion colateral.

*La anemia parcial del cerebro procedente de un edema colateral desarrollado al rededor de abscesos, tumores y otros focos patológicos* se traduce, segun su grado de intensidad, por fenómenos de irritacion ó de parálisis, á los cuales vienen á complicar los síntomas que directamente emanan del foco enfermo, y que tienen su razon de ser en los trastornos funcionales de las partes del cerebro situadas fuera del foco, propiamente dicho, de la enfermedad. En la autopsia generalmente es muy difícil, ó casi imposible, distinguir si al rededor de un absceso, un neoplasma, etc., existe un edema y una anemia capilar, y hasta dónde se extienden estas lesiones. Pero podemos admitir, que las partes que rodean estos focos patológicos se conducen en el cerebro de la misma manera que en otros órganos accesibles á la observacion directa, teniendo tanto más derecho á hacer esta suposicion, cuanto que desde hace mucho tiempo han notado los buenos observadores, que muchas afecciones parciales del cerebro van acompañadas de síntomas que no pueden atribuirse á la modificacion palpable de la estructura cerebral, segun se la encuentra en la autopsia, siendo preciso referir estos síntomas á una participacion inapreciable de las otras partes del cerebro situadas al rededor del foco patológico. Tiende á hacernos admitir que esta participacion consiste en un trastorno de la circulacion capilar, ó sea la existencia de un edema, el que esta anomalía no suele dejar más señales de su existencia en otras partes del cuerpo que en ésta. Algunas veces, los síntomas observados durante la vida nos dan mayores luces sobre la extension de los trastornos secundarios de la circulacion y edemas colaterales que de ellos dependen, que la misma autopsia. Si, por ejemplo, existe un foco patológico, que no disminuye en nada el espacio intracraneano, en la sustancia cortical y en las capas medulares de los hemisferios cerebrales, cuya destruccion no provoca convulsiones ni parálisis, y no obstante se observan estos accidentes, prueba esta circunstancia que la anomalía en cues-

tion se ha extendido á partes más profundas del cerebro. Puesto que numerosas observaciones han permitido comprobar que puede destruirse toda una mitad del cerebelo sin producir hemiplegia, cuando se observe este síntoma en una enfermedad orgánica, limitada al cerebelo, no debe atribuirse directamente á la afeccion de este último, sino á la extension del edema colateral á partes del cerebro, cuya falta de ejercicio es seguida de hemiplegia. El experimento, al parecer algo extraño, de que en casos de enfermedad unilateral del cerebelo falta la hemiplegia unas veces, y se presenta otras en el lado correspondiente, y algunas tambien en el lado opuesto á la parte enferma, se explica sencillamente, diciendo que en los casos citados en último lugar se ha extendido un edema colateral á lo largo de los pedúnculos medios del cerebelo hasta las regiones laterales de la protuberancia, y por otra parte, que en los casos en que la parálisis ataca el lado correspondiente á la afeccion del cerebelo, se ha verificado la propagacion del edema colateral á lo largo de los pedúnculos inferiores del cerebelo hasta los cordones laterales del bulbo raquídeo; y por último, que en los casos en que no existe hemiplegia no se extiende el edema colateral, ni en un sentido ni en otro, á regiones cuya falta de ejercicio ocasionaria la hemiplegia. Bastarán estos ejemplos para demostrar la importancia del papel que la anemia parcial del cerebro, debida á un edema colateral, juega en la sintomatología de las afecciones cerebrales limitadas á determinados focos. Ya he mencionado ántes que las alternativas que ofrecen los síntomas, el alivio y agravacion pasajeras que se observan en el curso de muchas enfermedades cerebrales dependen, en gran parte, del aumento y disminucion del edema colateral al rededor del foco patológico.

La tercera forma de la anemia parcial del cerebro, es decir, *el efecto de la compresion que sufren los capilares de cierta parte del cerebro por un foco patológico que estrecha el espacio intracraneano*, produce un conjunto de síntomas constantes y característicos, que evidentemente variará segun que la anemia resida en uno ú otro hemisferio cerebral, ó en las partes situadas por debajo de la

tienda del cerebelo. Cuando los capilares de un hemisferio cerebral están comprimidos por un derrame sanguíneo, un tumor ó cualquiera otra afeccion de foco limitado que estreche el espacio intracraneano, se produce una hemiplegia, cualquiera que sea el punto donde resida el foco patológico que estrecha la capacidad del cráneo. Esta hemiplegia está limitada á la mitad inferior de la cara y á las dos extremidades del lado opuesto. Ha parecido muy extraordinario que muchas veces, focos patológicos situados por encima ó por debajo de un hemisferio del cerebro, lo mismo que las lesiones de su interior, ocasionen hemiplegia, miéntras que en otros, focos situados en la base, en la convexidad y en las capas de sustancia blanca que ocupan el centro de los hemisferios cerebrales, no den lugar á hemiplegia ninguna, y hasta se han trazado cuadros para facilitar la comprension de estas faltas de concordancia. Considero estos cuadros como completamente inútiles, si no esclarecen la *especie de enfermedad* de que se trata, y creo que lo que ante todo importa, es distinguir entre sí dos géneros de focos patológicos cuyo efecto difiere completamente, es decir, unos que ocupan más espacio que las fibras cerebrales y las células ganglionares á que han sustituido, y otros que no se encuentran en estas condiciones. Los *focos patológicos que ocupan la base, la convexidad ó el centro de los hemisferios cerebrales, no ocasionan hemiplegia miéntras no disminuyen el espacio intracraneano;* en otros casos no aparece la hemiplegia, á ménos que se forme al rededor de ellos un edema colateral y se extienda hasta el tálamo óptico y el cuerpo estriado. Hay casos excepcionales en que afecciones de uno ú otro hemisferio cerebral no son seguidas de hemiplegia ninguna, aunque sus productos estrechen la cavidad del cráneo. Cuando un tumor sigue un desarrollo lento, la sustancia cerebral sufre cierta atrofia que puede estar en proporcion con el crecimiento del tumor, neutralizando de este modo su efecto compresivo. En estos casos no hay anemia en el hemisferio correspondiente por la compresion de los capilares, ni hemiplegia por consiguiente, á ménos que el tumor resida en las regiones de los cuerpos estriados y tálamos ópticos. Ademas, debemos recordar la extensa

comunicacion que por la parte anterior existe entre los dos departamentos superiores de la cavidad craneana. Es claro que ejerciendo en este punto una presion sobre un hemisferio, puede comunicarse al otro con mucha más facilidad que en otro sitio cualquiera. Pero cuanto más lejana es la presion, más débiles son sus efectos; condiciones que nos permiten admitir que si una afeccion de uno de los lóbulos anteriores no disminuye demasiado el espacio intracraneano, es decir, no está estrechado el cerebro, los capilares del hemisferio enfermo no sufren una compresion absoluta, de suerte que no hay hemiplegia, ó apénas es ésta perceptible, miéntras que sí se manifiesta la comunicacion de la presion al otro hemisferio por trastornos psíquicos, que por lo general faltan en las afecciones limitadas á un solo hemisferio cerebral. Es muy posible que la afasia que se nota en las afecciones unilaterales de los lóbulos frontales, sobre todo (pero no siempre) en las del lóbulo anterior izquierdo, se explique hasta cierto punto por la circunstancia de que, en dicha region, se comunica fácilmente la presion ejercida sobre un lado, al opuesto. La simetría que existe entre ambos hemisferios no nos permite admitir que pueda existir en uno de ellos un órgano que no esté representado en el otro, como habria que suponer si sólo pudiesen ocasionar la afasia las lesiones limitadas á la tercera circunvolucion del lóbulo anterior izquierdo, y fuese, por consiguiente, esta circunvolucion, el único asiento de la facultad del lenguaje articulado (Broca).

Más característico y constante es todavía, el conjunto de síntomas que acompaña á la compresion de los capilares de los órganos situados en la fosa posterior del cráneo. Esto es debido, sin duda, á que la tienda del cerebelo puede oponer mayor resistencia á las presiones que se ejercen sobre ella, que la hoz del cerebro, y por otro lado, á que la comunicacion entre el departamento posterior é inferior de la cavidad craneana, limitado por la tienda del cerebelo y el occipital, con los dos departamentos superiores, es mucho ménos ámplia que la que existe entre los dos últimos. Sabemos que es fácil cometer un error cuando se trata de diagnosticar una enfermedad del cerebro; pero no recuerdo haberme equivocado siquiera una vez, al diagnosti-

car un foco patológico que estrechase las partes situadas en la fosa posterior del cráneo. Muchos de mis antiguos discípulos me han asegurado tambien, que segun lo que habian observado en su clientela consideraban fácil el diagnóstico de los focos patológicos de dicha cavidad, habiéndole establecido muchas veces segun mis preceptos, y confirmado más tarde la autopsia. El grupo de síntomas que nos permite asegurar la existencia de una compresion de los capilares pertenecientes á los órganos contenidos en la fosa posterior del cráneo, es el siguiente: *dolores en la region occipital*, *vómito simpático*, una especie particular de *vértigo*, y *un apagamiento de la sensibilidad y motilidad* bastante uniformemente repartido por todo el cuerpo, pero sin parálisis ni anestesia completa; *articulacion de las palabras* y *deglucion*, *más difíciles*. Los dolores occipitales tienen sin duda su asiento, en las fibras del trigémino que surcan la tienda del cerebelo fuertemente tensa y distendida. El vómito simpático, que se encuentra en las más diversas enfermedades cerebrales, no tiene por sí solo ningun valor diagnóstico; pero unido á los demas síntomas, contribuye esencialmente á caracterizar la enfermedad.

El vértigo, en estos casos, no es una alucinacion, es decir, no existe en realidad la sensacion subjetiva de un movimiento del cuerpo ó de los objetos que le rodean. Tampoco sobreviene como la otra forma mucho más frecuente dependiente de una alucinacion, cuando los enfermos están echados, ó tranquilamente sentados, sino únicamente cuando su cuerpo ejecuta ciertos movimientos. Debemos, por regla general, siempre que un enfermo se queja de vértigos, preguntarle si le acometen durante el reposo, ó sólo cuando anda ó se levanta, porque en este último caso tenemos ya un elemento muy precioso de diagnóstico. El vértigo que se observa en las afecciones que tienden á disminuir la capacidad de la fosa posterior del cráneo, depende, segun ha demostrado perfectamente Immerman, de *oscilaciones reales del tronco*, de las cuales no se da completa cuenta el enfermo, y sólo alteran en él, de un modo general, la sensacion de equilibrio. Tambien en los individuos sanos describiria el tronco oscilaciones durante la marcha, ó en la accion de levantarse, si no

fuesen impedidas por las contracciones de los músculos que distienden la columna vertebral, y la inclinan á los lados. En un individuo que marcha derecho y recto, puede fácilmente percibirse la accion de estos músculos, que por el largo hábito se ejerce ya sin que el individuo tenga conciencia de ello, por la prominencia que forman sus partes carnosas. Esta facilidad de contener, por la accion muscular, los movimientos y oscilaciones mecánicamente comunicados al tronco, está muy disminuida en los individuos atacados de afecciones que tienden á disminuir la capacidad de la fosa posterior del cráneo, circunstancia que parece confirmar la opinion de que el cerebelo preside á la inervacion del tronco, y al sostenimiento de la columna vertebral (Griessinger).

El apagamiento de la sensibilidad, que vuelve á los enfermos torpes y poco seguros en sus movimientos, sin llegar hasta el grado de una anestesia y una parálisis completa, se explica sencillamente por el hecho de que las fibras nerviosas que salen del cerebro por el agujero occipital superior, para entrar en la fosa posterior del cráneo, y abandonan de nuevo esta última por el agujero occipital inferior, experimentan en este trayecto una compresion que perturba la trasmision de la excitacion central desde el cerebro á los nervios motores, y la de la excitacion periférica desde los nervios sensitivos al cerebro. —La dificultad del lenguaje no depende, como podemos fácilmente convencernos, de un apagamiento de la inteligencia, ni de la dificultad de encontrar palabras para expresar las ideas, sino simplemente de la torpeza y dificultad que el enfermo experimenta al ejecutar los movimientos necesarios para hablar seguida é inteligiblemente.—Algunas veces atribuyen los enfermos á una causa material, la dificultad de la deglucion; generalmente sólo tragan con dificultad cuando beben. No entraré á averiguar si este entorpecimiento del lenguaje y de la deglucion proviene de la compresion ejercida por el foco patológico sobre el orígen del hipogloso y del gloso-faríngeo, ó sobre el trayecto de estos nervios en la fosa posterior del cráneo.

A los síntomas indicados, generalmente se unen fenómenos de foco, es decir, fenómenos especiales dependientes de la lesion de algunos

nervios, y los de un hidrocéfalo crónico cuando está comprimida la desembocadura de la gran vena de Galeno en el seno recto, y está, por lo tanto, dificultado el curso de la sangre de los ventrículos. Más adelante, al ocuparnos de los tumores y abscesos del cerebelo, puente de Varolio y médula oblongada, y al hablar del hidrocéfalo crónico, estudiarémos estas condiciones. Era importante mencionar aquí los fenómenos que en las enfermedades que oprimen los órganos comprendidos en la fosa posterior del cráneo se presentan siempre con notable uniformidad, cualquiera que sea la naturaleza y asiento de estas enfermedades en la fosa posterior.—Mis discípulos me han probado que el interes que se concede al estudio de las enfermedades del cerebro aumenta rápidamente, cuando se llega á tener la conviccion de que muchas veces no puede establecerse un diagnóstico positivo, sino hasta ciertos límites. No es raro que en el diagnóstico haya necesidad de contentarse con decir, que existe un foco patológico que comprime uno ú otro hemisferio, ó bien los órganos comprendidos en la fosa posterior del cráneo. En los capítulos siguientes nos proponemos demostrar en qué circunstancias puede irse más léjos, y de qué modo puede llegarse en otros casos á un diagnóstico seguro, respecto á la naturaleza del foco patológico y su más precisa localizacion.

### § IV.—**Tratamiento.**

El tratamiento de la anemia y mortificacion parcial del cerebro, promete naturalmente muy pocos resultados. El obstáculo al aflujo de la sangre creado por la trombosis y embolia de las artérias cerebrales, no puede combatirse por ningun agente terapéutico. Preciso será, pues, favorecer todo lo posible el desarrollo de una circulacion colateral, sin exponer al enfermo á nuevos peligros, á causa de una fluxion colateral demasiado intensa. Difícil es llenar estas condiciones, estando muy expuestos á hacer más bien daño que provecho al intentarlo. Cuanto más puros sean los fenómenos de parálisis parcial,

y más tiempo persistan sin complicarse con fenómenos de irritacion, tanto más seriamente está indicada una medicacion fortificante y estimulante. Ésta es la razon por que cuantos se han ocupado del tratamiento del reblandecimiento cerebral, han preconizado el uso de los estimulantes. Si, por el contrario, llegan á predominar los fenómenos de irritacion provocados por una hiperemia fluxionaria, tales como violentos mareos, contracturas, etc., es preciso recurrir al empleo del frio, y á las repetidas aplicaciones de sanguijuelas detras de las orejas. Es preciso ser muy prudentes al usar la sangría general, á causa de que muy fácilmente es seguida del colapso. Todo cuanto acabamos de decir prueba que es difícil formular principios generales, debiendo variar el tratamiento segun las exigencias de cada caso. El tratamiento de la anemia parcial, debida á un edema colateral y á la compresion de los capilares, le estudiarémos al tratar de las afecciones locales, que ordinariamente se complican de estas formas de anemia.

## CAPÍTULO V.

### HEMORRAGIA CEREBRAL.—APOPLEGÍA SANGUÍNEA.

Se da el nombre de apoplegía, segun la etimología de la palabra, á toda suspension súbita y completa de las funciones del cerebro. Segun que la parálisis cerebral es provocada por un derrame sanguíneo ó seroso, y segun que puedan ó no apreciarse modificaciones de textura como causa de esta parálisis, así se distinguen diferentes formas de apoplegía; por ejemplo, la apoplegía sanguínea, serosa, nerviosa, etc. En el presente capítulo estudiarémos la lesion del cerebro caracterizada por la rotura vascular y la extravasacion sanguínea, dé ó no orígen esta lesion á los síntomas de una parálisis súbita del cerebro.

## § I.—Patogenia y etiología.

Las hemorragias cerebrales casi siempre se verifican por las artérias pequeñas, ó los capilares del cerebro, debiendo atribuirse, bien á las enfermedades de textura de las paredes vasculares, bien á un estado normal de la sustancia cerebral que rodea los vasos, ó bien á un aumento de la presion de la sangre contra la pared vascular. Comunmente tiene lugar la hemorragia bajo el influjo simultáneo de várias de estas causas.

Las modificaciones de textura de las paredes vasculares, de que la mayor parte de las veces depende la friabilidad anormal de estos vasos, son las terminaciones de la endoarteritis deformante que en el primer tomo describimos. Esto nos explica la frecuencia de las apoplegías en los individuos que pasan de cuarenta años, observacion hecha ya por Hipócrates. A esto sigue, la degeneracion grasosa simple de las paredes arteriales que no depende de procesos inflamatorios, sino que aparece en los individuos mal alimentados, caquécticos y cloróticos, la cual ocasiona tambien una exagerada friabilidad y la rotura de los vasos cerebrales; sin embargo, debemos confesar que es mucho más frecuente la degeneracion grasosa de las pequeñas artérias del cerebro, de lo que debiera esperarse, dada la rareza relativamente grande de las apoplegías. Algunas veces es precedida la rotura de toda la pared, de la de las túnicas interna y media, resistiendo por algun tiempo la túnica externa; penetra entónces la sangre entre la adventicia y la túnica media, formándose pequeños aneurismas disecantes. En fin, hay casos en que es preciso admitir una friabilidad anormal de los vasos cerebrales, sin que puedan darse las pruebas de ella. A esta categoría corresponden las hemorragias cerebrales que se observan en los convalecientes de fiebre tifoidea y otras enfermedades infectivas, y en el curso del escorbuto.

Ya hemos indicado en el capítulo anterior, que en el reblandeci-

miento necrósico del cerebro se producen bastante á menudo hemorragias capilares en los límites del foco de reblandecimiento. La *atrofia lenta de la sustancia cerebral* da origen, muchas veces, á la dilatacion, y, finalmente, á la desgarradura de los vasos. La desaparicion de la sustancia cerebral no puede ser seguida de la produccion de un vacío en el cráneo; el aumento del líquido cerebro-espinal y la dilatacion de los vasos son, pues, la consecuencia necesaria de la atrofia senil, como tambien de la atrofia del cerebro, que tan á menudo sigue á los más diversos trastornos de la nutricion. Quizá la frecuencia de las apoplegías en la vejez sea debida, al ménos en parte, á esta misma circunstancia, é indudablemente la atrofia cerebral, que en muchos casos es provocada por el primer ataque apoplético, es una de las causas de la frecuente recidiva de las apoplegías.

El *aumento de la presion de la sangre sobre las paredes vasculares*, suficiente para desgarrar estas últimas, puede depender de todas las condiciones que hemos considerado en el primero y segundo capítulo, como causas de la hiperemia del cerebro. La frecuencia de los ataques de apoplegía despues de comidas fuertes y abundantes, nos indica que la hiperemia cerebral debida á una plétora momentánea es una de las formas más peligrosas. Ademas, las hipertrofias del ventrículo izquierdo, sobre todo las consecutivas á una endoarteritis deformante extensa, juegan tambien un importante papel en las roturas de los vasos cerebrales. En esta última existen dos condiciones temibles: la friabilidad morbosa de las paredes vasculares, y la mayor presion de la sangre sobre ellas. Agréguese á esto que las artérias pequeñas, en que es constante el movimiento de la corriente sanguínea en el estado normal, y cuyas paredes conservan casi la misma tension en el sístole que en el diástole del corazon, presentan latidos en la degeneracion ateromatosa extensa, y que sus paredes sufren en cada sístole cardiaco un considerable aumento de la tension media normal; fácilmente se comprende que esta circunstancia debe tambien favorecer la rotura de los vasos enfermos.—Las hemorragias cerebrales dependen tan á menudo de esta complicacion, que en los casos dudosos, la existencia de una hipertrofia del ventrículo izquier-

do y de una degeneracion ateromatosa de las paredes arteriales, tiene gran importancia para el diagnóstico.

Obsérvanse las apoplegías en todas las épocas del año; algunas veces se multiplican de un modo sorprende sin causa conocida. Se observan tambien á todas las horas del dia; hasta se han trazado cuadros sobre su frecuencia en las horas de la madrugada, del mediodia y de la tarde; y si bien la edad avanzada suministra el contingente más considerable, sin embargo, tambien se observan hasta en los niños. Los hombres la presentan más á menudo que las mujeres, no existiendo la constitucion apoplética caracterizada por un cuello corto y espaldas anchas.

## § II.—Anatomía patológica.

Segun que la hemorragia consiste en un gran número de pequeños derrames muy próximos entre sí, ó en una coleccion muy considerable, se distinguen *hemorragias capilares, ó focos hemorrágicos*.

En las hemorragias capilares se presenta salpicada la sustancia cerebral de puntos rojos, en una extension más ó ménos grande, por pequeños derrames; la sustancia cerebral que media entre ellos, ó ha conservado su color y consistencia normales, ó bien ha tomado un tinte rojizo ó amarillo más ó ménos intenso por causa de la imbibicion, y está blanda y empapada; ó bien, en fin, se halla minada por los derrames, y trasformada en una papila roja (reblandecimiento rojo).

Sólo en los pequeños *focos hemorrágicos* están algunas veces simplemente separadas las fibras cerebrales; en los derrames considerables se hallan destruidas y mezcladas con la sangre; en el primer caso suele tener el foco una forma prolongada en la direccion de las fibras; en el último su forma es más redondeada é irregular. Las paredes del foco son hasta cierto punto lisas, en el primer caso; en el último, que es mucho más frecuente, tienen un aspecto desigual, y

están rodeadas de una masa cerebral empapada de sangre y trasformada en una papilla, que contiene muchas veces fragmentos del tejido, en el espesor de algunas líneas. — Las dimensiones del foco varian entre el volúmen de un grano de adormidera y el del puño. Cuando está situado cerca de un ventrículo, rompe á veces su pared y penetra en él la sangre. Los focos hemorrágicos que están cerca de la superficie del cerebro, atraviesan con bastante frecuencia la sustancia cortical y la pia-madre, de suerte que llega la sangre hasta los espacios sub-aracnoideos. — Comunmente no existe más que un foco hemorrágico; rara vez se encuentran más. Los sitios más frecuentes del foco son el cuerpo estriado, el tálamo óptico y el centro oval de Viussens; es ménos frecuente en la sustancia cortical del cerebro, en el cerebelo y en el puente de Varolio; muy rara vez se encuentran apoplegías en los tubérculos cuadrigéminos y la médula oblongada, y casi nunca se les halla en el cuerpo calloso y en la bóveda.

El contenido de un foco apoplético reciente, consiste en sangre y en materia cerebral triturada. La sangre puede estar líquida ó bien coagulada en parte; en este último caso suele estar precipitada la fibrina en la periferia, miéntras que el centro del foco consiste en sangre líquida. Despues de un tiempo corto, principian á modificarse el contenido y las paredes del foco. La fibrina de la sangre y los fragmentos de materia cerebral mezclados con el derrame se reducen á detritus, se vuelve más líquido el contenido, y el color rojo oscuro se cambia en moreno, y más tarde en amarillo de azafran. La hematina se trasforma en un pigmento granuloso, y muchas veces en cristales de hematoidina. Al mismo tiempo se produce en los puntos inmediatos al foco una nueva formacion de tejido conjuntivo, partiendo de la nevroglia, y produciéndose de este modo una capa más densa y callosa que enquista el foco; del mismo modo se verifica en la superficie interna del foco una nueva formacion de un tejido celular muy fino, que teñido de amarillo por el pigmento y empapado por la serosidad, tapiza las paredes y atraviesa el foco bajo la forma de una fina red.

Despues que los elementos del derrame sanguíneo se han convertido en detritus, se llena el foco de serosidad á medida que desaparecen estos resíduos, y entónces se encuentra en el cerebro una cavidad llena de un líquido trasparente, rodeada de una sustancia callosa, tapizada y atravesada por un tejido conjuntivo fino y de color amarillo, es decir, un *quiste apoplético*. Este quiste comunmente dura toda la vida. Algunas veces, sin embargo, se reabsorbe la serosidad, se aproximan las paredes, y no quedan, por fin, separadas más que por una capa de pigmento. Estos puntos callosos contienen una estría pigmentada, y reciben el nombre de *cicatrices apopléticas*. La cicatrizacion de un foco hemorrágico de la sustancia cortical, se verifica de un modo algo distinto. Los derrames sanguíneos por debajo de la pía-madre, ordinariamente poco espesos, pero extendidos sobre una gran superficie, sufren las mismas modificaciones que el contenido de los focos centrales. La papilla roja se trasforma poco á poco en una masa rojo-morena, y más tarde amarilla, grumosa, limitada por abajo por la sustancia cerebral que ha adquirido una dureza callosa, y por arriba por la pía-madre. Finalmente, se encuentra una *placa pigmentada*, algun tanto hundida, por encima de la cual se encuentra un derrame seroso que ocupa el hueco que deja esta depresion. Esta terminacion de la hemorragia debe considerarse como la más favorable; puesto que la reaccion inflamatoria de alrededor del punto destruido del cerebro, no se limita siempre á una nueva formacion de tejido conjuntivo, sino que suele acarrear una extensa destruccion por causa del reblandecimiento inflamatorio, ó bien la supuracion y trasformacion del foco apoplético en un absceso cerebral. Las partes respetadas por la hemorragia están exangües, cuando el derrame es algo considerable, y tanto más cuanto mayores son éstos; los pequeños derrames capilares no ejercen influencia ninguna sobre la distribucion de la sangre en el cerebro. Sobre todo el hemisferio que es asiento del foco, se presenta muy exangüe cuando el derrame es abundante. Los espacios sub-aracnoideos están vacíos, las circunvoluciones aplastadas y los surcos poco marcados. Como el aspecto desigual de la su-

perficie del cerebro es debido, principalmente, á la presencia del líquido céfalo-raquídeo y de vasos llenos de sangre entre las circunvoluciones cerebrales, la superficie de este órgano está notablemente lisa y unida cuando existen grandes derrames.—El cerebro rara vez soporta la lesion que experimenta en la apoplegía, sin que se perturbe el conjunto de su nutricion. A la progresiva disminucion de las facultades intelectuales corresponde una atrofia general del cerebro, á la cual se une, segun las observaciones de Turk, una degeneracion de los hacecillos nerviosos que están en conexion con el foco hemorrágico, degeneracion que se extiende bastante por la médula espinal.

### § III.—Síntomas y marcha.

Hay casos en que se presenta de un modo inesperado la apoplegía en personas que se sentian perfectamente buenas hasta entónces; otras veces es precedida de *prodromos*, que inspiran al médico, y muchas veces hasta al vulgo, el temor de la inminencia de un golpe de apoplegía. Quéjanse los enfermos de cefalalgia, ó de pesadez y entorpecimiento en la cabeza, zumbido de oidos y desvanecimientos; tienen accesos de vértigo, duermen mal, están agitados y de mal humor; á esto se une de vez en cuando, como síntomas muy funestos, una sensacion de hormigueo y de entorpecimiento en algunos miembros, la pérdida momentánea de la memoria para algunas palabras ó algunas cifras, ó bien parálisis pasajeras limitadas á ciertos grupos musculares. Los prodromos de la apoplegía están, por consiguiente, constituidos por los mismos fenómenos que hemos indicado en los capítulos anteriores, como síntomas de la hiperemia general y parcial, y de la anemia parcial del cerebro debida á la degeneracion de las paredes vasculares; lo cual concuerda perfectamente con lo que hemos dicho en la etiología, sobre la frecuente dependencia de las hemorragias cerebrales, ya de un aumento de la presion lateral en los vasos del cerebro, ya de la degeneracion de sus pare-

des. Por lo demas, no siempre puede decirse en los casos particulares, si las anestesias y parálisis parciales y pasajeras que preceden á los ataques de apoplegía, dependen de trombosis de vasos pequeños, ó de pequeñas hemorragias capilares. En este último caso, no se deben evidentemente contar entre los prodromos.

La destruccion de las fibras cerebrales, bien que sean destruidas por grandes extravasaciones, ó ya reblandecidas por pequeños derrames capilares, no puede tener otras consecuencias directas que *una parálisis parcial*. —Como la destruccion de ciertas porciones del cerebro, sobre todo en los centros medulares de los hemisferios, no es seguida de ningun trastorno funcional accesible á nuestra observacion, nos explicamos fácilmente que pequeñas hemorragias, así como otras enfermedades de estas regiones, no sean á veces conocidas durante la vida.

Hemos dicho que el sitio más frecuente de las hemorragias era *el cuerpo estriado y los tálamos ópticos;* la destruccion de estas partes ó de los pedúnculos cerebrales, da lugar á una *parálisis de la mitad opuesta del cuerpo*. Puede fácilmente probarse, que la parálisis consecutiva á la destruccion de las partes indicadas es únicamente debida á la interrupcion de las vias de comunicacion que existen entre los órganos encargados de los actos de la inteligencia y de la voluntad y los nervios motores y los músculos; la facultad de pensar y querer no se altera. Si despues de la desaparicion del insultus apoplético, durante el cual está completamente perdido el conocimiento (véase más arriba), mandamos á los enfermos nos den la mano paralizada, se ayudan con la otra, cuyos nervios y músculos obedecen á la voluntad por causa de la integridad de la conduccion; éste es un signo cierto de que por su parte hay intencion de ejecutar el acto exigido. Por otro lado, sometiendo en los casos recientes, los nervios motores del lado paralizado á una corriente de induccion, hacen entrar en contraccion los músculos en que se distribuyen. Por consiguiente, una *sola* cosa falta, y es la comunicacion entre el aparato incitador central y los nervios motores.

Esta interrupcion de la conduccion, no tiene influencia ninguna sobre los movimientos del lado paralizado que se verifican por via refleja y sin la intervencion de la voluntad, puesto que los enfermos que á consecuencia de una apoplegía en el hemisferio cerebral izquierdo no pueden mover el brazo ni la pierna derecha, mueven, sin embargo, en la respiracion la mitad derecha del tórax tan perfectamente como la izquierda. Asimismo, tampoco está siempre suprimida la comunicacion de los nervios motores con las fibras nerviosas y células glanglionares que entran en excitacion por causa de ciertas disposiciones de espíritu y de ciertas pasiones. Prueba esto, el que algunos enfermos que no pueden contraer la mitad de la cara paralizada para reir ó llorar, cuando se lo mandamos, la mueven, como de costumbre, cuando el acto de reir ó llorar no es un acto *voluntario*, sino que se produce bajo la influencia de una emocion. Igualmente, la interrupcion de la conduccion entre las partes centrales, excitadas en las determinaciones de la voluntad y las fibras motrices, no implica necesariamente que la comunicacion de estas últimas con fibras sensitivas y otras fibras motrices esté tambien interrumpida. Por el contrario, obsérvase que los movimientos reflejos y simpáticos, se producen alguna vez en las partes paralizadas normalmente, y áun con mayor facilidad que de ordinario; de suerte que parece que la excitacion de las fibras motrices, por accion refleja, se produce con mayor facilidad que cuando está bajo la dependencia de la voluntad. — Un rasgo característico de la hemiplegia que sucede á la destruccion de los cuerpos estriados y tálamos ópticos de uno de los hemisferios, es que la parálisis está limitada á los músculos de las extremidades, á los de la cara que se insertan en la comisura de los labios y en la nariz, y á los que hacen salir la lengua fuera de la boca. Casi siempre pueden mascar los enfermos de un modo normal, arrugar la frente, abrir y cerrar los párpados, ejecutar todos los movimientos con los ojos, etc., en el lado paralizado. En cambio, no pueden levantar el brazo ni la pierna paralizados á la altura de un centímetro, el ángulo de la boca está caido en el lado enfermo, y estrechada la nariz, siendo á veces distendida la

mejilla en cada espiracion, miéntras que en el sano está elevado el ángulo de la boca y la nariz dilatada. Cuando el enfermo saca la lengua se desvia la punta hácia el lado paralizado, á causa de que los músculos del lado opuesto sacan la base de la lengua hácia adelante y prolongan el órgano. — En la mayor parte de los casos se observa, al mismo tiempo que la parálisis unilateral, una anestesia del mismo lado; pero ésta suele desaparecer por completo, ó al ménos en gran parte, al cabo de algun tiempo. Esta marcha de la anestesia, unido á que los animales no manifiestan dolor ninguno cuando se les destruye el cuerpo estriado y el tálamo óptico, y á que todavía persiste la facultad de sentir los dolores periféricos despues de haber separado estas partes del cerebro, parecen probar que la anestesia pasajera de la mitad paralizada del cuerpo no depende directamente de la destruccion del cuerpo estriado y del tálamo óptico, sino de la compresion de los capilares, producida por el derrame sanguíneo, de las *partes del cerebro situadas por debajo de estos órganos*.

Síntomas idénticos á los que se desarrollan á causa de derrames sanguíneos en los tálamos ópticos y en los cuerpos estriados, provocan los derrames sanguíneos *de otros puntos de los hemisferios cerebrales*, cuando estas colecciones son tan *enormes* que comprimen los capilares de aquellas regiones. Segun lo que hemos dicho en el capítulo anterior, sobre la anemia parcial del cerebro y la influencia que sobre las funciones cerebrales ejerce, no debe sorprendernos esta semejanza, sino más bien mirarla como natural y forzosa. La única diferencia que existe es la siguiente: todo foco apoplético que ha destruido el cuerpo estriado y el tálamo óptico deja tras de sí una *hemiplegia que no desaparece nunca;* sólo los focos muy pequeños de estas partes, los cuales no destruyen los vasos y ganglios nerviosos, sino que simplemente los separan, dan lugar algunas veces á parálisis pasajeras. De este hecho experimental podemos deducir que el aparato, que indudablemente existe en el cerebro, que pone los nervios motores en excitacion, despues de haber sido él excitado por los órganos de la voluntad, reside en la region del cuerpo estriado y

del tálamo óptico. Por el contrario, los focos apopléticos considerables que tienen su asiento en otros puntos de los hemisferios cerebrales, suelen dejar tras de sí parálisis que desaparecen al fin despues de más ó ménos tiempo. Esta marcha nos permite admitir que los capilares del foco motor central, libres de la presion á beneficio de la reabsorcion parcial del derrame, han vuelto á ser de nuevo accesibles á la sangre; ó bien que el edema colateral formado al rededor del punto destruido, y que se habia extendido hasta el punto en que reside el foco motor central, ha desaparecido con la cicatrizacion del foco apoplético.

En los derrames sanguíneos que residen en la *sustancia cortical de los hemisferios cerebrales*, y que casi siempre son acompañados de hemorragias en el tejido de la pía-madre, se observa hemiplegia en algunos casos, pero no en todos. Esta diferencia depende, sin duda, de que las consecuencias de las hemorragias, tantas veces repetidas, compresion de los capilares ó edema colateral, se extiendan más ó ménos léjos en el interior del cerebro, lleguen ó no á la region del cuerpo estriado y del tálamo óptico. Ademas, cuando la hemorragia ocupa este sitio se observan algunas veces convulsiones generales, y en la mayor parte de los casos, trastornos graves de las funciones psíquicas. La experiencia nos enseña que algunos individuos atacados de degeneraciones ó atrofias muy avanzadas y extensas de la sustancia cortical, suelen no presentar ningun trastorno psíquico cuando estas modificaciones no ocupan más que un lado; puede, pues, explicarse la frecuencia de estos trastornos en las apoplegías unilaterales de la sustancia cortical, por el hecho de que las hemorragias, y principalmente, los procesos inflamatorios de la pía-madre que acompañan á éstas y que tienen gran tendencia á extenderse sobre vastas superficies, ganan fácilmente el otro hemisferio.

Las hemorragias del *puente Varolio*, áun poco considerables, y las de la *médula oblongada*, áun cuando sean muy limitadas, conducen en general rápidamente á la muerte. Cuando se producen pequeños derrames sanguíneos en las partes laterales del puente de Varolio, se observa una anestesia y una parálisis del lado opuesto, y

cuando ocupan el centro de la protuberancia hay parálisis en ambos lados.

En las hemorragias del *cerebelo*, comunmente está paralizado el lado opuesto. Sin embargo, esta hemiplegia no depende, á la verdad, directamente de la afeccion del cerebelo, pues que muchas veces extensas destrucciones de este órgano no ocasionan parálisis.

Si bien se han observado hemorragias en puntos muy diversos del cerebro, no deberá creerse por eso que en las parálisis dependientes de hemorragias cerebrales ofrezcan, de ordinario, los diferentes casos, diferencias muy marcadas en sus síntomas. Al contrario, la inmensa mayoria de los casos se distinguen por una notable semejanza, puesto que casi todos presentan la hemiplegia ya descrita. Es de gran importancia para la práctica conocer este hecho, el cual se explica naturalmente, sabiendo que, segun los datos estadísticos, las *siete octavas partes de todas las hemorragias cerebrales tienen su asiento en los hemisferios del cerebro, y sobre todo en la proximidad del cuerpo estriado y el tálamo óptico.*—Hay algunas excepciones muy notables, en que las hemorragias de los hemisferios cerebrales no iban acompañadas de hemiplegia, y otras en que no existia ésta en el lado opuesto á la hemorragia, siéndonos imposible dar por ahora una explicacion suficiente de estos casos. Sin embargo, debemos añadir que en la época presente, en que se examinan con gran detencion todas las anomalías que pueden existir al lado de la hemorragia, sobre todo las obturaciones de las artérias cerebrales, y se les toma en cuenta para explicar los síntomas observados, son mucho más raras las observaciones de estos casos.

Hay otra serie de síntomas que se designan con el nombre de *insultus apoplético*, y que sólo faltan en los pequeños derrames sanguíneos, que no dependen directamente de la lesion local del cerebro, sino de la influencia de esta lesion sobre el resto del órgano. Más adelante demostrarémos que el insultus apoplético abre, es cierto, en la mayor parte de los casos la escena patológica; pero que en algunos no aparece sino despues de los fenómenos de parálisis.—Es raro que el insultus apoplético se desarrolle poco á poco, lo cual

probablemente no sucede sino cuando la hemorragia se produce lentamente; por lo general aparece de pronto, de suerte que los enfermos caen como heridos por el rayo, dando muchas veces un grito. La conciencia está completamente abolida durante el ataque, y totalmente abolida la facultad de moverse y sentir. Tambien están comunmente paralizados los esfínteres, de modo que las cámaras y las orinas son involuntarias. Sólo los movimientos respiratorios, dependientes de la médula oblongada, siguen practicándose; pero las respiraciones se hacen con grandes intervalos, y son ruidosas y roncas, á causa de que el velo del paladar, paralizado y deprimido hácia la lengua, es puesto en vibracion por el aire. Las mejillas flácidas y que se distienden á cada inspiracion, dan á los enfermos un aspecto particular. Muchas veces se ven sobrevenir vómitos al principio del ataque; el pulso es sumamente lento, y las pupilas están contraidas.

Ordinariamente se admite, que el insultus apoplético es una consecuencia de la presion ó contusion que experimentan las fibras nerviosas y células ganglionares de todo el encéfalo por el derrame; sin embargo, es completamente evidente que esta presion no puede nunca llegar á ser mayor que la de la sangre en las artérias cerebrales, puesto que en el momento que la tension fuese tan fuerte en las partes que rodean los vasos, como la de la sangre en los vasos mismos, no saldria más líquido de estos últimos. Mas semejante presion no es, ni con mucho, suficiente para destruir la excitabilidad de las fibras nerviosas, cosa que ha quedado fuera de duda desde los experimentos que tuvimos ocasion de hacer en los nervios periféricos. Hay ademas otra razon que puede oponerse á la exactitud de aquella explicacion, á saber: si los síntomas de parálisis dependieran de la presion que las fibras cerebrales sufren en las apoplegías, la sangría los haria desaparecer, no sólo en algunos casos, sino en todos, dando por supuesto que se extrajera bastante sangre para disminuir de un modo notable la presion en todo el sistema sanguíneo, y sobre todo en las artérias. Hyrtl, que tambien se pronuncia rotundamente contra la dependencia de los fenómenos paralíticos de una presion cerebral, cree que los accidentes atribuidos á la compresion del ce-

rebro provienen de un ligero grado de conmocion; pero haciendo abstraccion de que no puede pensarse en semejante conmocion cuando se trata de derrames que no son de orígen traumático, no se percibe modificacion ninguna anatómica que pueda referirse á semejante causa. Nosotros atribuimos el insultus apoplético, á la compresion súbita de los capilares, á la *anemia de la sustancia cerebral*. No solamente puede apreciarse positivamente esta anemia despues de la muerte, á consecuencia de todas las grandes hemorragias, sino que ya se traduce durante la vida por un síntoma muy importante, y generalmente mal interpretado; queremos hablar del *latido extraordinario de las carótidas*. Este síntoma, casi generalmente se considera como signo de un *arrebato sanguíneo á la cabeza* (si bien cada cual puede producir el mismo fenómeno á todas horas en las artérias del dedo, apretando fuertemente un hilo al rededor de su extremidad), cuando en realidad significa simplemente, que la entrada de la sangre en la cavidad craneana encuentra algun obstáculo. Todas las enfermedades del cerebro y sus cubiertas, que estrechan el espacio intracraneano, hasta el punto de estar considerablemente disminuida la llegada de la sangre por los vasos aferentes, son acompañados de un exagerado latido de las carótidas; así es que no sólo los grandes derrames sanguíneos, sino las exudaciones y trasudaciones abundantes, los tumores voluminosos, etc., dan lugar á este síntoma. Cuando se observa este fenómeno sin estar hipertrofiado el ventrículo izquierdo, y sin que al mismo tiempo se observen pulsaciones exageradas en otras artérias, puede facilitar en los casos dudosos el diagnóstico de una afeccion cerebral que estreche el espacio intracraneano. Mis discípulos han tenido muchas veces ocasion de observarlo en mi clínica, y convencerse del gran valor diagnóstico de dicho fenómeno.

Atendiendo á las condiciones físicas, comprenderémos que la anemia, y sobre todo la anemia arterial del cerebro, no puede ser nunca consecuencia de la desgarradura de vasos capilares; en efecto, el flujo de sangre por los capilares abiertos, sólo puede durar hasta que la tension del contenido intracraneano llegue á ser igual á la de la

sangre en los capilares. Confirma esto mismo, el hecho de que en las *hemorragias capilares falta el insultus apoplético.*—Si, por el contrario, se rompe un vaso arterial, y no se detiene pronto la hemorragia por otras causas, la tension en el parenquima inmediato termina por llegar á ser tan considerable como la de la sangre en el interior de las artérias, y como ésta es mayor que en los capilares, necesariamente han de ser comprimidos y volverse impermeables á la sangre arterial. Esta es la razon por qué el *insultus apoplético casi constantemente se observa* en las *hemorragia arteriales que dan lugar á un foco sanguíneo considerable.* Analizados los síntomas del insultus apoplético, notarémos que durante él se hallan apagadas las funciones de *ambos* hemisferios cerebrales. Los enfermos no sienten áun las más fuertes irritaciones periféricas, no pueden ejecutar ningun movimiento, y está abolida la conciencia; pero en cambio, persisten funcionando las secciones del cerebro, que presiden á los actos indispensables para la conservacion de la vida, especialmente á la respiracion. La causa evidente de esto es, que la hoz protege de un modo ménos completo al hemisferio opuesto del cerebro, contra la compresion de los capilares por el derrame, que la tienda del cerebelo á la médula oblongada. Los derrames sanguíneos, aunque sean ligeros, por debajo de la tienda son temibles, pues entónces es ineficaz la protectora barrera de la médula oblongada, y queda este órgano fácilmente imposibilitado de funcionar por causa de la compresion de sus capilares. No quiero detenerme á examinar si la mayor lentitud de la actividad cardiaca, la disminucion de los movimientos respiratorios y la retraccion de la pupila, que ocasionan los derrames sanguíneos por encima de la tienda, durante el insultus apoplético, son debidos á que el nervio vago y el motor ocular se encuentran en un estado de exagerada excitacion, á consecuencia de la presion, algo moderada por la tienda, que sobre ellos se ejerce.

Si el enfermo no muere durante el insultus apoplético, y recobra el conocimiento, se ve sobrevenir despues de algunos dias los signos de una encefalítis más ó ménos violenta, la cual depende de la lesion que el cerebro ha sufrido por la hemorragia, y debe, por consi-

guiente, considerarse como de naturaleza traumática. Cuando no adquiere gran intensidad, y sólo conduce á una nueva formacion de tejido conjuntivo en la inmediacion del foco, los síntomas que se observan, son: frecuencia del pulso y demas fenómenos febriles, cefalalgia, desvanecimientos, delirio, y algunas veces tambien espasmos y contracturas en las partes paralizadas. Despues de algun tiempo disminuyen estos *fenómenos de reaccion*, y terminan por desaparecer, pudiendo considerarse como completamente curado el enfermo, salvo la parálisis que persiste. Pero si la inflamacion de alrededor del foco adquiere gran intensidad, y da origen á un extenso reblandecimiento inflamatorio, se complican los síntomas que hemos descrito con una parálisis general, y sucumbe el enfermo á la excesiva violencia de los pretendidos fenómenos de reaccion.

Obsérvanse grandes *diferencias* en la *marcha* de la hemorragia cerebral, segun sea el volúmen y número de los focos hemorrágicos, su asiento, mayor ó menor rapidez con que se ha practicado la hemorragia, y segun la más ó ménos grande violencia de la inflamacion desarrollada en la masa cerebral vecina. Nosotros sólo citarémos las más importantes de estas modificaciones.

Es bastante frecuente encontrar el siguiente cuadro morboso, que corresponde á *un derrame considerable de desarrollo rápido*, ó á *la produccion simultánea de gran número de hemorragias;* despues de los prodromos, ó bien sin ellos, se ve sobrevenir súbitamente un insultus apoplético; el enfermo no vuelve más en sí, se extiende la parálisis á la médula oblongada, se hace irregular la respiracion, intermitente y pequeño el pulso, se dilata la pupila, y sobreviene la muerte á los pocos minutos (apoplegía fulminante), ó al cabo de algunas horas.

Hay un segundo cuadro, que es el más comun, correspondiente tambien á un *derrame sanguíneo de desarrollo rápido, pero probablemente ménos considerable,* en el sitio habitual, y en el cual tambien se observa primeramente un insultus apoplético; pero ya durante el estado de insensibilidad se reconoce por la cara prolongada, la flacidez especial de los músculos de un lado del cuerpo, y á veces

tambien por la dilatacion de una de las pupilas, qué lado ocupa la parálisis. Despues de algunos minutos, ó algunas horas, y en ocasiones al siguiente dia, sale poco á poco el enfermo de su coma; pero habla de un modo confuso, y entónces se percibe fácilmente la hemiplegia con todos los caractéres ántes descritos. Al segundo ó tercer dia se desarrolla la fiebre y demas síntomas de la encefalitis traumática, y despues de terminar ésta, queda hemiplégico el enfermo para el resto de su vida, si bien puede desaparecer con el tiempo la parte de parálisis que depende del edema que rodea al foco apoplético.

En otros casos, y probablemente cuando despues de haber cesado la hemorragia por un corto espacio de tiempo, reaparece, y se continúa en un grado moderado, principia la enfermedad por el insultus apoplético, del cual sale el enfermo despues de algun tiempo. Se observa, es cierto, una hemiplegia; pero se confia en que por aquella vez librará el enfermo la vida; mas despues de algunas horas principia de nuevo á perder el conocimiento, se extinguen completamente sus facultades, no vuelve más en sí, y sucumbe en un coma.

Las *hemorragias que se producen lentamente, pero que llegan á ser muy abundantes*, parecen dar lugar al siguiente cuadro: en vez de abrir la escena patológica el insultus apoplético, lo hace una hemiplegia, á la que más tarde se une la pérdida de conocimiento y la parálisis general del cerebro.

Nos extenderiamos demasiado si fuéramos á estudiar más cuadros, y sobre todo á describir detalladamente las modificaciones que se producen á causa de la diferente intensidad de la inflamacion de reaccion al rededor del foco, y por consecuencia de los diferentes grados de la atrofia consecutiva del cerebro.

### § IV.— **Tratamiento.**

Para la *profilaxia* de la apoplegía podemos remitir á los capítulos I y IV de esta misma seccion, puesto que la profilaxia de las hemorragias cerebrales reclama las mismas medidas que expusimos al ocuparnos del tratamiento de la hiperemia cerebral, y de los trastor-

nos de la circulacion debidos á una enfermedad arterial. Cuando un enfermo ha sufrido ya un ataque de apoplegía, es preciso que tome grandes precauciones, y evite todo lo que pueda llenar demasiado los vasos cerebrales y aumentar su tension; debe, ante todo, evitar las comidas fuertes y abundantes, y tener cuidado de procurarse siempre cámaras regulares.

Sobrevenida una hemorragia cerebral, nuestro deber sería hacerla desaparecer, favoreciendo la reabsorcion del derrame y la formacion de una cicatriz apoplética. Pero preciso es no hacerse ilusiones respecto al poder de nuestros medios de accion, y debemos confesar que no poseemos medio ninguno capaz de detener la hemorragia, ni ningun agente que facilite la reabsorcion y la formacion de una cicatriz. En el tratamiento de la hemorragia cerebral estamos reducidos á combatir, hasta donde nos sea posible, los síntomas más amenazadores. Gran número de enfermos salen del insultus apoplético en el instante de practicarles una sangría, hasta el punto de recobrar el conocimiento, y parece efectivamente que muchas veces podemos impedir, por medio de una evacuacion sanguínea, que se extienda la parálisis desde los grandes hemisferios á la médula oblongada, cuya integridad es tan indispensable para la continuacion de la vida, y se salve así al enfermo. Pero por otro lado es tambien evidente que en muchos casos no hacemos más que precipitar la muerte, practicando una sangría durante el insultus apoplético; á la pérdida de sangre sigue inmediatamente un colapsus general, y ya no vuelve más en sí el enfermo. Ya dejamos dicho que la sangría debería ser útil en todos los casos, si los síntomas asignados á la compresion cerebral fuesen realmente producidos por la presion que el cerebro sufre por parte del derrame, y hemos tenido ocasion de decir que los malos éxitos tan frecuentes de la sangría, parecen probar la falsedad de esta explicacion. La interpretacion que nosotros damos del insultus apoplético, explica perfectamente por qué la sangría debe en ciertas circunstancias ser un medio muy útil, y muy peligroso en otras, y al mismo tiempo nos permite establecer rigurosamente las indicaciones y contraindicaciones de su empleo. A fin de que

afluya la sangre arterial en toda la mayor cantidad posible al cerebro, es preciso que procuremos facilitar la salida de la sangre venosa, sin disminuir, sin embargo, demasiado la energía del corazon. Si el choque de éste es enérgico, si los ruidos del órgano son bien marcados, el pulso regular, y no hay todavía signos de un principio de edema pulmonar, preciso es no perder tiempo, y prescribir inmediatamente una sangría, ó más bien practicarla por sí mismo para poder apreciar la influencia de la pérdida de sangre. Una aplicacion de sanguijuelas detras de las orejas ó á las sienes, ó de ventosas escarificadas á la nuca, no pueden reemplazar á la sangría, pero convienen para secundarla. Si, por el contrario, es débil la energía del corazon y el pulso irregular, si ya se oyen estertores traqueales, podemos estar casi seguros de que la sangría hará más bien perjuicio que provecho, debilitando más la actividad del corazon, ya muy poco enérgica, y disminuyendo, por lo tanto, la cantidad de sangre arterial que llega al cerebro. En semejante estado, la indicacion sintomática reclama una conducta completamente opuesta, por más que la enfermedad primitiva sea la misma y debida á iguales causas. Si no se pueden administrar al enfermo remedios excitantes, tales como el vino, el éter, almizcle, etc., deben aplicarse grandes sinapismos sobre el pecho y las pantorrillas, frotar la piel, hacer aspersiones de agua fria sobre el pecho, ó dejar caer sobre éste algunas gotas de lacre derretido.

Cuando el enfermo ha salido del insultus apoplético y recobrado el conocimiento, preciso es limitarse á prescribir un régimen suave, poco excitante, mantener libre el vientre, y cubrir la cabeza de compresas frias, cortando ántes el pelo al rape; por estos medios se evita, hasta donde es posible, una inflamacion demasiado viva de reaccion. Segun el grado de intensidad de los síntomas inflamatorios, que nunca dejan, sin embargo, de producirse, se continuarán estos sencillos medios, administrando, cuando más, un laxante algo más fuerte, ó se prescribirá una ó várias aplicaciones de sanguijuelas detras de las orejas. La sangría es supérflua y hasta perjudicial en este período. Por el contrario, conviene producir, sobre todo si

los fenómenos febriles son moderados, una revulsion á la nuca por medio de vejigatorios, ó con la pomada estibiada, medios que más adelante ya no están indicados.

Si el período de reaccion inflamatoria se ha pasado felizmente, y se halla el enfermo en un estado soportable fuera de la parálisis, podemos dispensarnos de prescribir la estrignina y demas remedios, cuya eficacia ni es verosímil en teoría, ni está confirmada por la práctica; pero sí debe regularizarse el régimen y las cámaras, colocando al enfermo, en general, en las condiciones exteriores más favorables posibles. A las personas acomodadas debe enviárseles á Wildbad, á Gastein, etc. No debe esperarse regenerar las fibras destruidas del cerebro por el uso de estas aguas; pero la experiencia nos enseña que con ellas suelen mejorarse, tanto las parálisis cerebrales como las espinales, siendo probable que este alivio sea debido á la favorable influencia que ejercen sobre la inflamacion de las partes que rodean al foco, y la parte que esta inflamacion toma en la produccion de la parálisis.

En fin, no puede negarse que las parálisis apopléticas se mejoran tambien por el empleo de la electricidad por induccion. Este resultado se explica por el hecho de que la faradizacion localizada es uno de los mejores medios de gimnástica médica. El grado de una parálisis antigua casi siempre depende, en parte, de la disminucion de la excitabilidad de los nervios, y de la atrofia incipiente de los músculos, que es la consecuencia de la prolongada inaccion de estos órganos. La excitacion metódica de los nervios por el aparato de induccion es, seguramente, el remedio más oportuno para combatir ambos estados, siendo, por lo tanto, preferible á todas las tinturas, linimentos y ungüentos irritantes.

# CAPÍTULO VI.

## HEMORRAGIA DE LAS MENINGES CEREBRALES.—APOPLEGÍA MENINGEA.—HEMATOMA DE LA DURA-MADRE.

### § I.—Patogenia y etiología.

Si hacemos abstraccion de las hemorragias traumáticas, entre las que deben contarse las que se producen durante el nacimiento, las hemorragias de las meninges son raras. Los derrames sanguíneos en los espacios sub-aracnoideos, ó bien entre la dura-madre y la aracnoides, son comunmente debidos á una hemorragia cerebral que se ha abierto camino por entre estas membranas. Ocurre tambien algunas veces, que la rotura de aneurismas ó de artérias degeneradas es causa de hemorragias en las meninges; en otros casos es imposible reconocer el orígen de estas afecciones.

Las vastas colecciones sanguíneas enquistadas, que á veces se encuentran en las autopsias, en la superficie inferior de la dura-madre, no deben tomarse, segun ha sido perfectamente demostrado por los trabajos de Virchow, por simples derrames sanguíneos, en cuya periferia se ha precipitado la fibrina, quedando aislada la parte líquida; sino que en estos casos se trata del resíduo de una inflamacion crónica de la dura-madre, ó de una paquimeningítis con exudacion hemorrágica. Virchow da á estas bolsas sanguíneas el nombre de hematoma de la dura-madre. La sangre que les llena proviene de los numerosos capilares anchos y de paredes finas, que en dicha inflamacion crónica se han formado en las pseudo-membranas de la dura-madre, y está derramada entre las capas de estas pseudo-membranas. Las causas que producen la paquimeningítis crónica con exudacion hemorrágica, no son bien conocidas. La enfermedad se presenta de preferencia en la edad avanzada, y principalmente en los enajenados y borrachos. Parece desarrollarse ya como afeccion idiopática, ó ya como enfermedad secundaria dependiente de alguna

lesion en la frente. En este último caso parece pueden pasar años enteros de intervalo entre el accidente y los primeros síntomas del hematoma (Griesinger).

## § II.—Anatomía patológica.

Cuando la sangre ocupa los espacios sub-aracnoideos, ordinariamente está extendida en una capa más ó ménos espesa sobre una gran parte de la superficie del cerebro y del cerebelo. Miéntras está intacta la aracnoides, no puede evidentemente hacerse desaparecer el derrame bajo un chorro de agua. Generalmente penetra en los ventrículos parte del producto extravasado, encontrándose, por lo tanto, en éstos una mayor ó menor cantidad de sangre.—Si se derrama la sangre entre la dura-madre y la aracnoides, ordinariamente se acumula el derrame en masas muy considerables sobre la tienda del cerebelo y en la base del cráneo, y desde aquí penetra en el conducto vertebral. Pero tambien se encuentran sobre la convexidad de los hemisferios masas sanguinolentas, que pueden fácilmente separarse exprimiendo una esponja sobre ellas. En una y otra forma no existe más que un simple aplastamiento de las circunvoluciones, y un estado de anemia de la sustancia cerebral, ó bien, las capas más próximas al foco de la hemorragia ofrecen una sufusion sanguínea y están reblandecidas.

El *hematoma de la dura-madre* ordinariamente ocupa uno de los lados de la sutura sagital, y representa una bolsa oval y plana, que en ciertos casos puede adquirir una extension considerable, y llegar á tener 4 ó 5 pulgadas de ancho, por media pulgada de espesor. Las paredes del saco están teñidas de color moreno-oscuro por la hematina modificada, y su contenido consiste en sangre fresca y líquida, ó en sangre coagulada, percibiéndose en ella algunos coágulos de orígen antiguo, y que se distinguen por su color moreno-rojizo. El gran hemisferio correspondiente está aplastado y hasta un poco hundido. Muchas veces ocupa el hematoma ambos labos. A menudo se ha tenido ocasion de observar la paquimeningitis hemorrágica en su

principio. En efecto, en ciertas autopsias se encuentra en la superficie interna de la dura-madre una capa delicada de tejido conjuntivo teñido por pigmento de amarillo ó moreno, é íntimamente adherida á esta superficie.

### III.—Síntomas y marcha.

Las *hemorragias que ocupan los espacios subaracnoideos, ó la superficie libre de la aracnoides*, no corresponden á las enfermedades de foco, sino á las enfermedades difusas del cerebro. Por consiguiente, no se encuentra en ellas, á ménos que estén complicadas de hemorragia cerebral, los síntomas de foco característicos de esta última, especialmente la hemiplegia; por el contrario, el insultus apoplético es muy intenso, puesto que generalmente es muy abundante la hemorragia, y se extiende á ambos hemisferios. Con mucha frecuencia sobreviene súbitamente el ataque de apoplegía y sin ninguna especie de prodromo, sucumbiendo los enfermos en medio de los síntomas ya descritos de la apoplegía fulminante. Cuando la enfermedad sigue esta marcha, podemos, cuando más, permitirnos un diagnóstico de probabilidad, que sólo puede apoyarse en la ausencia de los indicios de hemiplegia, indicios que ordinariamente se encuentran áun en las formas más graves del insultus apoplético. En otros casos preceden á éste, violentos dolores de cabeza, y algunas veces convulsiones generales. Estos fenómenos, sobre todo los últimos, no se observan, sino muy rara vez, en las hemorragias cerebrales, y siendo muy frecuentes en las enfermedades extensas de la superficie convexa de los hemisferios, su presencia, coincidiendo con la falta de toda señal de hemiplegia, permite asegurar más bien la existencia de una hemorragia de las meninges, que del cerebro.

El *hematoma de la dura-madre* ocasiona, en gran número de casos, síntomas en los que no es posible reconocer claramente la enfermedad; y cuando esta última se manifiesta, como á menudo sucede, en el curso de una enfermedad mental, ni siquiera puede sentarse un diagnóstico de probabilidad. En otros casos los siguientes hechos,

sobre los cuales ha llamado Griesinger más especialmente la atencion, nos permiten pronunciar con más ó ménos certidumbre el diagnóstico de un hematoma de la dura-madre. Si forman el primero, y durante algun tiempo, el único síntoma acusado por los enfermos, dolores de cabeza, que, exasperándose lentamente, adquieren una violencia muy considerable y están limitados á la region del vértice del occipucio y á la frente; y si entre la primera manifestacion de estos dolores y el desarrollo de otros graves fenómenos cerebrales pasa un intervalo, no tan corto como en las enfermedades agudas del cerebro y de sus membranas, y por otra parte, mucho más breve que en la mayor parte de las enfermedades crónicas del mismo, sobre todo de los tumores, debe ante todo pensarse en una inflamacion de las meninges; y como quiera que la inflamacion de las aracnoides y de la pia-madre, por razon de su tendencia á extenderse á grandes superficies, ordinariamente provocan dolores difusos, y no circunscritos, en una inflamacion de la dura-madre. Hay tanto mayor fundamento para sacar esta conclusion, cuanto que la inflamacion de la dura-madre, de que aquí se trata, precisamente tiene su asiento en la region en que los enfermos acusan los dolores. Si el individuo enfermo ha estado loco, ó ha abusado de los licores fuertes ántes de principiar los dolores de cabeza, ó bien si puede demostrarse que ha sufrido una lesion traumática, sobre todo en la region de la frente en una época más ó ménos lejana, es todavía más probable la existencia de una paquimeningitis. Pero sabemos ademas que la forma de meningitis de que nos ocupamos, ordinariamente ocasiona un derrame sanguíneo muy abundante, que estrecha considerablemente el espacio intracraneano, enquistándose entónces el derrame en uno ú otro, ó en ambos lados de la sutura sagital. Por consiguiente, si á los dolores de cabeza se unen más tarde síntomas de compresion de los capilares de los grandes hemisferios cerebrales, es decir, trastornos psíquicos, tales como la debilitacion de la memoria, la disminucion del juicio, y una propension creciente al sueño que, finalmente, llega hasta el coma, y existe ademas una hemiplegia que avanza lentamente, y que, por lo general, no es muy

pura, es preciso, despues de excluir las demas enfermedades todavía posibles del cerebro, pensar primeramente en el hematoma de la dura-madre.—Como en éste puede verificarse la reabsorcion del derrame, y por tal motivo la cesacion de la presion que obra sobre el cerebro, debe tambien considerarse en los casos dudosos como un argumento en favor del hematoma, el que la enfermedad siga una marcha favorable, y, finalmente, que se presente la curacion.—Si en vez de verificarse lentamente el derame sanguíneo como en los casos en que la enfermedad sigue la marcha ántes descrita, se verifica de un modo súbito, y el derrame es muy abundante y limitado á un solo lado, toma la enfermedad las mismas proporciones que una fuerte hemorragia sobre un hemisferio cerebral.—A primera vista puede parecer extraño que ni áun en los hematomas unilaterales muy voluminosos exista algunas veces hemiplegia, ó si existe sea incompleta; sin embargo, es preciso considerar, que el asiento del hematoma es precisamente el punto en que las exageradas presiones que obran sobre un hemisferio pueden fácilmente extenderse al otro, mediante la extensa comunicacion que en la parte arterior de la cavidad craneana existe entre los dos departamentos laterales formados por la hoz del cerebro, y que tal propagacion de la presion se verifica, sobre todo, cuando la hemorragia se produce lentamente. Griesinger atribuye tambien gran importancia á la contraccion de la pupila, y está dispuesto á considerar este síntoma como un fenómeno de irritacion procedente de la superficie. En el capítulo anterior ya he dado otra explicacion, aunque hipotética tambien, es cierto, de la retraccion de la pupila en las enfermedades que disminuyen el espacio intracraneano por encima de la tienda del cerebelo.

### § IV.—**Tratamiento.**

Para el tratamiento de las *hemorragias de las meninges* debemos seguir los mismos principios que hemos sentado en el de las hemorragias cerebrales, y podemos, tanto mejor, remitir al lector al capítulo anterior, cuanto que en muchos casos no puede establecerse dis-

tincion ninguna entre los dos estados que acabamos de describir y la hemorragia cerebral. Cuando se cree hay razones para poder diagnosticar un hematoma de la dura-madre, debe prescribirse en los casos recientes una aplicacion de sanguijuelas detras de las orejas, aplicar compresas heladas sobre la cabeza, y administrar de cuando en cuando un purgante enérgico. En los períodos ulteriores de la enfermedad conviene producir revulsiones á la nuca por medio de vejigatorios, ó de la pomada estibiada. Por este tratamiento he obtenido dos veces resultados muy favorables; sin embargo, á pesar de que en ellos parecian muy característicos los síntomas, pudo muy bien cometerse un error de diagnóstico.

## CAPÍTULO VII.

### INFLAMACIONES DEL CEREBRO Y SUS MEMBRANAS.

En los diferentes artículos que forman este capítulo vamos á describir: 1.°, la inflamacion de la dura-madre y de sus senos; 2.°, la inflamacion de la pía-madre con derrame purulento y fibrinoso; 3.°, la inflamacion tuberculosa de la pía-madre, comprendiendo en ella el hidrocéfalo agudo; 4.°, la meningitis cerebro-espinal epidémica, y 5.°, la inflamacion de la sustancia cerebral.—No pudiendo separarse la inflamacion de la aracnoides de la de la pía-madre, no la describirémos aparte.

### ARTÍCULO PRIMERO.

#### Inflamacion de la dura-madre.—Inflamacion y trombosis de los senos de la dura-madre.

En el capítulo anterior nos hemos ocupado ya de una forma de paquimeningitis, que hemos debido referir á las hemorragias de las meninges, por razon de la hemorragia que ocasiona y del cuadro clínico que de ella resulta. Sólo nos queda por describir la forma á que se ha dado el nombre de *paquimeningítis externa*, desde los trabajos de Virchow sobre el hematoma de la dura-madre.

### § I.—Patogenia y etiología.

Es muy dudoso que pueda la *paquimeningítis externa* desarrollarse como enfermedad primitiva é diopática, á consecuencia de enfriamientos ú otras influencias nocivas. Ello es que generalmente aparece como afeccion secundaria, y como tal se presenta complicando las *fisuras*, las *fracturas* y sobre todo la *cáries de los huesos del cráneo*, en particular la del peñasco y del etmoides, y en fin, la *cáries de las primeras vértebras*. En la *periostítis de la superficie externa del cráneo* tambien se desarrolla de vez en cuando una paquimeningitis, sin que pueda apreciarse modificacion ninguna en la bóveda craneana, que establezca continuidad alguna entre ambos procesos.

La *inflamacion de los senos de la dura-madre* seguida de trombosis, ó bien la *trombosis de los senos*, á la que más tarde se une la inflamacion de las paredes, forma un accidente bastante comun, principalmente en los senos que se apoyan en el peñasco, es decir, el seno trasverso y los senos petrosos. La frecuencia de este accidente se explica con facilidad, por el hecho de que la inflamacion y trombosis de los senos de la dura-madre proceden en la gran mayoría de los casos de una cáries del peñasco, que ha avanzado hasta la base del cráneo. Los numerosos enfermos que son acometidos de otorreas rebeldes y cáries del peñasco, á consecuencia de una otítis interna, tienen suspendida sobre su cabeza esta espada de Damocles, es decir, la inflamacion ó trombosis de estos senos.—Es bastante frecuente se produzca una fusion purulenta ó icorosa de los trombus, y por la penetracion de algunas partículas de éstos en las venas que emanan de los senos, embolias é inflamaciones metastáticas.

### § II.—Anatomía patológica.

En los casos ligeros y crónicos de *paquimeningítis externa*, se limitan las modificaciones anatómicas á un engrosamiento lento de la

dura-madre, debido á una proliferacion del tejido conjuntivo en su superficie externa. Por esta proliferacion es sólidamente fijada la dura-madre á la bóveda craneana, osificándose en parte despues las nuevas capas de tejido conjuntivo.—En los casos agudos y graves, ordinariamente está enrojecida la dura-madre por una inyeccion vascular y pequeños equimosis en un punto circunscrito que corresponde á la lexion traumática, ó á la cáries de los huesos del cráneo; cada vez se pone más gruesa y empapada, más tarde toma un aspecto sucio, se relaja y reblandece el tejido, y por último, se produce la supuracion; y si el pus se acumula entre la dura-madre y la pared huesosa, se desprende del hueso correspondiente la parte inflamada de la meninge. En este último caso casi siempre se apodera la inflamacion al mismo tiempo de la pia-madre, afectándose en una gran extension. Aun en la autopsia es muchas veces difícil juzgar si la *inflamacion de la pared del seno* ha precedido á la trombosis, ó ésta á aquélla. Miéntras no están disgregados los trombus, se hallan sólidamente adheridos á la superficie interna, rugosa y abultada de la pared densa de los senos, y se extienden, segun las observaciones de Lebert, que ha hecho adelantar mucho el estudio de esta enfermedad, algunas veces por detras hasta la prensa de Herófilo, y en otros casos hácia abajo hasta la yugular interna. Es más frecuente, encontrar en la autopsia el trombus ya disgregado y el seno inflamado, lleno de un líquido purulento ó icoroso, y á veces gris verdoso, fétido y mezclado con copos. A la vez que estas lesiones, ordinariamente se encuentran las de una otítis interna y una cáries del peñasco: destruccion del tímpano, ausencia de los huesecillos del oido, vegetacion poliposa de la mucosa, acumulo de pus en la caja de tambor, é infiltracion purulenta del laberinto del caracol, y de las células de la apófisis mastoides.

### §. III.—Síntomas y marcha.

La *paquimeningítis crónica*, que da por resultado un engrosamiento de la dura-madre, la adherencia sólida de ésta á la pared ósea

del cráneo, y la oxificacion de las capas de nueva formacion, puede ser acompañada de dolores de cabeza y otros síntomas; pero éstos no tienen nada de característico, ni permiten reconocer la enfermedad.—Los síntomas y marcha de la *paquimeningítis aguda* son casi siempre modificados de tan diversas maneras por los síntomas de la enfermedad primitiva, la complicacion de una inflamacion extensa de la pía-madre, ó la propagacion de la inflamacion á los senos de la dura-madre con sus consecuencias, que no es posible trazar un cuadro bien definido de la enfermedad. Cuando á una lesion traumática del cráneo, y ante todo á una otorrrea dependiente de una cáries del peñasco, se unen dolores sumamente vivos, percibidos al rededor de la lesion huesosa, fenómenos febriles, vómitos, vértigos, zumbido de oidos, sacudidas nerviosas, delirio y otros fenómenos de irritacion cerebral, seguidos más tarde de fenómenos de depresion, y, finalmente, de una parálisis general, puede admitirse que la afeccion de los huesos del cráneo ha ocasionado, primero una inflamacion de la dura-madre, y más tarde una inflamacion difusa de la pía-madre. Muchas veces es muy corto y poco marcado el primer período, encontrando á los enfermos desde la primera visita, ó desde su entrada en el hospital, sumidos en un profundo coma; pero áun en estos casos puede establecerse el diagnóstico con cierta probabilidad próxima á la certeza, si puede comprobarse la existencia de una lesion del cráneo, y, sobre todo, la de una otorrea de larga duracion, y es imposible descubrir otras causas de enfermedad cerebral.

Los fenómenos morbosos provocados por la *inflamacion y trombosis de los senos de la dura-madre*, son siempre acompañados de los síntomas de la meningítis que acabamos de mencionar. Ademas se le unen con mucha frecuencia los síntomas de una encefalítis; así, pues, me parece racional limitarme á indicar en qué condiciones debe sospecharse la complicacion de una inflamacion, ó una trombosis de los senos de la dura-madre, cuando los síntomas de una meningítis, ó de una encefalítis, acompañan á una cáries del peñasco. Creo quo por razon de la gran frecuencia de la complicacion que nos ocupa, debe siempre recordarse que es posible, y áun probable,

aunque falten ciertos indicios que no tienen nada de constantes. Si llegára á comprobarse positivamente un síntoma que Gerhard atribuye con gran ingenio á la trombosis del seno trasverso, á saber, una menor turgencia de la vena yugular que recibe la sangre del seno obliterado, podria sentarse con mayor seguridad el diagnóstico. Lo mismo sucederia si se presentára un síntoma, que no ha sido observado, es cierto, más que una sola vez por Griesinger, á saber: un edema doloroso y circunscrito detras de las orejas, si bien en la cáries de la apófisis mastoides, este edema, llamado por Griesinger flecmasia blanca en miniatura, pudiera tambien producirse de otro modo distinto que por la propagacion de la trombosis á lo largo del trayecto de la vena emisoria que, en la fosa sigmoidea, se vierte en la superficie externa del cráneo. En la mayor parte de los casos, basta la produccion de escalofríos y los signos de focos metastáticos en el pulmon, para demostrar con seguridad que la cáries del peñasco ha dado lugar, no sólo á la meningitis y encefalitis, sino tambien á una formacion de trombus en los senos de la dura-madre.

### § IV.—Tratamiento.

A los primeros signos que anuncien, ó hagan siquiera sospechar una inflamacion de la dura-madre, es preciso entablar un tratamiento antiflogístico de cierta energía, que consistirá en repetidas aplicaciones de sanguijuelas. Ademas, si ha precedido á los accidentes una otorrea, se harán inyecciones templadas en el oido enfermo, que al mismo tiempo se cubrirá de cataplasmas. Es preciso, por otro lado, administrar fuertes drásticos y producir una revulsion sobre la nuca por medio de grandes vejigatorios. Por lo demas, el tratamiento de la paquimeningitis se confunde con el de la inflamacion de la pía-madre.

## ARTÍCULO SEGUNDO.

**Inflamacion de la pía-madre con derrame purulento y fibrinoso.— Meningítis de la convexidad.— Meningítis simple.**

### § I.—Patogenia y etiología.

En la meningitis aguda se derrama en los espacios sub-aracnoideos una exudacion muy rica en células de pus; en la meningítis crónica la pía-madre y la aracnoides experimentan una lesion difusa, un engrosamiento y un aumento de volúmen, debidos á la proliferacion del tejido conjuntivo.

La meningítis aguda con derrame purulento y fibrinoso, es en muchos casos una enfermedad secundaria, y como tal se une á las lesiones traumáticas y á las enfermedades del cráneo y de la duramadre, ó bien á las inflamaciones y otras afecciones del cerebro. Como enfermedad independiente, salvo la forma epidémica de que nos ocuparémos en el art. 4.°, se la encuentra muy rara vez en los individuos sanos, y con alguna mayor frecuencia en los sujetos caquécticos y extenuados por largas enfermedades. Así, se la observa en la convalecencia de la pneumonia y de la pleuresia, de los exantemas agudos ó de otras enfermedades infectivas, y tambien despues de diarreas largas y copiosas, y ante todo en el curso de la enfermedad de Bright, etc. Por más que en estos casos comunmente no obre sobre el cuerpo ninguna nueva causa morbífica, no hay razon para llamar á la inflamacion de la pía-madre metastática, ni siquiera secundaria. Entre los agentes exteriores que pueden considerarse como causas determinantes de las meningítis, se cita la accion de los rayos solares, y la de una temperatura muy elevada ó muy baja sobre la cabeza, los enfriamientos del cuerpo, la influencia de la humedad y el abuso de los espirituosos. Sin embargo, sólo de esta última causa se sabe casi con seguridad que puede producir la meningítis. Muy recientemente, ha llamado Griesinger la atencion sobre una forma de

meningitis, que no es más que un síntoma de la sífilis constitucional, habiendo observado yo un caso de este género en la clínica de Greiswald, que fué extensamente publicado por el profesor Ziemssen, mi antiguo jefe de clínica.

### §. II.—**Anatomía patológica.**

La meningitis con derrame purulento y fibrinoso tiene su asiento de predileccion en la convexidad de los grandes hemisferios. En la forma *aguda*, se encuentran los pequeños vasos de la pía-madre más ó ménos ostensiblemente inyectados, y una exudacion amarillenta, por lo general bastante consistente, derramada en los espacios sub-aracnoideos, sobre todo entre las circunvoluciones y al rededor de los grandes vasos; esta exudacion está compuesta de corpúsculos de pus y fibrina finamente granulada. En los grados más leves de la enfermedad, está la exudacion alojada principalmente en los espacios perivasculares. Algunas veces está la aracnoides cubierta tambien de una capa fibrinosa, ó purulenta. La sustancia cortical del cerebro tiene unas veces su consistencia normal, y es asiento otras de un reblandecimiento inflamatorio. Los ventrículos, que en la meningitis tuberculosa de la base del cerebro están casi siempre llenos de líquido, se hallan constantemente vacíos, en la meningitis purulenta de la convexidad.—En la meningitis *crónica*, ordinariamente está la aracnoides adherida á la dura-madre, unas veces por puntos aislados, y otras en una extension más ó ménos grande, la pía-madre más gruesa y opaca, y los espacios sub-aracnoideos llenos de un líquido turbio; tambien suele encontrarse trasformada la pía-madre, en una membrana resistente muy hipertrofiada, no pudiendo desprenderse del cerebro sin desgarrar este órgano.

### § III.—**Síntomas y marcha.**

La *inflamacion aguda* de la pía-madre es acompañada durante su evolucion de *fenomenos febriles* violentos, sobre todo, de una excesi-

va frecuencia del pulso, principiando á veces, como las inflamaciones agudas y extensas de otros órganos, por un escalofrío inicial. Un estado febril tan violento no se encuentra casi en ninguna otra enfermedad del cerebro, y, por consiguiente, esta fiebre tiene una importante significacion para el diagnóstico de la meningítis. Si despues de durar cierto tiempo la enfermedad desaparece la gran frecuencia del pulso, si en lugar de 120 ó 140 pulsaciones por minuto se encuentran sólo 60 ó 80, miéntras que van en aumento los demas fenómenos febriles y el trastorno de las funciones cerebrales, podemos con más razon sospechar la existencia de una meningítis. Los otros síntomas de la enfermedad son, los dolores de cabeza y desórdenes funcionales del cerebro ya tantas veces mencionados, presentando unas veces el carácter de irritacion, y otras el de depresion ó de parálisis completa. La *cefalalgia* adquiere una gran intensidad en la meningítis aguda; la acusan los enfermos, no sólo cuando se hallan en pleno conocimiento, sino que áun estando trastornada su inteligencia, llevan la mano hácia la cabeza con un ligero gemido que permite suponer que, áun en aquel estado, perciben todavía los dolores. En casi todos los casos se presentan desde el principio *trastornos psíquicos*, probablemente á causa de la proximidad de la sustancia cortical; los enfermos están muy agitados é inquietos, por lo comun, enteramente privados de sueño, y empezando á delirar desde muy pronto. En la esfera de la sensibilidad tambien se percibe una gran irritabilidad; así, los enfermos tienen *fotofobia*, se vuelven muy *sensibles al ruido*, y áun al más ligero contacto. A esto debe añadirse *zumbido de oidos*, una gran *agitacion del cuerpo, rechinamiento de dientes, sacudidas nerviosas, con frecuencia la retraccion* de la *pupila*, y, por último, el *vómito*.

Tambien tuvimos que mencionar todos estos fenómenos como pertenecientes á la hiperemia cerebral simple y al hidrocefaloides; en efecto, no hay ningun signo patognomónico que acompañe siempre á la meningítis, y falte en todas las demas afecciones cerebrales. Es cierto que las condiciones etiológicas, el intenso grado de la fiebre, sobre todo, la gran frecuencia del pulso y los dolores de cabeza tan

violentos, deben hacer sospechar ya desde el primer momento que no se trata de una hiperemia simple ni de una anemia cerebral; pero muchas veces necesitamos esperar á que los progresos de la marcha, los graves accidentes que la caracterizan, la ineficacia de los remedios empleados y la terminacion, por lo comun fatal, nos ayuden á esclarecer el diagnóstico. Si en el primer período llega á faltar uno ú otro de los indicios que permiten distinguirla, debemos encerrarnos en la mayor reserva. Con mucha frecuencia sucede, que no podemos pronunciarnos por una hiperemia, ó por una meningítis, hasta ver el resultado favorable, ó la ineficacia de un purgante y de una sangría local.

Un *ataque de convulsiones*, ordinariamente precedido de una rigidez de la nuca determinado por la contraccion permanente de los músculos de esta region, marca en muchos casos el paso al *segundo período*. En éste, caen los enfermos en un profundo *sopor, se hacen insensibles á las irritaciones exteriores, y les es imposible mover los miembros*, miéntras que ciertos músculos, principalmente los de la nuca, se hallan en un estado de contraccion tónica permanente, y, por lo general, todavía se repiten de vez en cuando algunos accesos de convulsiones generales. Las pupilas, hasta entónces ordinariamente contraidas, suelen estar, aunque no siempre, dilatadas; del mismo modo, el pulso es ordinariamente lento, sin serlo, sin embargo, siempre. Por los progresos del coma y de la parálisis general, sucumben por lo comun los enfermos al cabo de algunos dias, y rara vez en el segundo ó tercer septenario. Estos períodos de la marcha clínica, entre los cuales se presenta á veces una ligera mejoría, más bien aparente que real, no pueden de ningun modo atribuirse á períodos apreciables en la marcha de las lesiones anatómicas, de tal modo, que el primero correspondiera, por ejemplo, á la hiperemia de las meninges, y el segundo á la exudacion en los espacios sub-aracnoideos. No debemos pasar en silencio que en ciertos casos, no muy raros, y sobre todo cuando la meningítis acompaña á una cáries del peñasco, ó á una afeccion del cerebro, es muy poco pronunciado el primer período, ó pasa completamente desapercibido.

Principian entónces los fenómenos por un acceso de convulsiones, que se repite várias veces, y es seguido de un coma profundo y una parálisis general, acompañada ordinariamente de contracciones de algunos músculos.—La terminacion más comun es la muerte. Los casos de terminacion favorable, y sobre todo de curacion pronta de la enfermedad, deben hacer sospechar un error de diagnóstico, que tan fácil es de cometer, sobre todo en los niños, dada la semejanza que existe entre los síntomas de la meningítis y los de la hiperemia simple del cerebro.

Los síntomas de la meningítis crónica nos son poco conocidos, por más que sea frecuente encontrar en la autopsia las lesiones propias de esta afeccion, especialmente en los borrachos y los enajenados. Esto se explica, ante todo, al principio de la enfermedad, el cual es probable sea acompañado de dolores de cabeza y trastornos funcionales del cerebro, de carácter irritativo; pero casi siempre habrá dudas, por ejemplo en los borrachos, sobre si los síntomas pertenecen á una afeccion inflamatoria de las meninges, ó á un envenenamiento por el alcohol. Es mucho más fácil reconocer los grados avanzados de la enfermedad. Si en un enfermo sobre el cual han obrado las causas funcionales indicadas más arriba, y en quien puede excluirse toda otra enfermedad cerebral, sobre todo la atrofia simple, se encuentra una sensible disminucion de la memoria, un marcado oscurecimiento de la inteligencia, y una gran propension á llorar; si á esto se une un temblor general de los miembros, una marcha vacilante y otros signos de una parálisis lentamente progresiva, podrémos diagnostikar una meningítis crónica.

### § IV.—Tratamiento.

En la meningítis aguda con exudacion purulenta y fibrinosa, suelen obtenerse favorables resultados por medio de un tratamiento enérgico. Por lo general no está indicada la sangría, pero sí las aplicaciones de sanguijuelas practicadas una ó más veces, si las fuerzas del

enfermo lo permiten, á la frente y detras de las orejas. Ademas conviene cubrir la cabeza, despues de cortar el pelo al rape, de compresas heladas, y administrar un purgante enérgico compuesto de calomelanos y jalapa. En los períodos ulteriores de la enfermedad, y cuando á pesar de estas prescripciones se desarrolla un estado comatoso y otros signos de parálisis general, puede aplicarse un gran vejigatorio que cubra toda la nuca, ó friccionar la cabeza con pomada estibiada. Más eficaces aún son los chorros y las afusiones frias sobre la cabeza, dejando caer desde cierta altura un chorro de agua fria. Casi siempre vuelven en sí los enfermos durante la afusion; pero es preciso repetirla con muy cortos intervalos, que no pasen de algunas horas, si quiere obtenerse un resultado seguro; en caso necesario se aumenta en cada afusion el número de cuartillos que han de verterse sobre la cabeza del enfermo. No terminaré sin recordar, que tambien se hace gran uso de las fricciones mercuriales en la nuca, y de pequeñas dósis de calomelanos al interior, continuadas por mucho tiempo. Hasta contra la meningítis crónica empleaba Krukenberg en su clínica las afusiones frias, á las cuales consideraba como el medio más eficaz. Se complacia sobre todo en referir la curacion de un antiguo empleado afectado de meningítis crónica, al cual habia hecho derramar diariamente hasta 50 cubos de agua fria sobre la cabeza.

## ARTÍCULO TERCERO.

**Meningítis de la base del cerebro.—Inflamacion tuberculosa y tuberculosis miliar simple de la pía-madre.—Hidrocéfalo agudo.**

### § I.—Patogenia y etiología.

En la *meningítis de la base del cerebro* se deposita en los espacios sub-aracnoideos del mismo punto, una exudacion pobre en corpúsculos de pus y bastante coagulable.—Al mismo tiempo, casi

constantemente se desarrollan en las meninges granulaciones tuberculosas, lo que da lugar á una forma morbosa llamada *meningitis tuberculosa* de la base del cerebro. Es preciso distinguir de ésta, la *tuberculosis miliar simple de las meninges*, en la cual no va acompañado el desarrollo de tubérculos de fenómenos inflamatorios ni exudaciones; es tanto más importante hacer esta distincion, cuanto que los síntomas y marcha de una y otra forma difieren bajo muchos conceptos.—La meningitis tuberculosa, lo mismo que la tuberculosis simple de las meninges, casi constantemente acarrea derrames de líquido en los ventrículos, y un reblandecimiento de las paredes ventriculares y de las partes circunvecinas; esto último es debido á la maceracion ó destruccion de la sustancia cerebral por la simple trasudacion ó exudacion inflamatoria.

La meningitis tuberculosa de la base del cerebro, lo mismo que la tuberculosis miliar de las meninges, no se observa casi nunca como enfermedad primitiva é idiopática en individuos sanos y de buena salud habitual. Conviene no olvidar este hecho, porque tiene gran importancia para el diagnóstico diferencial de las diversas formas de meningitis.—Estas enfermedades comunmente *dependen de una tuberculosis miliar aguda ó crónica generalizada*, ó por lo ménos, repartida por la mayor parte de los órganos. Bajo esta forma, las afecciones tuberculosas de las meninges ocasionan muchas víctimas entre aquellos niños de que hemos hablado al ocuparnos de la etiología de la tuberculosis pulmonar, los cuales presentan una gran disposicion á la tísis, si ántes no sucumben al croup, ó al hidrocéfalo agudo. No solamente ataca á los niños que tienen afecciones escrofulosas evidentes, sino hasta á ciertos individuos débiles, procedentes de padres tísicos ó, en general, enfermizos, delgados, atrasados en su desarrollo físico, pero á veces muy inteligentes, con la piel fina, las venas muy señaladas, las pestañas largas y azulada la esclerótica. Como generalmente no puede reconocerse durante la vida que los gánglios bronquiales y mesentéricos han sufrido la degeneracion caseosa, y que existen en el pulmon focos de esta naturaleza con otras lesiones más antiguas, de todo lo cual se encuentran señales

en la autopsia de estos niños, á la vez que formaciones tuberculosas recientes en órganos muy diversos, cuando han sucumbido á un hidrocéfalo agudo, se toma muchas veces la afeccion del cerebro por un mal primitivo. No sucede ya lo mismo cuando la enfermedad se presenta en los adultos. Efectivamente, en este caso comunmente son precedidos los síntomas de la tuberculosis meníngea, bien desde poco ántes, de los de una tuberculosis miliar aguda, ó, lo que es más frecuente, desde más ó ménos tiempo, de los fenómenos de una tisis pulmonar crónica.

En otros casos, la meningitis tuberculosa y la tuberculosis miliar de las meninges se unen á otras afecciones tuberculosas más antiguas, como una tuberculosis crónica del pulmon ó del cerebro, ó degeneraciones caseosas de los gánglios bronquiales y mesentéricos; pero no coinciden con una nueva produccion de tubérculos miliares en otros órganos, y forman la *única complicacion aguda de estas afecciones tuberculosas crónicas*.—En fin, alguna, aunque rara vez, se desarrolla la meningitis tuberculosa, ó la tuberculosis miliar de las meninges, sin haber sido precedida de una tuberculosis en otros órganos en individuos *hasta entónces sanos*, ó en los *convalecientes de enfermedades graves, tales como la fiebre tifoidea, el sarampion*, etc.

En el primer año de la vida es rara la tuberculosis de las meninges; en los años siguientes de la infancia es bastante comun, siendo muy excepcional el encontrarla en los adultos, salvo los casos en que se presenta como complicacion de la tisis pulmonar crónica.—Entre las causas ocasionales se acusa al prematuro ó exagerado trabajo de la inteligencia, de provocar el hidrocéfalo en los niños; es probable que esta idea no tenga ningun fundamento. Puede dedicarse al estudio á los niños dotados de poca disposicion, sin que estén amenazados de hidrocéfalo agudo, y por otro lado, la precocidad intelectual de los que contraen esta afeccion depende de sus disposiciones naturales y no de su educacion, que nunca es la causa del hidrocéfalo. Lo mismo decimos de la idea que algunos admiten, pretendiendo que un golpe ó una caida sobre la cabeza puede dar lugar

á una tuberculosis de las meninges y á un hidrocéfalo agudo. Casi siempre se llega á averiguar fácilmente, que el niño enfermo ha tenido por casualidad una caida de cabeza en una época más ó ménos lejana; pero esto en nada prueba que deba considerarse á aquella como la verdadera causa de la enfermedad.

### § II.—Anatomía patológica.

En la *meningítis de la base del cerebro* se encuentra, en las mallas comprendidas entre la pía-madre y la aracnoides, principalmente al rededor del chiasma de los nervios ópticos, así como en la parte de las meninges que rodea al puente de Varolio y la médula prolongada, y, por último, á lo largo de las grandes cisuras, especialmente de la de Silvio, hasta cerca de la superficie convexa del cerebro, una exudacion amarillenta, poco trasparente, con frecuencia abundante, y de consistencia gelatinosa. Al mismo tiempo, casi siempre está la pía-madre cubierta de granulaciones blanquecinas, cuyo tamaño varía entre el de un grano de sémola y de mijo, siendo más manifiestas en los puntos próximos á los vasos.

En la *tuberculosis miliar simple de las meninges* son ménos aparentes las modificaciones, y sólo por medio de un exámen detenido se perciben, en los sitios ántes mencionados, numerosos puntos opacos, generalmente muy pequeños, blanquecinos y granulados, en la pía-madre, cuya significacion no llega muchas veces á saberse, sino por el hidrocéfalo que al mismo tiempo existe, y las granulaciones tuberculosas que en otros órganos se encuentran.

Los *ventrículos*, sobre todo el tercero y los laterales, se hallan débil ó considerablemente dilatados por derrames serosos, en ambas formas. Los derrames consisten á veces en un líquido completamente trasparente, pero, por lo comun, es turbio por contener algunos copos. Las paredes de los ventrículos, y sobre todo la bóveda de tres capilares y las comisuras, se hallan á la vez reblandecidas hasta el punto de que se reducen á papilla al más ligero contacto. Este re-

blandecimiento hidrocefálico se extiende á mayor ó menor distancia, y muchas veces bastante más allá de las paredes que inmediatamente rodean el ventrículo. Cuanto mayor es el derrame en éstos, más pálido y exangüe está el cerebro y más blancas las partes reblandecidas.

### § III.—Síntomas y marcha.

No hay ningun síntoma que sea patognomónico de la *meningítis de la base del cerebro*, y que baste por sí solo para diagnosticarla. A pesar de esto, casi siempre es fácil reconocerla y distinguirla de las demas afecciones. Así, ciertas particularidades características en la sucesion de los síntomas, algunos indicios que permiten apreciar el asiento primitivo de la enfermedad y su extension ulterior, y, por último, su marcha sub-aguda, que es notablemente uniforme en todos los casos, son circunstancias que casi constantemente bastan para establecer ó fijar el diagnóstico. Al principio de la enfermedad se trata de una *afeccion limitada á un foco*, cuyo asiento es un punto de la base del cerebro, en el cual abandonan á este órgano numerosos nervios, para penetrar en los agujeros y hendiduras por donde salen del cráneo. Más tarde, cuando se extiende el proceso á los ventrículos, la enfermedad, limitada al principio á un foco circunscrito cerca de la base, se complica de una *afeccion difusa de los grandes hemisferios*, por la produccion de abundantes derrames en los ventrículos, y por el extenso reblandecimiento hidrocefálico de la sustancia cerebral. De aquí resulta, que entre los síntomas más constantes de las meningítis de la base deben contarse, ciertos estados morbosos que indican al principio la irritacion, y más tarde la parálisis de los nervios del ojo, del pneumogástrico, ó de la médula prolongada. Tales son la retraccion, y más tarde la dilatacion de la pupila, el estrabismo, la blefaroptose, el vómito, la lentitud y más tarde la frecuencia del pulso, el cambio particular de la respiracion, y, segun el resultado de las observaciones de Budge, quizá tambien el hundimiento del abdómen. Hay un hecho que está tambien de

acuerdo con la marcha de las lesiones anatomo-patológicas, y es que las funciones de los hemisferios cerebrales no presentan al principio, salvo los síntomas de una irritacion general del cerebro, anomalías muy esenciales, miéntras que despues sufren muy graves trastornos, que no son otros que aquellos en los cuales hemos reconocido repetidas veces los efectos de una compresion de los capilares, por afecciones que estrechaban el espacio intracraneano; pérdida del conocimiento, convulsiones epileptiformes, parálisis de las extremidades, etc. Cuando no es muy pronunciada esta segunda serie de síntomas, hay grandes razones para suponer que no debe ser muy copioso el derrame en los ventrículos. En fin, cuando están limitados á un solo lado los fenómenos de parálisis, ó son en él ménos pronunciados que en el opuesto, puede ordinariamente explicarse este hecho, por lo más avanzado del reblandecimiento hidrocefálico en un lado que en otro.

Si bien la meningitis, y sobre todo la *tuberculosis* de la base del cerebro y la tuberculosis miliar de las meninges, casi nunca se manifiestan en individuos cuya salud anterior haya sido siempre buena, no nos es, sin embargo, permitido contar entre los *prodromos* de la enfermedad, los síntomas de las afecciones á las cuales puede unirse. Por el contrario, en la mayor parte de los casos, sobre todo en los niños, son precedidos, por espacio de cierto tiempo, los fenómenos violentos que caracterizan la marcha ulterior de la enfermedad por síntomas insidiosos, cuya verdadera significacion no puede todavía comprenderse, y á los cuales se puede con razon dar el nombre de prodromos. Así, presentan los niños un cambio completo en sus costumbres, ya no les llaman la atencion sus juegos ordinarios, se están metidos en un rincon, buscan dónde apoyar la cabeza, quieren estar siempre durmiendo, y padecen frecuentes y agitadas pesadillas. No siempre se quejan de violentos dolores de cabeza, y cuando existen, más bien anuncian una inflamacion tuberculosa que una tuberculosis miliar simple. Miéntras duran estos fenómenos, que á veces se prolongan algunas semanas, generalmente enflaquecen algo los niños, á causa de que, por lo comun, se desarregla su digestion,

y probablemente tambien, por la fiebre. A pesar de esto, es muy frecuente pase desapercibido este período, ó que las madres no le den importancia, y que despues, cuando se presentan síntomas más respetables, se diga al médico, á quien no se llama hasta entónces, que el niño ha caido súbitamente enfermo. Conviene que se sepa cuán importante es averiguar si se trata del principio de una enfermedad nueva, ó del principio del período terminal de una afeccion antigua, para que se procure recoger todos los datos más precisos. Muchas veces me ha sucedido, que los parientes y los vecinos habian notado el cambio operado en el niño, miéntras la madre no se habia apercibido de nada.

Si á los fenómenos que acabamos de enumerar se unen *vómitos* no debidos á una falta de régimen; si éstos no se producen despues de la comida, sino principalmente cuando se pone de pié á los niños, y al mismo tiempo tienen *estreñimiento* y *el vientre deprimido*, su estado, considerado generalmente como poco peligroso por los padres; debe inspirar graves cuidados al médico. Ordinariamente principian en seguida los enfermos á sentir dolores de cabeza muy violentos, tienen fotofobia, les molesta el ruido, rechinan los dientes al dormir, y lanzan de vez en cuando un grito súbito y penetrante (grito hidrocefálico). De tiempo en tiempo ofrecen sacudidas en algunos miembros, ó un estremecimiento súbito de todo el cuerpo, y se despiertan muchas veces sobresaltados por alguna pesadilla, que les continúa aún despues de despertar. Están en el mayor grado de sobreexcitacion, y con frecuencia repiten infinitas veces una misma palabra, ó la misma frase. Las pupilas están en esta época generalmente *contraidas* y el pulso acelerado. Si al período prodrómico han sucedido inmediatamente semejantes síntomas, y si, para terminar el cuadro, notamos que los niños reclinan la cabeza hácia atras, hundiendo el occipucio en la almohada, en una palabra, que *se contraen los músculos de la nuca, y se infartan los gánglios linfáticos del cuello*, podemos tener una triste y absoluta seguridad.

Al cabo de algunos dias, y á veces más pronto, suele cambiar la escena con bastante rapidez, apareciendo un acceso de *convulsiones*

*generales* que marca el paso al segundo período. Se hace entónces más raro el vómito, ó cesa por completo, no acusan los niños ningun dolor, pero se llevan de un modo especial las manos á la cabeza; no responden á los más intensos ruidos, ni separan los ojos cuando se les presenta una luz; pero los gritos hidrocefálicos y el rechinamiento de dientes continúan. Muchas veces se encuentran los músculos de algunos miembros, ó de una mitad del cuerpo, en un estado de ligera contraccion, miéntras que las extremidades del lado opuesto caen inmóviles cuando se les levanta. En este período las *pupilas ántes contraidas se dilatan*, cuya dilatacion pasa á veces sucesivamente de una á otra; al mismo tiempo dejan los niños de fijarse en los objetos que se les ponen ante los ojos, y principian á *bizcarlos*. El pulso, hasta entónces frecuente, se hace sumamente *lento*, no dando más que sesenta latidos ó ménos áun por minuto. La *respiracion* presenta comunmente *cambios muy notables;* durante cierto tiempo se hacen las inspiraciones cada vez más superficiales, y apénas perceptibles; podria decirse que el niño se olvida de respirar, y viene despues una inspiracion profunda y suspirante, con la cual parece querer reparar el olvido cometido. El coma se hace cada vez más profundo, y los intervalos lúcidos que al principio lo interrumpen, son cada vez más incompletos y cortos. Durante ellos, no están totalmente cerradas las pupilas, los ojos miran al cielo, ó bien está algo bajo el párpado superior, y dirigido hácia arriba la córnea, de suerte que la pupila está medio cubierta por dicho párpado. Al mismo tiempo suele cambiar el color de la fisonomía muchas veces en muy poco tiempo, y cualquier persona que viese estos niños con las mejillas sonrosadas, abiertos los ojos con un tinte algo oscuro y un brillo particular, debido á la dilatacion de la pupila, podria creer por un instante que no estaban verdaderamente enfermos. Ordinariamente se repiten en este período los accesos convulsivos, con intervalos más ó ménos cortos, interesando unas veces un solo lado, y otras los dos á la vez. Aunque las convulsiones se limiten á una mitad del cuerpo, no podemos deducir que el lado opuesto del cerebro esté más especialmente enfermo. La contraccion tetánica de los mús-

culos de la nuca y la reclinacion de la cabeza tambien persisten ordinariamente.

Este período, cuyos rasgos acabamos de describir, se prolonga algunas veces una semana y más. En cada visita, cuyo número no debe escasearse á pesar del estado enteramente desesperado del niño, se pregunta al médico si hay esperanzas; por fin se resignan los padres; pero entónces puede hacerse esperar muchos dias todavía la terminacion, ó bien notarse una aparente y momentánea mejoría, que hace concebir de nuevo falsas esperanzas. Ésta es una de las más rudas pruebas que están reservadas al médico, y tanto peor, cuanto que estamos absolutamente desarmados ante esta marcha lenta, pero fatal de la enfermedad, y que por espacio de muchos dias no tenemos ningun otro deber que llenar, por decirlo así, que preparar á los padres para la muerte de su hijo. Es preciso, ademas, recordar que la muerte no es en realidad inminente, hasta que se producen algunos cambios esenciales en los síntomas, de lo cual conviene advertir á los padres. Casi siempre se hace muy frecuente el pulso doce ó veinticuatro horas ántes de morir, y se pone al mismo tiempo la piel bañada en sudor. El abdómen, hasta entónces retraido, se abomba, salen involuntariamente las cámaras y las orinas, y se oyen en el pecho estertores diseminados, húmedos y de burbujas desiguales.

La mayor parte de los casos de meningitis tuberculosa de la base y de tuberculosis miliar de las meninges, en los niños, siguen la marcha descrita, asemejándose mucho entre sí. Ofrecen algunas ligeras diferencias, producidas por el predominio de algunos síntomas, ó por algunas desigualdades en la duracion de los diferentes períodos, ó de toda la enfermedad.—Debemos, sin embargo, añadir que en algunos casos marcha la enfermedad con mucho mayor rapidez, siendo acompañada de fenómenos tan sumamente semejantes á los de una meningitis aguda, que es de todo punto imposible establecer bien la distincion.—Por otro lado, debemos mencionar que en los individuos muertos de tisis pulmonar se encuentra á veces en la autopsia una tuberculosis miliar de las meninges y ligeros grados de hidrocéfalo, que durante la vida no se habian traducido por ningun fenómeno

bien marcado. Estos casos parecen probar, que en el cuadro morboso que primero hemos descrito corresponde el período prodrómico al principio de la enfermedad cerebral, y no á sus complicaciones, ni á la tuberculosis general.—En fin, harémos notar que la meningitis tuberculosa de la base del cerebro y la tuberculosis miliar de las meninges, cuando se desarrollan en el adulto, en el curso de una tisis pulmonar avanzada, no se traducen por prodromos bien marcados, y no se reconocen hasta la época en que sobrevienen las contracciones de los músculos de la nuca, el coma, la lentitud del pulso, la dilatacion de las pupilas y los demas síntomas de la enfermedad confirmada. La *terminacion* más ordinaria es la muerte. Los casos de curacion bien comprobados son infinitamente raros; sin embargo, haciendo abstraccion de aquellos en que hay algunas dudas sobre la exactitud del diagnóstico, es indudable que se han observado realmente algunos casos de curacion. La marcha casi siempre muy igual de la enfermedad, las sorprendentes remisiones que en su duracion se producen, no deben obligarnos á dejar entrever una terminacion favorable; solamente una sostenida mejoría de todos los síntomas nos permite esperar que la enfermedad se cure.

### § IV.—**Tratamiento.**

Hasta hace poco parecia completamente marcado á la mayor parte de los médicos, el tratamiento de la meningitis tuberculosa y del hidrocéfalo agudo. La inflamacion de un órgano tan esencial exigia naturalmente la aplicacion del aparato antiflogístico en toda su extension. Ordenábanse al principio las emisiones sanguíneas; se daban al interior los calomelanos asociados al óxido de zinc; hacíanse fricciones de ungüento mercurial en la nuca, y aguardábanse con impaciencia las cámaras características de los calomelanos y las primeras señales de la salivacion mercurial, mirando estos fenómenos como una garantía de la eficacia del tratamiento. En los períodos ulteriores era preciso obtener la reabsorcion del derrame; continuábanse,

pues, las fricciones mercuriales, y al mismo tiempo se prescribian medicamentos diuréticos y fuertes derivativos, y hasta se aplicaban moxas sobre la cabeza afeitada, ó bien se daban fricciones con la pomada estibiada. Si á pesar de todo esto avanzaba la parálisis, se administraba una infusion de árnica y de alcanfor. Conforme se fué probando que la enfermedad en cuestion sólo era una de las manifestaciones de la tuberculosis general, fueron desechándose los antiflojísticos; pero bien pronto se cayó en el extremo opuesto, y no se hizo nada, ó en otras palabras, se la trató por el método espectante, ó bien se esperaba la curacion únicamente del cuidado con que se procuraba combatir la supuesta discrasia tuberculosa.—El tratamiento racional de la meningitis tuberculosa y de la tuberculosis miliar de las meninges es, á mi parecer, el siguiente: si al principio de la enfermedad, violentos dolores de cabeza parecen indicar más bien una inflamacion tuberculosa que una simple tuberculosis miliar, se aplicarán sanguijuelas detras de las orejas; esto es tanto más necesario, cuanto que en este período es absolutamente imposible distinguir de un modo terminante las diferentes formas de la meningitis, y no se sabe con seguridad si se trata de una simple inflamacion de las meninges, complicada más tarde del desarrollo de tubérculos, por repetidas recrudescencias de la inflamacion. Si la sangría local ha dado buen resultado, puede repetírsela si se presentára una nueva agravacion. En estos casos conviene tambien aplicar, al principio, compresas heladas á la cabeza, y administrar algunos laxantes. El tratamiento, por lo demas, es el mismo que el de la meningitis con exudacion purulenta y fibrinosa. Si, por el contrario, son ménos pronunciados los fenómenos inflamatorios, y débiles los dolores de cabeza; si, en una palabra, se distingue la enfermedad por una marcha insidiosa, es preciso recurrir á medidas muy diferentes. Entónces podemos tambien hacer una sola aplicacion de sanguijuelas; pero es raro vaya seguida de un alivio, siquiera pasajero, siendo casi siempre peligroso el repetirla. Apoyado sobre dos casos felices, frente á los cuales se presenta, es cierto, un gran número de decepciones, aconsejo prescribir el yoduro potásico á dósis bastante elevadas

y continuadas por largo tiempo. En los casos que acabo de citar, en que á beneficio de este tratamiento obtuve la curacion, muy lenta á la verdad, la administracion del yodo fué seguida del coriza y exantemas característicos. Cuando el tratamiento fué ineficaz, faltaron los signos de la intoxicacion yódica. En cuanto á la aplicacion del chorro frio, al cual no podria seguramente negarse un efecto paliativo, aconsejo se renuncie á él en los casos bien caracterizados de meningítis tuberculosa y de hidrocéfalo agudo dependiente de esta afeccion. Casi siempre se recobra el conocimiento miéntras dura la afusion; pero es por muy poco tiempo. Por lo demas, si el uso de este medio no ha de dar ningun resultado, tiene algo de cruel, no para los niños, sino para la familia, que siempre sentirá se haya atormentado hasta en el lecho de la muerte, á aquel pobre sér á quien no podia salvarse. Lo mismo decimos de las moxas y fricciones con la pomada estibiada, despues de afeitada la cabeza.—Hasse, aconseja administrar en los primeros períodos dósis muy pequeñas de morfina (2 miligramos), con lo cual pretende haber obtenido en algunos casos muy buenos resultados.

## ARTÍCULO CUARTO.

### Meningítis cerebro-espinal epidémica.

Las mortíferas epidemias de meningítis cerebro-espinal que en los años últimos han reinado en Alemania, han despertado sobre esta enfermedad todo el interes de los médicos alemanes, que hasta entónces puede decirse que exclusivamente la conocian por las descripciones de los observadores franceses. Por mi parte, tambien escribí en 1865 una memoria sobre la meningítis cerebro-espinal epidémica; este opúsculo fué muy bien acogido por muchos médicos, si bien por otro lado no se me dejó de reprobar el haber osado expresar ciertas opiniones bien fundadas sobre la naturaleza de la enfermedad y la significacion de sus síntomas, á pesar del corto núme-

ro de casos que pude recoger. Sin embargo, como despues de haber leido detenidamente todo cuanto sobre esta afeccion se ha escrito en los últimos años, no he encontrado nada esencialmente nuevo, y como estoy convencido de que casi por todas partes se han aceptado mis ideas, sólo tendré que reproducir en este artículo el fondo de mi trabajo anterior.

### § I.—Patogenia y etiología.

El agente morbífico, cuya accion provoca la forma de meningítis de que aquí tratamos, y cuya difusion por comarcas más ó ménos vastas, ocasiona el desarrollo de epidemias más ó ménos extensas, nos es desconocido. Sin embargo, parece muy probable que no dependa de ninguna causa atmosférica ó telúrica, y sea, por el contrario, el producto de la infeccion del cuerpo por un vírus específico. Es muy cierto que ni el ser gran número de personas atacadas á la vez por una enfermedad, en un punto donde hasta entónces no se habia padecido, ni la circunstancia de ser atacados muchos individuos de una misma familia, bastan para autorizarnos á asegurar que sea de naturaleza infectiva. Pero en cambio la emigracion de una epidemia de un punto á otro, cosa que tantas veces se ha observado en ésta, se considera con razon como el signo positivo de su extension miasmática. Todo prueba que la enfermedad no es trasmitida por contagio, por más que se hayan citado algunos ejemplos que parezcan demostrar este modo de propagarse.

La meningítis cerebro-espinal epidémica, no puede incluirse en la categoría de las enfermedades de infeccion, cuyo prototipo forman en cierto modo las afecciones tíficas, de las cuales nos ocuparémos más adelante en una seccion aparte. Creian algunos que esta afeccion era una variedad del tífus, opinion ántes bastante repartida por Francia, y que se ha visto era completamente errónea despues de las observaciones practicadas durante las últimas epidemias de Alemania. Las razones que me obligan á separar la meningítis epidémica

de la clase de las enfermedades infectivas, á la cual pertenecen las diferentes afecciones tíficas, son las siguientes: en estas últimas, el estado general grave, y ante todo la fiebre, dependen directamente en gran parte de la penetracion de la sustancia infectante en la masa de los humores, presentando las modificaciones anatómicas de los órganos provocadas por la infeccion, algo de especial, y un carácter particular, que no tiene su razon de ser más que en la infeccion por el virus específico. Por el contrario, en la meningitis cerebro-espinal epidémica, el estado general, la fiebre y todos los demas síntomas no dependen más que de la enfermedad local provocada por la infeccion, y de las perniciosas consecuencias que de ella resultan para el organismo, absolutamente lo mismo que si se tratára de una pneumonia fibrinosa, ó de una erisipela; no distinguiéndose en nada las modificaciones que en las meninges del cerebro y de la médula espinal se producen, de las que pueden desarrollarse bajo el influjo de cualquiera otra causa. Ésta es tambien la razon que me ha decidido á comprender la descripcion de la meningitis cerebro-espinal epidémica, en el grupo de las enfermedades locales, á pesar de su origen miasmático.

Las epidemias de meningitis cerebro-espinal son más frecuentes en invierno que en verano, y ordinariamente desaparecen á la entrada de la primavera. Sin embargo, hay excepciones á esta regla, que difiere mucho de lo que se observa en la mayor parte de las demas enfermedades epidémicas.—Entre las diferentes edades de la vida, la infancia es la que suministra el mayor contingente, tanto respecto al número de individuos enfermos, como al de los casos de muerte. Los individuos de mediana edad contraen tambien la afeccion con mucha frecuencia, siendo, por el contrario, rara en los viejos. Las malas condiciones higiénicas de toda especie, entre las cuales debe contarse el hacinamiento en las habitaciones, los cuarteles, etc., favorecen la explosion de la epidemia. Las personas expuestas á estas influencias corren más peligro cuando reina una epidemia, que aquellas otras que viven en mejores condiciones.

## § II.—Anatomía patológica.

En los *casos recientes*, el resultado de la autopsia, por lo general, es el siguiente: los cadáveres no están demacrados; la rigidez cadavérica dura por mucho tiempo, y la lividez de las partes declives es muy extensa; en muchos casos se observan, sobre la cara y otras partes del cuerpo, grupos de vesículas herpéticas desecadas; están los músculos de color oscuro y rara vez pálidos (Ziemssen).

Los huesos del cráneo contienen mucha sangre, el seno longitudinal encierra grandes cantidades de ella líquida, ó formando coágulos blandos; la dura-madre está más ó ménos tensa y cubierta á veces de pequeñas concreciones hemorrágicas ó exudaciones inflamatorias. Entre la dura-madre y la aracnoides no existe generalmente derrame, los espacios sub-aracnoideos contienen una exudacion, que tanto bajo el aspecto de su extension como de su forma, viene á formar el término medio entre la exudacion simplemente purulenta de la convexidad, y la exudacion purulenta y gelatinosa de la meningitis de la base; en casi todos los casos se afectan á la vez la convexidad de los hemisferios y la base del cerebro, pero esta última generalmente se altera más que la convexidad. La exudacion se presenta abundante, sobre todo en la region del chiasma, en la cisura de Silvio, la base del cerebelo y en la cisura mayor del cerebro. Los nervios cerebrales que abandonan el órgano en su base, suelen estar completamente bañados por ella. El cerebro mismo está más ó ménos dotado de sangre, y casi siempre disminuida su resistencia al rededor de los ventrículos, hasta el punto, algunas veces, de reducirse á papilla; en los ventrículos, casi constantemente se encuentran pequeñas cantidades de un líquido purulento, y más rara vez, porciones más considerables de una serosidad más trasparente.

La dura-madre raquidiana es más ó ménos rica en sangre, y á veces está fuertemente tensa, sobre todo en sus partes inferiores. Entre la dura-madre y la aracnoides espinal se encuentra, alguna

vez, un líquido trasparente ú opaco, por la presencia en él de pus en más ó ménos cantidad. La aracnoides, ordinariamente no presenta ninguna otra anomalía que una manifiesta opacidad. Entre ella y la pía-madre se encuentra un líquido purulento más ó ménos abundante. El tejido de la pía-madre está infiltrado de una exudacion purulenta y gelatinosa. La extension de esta infiltracion es muy desigual, estando libre en la mayor parte de los casos la region cervical; el proceso principia en la dorsal, desde donde se extiende á mayor ó menor distancia hasta la cola de caballo, quedando casi exclusivamente limitada á la cara posterior. Los puntos infiltrados de pus forman eminencias irregulares, anchas en el centro y estrechas en las extremidades, y generalmente reunidas entre sí por bandas estrechas que acompañan á los grandes vasos; hasta en los puntos donde la pía-madre no ofrece esta infiltracion purulenta y gelatinosa, está su tejido engrosado y opaco. La médula espinal está más ó ménos rica en sangre, y algunas veces infiltrada de serosidad y relajada. En un caso referido por Ziemssen se hallaba dilatado el conducto central y lleno de un líquido purulento.

En los demas órganos no se encuentra anomalía ninguna notable, fuera de algunas complicaciones accidentales; hay un hecho que debe hacerse notar, y es el estado casi constantemente normal del bazo.

Las lesiones anatómicas observadas en los cadáveres de aquellos individuos cuya enfermedad se habia *prolongado*, no se conocen más que por un número muy escaso de observaciones. En un caso de este género observé, que estaba la exudacion condensada y en vías de metamorfósis caseosa, y ademas una coleccion líquida muy considerable en los ventrículos. Otros observadores han referido hechos análogos.

### § III.—Síntomas y marcha.

Conviene repetir aquí lo que más arriba hemos dicho, á saber: que los síntomas y marcha de la meningitis cerebro-espinal se ex-

plican perfectamente por las modificaciones anatomo-patológicas de las meninges, y que esto precisamente es lo que distingue á esta enfermedad de casi todas las demas afecciones por infeccion. Todas las objeciones que se han opuesto á este modo de considerar la naturaleza de la enfermedad, caen ante un sencillo hecho, y es que en la pneumonía fibrinosa franca, que á nadie se le ocurrirá incluir entre las enfermedades por infeccion, hay algunos síntomas, tales como la erupcion frecuente de vesículas de hérpes, la albuminuria, que tambien es bastante frecuente, etc., que son, por lo ménos, tan difíciles de referir á las modificaciones inflamatorias de los alvéolos pulmonares y á la exudacion superabundante que se verifica en el interior de éstos, como difícil es hacer depender algunos de los síntomas *no constantes* de la meningítis cerebro-espinal epidémica, de las lesiones de las meninges.

En algunos casos, poco numerosos, es precedida la invasion de la enfermedad de un período prodrómico que dura algunos dias, y se traduce por ligeros dolores en la cabeza y el dorso. Generalmente es un escalofrio de variable duracion el que súbitamente abre la escena; á este escalofrio acompañan inmediatamente un violento dolor de cabeza, y por lo comun vómitos. La cefalalgia se eleva rápidamente hasta un grado muy considerable, se pone el enfermo sumamente agitado, se revuelve de un lado á otro, se retraen las pupilas, pero conserva el conocimiento. El pulso presenta una frecuencia de 80 á 100 pulsaciones, la temperatura del cuerpo está un poco aumentada, pero la frecuencia de las inspiraciones sube hasta 30 ó 40 por minuto. Ya hácia el fin del primero ó del segundo dia, y rara vez más tarde, suele percibirse que la cabeza se inclina algun tanto hácia atras. Con mucha frecuencia se produce en esta época una erupcion de vesículas herpéticas al rededor de la boca, sobre los carrillos, párpados, las orejas, y algunas veces hasta en las extremidades. Continúan los enfermos acusando fuertes dolores de cabeza, que se extienden á la nuca y al dorso. La agitacion llega á un grado extremo, se embrollan las ideas del enfermo, permanecen contraidas las pupilas, se deprime el vientre y faltan las deposiciones. La fre-

cuencia del pulso y de la respiracion se hacen cada vez mayores, elevándose á veces á más de 120 pulsaciones y á más de 40 inspiraciones por minuto; la temperatura continúa siendo, relativamente, poco elevada, ó bien principia á subir hasta 39° centígrados, ó más. Durante el tercero y cuarto dia de la enfermedad, los espasmos tónicos de los músculos de la nuca y del dorso, acompañados algunas veces de trismo, se hacen cada vez más pronunciados, se desarrolla un opistótonos intenso, pierde el enfermo el conocimiento, pero sigue agitándose de un lado á otro en la cama; continúan estando estrechadas las pupilas, se suspenden las cámaras, se hunde el vientre, y sale involuntariamente la orina, ó bien distiende ésta la vejiga, que es preciso vaciar por medio de la sonda. El enfermo, privado totalmente del conocimiento, queda sumido en un sueño profundo, siendo acompañadas las respiraciones suspirantes de estertores, y sobreviniendo la muerte en medio de los síntomas de un edema pulmonar.

En algunos casos sumamente graves, se desarrollan en mucho ménos tiempo los síntomas descritos; pierde entónces el enfermo el conocimiento desde el primer dia, al mismo tiempo que se apodera de los músculos de la nuca y del dorso un violento calambre tetánico que inclina la cabeza hácia atras sobre la nuca. Si la marcha es muy precipitada, puede ocurrir la muerte en el primero ó segundo dia.

Por último, nos quedan por mencionar ciertos casos raros, pero positivos, en que ha sido todavía más rápida la marcha de la enfermedad, y en que los enfermos han sido arrebatados al cabo de algunas horas en medio de una parálisis general, y sin que los síntomas tetánicos, los más característicos de todos, hayan tenido tiempo de producirse (meningítis fulminante de los autores franceses).

Pero despues de haber principiado la enfermedad de la manera indicada, y seguir en los primeros dias la evolucion que acabamos de describir, está léjos de terminarse constantemente por la muerte. El primer síntoma favorable que por lo general se nota, es una disminucion de la agitacion continua y la reaparicion de ideas lúci-

das, miéntras que persisten los dolores en la cabeza y en la nuca á la vez que el tétanos de los músculos de la nuca y el dorso, ó sufren cuando más una ligera disminucion. Si la mejoría avanza, pueden haber desaparecido al cabo de pocos dias todos los fenómenos morbosos, y entra el enfermo desde entónces en convalecencia, que siempre es muy larga.

Algunas veces es incompleta la mejoría y se prolonga la enfermedad. En otros casos puede hacerse esperar la convalecencia durante semanas enteras. La cefalalgia y la rigidez de la nuca ó el opistótonos persisten, al mismo tiempo que la aparicion de fenómenos de parálisis en el dominio de las funciones del movimiento é inteligencia, hacen muy complicado el cuadro de la enfermedad, terminando por sucumbir los pacientes, en su mayor parte, á los progresos de la consuncion y el marasmo.

Me queda por mencionar la *marcha*, á veces *intermitente*, que sigue la enfermedad. Yo, por mi parte, no he observado más que un solo caso de este género. Hirsch distingue tres formas de marcha intermitente; en la primera existe la intermitencia sólo en los prodromos; en este caso se presentan uno ó varios accesos de prodromos bien marcados, que se disipan sin dejar señal ninguna, y despues sobreviene uno nuevo, al cual sucede la invasion de la enfermedad. La segunda forma está caracterizada por una remision súbita de todos los fenómenos morbosos en el punto más culminante de la enfermedad; pero esta remision es seguida al otro dia de una nueva agravacion, repitiéndose de este modo estos retornos várias veces, por lo general, con un tipo cotidiano más ó ménos regular. En la tercera forma, que es mucho más comun, y á la cual pertenece tambien el caso que yo observé, no se observan intermitencias bien marcadas sino durante la convalecencia. Los síntomas que áun persisten de la enfermedad, sobre todo los dolores de cabeza y la rigidez de la nuca, se exasperan por intervalos regulares hasta el punto de constituir verdaderos accesos de extraordinaria violencia, repitiéndose ordinariamente bajo un tipo cotidiano, miéntras que fuera de estos accesos, el estado del paciente es muy satisfactorio.

Despues de este resúmen de los síntomas y marcha de la meningitis cerebro-espinal, quiero hacer una ligera apreciacion de los diferentes fenómenos morbosos, tanto de los que ya hemos mencionado, como de aquellos de que no nos hemos ocupado todavía por ser ménos constantes.

Una *cefalalgia* violenta existe hasta en los casos en que la enfermedad, bajo la forma de la meningitis fulminante, se termina en algunas horas por la muerte. En los casos en que la enfermedad sigue su marcha ordinaria, quéjanse los más de los enfermos de los dolores de cabeza, ya espontáneamente ó ya cuando se les pregunta sobre ello, suponiendo que hayan conservado el conocimiento; parece que hasta durante el trastorno de las facultades intelectuales, la agitacion, los gemidos y los lamentos que dejan oir, dependen en parte de este síntoma. En fin, casi siempre se observa, miéntras dura una epidemia de meningítis cerebro-espinal, algunos casos aislados de individuos acometidos de violentos dolores de cabeza, que duran muchos dias sin que llegue á desarrollarse la enfermedad, y á los cuales es imposible asignar ninguna otra causa que la accion del genio epidémico. Pueden considerarse éstos como formas abortivas.

Los *dolores en la nuca y el dorso*, generalmente se manifiestan desde muy pronto y al mismo tiempo ó poco despues de principiar los dolores de cabeza; ejerciendo una presion sobre las apófisis espinosas de las vértebras, por lo comun se exasperan; aumentan todavía más, cuando intentan los enfermos dar por sí mismos algun movimiento á su columna vertebral, ó bien cuando una mano extraña les comunica un movimiento pasivo. En los casos en que se prolonga la enfermedad, pueden persistir durante semanas enteras los dolores en el dorso y su exageracion por los movimientos de la columna vertebral.

Deben contarse entre los síntomas no constantes, las *sensaciones dolorosas en las extremidades*, de naturaleza manifiestamente neurálgica, y provocadas por la irritacion de las raíces posteriores de los nervios espinales; algunas veces no se desarrollan estos dolores

sino cuando el paciente pone en movimiento la columna vertebral.

*Hiperestesia y anestesia de la piel.*—Comunmente, todo contacto algo brusco ocasiona una sensacion dolorosa al enfermo durante los primeros dias de la enfermedad, y á veces durante toda ella; la agitacion y los gemidos aumentan cuando se les muda de cama, y á veces hasta cuando se les percute. Más tarde no suele percibirse ninguna reaccion áun cuando se irrite fuertemente la piel; sin embargo, en estos casos, y cuando está el enfermo sumido en el estupor, se trata ya de una anestesia cerebral. Es mucho más rara la anestesia periférica, caracterizada por una sensibilidad disminuida ó abolida de la piel, conservando el enfermo íntegro el conocimiento. Este fenómeno proviene evidentemente de la extincion de la excitabilidad en las raíces posteriores, por efecto del proceso inflamatorio.

Los *espasmos tetánicos de los músculos de la nuca y del dorso,* no faltan más que en algunos casos raros de meningítis fulminante. Al principio se inclina muy poco la cabeza hácia atras, pudiendo más tarde formar un ángulo recto con el eje del cuerpo. Esta posicion de la cabeza, y más todavía el desarrollo de un opistótonos en los músculos de las regiones dorsal y lumbar de la columna vertebral, comunmente hacen que les sea imposible á los enfermos estar echados sobre el dorso. Si el tétanos adquiere un grado elevado, se halla tambien comprometida la respiracion. Este fenómeno se disipa algunas veces poco ántes de la muerte. Con mucha más frecuencia, persiste en mayor ó menor grado hasta la terminacion fatal, y en los casos felices áun durante la convalecencia.

Las *convulsiones epileptiformes* son raras, lo cual es un hecho bastante extraño, si se recuerda la extension á veces tan considerable de la enfermedad, hasta sobre la convexidad de los hemisferios.

*Parálisis.*—Ordinariamente faltan los fenómenos de parálisis propiamente dichos hasta el momento de la muerte; sin embargo, hay algunos casos en que se observa la hemiplegia ó la paraplegia, y otros más numerosos en que aparecen parálisis en el dominio del nervio facial, del motor ocular comun, ó del motor ocular externo.

La explicacion de estas últimas no ofrece ninguna dificultad; por el contrario, es algo extraño que no sean más frecuentes.

*Trastornos psíquicos.* —Al principio de la enfermedad casi nunca está perturbada la inteligencia, respondiendo los enfermos con precision á las preguntas que se les dirigen. Pero desde muy pronto se sienten acometidos de un gran malestar y una extraordinaria inquietud. Entónces les molesta les hablen, respondiendo con cierta repugnancia y de un modo breve é incompleto. La contínua agitacion, apénas interrumpida por pausas de algunos minutos, es muy característica en el primer período de la enfermedad. En los más avanzados, tienen la mayor parte de los enfermos delirios de carácter variado, á los cuales sucede finalmente un estado soporoso.

*Trastornos en los órganos de los sentidos.* —No es raro que los enfermos *pierdan la vista*, ya por efecto de una queratitis, debida probablemente á una oclusion incompleta de los párpados en los casos de pereza del músculo orbicular, ó ya por efecto de una coroiditis y una neuro-retinitis exudativas, que son sin duda resultado de la extension directa de la infiltracion purulenta, propagada á lo largo del nervio óptico desde la cavidad craneana hasta el ojo. Un accidente que se produce con mucha frecuencia es la *sordera;* tenemos que admitir que es debida á diversas causas, entre las cuales la propagacion de la infiltracion purulenta á lo largo del nervio acústico hasta el oido interno, parece, sin embargo, jugar el papel principal.

En clase de *erupciones cutáneas* se observan con mucha frecuencia grupos de vesículas de hérpes, á veces muy numerosos, y muy rara vez eritemas, manchas de roseola, urticaria, petequias ó sudamina. La frecuencia de los exantemas, y su disposicion á veces notablemente simétrica, han hecho suponer que pudieran muy bien provenir de la irritacion de los nervios tróficos de la piel, segun se ha demostrado que sucede con el hérpes zoster en las neuralgias.

La *fiebre*, segun las numerosas y exactas observaciones de Ziemssen, no presenta nada de regular en su marcha. Muy pocas curvas gráficas de la temperatura ofrecen semejanza. A veces se observan saltos y exacerbaciones súbitas de corta duracion. Sin embargo, lo

que más á menudo se observa es el tipo remitente con exacerbaciones de medio á un grado. En los casos graves con terminacion mortal, casi exclusivamente se observan temperaturas muy elevadas. Por lo comun no pasa la temperatura de 39° centgs. Ziemssen considera la fiebre intermitente de la convalecencia, que algunas veces coincide con la intermitencia de los demas fenómenos morbosos, como una fiebre de reabsorcion, miéntras que atribuye la fiebre intermitente del primero y segundo septenarios á la progresion por tiempos de la meningitis. La frecuencia del pulso no da ninguna idea exacta sobre el grado de la fiebre; á veces es muy grande, y la fiebre muy moderada, siendo raro que al principio de la enfermedad sea el pulso lento.

### § IV.—**Tratamiento.**

Lo mismo que en todas las demas epidemias malignas y mortíferas, sólo podemos tomar en consideracion, para apreciar cuál es el método curativo más eficaz, aquellos casos que dejan vislumbrar por lo ménos alguna probabilidad de curacion. Todo el que no quiera experimentar su tratamiento sino sobre las formas morbosas más graves, obtendrá resultados negativos cualquiera que sean los medios empleados. Los excelentes resultados obtenidos á beneficio del tratamiento usado contra la meningitis esporádica en los individuos que bajo la influencia epidémica no contraen más que una meningitis, en cierto modo rudimentaria ó caracterizada por violentos dolores en la cabeza y la nuca, prueban que este tratamiento, que consiste en el empleo enérgico del frio bajo la forma de *compresas heladas sobre la cabeza*, *la aplicacion de sanguijuelas detras de las orejas*, y en la administracion *de los calomelanos* al interior, conviene tambien contra la meningitis cerebro-espinal epidémica. Pero hasta en los casos bien caracterizados de la enfermedad ha parecido útil este método curativo, segun el juicio de la mayor parte de los observadores, pues las voces poco numerosas que se han levantado

contra este modo de proceder, invocando su ineficacia en los casos desesperados, no han encontrado eco.—No he ensayado nunca personalmente, el uso interno é hipodérmico de la morfina, combinado con el tratamiento antiflojístico. Pero algunos observadores fidedignos, tales como Ziemssen y Mankopf, expresan la más favorable opinion sobre su efecto, especialmente de las inyecciones subcutáneas de morfina. Ziemssen dice entre otros: «La morfina, áun empleada con mucha frecuencia, jamas nos ha parecido perjudicial; por el contrario, ha producido un efecto paliativo tan constante, que es, á nuestros ojos, unida á las aplicaciones frias, el agente más indispensable en el tratamiento de la meningítis.»—Casi todos los observadores están acordes en reconocer que la quinina es completamente ineficaz, hasta en los casos en que la marcha de la enfermedad es francamente intermitente.

## ARTÍCULO QUINTO.

### Inflamacion del cerebro.—Encefalítis.

### § I.—Patogenia y etiología.

En la encefalítis, como, en general, en la inflamacion de todos los órganos pobres en tejido conjuntivo, no se forma exudacion intersticial muy abundante; por el contrario, las modificaciones más importantes se verifican en las fibras nerviosas y las células ganglionares, y en el tejido intersticial que se halla interpuesto entre estos elementos. Estos últimos se hinchan y empapan de jugos nutritivos, reduciéndose más tarde á detritus, unos desde luégo, otros despues de haber sufrido la degeneracion grasosa; en el último caso, se encuentran en los focos inflamados grandes cantidades de células con granulaciones adiposas, y los antiguos glóbulos inflamatorios de Gluge, que puede suponerse proceden directamente de la degeneracion de las células ganglionares y de los núcleos de la nevroglia. En los períodos ulteriores de la encefalítis se producen muchas veces

abundantes células de pus; se forman abscesos, que á más de los elementos ordinarios del pus, comunmente no contienen más que algunos resíduos del parenquima cerebral desorganizado. Los abscesos cerebrales están rodeados, bien de un parenquima reblandecido por la extension de la inflamacion á los tejidos inmediatos, ó ya de un tejido conjuntivo de nueva formacion; en este último caso se les llama *enquistados*.

La encefalitis es una enfermedad rara que no provocan las causas morbíficas comunes, que ocasionan la inflamacion de otros órganos. Por lo comun, la encefalitis es: 1.°, de *orígen traumático*, no siendo siempre lesiones directas, sufridas por el cerebro á consecuencia de la perforacion de la bóveda craneana, las que ocasionan la enfermedad, sino que hay casos numerosos en que permanece intacta esta bóveda, y se desarrolla, sin embargo, una encefalitis á consecuencia de contusiones, al parecer ligeras. Es probable que en estos casos, las vibraciones de la pared ósea hagan sufrir al cerebro una conmocion que dé lugar á la rotura de vasos finos y á la produccion de pequeños equimosis. Parece tambien, que los pequeños derrames no ocasionan á veces ningun síntoma al principio; pero luégo se convierten en agentes de irritacion inflamatoria de las partes vecinas, provocando de este modo más tarde una encefalitis. Siempre sucede que muchas veces no se perciben, hasta mucho despues de la lesion, los primeros síntomas de esta enfermedad. Tambien debemos considerar como casos de encefalitis traumática, aquellos en los cuales la opresion del cerebro, por un considerable derrame sanguíneo, ocasiona accidentes inflamatorios en las partes circunvecinas. —2.° En otros casos depende la encefalitis de la *irritacion del cerebro por neoplasmas y focos de mortificacion*.—3.° Entre las causas más frecuentes de la encefalitis se deben contar las *enfermedades de los huesos del cráneo*, y sobre todo la *cáries del peñasco*. La presencia de una otorrea, como más adelante demostrarémos, puede ser de un valor decisivo cuando se trata de averiguar si nos hallamos en presencia de un absceso del cerebro ó de un neoplasma. Tambien se han publicado casos, en los cuales se habia propagado hasta la base del

cráneo una cáries del maxilar superior, que de este modo dió origen á una encefalitis. Recuerdo un pastor de Magdebourg, que algunos años despues de sufrir la reseccion de un gran fragmento del maxilar superior, destruido en gran parte por la cáries, sucumbió á un absceso del cerebro.—4.° Algunas veces sobreviene la enfermedad en el *curso de enfermedades infectivas agudas y crónicas*, como la piohemia y la fiebre tifoidea, sin que en ninguno de estos casos podamos explicarnos su desarrollo.—5.° En fin, se presentan algunos casos raros de encefalitis, *sin causa ninguna conocida*, en individuos hasta entónces perfectamente sanos.

## § II.—Anatomía patológica.

Nunca invade la enfermedad todo el cerebro, sino que constantemente se limita á algunos focos circunscritos. La magnitud de estos focos varía entre la de una haba y la del puño de un hombre, y áun más. Su forma es por lo general irregularmente redondeada. Por lo comun no existe más que un solo foco; sin embargo, hay casos en que se encuentran varios. Pueden residir en el cerebro lo mismo que en el cerebelo; se les halla por lo comun en la sustancia gris, y ordinariamente están situados muy cerca de la superficie, si bien no siempre llegan á ella.—Al principio de la enfermedad, se encuentra al nivel del punto enfermo hinchada la sustancia cerebral, más húmeda, reblandecida y punteada de rojo por pequeños derrames sanguíneos. El abultamiento del foco inflamatorio se reconoce en la superficie lisa del hemisferio enfermo, la cual se presenta como en los casos de derrame apoplético, y en la anemia de la sustancia cerebral, debida á la disminucion del espacio intracraneano. Ademas, si se incinde la porcion enferma del cerebro, no es raro que se eleve por encima del nivel del corte. Si la enfermedad ha durado mucho tiempo, el reblandecimiento avanza y se forma una papilla roja, á la cual termina por dar un color herrumbroso ó de levadura de cerveza la transformacion de la hematina, ó un color gris cuando estaba mezclada

con poca sangre. Esta papilla, que se puede desprender por un chorro fino de agua, consiste en restos de fibras nerviosas, corpúsculos sanguíneos, células con granulaciones, masas formadas por granulaciones, y masas de exudacion ó de detritus finamente granulado. Las ulteriores trasformaciones de los focos inflamatorios, que se acostumbra á llamar terminaciones de la inflamacion, varian. A veces se produce en el contorno del foco una nueva formacion de tejido conjuntivo, que se continúa bajo la forma de una delicada trama hasta el interior del foco; el contenido de éste se reabsorbe, y queda una cavidad llena de serosidad y de un líquido que parece una lechada de cal, ó por otro nombre, la infiltracion celulosa de Durant-Fardel, de la que ya ántes nos ocupamos al hablar de la apoplegía.—En algunos casos, sobre todo cuando el quiste se halla situado cerca de la superficie del cerebro, se aproximan lentamente sus paredes al mismo tiempo que desaparece su contenido, y se forma en el lugar del foco una masa de tejido conjuntivo, al principio rojo pálido, vascular, y más tarde blanco y calloso; en una palabra, una cicatriz.—Los hechos se suceden de otro modo cuando la encefalitis termina por supuracion. El *absceso reciente del cerebro* se presenta bajo la forma de una cavidad irregularmente redondeada, llena de un líquido amarillo ó grisáceo, algunas veces rosáceo y de bastante consistencia, y cuyas paredes son tomentosas y están infiltradas de pus. Al rededor del absceso ordinariamente se encuentra un reblandecimiento inflamatorio, y en una zona algo más lejana un edema de la sustancia cerebral. Estos abscesos van aumentando de volúmen hasta que rompen una pared ventricular ó llegan á las meninges; algunas veces, si no se produce en este caso una meningítis difusa, se ulceran estas membranas y hasta el mismo cráneo, de cuyo modo puede, por último, verterse el pus al exterior ó en las cavidades vecinas, especialmente en la caja del tímpano. Si el absceso cerebral se enquista por una neoplasia de tejido conjuntivo, en el espesor de su pared, tiene una forma más regular y paredes lisas; si ha durado mucho tiempo, se encuentra algunas veces considerablemente engrosada la cápsula, condensado el contenido del abs-

ceso por la reabsorcion de sus partes líquidas, y trasformado en una masa caseosa ó cretácea.

### § III.—Síntomas y marcha.

Los fenómenos que acompañan á la encefalitis son, lo mismo que los síntomas de la hemorragia parcial y de la mortificacion parcial, consecuencias inmediatas, por una parte, de la destruccion de la parte enferma, y resultado, por otra, de los trastornos que sufre la circulacion del cerebro; especialmente al rededor del foco inflamatorio.

Pudiendo destruirse porciones bastante grandes del cerebro sin que se ocasionen trastornos funcionales apreciables, y no teniendo muchas veces influencia ninguna perjudicial sobre la circulacion intracraneana los focos enquistados, desde luégo se comprende que á veces se encuentren en la autopsia *abscesos cerebrales que no han dejado nunca sospechar su existencia durantela vida*. Tomando, pues, en consideracion estas condiciones, se comprende tambien que existan *abscesos* cerebrales que no ocasionen otros síntomas que los que *resultan de la fatal influencia que ejercen sobre la nutricion general del cerebro*. No es del todo raro observar en un enfermo una cefalalgia obtusa, una apatía creciente, una perversion de las facultades intelectuales que llega hasta la demencia, una debilitacion de los sentidos, y una falta de energía é incertidumbre creciente de los movimientos, fenómenos que anuncian, es cierto, la existencia de una grave enfermedad del cerebro, pero que no suministran, sin embargo, ningun punto de partida seguro para el diagnóstico de un absceso cerebral. Ni áun los más prácticos y hábiles observadores se hallan libres de cometer una confusion en este concepto. Pero estos errores y otros análogos, á que desgraciadamente se da mucha ménos publicidad que á los diagnósticos confirmados de un modo brillante por la autopsia, no pueden extrañar más que á los espíritus pobres y á aquellos que no conocen suficientemente la fisiología y pa-

tología del cerebro, ni el diagnóstico de las enfermedades cerebrales.

Estos casos de latente evolucion no son, ni con mucho, los más comunes, siendo mucho más frecuente que la *encefalítis se reconozca casi con seguridad, y áun con certeza absoluta.* Si el foco reside en un punto en que ha producido la destruccion de los centros intracerebrales de los nervios que presiden á los sentidos especiales, ó bien en un sitio en que está interrumpida la trasmision de los impulsos de la voluntad á los nervios motores, ó la de las impresiones sensitivas á los órganos de la conciencia, se producen anestesias y parálisis parciales, ya en el dominio de los nervios cerebrales, ó ya en el de los cerebro-espinales, ó por fin en el de unos y otros. Estas anestesias y parálisis se extienden con bastante frecuencia á las dos extremidades de una mitad del cuerpo; en otros casos están limitadas á la esfera de inervacion de algunos nervios cerebrales ó cerebro-espinales, pero tambien en este caso son unilaterales. Sólo por excepcion, y exclusivamente en los casos en que el foco reside en las porciones medias é impares del cerebro, ó bien cuando existen varios focos en regiones simétricas, se observan anestesias y parálisis que ocupan los dos lados del cuerpo á la vez. La presencia de estos síntomas, por lo general, no permite, es cierto, más que una sola conclusion, y es que nos hallamos en presencia de un foco enfermo; pero respecto á la naturaleza de la enfermedad, no nos dan ninguna luz, puesto que iguales síntomas se observan en las más variadas afecciones del cerebro, desde el instante en que se destruyen las mismas fibras nerviosas y las mismas células ganglionares. Para ilustrarnos todo lo posible bajo este concepto, es preciso considerar con la mayor atencion *las condiciones etiológicas, la marcha de la enfermedad y los fenómenos morbosos que indican la influencia que la afeccion focal ejerce sobre el resto del cerebro.*

Si puede probarse que se han manifestado, más ó ménos tiempo despues de una herida de la cabeza, los síntomas de una afeccion limitada á un determinado foco encefálico, ó bien que el enfermo padece una cáries del peñasco, es muy probable nos hallemos en presencia de una encefalítis.

Si, por el contrario, no hay herida ninguna en la cabeza y no existe cáries de ninguno de los huesos del cráneo, es casi seguro que la enfermedad de que se trata no es una encefalitis. Esta regla, por lo general exacta, ha dado, sin embargo, lugar á algunos errores de diagnóstico. Se ha encontrado en algunas autopsias, abscesos del cerebro en casos en que no habia habido herida ninguna en la cabeza ni existia cáries del peñasco. Igualmente ha sucedido, que en algunos individuos que padecian tumores del cerebro, que permanecian latentes, empezaron á manifestarse los síntomas inmediatamente despues de recibir una contusion en el cráneo (1). Conviene, sin embargo, por lo general, no contar con estas excepciones más que en los casos en que hay razones suficientes para pensar en ellas.

Si bien la encefalitis jamas se extiende á todo el cerebro, sino que constantemente queda limitada á focos circunscritos, no es ménos cierto que al *principio de la enfermedad* casi nunca faltan los signos de una irritacion inflamatoria, á veces muy pasajera, de todo el cerebro y las meninges; tales son, la mayor frecuencia ó una gran lentitud del pulso, el aumento de la temperatura, dolores de cabeza, vértigos, el insomnio ó un sueño agitado y perturbado por pesadillas pavorosas, una irritabilidad psíquica y hasta ligeros delirios, una gran sensibilidad para las más débiles irritaciones de los órganos de los sentidos, la agitacion física unida á una sensacion de gran debilidad, etc. Este período inicial tan violento, al cual puede suceder un estado más ó ménos latente, es considerado por Griessinger como casi patognomónico de la encefalitis y del absceso cerebral. En la práctica médico-legal se encuentran innumerables ejemplos de casos, en que el médico habia considerado como una simple fiebre traumática el conjunto de síntomas que acabamos de enunciar, á causa de

(1) Estos casos se parecen á aquellos en que se ha necesitado la accion de un golpe ó una presion sobre una mama cancerosa, para llamar la atencion de la mujer sobre su enfermedad, y en que naturalmente se considera este accidente como provocador indudable del cáncer. (*Nota del autor.*)

que se habian disipado sin dejar, al parecer, señal ninguna, declarando legalmente curado al enfermo, de la lesion de la cabeza; pero al cabo de cierto tiempo se declaraban los síntomas de una grave afeccion del cerebro, encontrándose en la autopsia el absceso cerebral como causa de la terminacion mortal de la lesion. Hasta en los casos en que la lesion del cráneo ha sido primeramente seguida de una irritacion general del cerebro y de las meninges, y más tarde del citado apagamiento de todas las funciones cerebrales, pero sin producir *ningun* síntoma de foco, debe pensarse, en primer lugar, en la existencia de un absceso del cerebro, y recordar que la ausencia de los síntomas de foco sólo es debida á la circunstancia de estar situado el absceso en un sitio donde no interrumpe la conduccion de la excitacion en las fibras centrípetas y centrífugas del cerebro.

La influencia que los focos encefalíticos ejercen sobre el resto del cerebro, consiste, por una parte, en el estrechamiento del espacio intracraneano, y en particular del departamento en que residen, y por otra, en la hiperemia y edema colateral que de él resulta en las partes circunvecinas; y en fin, en el pernicioso efecto que producen sobre todo el conjunto del cerebro. Las dos primeras condiciones son causa de la cefalalgia, por lo comun tan violenta, de los accesos de vértigos y vómitos, y en fin, de los dolores, las sensaciones vagas, las anestesias, las sacudidas nerviosas, las contracturas y las parálisis que se presentan temporalmente en algunas partes del cuerpo y se unen en muchos casos á los síntomas ántes mencionados, y de los cuales nos hemos ocupado extensamente en el segundo y cuarto capítulo, como resultados de una hiperemia ó de una anemia parcial del cerebro. Estos síntomas no siempre son iguales, como los síntomas de foco que directamente resultan de la destruccion parcial del cerebro por el proceso inflamatorio; por el contrario, se distinguen por un carácter fugaz y alternado, que puede explicarse por el crecimiento del absceso que de cuando en cuando se verifica y disminuye más el espacio intracraneano, lo mismo que por el aumento y disminucion momentáneas de la hiperemia y edema colaterales. Es natural se observen estas alternativas en los fenómenos

con mucha más frecuencia, en los individuos afectados de focos encefalíticos que en aquellos que presentan neoplasmas de crecimiento lento y continuo.

Son más difíciles de explicar, los accesos de convulsiones epileptiformes que bastante á menudo se presentan en el curso de la encefalítis, y sobre cuyo orígen no nos está permitido emitir siquiera una simple hipótesis.—Por las observaciones estadísticas ha podido saberse cuántas veces, en un número dado de abscesos cerebrales, han existido los dolores de cabeza, las contracturas y las convulsiones epileptiformes, y cuántas otras han faltado estos síntomas. Concíbese que en un caso determinado, estos resultados estadísticos sólo tendrán un ligero valor para el diagnóstico de un absceso del cerebro ó para el diagnóstico diferencial entre un absceso y un neoplasma.—La fatal influencia que el foco encefalítico ejerce sobre la nutricion general del cerebro, y que más pronto ó más tarde se hace sentir, sin dejar nunca de producirse por poco que se prolongue la enfermedad, se traduce por los síntomas anteriormente mencionados de una parálisis progresiva de todas las funciones cerebrales.—Creo haber demostrado por lo que antecede, que en muchos casos es posible reconocer la encefalítis, por más que no exista ningun signo constante, ni un solo signo patognomónico de la enfermedad.

La *duracion* de la encefalítis varía mucho. Hay casos en que termina la enfermedad por la muerte al cabo de pocos dias ó de algunas semanas, y otros en que no sobreviene esta terminacion sino al cabo de años. Algunas veces, y miéntras los fenómenos de parálisis cerebral avanzan de tal modo que cae el enfermo en un estado próximo á la demencia, se produce un notable desarrollo de grasa. Sobreviene la muerte de un modo completamente súbito é inesperado, se desarrolla una meningítis que viene á unirse á la encefalítis cuando aumenta de un modo súbito el foco inflamatorio, y algunas veces, sin que pueda en la autopsia apreciarse la causa de la gran rapidez de este acontecimiento; ó mueren, por el contrario, los enfermos despues de haber presentado los síntomas de un estupor lentamente creciente, que por último ha degenerado en un profundo coma; hay

algunos que sucumben á enfermedades intercurrentes.—La terminacion por la curacion es sumamente rara. Hasta en los casos más felices en que se forma una infiltracion celulosa, ó una cicatriz, ó bien en aquellos en que llega á enquistarse el absceso, reduciéndose su contenido á un depósito calcáreo, se trata sólo de una curacion relativa, puesto que los residuos del foco inflamatorio, lo mismo que la atrofia cerebral que casi constantemente se desarrolla en estos casos, perturban permanentemente las funciones del cerebro todo el resto de la vida.

### § IV.—Tratamiento.

El tratamiento de la encefalitis sólo puede producir ligeros resultados, supuesto que ordinariamente no puede reconocerse la enfermedad sino cuando ya ha ocasionado irreparables destrucciones en el cerebro. En los casos muy recientes, sobre todo de orígen traumático, debemos recurrir á los antiflojísticos locales, es decir, á las sanguijuelas y á las compresas frias; más tarde no debe esperarse nada de estos medios. Hoy se ha abandonado con razon el empleo, ántes tan comun en los casos de larga duracion, de las fuertes revulsiones por medio de moxas y sedales, así como la administracion de los mercuriales. Hasta los preparados de yodo, á que se ha dado gran importancia en estos últimos tiempos, prometen muy poco éxito, no quedando más recurso en la mayor parte de los casos, que mandar seguir á los enfermos un régimen prudente, preservarlos de todas las influencias nocivas que pudieran aumentar el aflujo de sangre hácia el cerebro, y limitarnos á combatir los síntomas más apremiantes. De éstos, los accesos epileptiformes deben combatirse segun los principios que hemos sentado para el tratamiento de las hemorragias cerebrales, miéntras que una meningítis intercurrente puede reclamar un tratamiento antiflojístico enérgico.

# CAPÍTULO VIII.

## SCLEROSIS PARCIAL DEL CEREBRO.

En los capítulos anteriores hemos mencionado repetidas veces la formacion de induraciones callosas en el cerebro, como resultado de la cicatrizacion de los focos apopléticos é inflamatorios. Aparte de esta sclerosis parcial, que sigue á procesos de una ú otra naturaleza, se encuentran tambien como enfermedad independiente en puntos circunscritos, induraciones del cerebro por una neoplasia del tejido celular que viene á ocupar el sitio de los elementos del tejido normal. La *patogenia* de este accidente es completamente oscura, y se ignora, sobre todo, si estas induraciones son de orígen inflamatorio. Esta forma independiente de sclerosis parcial del cerebro, no se ha observado hasta ahora más que en individuos muy jóvenes, y más á menudo en el sexo masculino que en el femenino, sin que se hayan podido descubrir hasta ahora las *condiciones etiológicas* que presiden al desarrollo de esta enfermedad.

Al *exámen anatómico* se observa que los puntos enfermos son más frecuentes en la sustancia blanca que en la gris. Su número varía. Unas veces no hay más que algunos, y otras existe un gran número. Forman nudosidades irregulares ó focos con prolongaciones angulosas, cuyo tamaño varía entre el de una lenteja y el de una almendra, y que se distinguen de las partes inmediatas por su dureza y tenacidad extraordinarias. Al córte parecen exangües, mates y de color blanco de leche; si han quedado al descubierto por algun tiempo, se cubren de una serosidad escasa y se deprimen un poco; en medio de estos focos se encuentran por lo comun pequeños puntos de un color amarillo rojo ó gris rojizo, que despues de la seccion se contraen fuertemente y vierten una serosidad en cantidad bastante abundante. Al exámen microscópico se encuentran, en los puntos indurados de color blanco de leche, masas amorfas finamente granuladas al lado de elementos nerviosos bien conservados; en las pequeñas

manchas grises rojizas no hay elementos nerviosos; consisten en una masa fibrinosa y en restos de las paredes capilares, en medio de los cuales se hallan depositadas granulaciones grasosas (Valentiner).

Los *síntomas y marcha* de la sclerosis parcial del cerebro no son bastante característicos para que sea fácil diagnosticar la enfermedad; es un verdadero triunfo el haber llegado á reconocerla en algunos casos (Frerichs). Estando limitada la sclerosis del cerebro á focos diseminados y circunscritos, y desarrollándose muy lentamente las parálisis que acompañan á la enfermedad, ofrecen la particularidad de que, por lo ménos, al principio no se extienden sobre toda una mitad del cuerpo, sino que empiezan por un grupo de músculos aislados ó por una sola extremidad, que es casi siempre una de las inferiores, y desde allí ganan lentamente otros grupos musculares y otras extremidades, hasta que finalmente invaden tambien los centros nerviosos de la respiracion, la deglucion y la actividad cardiaca. Esta extension no es regular de tal modo, por ejemplo, que la parálisis del pié derecho sea seguida de la de la mano derecha, sino que, por el contrario, es completamente irregular. Precisamente es ésta una circunstancia que en un caso dado, tiende á probar la dependencia de las parálisis, de la existencia de numerosos focos aislados y excluir la presencia de un foco único que aumente lentamente de volúmen. Ademas de las parálisis que forman los síntomas más constantes de la sclerosis parcial del cerebro, y al mismo tiempo los más característicos por rázon de su modo de extension, se observan tambien algunos trastornos en las demas funciones cerebrales; pero estos trastornos son mucho ménos importantes y caracterizan ménos la enfermedad. En la mayor parte de los casos falta la cefalalgia; por el contrario, se observan muchas veces dolores periféricos y una sensacion de hormigueo en las extremidades, seguida más tarde de un apagamiento de la sensibilidad que llega hasta la anestesia completa. Es raro que los sentidos especiales se alteren, y entre ellos casi exclusivamente sucede esto con el de la vista. En las funciones psíquicas se observan por lo comun fenómenos de irritacion poco intensos, seguidos bien pronto de una depresion que aumenta lentamente,

hasta el punto de hacerse muy profunda; algunas veces existe desde el principio. Las convulsiones no se presentan sino de una manera excepcional; por el contrario, el temblor es un fenómeno muy constante. La nutricion del cuerpo no se altera hasta bastante tarde, y áun en algunos enfermos se observa, como en la encefalitis, una notable robustez. La marcha de la enfermedad es muy lenta, en la mayor parte de los casos la *duracion* ha sido de cinco á diez años. En este intervalo parecia la enfermedad quedar de cuando en cuando estacionaria, pero nunca se ha visto que recobren el movimiento las partes una vez paralizadas. —No se conoce hasta ahora ningun caso de curacion. En los casos descritos, la muerte era debida, bien á la extension de la enfermedad sobre la médula oblongada y á los trastornos de la respiracion que de ella resultaban, ó al marasmo é hidroemia que se desarrollan al fin, ó bien, por último, á enfermedades intercurrentes.

La *terapéutica* es impotente contra esta enfermedad; el tratamiento tiene que limitarse á combatir los síntomas más esenciales.

## CAPÍTULO IX.

### TUMORES DEL CEREBRO Y DE SUS MEMBRANAS.

Bajo el nombre de tumores cerebrales se suelen comprender los neoplasmas, los parásitos y los aneurismas arteriales que se hallan en el interior del cráneo. No alterarémos esta costumbre, que es de gran utilidad práctica, en razon de la analogía que ofrecen los síntomas que acompañan á estas enfermedades, por lo demas muy heterogéneas.

#### § I.—Patología y etiología.

La patogenia y etiología de los tumores del cerebro son muy oscuras. Esto se aplica, no solamente á los *carcinomas*, *sarcomas*,

*gliomas* y *mixomas*, sino á los neoplasmas más raros, como los *colesteatomas* ó *tumores perlados*, *lipomas*, *quistes* y *neoplasmas cistoideos*. El cáncer cerebral se observa con preferencia en la edad avanzada; unas veces es primitivo, y constituye entónces la única afeccion cancerosa del cuerpo, y otras secundario, y viene á unirse á cánceres de otros órganos. Las otras nuevas formaciones que ántes hemos mencionado se observan tambien de preferencia en la edad avanzada, aunque de una manera ménos constante que el carcinoma, siendo más frecuentes en el sexo masculino que en el femenino, segun prueban los datos estadísticos. La predisposicion morbosa y las causas ocasionales á que deben su orígen las nuevas formaciones en cuestion son absolutamente desconocidas. Se las ha visto desarrollarse muchas veces despues de lesiones traumáticas de la cabeza. Sin embargo, siempre falta saber si en tales casos existe alguna relacion de causalidad entre la lesion y el neoplasma. Es necesario tener en cuenta, cuán frecuentes son las lesiones traumáticas leves en la cabeza, el gran cuidado que se pone en averiguar, siempre que un enfermo ofrece los síntomas de una afeccion cerebral, si ha preexistido una lesion de este género, y cuán dispuesto se está, cuando así ha sucedido, á atribuirla la enfermedad del cerebro.

Los *tubérculos cerebrales* se muestran, con muy pocas excepciones, exclusivamente en los niños, sobre todo en los que han pasado de dos años. Es raro que los tubérculos cerebrales sean primitivos, puesto que casi siempre se unen como complicacion grave á la fusion caseosa de los ganglios linfáticos y á la tuberculosis pulmonar.

La presencia de *cisticercos* y de *hidátides* proviene, en el cerebro como en otros órganos, de una inmigracion de los embriones de estos parásitos.

Los *aneurismas de las artérias cerebrales* deben su orígen ordinariamente, á la degeneracion de las paredes arteriales por una endoarteritis deformante.

## § II.—Anatomía patológica.

Los *cánceres* del cerebro forman por lo comun tumores redondos ó lobulados, por lo general circunscritos, presentando la consistencia blanda y demas propiedades del encefaloides; es más raro que ofrezcan la estructura y resistencia del escirro, en cuyo caso se confunden insensiblemente y sin límites bien marcados con la sustancia cerebral inmediata. Tienen su punto de partida en el cerebro mismo, en la dura-madre, ó en los huesos del cráneo; algunas veces se desarrollan primitivamente en las partes blandas que recubren el exterior del cráneo y en las cavidades vecinas, desde donde penetran en su interior. Por el contrario, es mucho más raro que cánceres originarios del cerebro mismo perforen las meninges y los huesos craneanos. Por lo comun no presenta el cerebro más que un solo cáncer, localizado ordinariamente en los grandes hemisferios; en los casos en que se presentan varios se ha observado, en ocasiones, que se desarrollaban simétricamente en cada lado en las partes correspondientes del cerebro. Los cánceres, que pueden adquirir el tamaño del puño, nunca se ulceran, á ménos que se abran paso al exterior; por el contrario, sufren con mucha facilidad una evolucion regresiva parcial, se vuelven amarillos y caseosos principiando por el centro, se retraen, y ocasionan de este modo una depresion umbilicada de la superficie del cerebro, si hasta ella ha llegado el cáncer.

Los *sarcomas* son tan frecuentes en el cerebro como los carcinomas. Muchas veces tienen por punto de partida las meninges, y cuando están situados cerca de la base del cráneo, ordinariamente adquieren mayor volúmen que los tumores sarcomatosos de la dura-madre que cubre la convexidad; pero estos últimos son los más comunes. Es tambien frecuente que estén colocados los sarcomas en medio de la sustancia cerebral, sobre todo en los grandes hemisferios. Forman tumores redondeados ó lobulados, cuyo tamaño varía entre el de una avellana grande y el de una manzana; su superficie de seccion es lisa, blanca, ó gris-rojiza; son ordinariamente blan-

dos, á veces de una consistencia análoga á la de la médula, y más rara vez duros y fibrosos. A veces presentan en su interior cavidades llenas de líquido. Los sarcomas se componen esencialmente de células fusiformes dispuestas en bandas fibrosas. Lo que les distingue de los cánceres, y sobre todo de los gliomas, es que no solamente presentan límites bien marcados, sino que muchas veces se hallan revestidos de una cubierta muy vascular, de la que es fácil enuclearlos. Con alguna frecuencia se encuentran, en los sarcomas de la duramadre, pequeños glóbulos de carbonato de cal, que cuando se les coge entre los dedos producen la impresion de granos de tierna. Los tumores que contienen muchos de estos glóbulos calcáreos han sido llamados por Virchow *psammomas*, ó tumores terrosos. Su desarrollo no es todavía bien conocido.

Los *mixomas* consisten en tejido mucoso, es decir, en células de diversas formas, envueltas en una sustancia intercelular homogénea, hialina, de consistencia blanda parecida á la del moco. Estos tumores no son muy raros en el cerebro. Lo mismo que los sarcomas residen por lo comun, pero no exclusivamente, en la sustancia medular de los grandes hemisferios, donde ordinariamente se presentan en el estado de tumores circunscritos, y más rara vez en el de infiltracion compuesta de una sustancia blanda y gelatinosa. El tejido de los mixomas es semitrasparente con un tinte ligeramente amarillo ó rojizo, que, sin embargo, puede muy bien modificarse por derrames sanguíneos. Hasta bajo el concepto de su volúmen se asemejan los mixomas á los sarcomas; por lo demas, pueden observarse entre estas dos especies de neoplasmas todas las formas de transicion posibles (sarcoma gelatinoso).

Los *gliomas* son debidos á una proliferacion local de la nevroglia, ó por otro nombre, de la sustancia conjuntiva del cerebro, á expensas de los elementos nerviosos. Mirados al microscopio, se ve consisten en núcleos redondeados, distribuidos en una sustancia fundamental que está formando una red muy fina. Lo que permite distinguir los gliomas á simple vista, es que en vez de representar tumores perfectamente circunscritos, pasan insensiblemente á la sustancia ce-

rebral sana, y que ademas no se extienden nunca desde el cerebro á las meninges. Los gliomas pueden adquirir el volúmen del puño; por lo comun tienen su punto de partida en la sustancia medular de los grandes hemisferios. Los gliomas dan fácilmente lugar á hemorragias, y pueden tambien desaparecer en parte por formacion regresiva, despues de sufrir sus elementos una degeneracion grasosa. La consistencia de estos tumores varía entre la de un encefaloides blando y la del tejido cerebral sano. Su córte presenta un tinte que varía entre el blanco-gris y el gris-claro algo rojizo, y ordinariamente presenta las aberturas, bastante anchas, de cierto número de vasos. Antes se tomaban los gliomas por cánceres infiltrados, y como principalmente se encuentran en individuos jóvenes, ó por lo ménos en personas que no lleguen á 40 años, se comprende que haya podido decirse que el cáncer cerebral se ha observado en todas las edades.

Los *colesteatomas*, ó *tumores perlados*, son raros. Tienen por punto de partida los huesos del cráneo, las meninges, ó el cerebro mismo. Forman tumores, unas veces pequeños, y otras más ó ménos grandes, de un brillo anacarado, y de forma generalmente irregular; se hallan rodeados de una fina membrana, y compuestos de capas concéntricas de células epidérmicas.

Ofrecen más bien un interes anatomo-patológico que clínico, y son, por lo demas, muy raros, los *lipomas*, los cuales forman pequeños tumores lobulados que, por lo comun, nacen de la dura-madre; los *quistes* llenos de líquido, ó de grasa y cabellos, y los *cistoides* con vegetacion de las paredes en coliflor.

Los *tubérculos cerebrales* son la forma más frecuente de tumores del cerebro. Por lo comun, sólo se encuentra un foco tuberculoso, algunas veces dos, y rara vez mayor número. Su tamaño varía entre el de un grano de cañamon y el de una cereza, pudiendo en algunos casos ser igual á un huevo de gallina.

Tienen por asiento ordinario el cerebelo, ó los grandes hemisferios, y más rara vez el mesocéfalo. Los tubérculos cerebrales representan tumores irregularmente redondeados, desprovistos de vasos,

y consisten en una masa amarilla, seca y caseosa. Se hallan unas veces rodeados de una capa de tejido conjuntivo laxo, y separados por ella de la sustancia cerebral inmediata, y otras, por el contrario, pasa insensiblemente la masa principal de la nudosidad amarilla, á la sustancia cerebral por el intermedio de una zona periférica de color gris-blanquecino, semi-trasparente y bastante estrecha, la cual se halla compuesta de elementos tuberculosos jóvenes. En este último caso estaba el tubérculo en el período de crecimiento, cuando llegó la muerte; en el primero, en que es fácil enuclearlos, ha terminado el crecimiento más ó ménos tiempo ántes de la defuncion. Por le reblandecimiento ulterior del centro, se trasforma á veces la nudosidad tuberculosa en una vómica llena de materia puriforme, llamada pus tuberculoso.

Rara vez se presentan en el cerebro los *sifilomas* bajo la forma de nudosidades (gomas), siendo mucho más frecuentes bajo la de infiltraciones difusas. El sifiloma nudoso se confunde insensiblemente por sus bordes con la sustancia cerebral sana. Como estas nudosidades se trasforman por una atrofia que se inicia en su centro y por una metamórfosis grasosa de las células, en una sustancia análoga al tubérculo amarillo, es posible confundir el sifiloma con los tubérculos. Podrá evitarse esta confusion, reparando que en el sifiloma se verifica insensiblemente la transicion entre el centro caseoso y la ancha zona periférica, miéntras que en el tubérculo infiltrado y en via de crecimiento son mucho más marcadas y aproximadas entre sí estas zonas, faltando por completo en el tubérculo que se deja enuclear. Las infiltraciones sifilíticas tienen, bajo el aspecto de su consistencia y del estado de la superficie de seccion, una gran semejanza con los focos de sclerosis simple más ó ménos antiguos; ni áun el exámen microscópico permite á veces establecer las diferencias que existen entre la naturaleza de estos focos.

No es muy raro que se encuentren en el cerebro *cisticercos*, los cuales existen generalmente en bastante cantidad; su asiento ordinario es la sustancia gris. Algunas veces se encuentran muchos de estos parásitos muertos, y trasformados en una concrecion análoga á

la argamasa, en la cual no se perciben más que algunos fragmentos sueltos procedentes de estos animales.

Las *hidátides* son mucho más raras en el cerebro. Forman vejigas bastante grandes, rodeadas de una membrana muy fina, ofreciendo las particularidades ya conocidas y tantas veces mencionadas.

Los *aneurismas de las artérias cerebrales* no son comunes. Ocupan principalmente los vasos de la base, el tronco basilar, la artéria del cuerpo calloso, la de Silvio y las artérias comunicantes del polígono de Willis. En algunos casos raros adquieren el volúmen de un huevo pequeño de gallina, miéntras que ordinariamente no exceden del de un guisante, ó de una avellana chica.

### § III.—Síntomas y marcha.

Los síntomas de los tumores del cerebro ofrecen mucha semejanza con los de las enfermedades de foco ya descritas. *No hay ningun síntoma que se presente durante la evolucion de un tumor cerebral, que no pueda en ocasiones observarse en el curso de un reblandecimiento, un absceso, ó alguna otra enfermedad de foco limitado.* Esta semejanza de los síntomas no deberá extrañarse; léjos de esto, tendriamos derecho á admirarnos si no existiera, puesto que los tumores cerebrales, lo mismo que las otras enfermedades de foco, tienen por efecto la destruccion de una parte limitada del cerebro, el estrechamiento del espacio intracraneano, y un trastorno en la circulacion de los alrededores del foco enfermo. A pesar de esto, se han hecho bastante raros los casos en que es difícil ó imposible reconocer un tumor cerebral, y distinguirle de un absceso del cerebro, ó de cualquiera otra enfermedad de foco (1). Esta aparente contradic-

(1) Lo que en los diez últimos años he observado, sólo me permite aceptar en su última parte la proposicion de Bamberger que en otro tiempo citaba, á saber: que el diagnóstico de los tumores cerebrales es, con cortas excepciones, más bien una presuncion que un verdadero diagnóstico, y que es tambien imposible determinar el asiento del tumor, fuera de algunos casos raros y excepcionales.
(*Nota del autor.*)

cion se explica, porque á pesar de la ausencia de síntomas constantes y patognomónicos de los tumores, en la gran mayoría de los casos, la *etiología* por una parte, y por otra el *averiguar que el foco patológico ocupa un sitio en que son raras las otras enfermedades de foco, y bastante frecuentes, por el contrario, los tumores;* y en fin, *las particularidades que distinguen la marcha de la enfermedad en su conjunto*, nos suministran puntos de partida suficientes para establecer el diagnóstico.

El principal dato que nos suministra la etiología es, sobre todo, de valor negativo. Ante todas las enfermedades del cerebro, debemos imponernos por regla tratar de descubrir su causa determinante con la ayuda de datos anannésticos lo más completos posible. Si por este medio adquirimos la conviccion de que el enfermo no ha sufrido ninguna lesion traumática del cráneo, no padece tampoco cáries en los huesos craneanos, ni hipertrofia del corazon, ni probablemente degeneracion ninguna arterial; *si, en una palabra, es imposible descubrir causa alguna de la enfermedad, debe entónces, ante todo, sospecharse la existencia de un tumor.* Antes de hablar de los casos en que los tumores cerebrales pueden ser reconocidos fácil y seguramente, diré algunas palabras sobre los casos raros en que su evolucion no se señala por ningun síntoma, ó dá lugar á un cuadro que pone, á la verdad, fuera de duda la existencia de una grave enfermedad cerebral, pero que no permite distinguir si es ó no debida á la presencia de un tumor. Los tumores del cerebro de marcha latente, evidentemente no pueden tener su asiento más que en puntos donde no puedan destruir los centros de los nervios cerebrales, ni interrumpir la conduccion de la excitacion en las fibras nerviosas centrípetas y centrífugas; por consiguiente, ante todo, en las vastas capas medulares de los grandes hemisferios. En esta region adquieren á veces un volúmen considerable sin ocasionar síntomas de foco, miéntras que en la mayor parte de las regiones de la base y al rededor de los grandes ganglios, áun los más pequeños tumores, son acompañados de estos síntomas. Pero en las grandes capas medulares de los hemisferios, los únicos tumores de marcha latente que

existen son los que crecen lentamente, y no son bastante ricos en vasos, para ser tan pronto aumentados como disminuidos por la turgencia más considerable ó más débil de aquéllos. Para explicar este hecho perfectamente probado, aunque bastante extraño, es decir, que los síntomas que acompañan á los tumores de crecimiento *rápido* faltan con bastante frecuencia en aquellos que crecen *lentamente*, se ha supuesto dotado al cerebro de cierto poder de acomodacion, en virtud del cual llegaria á habituarse á una presion lentamente aumentada. Me parece mucho más racional explicarlo de este modo: los tumores de crecimiento rápido dan lugar á una compresion de los capilares, y á la extincion de las funciones de la parte del cerebro, por donde los capilares comprimidos se reparten. Por el contrario, en los tumores que crecen con lentitud se practica al rededor del tumor una atrofia de la sustancia cerebral, cuya desaparicion deja libre un espacio igual al ocupado por el crecimiento del tumor. En tales condiciones, los capilares de la parte correspondiente del cerebro no sufren compresion ninguna, pudiendo, por lo tanto, desempeñarse bien sus funciones.

Quizá tambien la presencia ó ausencia de los síntomas de foco en los tumores de los grandes hemisferios, de un mismo sitio é igual extension, dependa en parte, de que hayan simplemente separado las fibras cerebrales, ó destruido éstas y desarrollado á sus expensas. La gran diferencia que las diversas formas de tumores presentan bajo este aspecto, la confirma tambien mi colega el profesor Schnüppel, á quien soy deudor de muchos datos importantes sobre la histología de los tumores cerebrales.—Fácilmente se comprende que los tumores muyvasculares, y cuyo volúmen aumenta ó disminuye, segun el grado de turgencia de sus vasos, no pueden seguir su evolucion sin dar lugar á algun síntoma, y que ordinariamente serán acompañados, por lo ménos momentáneamente, de fenómenos de irritacion y de depresion parcial.—Para terminar, recordaré que los tumores cerebrales de desarrollo latente son, relativamente, más comunes que aquellos que son acompañados de los fenómenos de una afeccion cerebral grave, pero incomprensible. Lo contrario sucede con los abscesos cerebra-

les, diferencia que claramente depende del trastorno de la nutricion cerebral, la cual está mucho más gravemente comprometida por la presencia de un foco encefalítico, que por la de un tumor.

Ni áun los tumores cerebrales que durante su desarrollo pueden diagnosticarse con seguridad, empiezan siempre por los síntomas más esenciales para el diagnóstico; queremos hablar de esas parálisis y anestesias parciales, que repetidas veces hemos descrito bajo el nombre de síntomas de foco. Así, hay bastantes casos en que el primero, y por mucho tiempo el único síntoma que anuncia la existencia de una afeccion cerebral, es una *cefalalgia* violenta. Por más que este síntoma acompañe á las más distintas afecciones del cerebro, y aunque pueda casi decirse que no existe afeccion ninguna cerebral que no sea en algunos momentos acompañada de cefalalgia, sin embargo, en ninguna de ellas forma un síntoma tan predominante, ni se observa con tanta constancia como en los tumores cerebrales. Los casos en que los enfermos no acusan este síntoma son tan excepcionales, que la *ausencia de dolores de cabeza en el grupo sintomático de una afeccion dudosa del cerebro, permite excluir hasta cierto punto un tumor*. La circunstancia de que hasta los tumores que están distantes de las partes sensibles del cerebro dan lugar á dolores de cabeza, confirma la opinion que profesamos de que la cefalalgia radica, en las enfermedades del cerebro, en los filetes del trigemino que se reparten por la dura-madre. Sólo con gran reserva puede deducirse del sitio del dolor la localizacion del tumor. Únicamente los dolores constantemente limitados al occipucio permiten suponer con razon, que la tienda del cerebelo sufre una tension y tirantez considerables, y que el tumor reside en la fosa posterior del cráneo.

A la cefalalgia, y sobre todo á sus exacerbaciones casi insufribles, que con causa ó sin ella apreciable se repiten de vez en cuando, se unen en muchos enfermos *accesos de vértigos* y *vómitos*. Esta circunstancia puede contribuir á facilitar la exacta interpretacion de la cefalalgia, y á poner fuera de duda su dependencia de una afeccion cerebral, cuando, á pesar de su larga duracion, violencia y tenacidad, pudieran todavía quedar algunas dudas bajo este aspecto.

Entrando en los síntomas de foco, dirémos que las *anestesias* y *parálisis parciales* son muy á menudo precedidas de fenómenos de irritacion parcial, tales como *hiperestesias, neuralgias, sensacion indefinida de hormigueo, sacudidas musculares*, etc., habiendo casos en que no es la cefalalgia, sino estos síntomas, los que abren la escena patológica. Hemos hecho ver que los fenómenos de irritacion parcial, cuando se manifiestan en el curso de una enfermedad de naturaleza grave del cerebro, no deben considerarse sino como consecuencias directas de esta enfermedad, debiendo atribuirse á trastornos de la circulacion de los sitios inmediatos al punto patológico. Tambien hemos demostrado que estos fenómenos de irritacion parcial se encuentran en las más distintas enfermedades de foco, y no son patognomónicos de ninguna. Sin embargo, hay una cosa que distingue á las hiperestesias, neuralgias y espasmos que sobrevienen en el curso de los tumores cerebrales, y á las anestesias y parálisis que ordinariamente les suceden en estas condiciones. Ésta es, que dichos síntomas se observan aquí con mucha más frecuencia que en todas las demas enfermedades del cerebro ya descritas, *en el dominio de los nervios cerebrales propiamente dichos*. No queremos con esto decir que los fenómenos de irritacion y parálisis pertenecientes á los nervios cerebro-espinales, por ejemplo, las hemiplegias, sean raras ni falten en los tumores cerebrales, sino solamente que, haciendo abstraccion de los demas síntomas, la *existencia de neuralgias, hiperestesias, anestesias, ó de espasmos y parálisis en el dominio de los nervios cerebrales, habla en favor, en los casos dudosos, de un neoplasma del cerebro*. La explicacion de este hecho es muy sencilla: en todas las enfermedades de foco ántes descritas, en el reblandecimiento necrósico del cerebro, en las hemorragias cerebrales y en la encefalitis con sus terminaciones, se circunscribe el proceso morboso, con cortas excepciones, á los límites del cerebro, y no invade los troncos nerviosos que salen de este órgano; pero sucede lo contrario con los neoplasmas, los cuales no sólo toman su orígen en el cerebro é invaden con frecuencia los troncos nerviosos que de él salen, sino que en bastantes casos nacen tambien de las

meninges y de la pared ósea, destruyendo entónces nervios cerebrales ántes de invadir el cerebro mismo. Recordaré ademas un hecho de gran valor sintomatológico, y sobre el cual llamó por primera vez la atencion mi amigo el profesor Ziemssem, jefe entónces de mi clínica. La mayor parte de las parálisis de los nervios cerebrales provocadas por neoplasmas, son periféricas; nada importa que estos neoplasmas se hayan desarrollado al principio en el cerebro, ó que, teniendo por punto de partida las meninges ó los huesos del cráneo, hayan invadido secundariamente dicho órgano. Por el contrario, la mayor parte de las escasas parálisis de los nervios cerebrales provocadas por otras enfermedades del cerebro son de *orígen central;* ahora bien, sabemos que hay un medio infalible para distinguir una parálisis central de otra periférica, el cual consiste en ver cómo se conducen el nervio y el músculo paralizados bajo la accion de una irritacion eléctrica; si la parálisis es de orígen central se contraerá normalmente el músculo, aplicando el electrodo de un aparato de induccion sobre el nervio correspondiente, miéntras que no se contraerá si la parálisis es de orígen periférico. Podemos, pues, dar á la proposicion ántes enunciada el siguiente desarrollo: *ante una enfermedad de foco del cerebro, las parálisis, en el dominio de los nervios cerebrales, dan una gran probabilidad á la existencia de un neoplasma, sobre todo cuando no se contraen los músculos paralizados, á beneficio de la irritacion de sus nervios por una corriente eléctrica.* Esta proposicion, segun la cual la parálisis de los nervios cerebrales hablaria en favor, en igualdad de las demas circunstancias, de un neoplasma, y la mayor parte de las parálisis de los nervios cerebrales serian de orígen periférico, no se aplica, sin embargo, al nervio facial. En efecto: la parálisis de este nervio, como fenómeno dependiente de una parálisis generalizada, se encuentra con igual frecuencia en las demas enfermedades de foco del cerebro como en los tumores, siendo claramente de orígen central. Por lo tanto, lo que ántes dijimos no se aplica á este último género de parálisis facial, sino á la parálisis periférica que se encuentra independientemente de aquélla.

De los nervios motores del cerebro, los que más á menudo sufren la parálisis despues del facial son, el motor ocular comun y el motor ocular externo. La parálisis de la pequeña porcion del trigemino es rara; lo mismo sucede con las parálisis completas del hipogloso y de las fibras motoras del gloso-faríngeo, miéntras que son bastante comunes las parálisis incompletas de estos nervios, que se traducen por cierta dificultad en la articulacion de las palabras y en la deglucion.

La *parálisis facial periférica* determinada por tumores cerebrales es, algunas veces, precedida de espasmos de los músculos de la cara y de la parálisis del motor ocular comun, la cual se traduce por la dilatacion de la pupila, la blefaroptose, cierta dificultad en los movimientos del ojo, y muchas veces por la diplopia y el estrabismo, pudiendo ser precedida de espasmo de los músculos del ojo. La *parálisis del motor ocular externo* ocasiona, cuando el motor ocular comun está libre, la diplopia y el estrabismo. Antes que la destruccion de las fibras del *trigemino* haya determinado la anestesia de la mitad correspondiente de la cara, la conjuntiva y las cavidades nasal y bucal, acusan la mayor parte de los enfermos violentos dolores en todas las regiones por donde se extiende este nervio, persistiendo con frecuencia los dolores áun durante la anestesia (anestesia dolorosa). La debilitacion del oido, ó la sordera completa por destruccion del *nervio acústico*, es generalmente precedida, por más ó ménos tiempo, de penosos zumbidos de oidos.

Los *trastornos de la vision*, que pueden llegar hasta la pérdida completa de la vista en un lado, son sumamente comunes en los tumores cerebrales; pero no siempre son resultado de una lesion directa del nervio óptico, del chiasma, la cinta del nervio óptico, ó de los tubérculos cuadrigéminos. No es raro que el tumor esté situado á bastante distancia de estos órganos; por ejemplo, en el interior de los grandes hemisferios, ó en el cerebelo. A mi parecer, no es admisible que en este caso se haya propagado la presion á traves de la pulpa cerebral intermedia hasta el nervio óptico, y que de este modo sea comprimido contra la base del cráneo, ó se atrofie. Esta explica-

cion no está conforme con el hecho de que cuando se pierde la vista por un tumor localizado en el interior de un gran hemisferio, ó en el cerebelo, los nervios motores del ojo que se hallan en las mismas condiciones que el nervio óptico casi nunca se paralizan. *Muchos casos de ambliopia y de amaurosis dependen, en los tumores del cerebro, de éxtasis venosos en el interior del ojo y de modificaciones de textura en la retina y el nervio óptico, consecutivas á aquéllos,* que provienen de la compresion del seno cavernoso, ó de un obstáculo á la salida de la sangre venosa del ojo. Los tumores situados en la fosa posterior del cráneo no producen este efecto más que cuando por la presion ejercida sobre la gran vena de Galeno, en el punto en que desagua en el seno recto, han ocasionado fuertes derrames en los ventrículos. Siendo muy raro que respeten el nervio motor ocular comun los neoplasmas que destruyen el nervio óptico, *la presencia ó ausencia de perturbaciones en los movimientos del ojo es para mí un signo que permite casi infaliblemente distinguir, si en un tumor cerebral es debida la amaurosis á la destruccion de la cinta del nervio óptico, del chiasma, ó del nervio óptico propiamente dicho, ó si es determinada por desórdenes de la circulacion en el interior del ojo.* Tambien el oftalmóscopo nos suministra sobre este punto algunos datos útiles. Las lesiones del nervio que por este medio se descubren, y las conclusiones que de ellas pueden sacarse, segun Graefe, son las siguientes :

1.ª Gran engrosamiento simple de la papila del nervio óptico, con sinuosidades considerables de la vena central; lo cual procede de un obstáculo al regreso de la sangre venosa, que, por lo comun, se observa en su forma más sencilla en los tumores que estrechan la cavidad intracraneana.

2.ª Tumefaccion inflamatoria débil de la papila del nervio óptico, con hiperemia venosa ménos pronunciada y participacion inflamatoria de la retina. Este abultamiento es debido á una inflamacion del perinervio y del mismo nervio óptico, que se propaga hasta la retina (neuritis descendente) y acompaña á los procesos intracraneanos que, en virtud de su carácter y de su asiento, pue-

den provocar estados de irritacion en las partes que hemos citado.

3.ª Atrofia del nervio óptico. Ésta puede producirse primitivamente por la lesion directa del nervio óptico, por un tumor, un proceso meningítico, etc., ó secundariamente como período terminal de los dos procesos anteriores.

Los *trastornos parciales de la sensibilidad y motilidad pertenecientes á los nervios cerebro-espinales,* que se observan en los tumores del cerebro, no se distinguen en nada de los que acompañan á otras enfermedades de foco limitado. Dolores neurálgicos ó sensaciones vagas de picazon; hormigueo ó adormecimiento, á la vez que anestesias completas, que tan pronto se presentan extendidas á vastas superficies, como circunscritas á límites muy estrechos. Lo mismo sucede con las sacudidas musculares, las contracturas y las parálisis, si bien entre éstas, las hemiplegias son más graduadas que las que ocupan otras direcciones.

Cuando á la vez existen fenómenos morbosos en el dominio de los nervios cerebro-espinales y en el de los cerebrales, se distinguen casi siempre por la singularidad de que los unos ocupan una mitad del cuerpo y los otros la opuesta. Esta alternativa se explica por la razon de que las parálisis, anestesias, etc., de los nervios cerebro-espinales, son debidas á una lesion de las fibras nerviosas por encima de su cruzamiento, miéntras que las parálisis, anestesias, etc., de los nervios cerebrales dependen de una destruccion de fibras nerviosas que ya se han entrecruzado.

El desarrollo y extension de los fenómenos de irritacion y parálisis parcial se verifican, por lo comun, lenta y progresivamente, del mismo modo que el crecimiento de la mayor parte de los tumores cerebrales. *Muchos enfermos no pueden indicar exactamente la época en que principió la enfermedad,* lo que puede contribuir en los casos dudosos á fijar el diagnóstico, pues cuando la enfermedad siguiera tal marcha, debieran excluirse la mayor parte de las demas afecciones de foco limitado.—Pero tampoco es muy raro que se manifiesten estos síntomas de foco de un modo completamente súbito; esto sucede principalmente, en los casos en que tumores vascu-

lares aumentan de pronto mucho de volúmen, por la congestion de los vasos ó la rotura de éstos, seguida de hemorragias; ó bien cuando los tejidos vecinos son atacados de procesos agudos, como inflamacion y reblandecimiento, ó de hemorragias capilares. En estos casos de aparicion súbita de los fenómenos de parálisis y demas, es de todo punto imposible, cuando la evolucion del tumor ha sido hasta entónces latente, evitar una confusion con las hemorragias cerebrales, y hay sobrados ejemplos que prueban que los mejores clínicos han cometido errores de diagnóstico en estas condiciones. Si, por el contrario, se habia ya ántes sospechado con algun fundamento la existencia de un tumor cerebral, no debemos dejarnos inducir á error por un incidente de este género, dada su frecuencia en el curso de los tumores cerebrales.

En los neoplasmas del cerebro se observan con más frecuencia que en las demas enfermedades de foco limitado, accesos de convulsiones epileptiformes; pero es digno de notarse, y á la vez completamente inexplicable, que estos accesos se observan casi exclusivamente cuando el tumor tiene su asiento en los grandes hemisferios, y sobre todo cerca de la sustancia cortical.

Los trastornos psíquicos faltan en ciertos casos durante toda la enfermedad. Parece, en efecto, que las funciones psíquicas del cerebro no se perturban más que cuando la sustancia cortical de ambos hemisferios es atacada de lesiones de textura, ó de graves trastornos de la circulacion. Las particularidades que ofrecen estos casos, que forman una excepcion bajo el concepto de la integridad de las funciones psíquicas, confirman la verdad de esta opinion. En efecto, el apagamiento general de las facultades intelectuales tampoco deja de producirse en los tumores, cuando á ellos se une una meningitis crónica y extensa de la convexidad, ó cuando la sustancia cortical de ambos hemisferios es asiento de tumores múltiples (cisticercos); ó bien, en fin, cuando los capilares de la sustancia cortical son comprimidos por tumores que estrechan la cavidad intracraneana, ó por derrames secundarios considerables en el interior de los ventrículos.

En los pocos casos en que los tumores perforan el cráneo, se com-

plican estos síntomas de otros muy característicos. La perforacion ordinariamente se practica por el hueso parietal, el temporal, ó por cerca de la raíz de la nariz, y más rara vez por el occipital. En el punto correspondiente á la perforacion pierde el enfermo el pelo, se pone roja la piel, y surcada por vasos varicosos; es muy raro que se ulceren los tegumentos. En las márgenes del tumor, por lo comun blando y abollado, se percibe distintamente un borde huesoso. Es un síntoma característico, pero no constante, que se conmueva el tumor en los movimientos respiratorios. A veces se deja reducir; pero al verificarlo y siendo súbitamente estrechado el espacio intracraneano de un modo considerable, la llegada de sangre arterial al cerebro disminuye notablemente, se pierde, por lo comun, el conocimiento, y aparecen convulsiones.

La nutricion, el estado general y las funciones independientes del cerebro suelen conservarse largo tiempo sin la menor alteracion. En otros casos parece se desempeñan con cierta lentitud los procesos orgánicos; los latidos del corazon y las pulsaciones arteriales se hacen más lentos, la frecuencia de la respiracion disminuye, se retrasan las cámaras, son más escasas las orinas, y quizá dependa la robustez general, qne en ocasiones se observa, de esta mayor lentitud de la nutricion. Otras veces se desarrolla, por el contrario, desde el principio un estado de marasmo; enflaquecen los enfermos, se pone seca y áspera la piel, se afectan de catarro las mucosas, sobre todo la conjuntiva, y, por último, aparecen escaras por decúbito y un edema de las piernas.

La *marcha* de los tumores cerebrales presenta numerosas diferencias, que no podemos describir detalladamente. Al principio ofrecen los síntomas exacerbaciones y remisiones; más tarde se hacen, por lo comun, continuos, y van progresivamente agravándose.

La *duracion* de la enfermedad sólo es de algunos meses en los tumores cancerosos, sin embargo que algunas veces llega y pasa de un año. En los tumores no cancerosos comunmente es de muchos años.

La *terminacion* más comun, y tal vez la única, es la muerte. Por

lo general, si no es ocasionada al principio por complicaciones ó enfermedades intercurrentes, van siendo cada vez más culminantes, hasta poco ántes de morir, los síntomas de la estrechez general del espacio intracraneano, y caen los enfermos en un coma profundo, durante el cual se extingue la vida.

Rara vez se consigue reconocer con *precision* el *asiento* y *dimensiones* de un tumor cerebral; pero puede muchas veces, por lo ménos, determinarse *aproximadamente* la region que ocupa, y decir si reside en los grandes hemisferios cerebrales, en el mesocéfalo, ó en el cerebelo, ó si se ha desarrollado cerca de la base ó de la convexidad. Los brillantes diagnósticos en que la localizacion precisa de un tumor ha sido plenamente confirmada por la autopsia, dependen, pues, generalmente, no tanto del mérito del observador, como de un conjunto de circunstancias eminentemente favorables para el diagnóstico. Cuando un tumor situado en la base del cerebro pone sucesivamente, y con un órden determinado, fuera del estado de funcionar á cierto número de nervios cerebrales, respetando á otros situados en las inmediaciones, basta conocer bien la anatomía del cerebro para determinar con seguridad casi absoluta, el asiento y límites del tumor. Sin embargo, estos casos, que, por lo comun, se apresuran á publicar, deben contarse entre los hechos excepcionales.

Nos extenderiamos demasiado si fuéramos á discutir explícitamente todas las condiciones, ademas de la participacion de los diferentes nervios cerebrales, que deben tenerse en cuenta cuando se trata de localizar un tumor, y nos limitarémos á dar sobre este asunto las siguientes ligeras indicaciones; la presencia de una *hemiplegia* indica que el tumor reside en uno de los grandes hemisferios cerebrales, que es lo más comun, en uno de los pedúnculos cerebrales, en uno de los lados del puente de Varolio, ó, en fin, del cerebelo.—Si el tumor ocupa *uno de los hemisferios cerebrales*, ordinariamente es pura la hemiplegia, es decir, que el lado opuesto está completamente libre de fenómenos de parálisis. Si el tumor existe en uno de los *pedúnculos del cerebro*, la parálisis del lado opuesto del cuerpo está casi siempre complicada con una parálisis del nervio motor ocular comun

del lado correspondiente al asiento del tumor.—Si el tumor ocupa las partes laterales del puente de Varolio, la parálisis, y, por lo comun, la anestesia unilaterales del lado opuesto, se complican generalmente de una parálisis, ó anestesia facial del lado correspondiente al asiento del tumor.—Si el tumor reside en el cerebelo, la hemiplegia, segun hemos visto, no es constante, y cuando existe no es pura, sino que se extiende la parálisis, aunque en menor grado, sobre el lado opuesto del cuerpo, y principalmente sobre los músculos de la columna vertebral. La pereza de los músculos que producen la flexion, extension y movimientos laterales de la columna vertebral, se manifiesta al principio por una especie particular de vértigo, que ya ántes describimos detalladamente y atribuimos á una ondulacion del tronco durante la marcha y otros actos semejantes, y más tarde por una imposibilidad completa de enderezar el cuerpo; de suerte que el enfermo se agacha cuando está sentado, y no puede ejecutar con el cuerpo movimiento ninguno, si no le sostienen por los hombros.—Cuando los tumores ocupan ambos hemisferios, se observa *una parálisis completa*, como cuando reside en las partes medias del puente de Varolio y de la médula prolongada.—En la descripcion de los diferentes síntomas que anteceden, hemos ya indicado que la aparicion de las convulsiones *epileptiformes* hace muy probable que el asiento del tumor esté cerca de la sustancia cortical de los grandes hemisferios, que el *dolor occipital* parece indicar que la enfermedad ocupa la fosa posterior del cerebro, y, en fin, que los *trastornos psíquicos* graves indican, ó la existencia de numerosos tumores en la sustancia cortical de ambos hemisferios, ó una meningitis, ó, por último, un hidrocéfalo secundario. Yo creo que hasta ahora casi nadie se ha fijado en que los tumores que estrechan el espacio intracraneo en la fosa posterior del cráneo, puesto que dificultan la salida de la sangre de los ventrículos y provocan de este modo abundantes derrames en su interior, deben casi siempre alterar gravemente la inteligencia, intacta al principio, en los períodos ulteriores.—Ni áun atendiendo escrupulosamente á todas las circunstancias que acabamos de mencionar, podrán evitarse numerosos erro-

res, y sería de desear que los clínicos, ante quienes se abre el más vasto campo de observacion, publicáran más á menudo los casos en que se han equivocado, lo mismo que aquellos en que se ha confirmado su diagnóstico por la autopsia. Sólo obrando de este modo se llegará á conocer la mayor ó menor confianza que debe concederse á los diferentes recursos con que contamos para el diagnóstico y localizacion de los tumores del cerebro.

La costumbre ya general de designar bajo el nombre comun de tumores del cerebro á los diferentes neoplasmas, los aneurismas de las artérias cerebrales y hasta á los parásitos inmigrados en el cerebro, se debe indudablemente á que han sido muy raros los casos, en los cuales se ha reconocido positivamente durante la vida la naturaleza del tumor. Cuando se manifiestan los fenómenos de un tumor cerebral en un individuo en el cual se perciben en otros órganos cánceres, tubérculos, aneurismas ó parásitos, la presuncion de que el tumor cerebral sea de la misma naturaleza se encuentra perfectamente justificada; pero fuera de los tubérculos cerebrales que se encuentran en los individuos afectados de tuberculosis pulmonar, y de los sifilomos cerebrales, propios de los que presentan sifilomas en otros órganos, nos falta este punto de partida en la inmensa mayoría de los casos. El carcinoma del cerebro es, por lo general, primitivo y único; el aneurisma de una artéria cerebral suele ser el único aneurisma de todo el cuerpo, y los cisticercos é hidátides que han llegado á habitar el cerebro, generalmente se limitan á él. La edad del enfermo nos permite presumir hasta cierto punto la naturaleza del tumor. En los niños es en los que generalmente se encuentran los tubérculos; en las personas adultas, pero tambien jóvenes, los neoplasmas benignos, sobre todo los sarcomas y los gliomas, y en las personas decrépitas los cánceres. Griesinger, en sus observaciones sobre las enfermedades del cerebro, ha demostrado que en ciertos casos es posible diagnosticar los cisticercos cerebrales, áun cuando no existan estos parásitos en ningun otro sitio del cuerpo. El gran número de los pequeños parásitos inmigrados, y su asiento ordinario en las capas superficiales de los grandes hemisferios, explican los

graves trastornos psíquicos y los accesos epileptiformes; la falta de un foco grande que estreche el espacio intracraneano, explica la ausencia de los fenómenos de parálisis, doble condicion sobre la cual fundó Griesinger el diagnóstico del caso que se le presentó. Por el contrario, el medio que propone Griesinger para sentar el diagnóstico de algunos aneurismas del tronco basilar, y que, segun él mismo dice, es puramente teórico, me parece completamente inútil; consiste este medio en comprimir fuertemente las carótidas sobre las apófisis trasversas de las vértebras cervicales. Las convulsiones que enseguida se producen no prueban absolutamente que exista un aneurisma del tronco basilar, ni tampoco un aneurisma obliterado. En otros muchos enfermos afectados de focos patológicos que estrechan el espacio intracraneano, se producen con ó sin convulsiones, accesos de vértigo y la pérdida del conocimiento, cuando se les comprimen las carótidas.

### § IV.—**Tratamiento.**

El tratamiento por el hambre (*cura famis*), la administracion del yodo, el arsénico y otros medicamentos ofensivos, son tan ineficaces contra los tumores cerebrales, como innútiles para obtener la resolucion de los cánceres, los sarcomas y demas neoplasmas desarrollados en otros órganos. Más bien aceleran estos remedios la terminacion fatal, que la retardan. El tratamiento de los tumores cerebrales sólo puede ser paliativo y sintomático. El aplicar al enfermo un cauterio ó un sedal en la nuca es atormentarle inútilmente. Por el contrario, conviene preservarle por todos los medios posibles de toda hiperemia cerebral, que, por lo comun, ocasiona una tumefaccion aguda de los tumores y otros accidentes temibles. Con este objeto se tendrá, pues, cuidado de regularizar el género de vida del enfermo, y procurarle cámaras regulares. Los accidentes apopléticos ó inflamatorios, deben combatirse, segun las reglas ántes indicadas, por sangrías generales, aplicaciones de sanguijuelas, compresas heladas y derivativos sobre la nuca. Si estos medios son ineficaces, no

debe temerse administrar los narcóticos, dando sobre todo ligeras dósis de morfina. Cuando se tenga la menor sospecha de un sifiloma del cerebro, debe reemplazarse el tratamiento sintomático por otro simplemente antisifilítico. No es racional limitarse á este tratamiento, ni tampoco abstenerse por completo de él, cuando no estemos seguros de la naturaleza sifilítica del tumor. La experiencia nos enseña que áun muy graves lesiones de textura de naturaleza sifilítica pueden todavía repararse, y son efectivamente curadas á menudo, á beneficio de un tratamiento racional; y que, por el contrario, es absolutamente impotente la terapéutica contra los carcinomas, los sarcomas, etc. Así, pues, se arriesga muy poco, y puede, por el contrario, ganarse mucho, cuando por la *simple sospecha* de un sifiloma del cerebro se somete al enfermo á un tratamiento antisifilítico, lo mismo que si estuviera el diagnóstico positivamente establecido.

## CAPÍTULO X.

### DERRAMES SEROSOS EN EL CRÁNEO OSIFICADO. — HIDROCÉFALO ADQUIRIDO.

Ya hemos descrito una forma de hidrocéfalo, que es la que complica casi constantemente á la meningitis de la base del cerebro, y en el capítulo próximo agregarémos á la descripcion del hidrocéfalo congénito la de los derrames que se forman poco despues del nacimiento, y ántes de reunirse las suturas. En el presente sólo trataré-mos de esa especie de derrame seroso que se produce sin meningitis en el cráneo osificado.

#### § I.—**Patogenia y etiología.**

Los derrames serosos en la cavidad de la aracnoides (hidrocéfalo externo) son raros, y casi nunca adquieren gran desarrollo. Más á menudo se observan en los espacios sub-aracnoideos, el edema de la sustancia cerebral y los derrames de los ventrículos.

Los derrames hidrocefálicos pueden atribuirse á un aumento de la presion sobre las paredes internas de los vasos, ó á una proporcion muy débil de albúmina en la sangre, ó, en fin, á lesiones de nutricion que hagan más permeables las paredes de los vasos. Como fenómeno dependiente de una hidropesía general, sea ésta debida á un trastorno de la circulacion, ó á una anomalía en la composicion de la sangre (enfermedad de Bright), rara vez adquiere el hidrocéfalo un grado elevado, áun admitiendo que quizá algunos casos de muerte instantánea, durante las enfermedades de que depende la hidropesía, puedan atribuirse á un ligero derrame en los ventrículos, y á un edema fácil de no percibir de la sustancia cerebral. *Los tumores y demas enfermedades de la fosa posterior del cráneo son con frecuencia seguidos de un hidrocéfalo bastante considerable, debido á la compresion que ejercen sobre la gran vena de Galeno ó el seno recto, y al obstáculo que de aquí resulta para la salida de la sangre de los ventrículos.*—El hidrocéfalo dependiente de ciertas lesiones nutritivas de los capilares, forma una afeccion más independiente que las otras formas, ligándose estrechamente á los procesos inflamatorios, y pudiendo compararse á las inflamaciones cutáneas que ocasionan una formacion de ampollas llenas de serosidad. Esta manera de considerar las cosas está corroborada por una interesante observacion de Hoppe, quien, analizando el líquido de un hidrocéfalo crónico, le ha encontrado de composicion distinta, y, sobre todo, mucho más rico en albúmina que el líquido cerebro-espinal fisiológico. Esta forma de hidrocéfalo se observa de preferencia en los niños, y cuando se le encuentra en un período ulterior de la vida, casi siempre dimana de la primera edad.

Nos falta mencionar una forma especial del hidrocéfalo, el *hidrocéfalo ex-vacuo*, el cual se desarrolla como consecuencia forzosa de toda disminucion de volúmen del cerebro, tanto en la atrofia general, sobre todo senil, como en la atrofia parcial de este órgano.

## § II.—Anatomía patológica.

La cantidad de líquido derramada en la *cavidad aracnoidea* es difícil de apreciar, puesto que al sacar el encéfalo del cráneo, siempre se la une algo del líquido procedente de los espacios sub-aracnoideos; pero esta, segun ya hemos dicho, no llega nunca á ser muy considerable.

El líquido que existe en los *espacios sub-aracnoideos*, está tan pronto igual como desigualmente repartido sobre la superficie del cerebro; en el último caso, suele formar la aracnoides sacos muy movibles llenos de serosidad. El edema del cerebro se traduce, en sus grados ligeros, por el brillo húmedo del córte, y en los más superiores por estar disminuida la cohesion de su sustancia; si se deprime un punto cualquiera, la cavidad que se produce presenta al poco tiempo un poco de líquido. En los grados más intensos está destruida la sustancia cerebral por el edema, y trasformada en una papilla blanca y sin consistencia (reblandecimiento hidrocefálico).

En el *hidrocéfalo interno agudo*, el líquido derramado en los ventrículos rara vez excede de media ó una onza, es trasparente, ó lo que es más general, ligeramente opaco por una débil mezcla con células epiteliales, coágulos coposos y restos de la sustancia cerebral vecina. Las paredes ventriculares, sobre todo el septum lucidum, la bóveda de tres pilares y las comisuras, se hallan en un estado de reblandecimiento hidrocefálico.

En el *hidrocéfalo interno crónico*, ordinariamente se encuentran los ventrículos muy dilatados; la cantidad de líquido que contienen, y que por lo general es muy claro, puede elevarse hasta 300 ó 350 gramos. La pared de los ventrículos del cerebro se presenta más densa, más resistente, y muchas veces cubierta de finas granulaciones. La sustancia cerebral inmediata ofrece tambien mayor resistencia y cohesion.

### § III.—Síntomas y marcha.

El espacio intracraneano es naturalmente disminuido, tanto por los derrames serosos como por las extravasaciones sanguíneas ó productos inflamatorios. Hemos considerado el obstáculo á la llegada de la sangre arterial, como consecuencia necesaria de la disminucion del espacio intracraneano, y hemos estudiado como síntomas de una anemia arterial aguda y completa, la pérdida de conocimiento y los accesos convulsivos, y de la anemia lenta é incompleta, los fenómenos generales de irritacion y de depresion. Si al mismo tiempo consideramos que las regiones del cerebro que están inmediatas á los ventrículos son destruidas en el hidrocéfalo agudo por el reblandecimiento, y en el hidrocéfalo crónico por la atrofia, y que de aquí pueden resultar parálisis parciales, podrá formarse un cuadro que corresponda exactamente á los fenómenos directos observados, tanto en el hidrocéfalo agudo como en el crónico.

Los derrames súbitos é intensos de serosidad en la sustancia y en los ventrículos del cerebro, ocasionan un conjunto de síntomas, que por razon de su analogía con el insultus apoplético debido á extravasaciones sanguíneas, se ha designado con el nombre de *apoplegía serosa*. De aquí resulta, que no siempre es posible distinguir la apoplegía serosa de la sanguínea, y que el diagnóstico diferencial, si alguna vez se puede establecer, se apoyará especialmente en las condiciones etiológicas que indican más bien una que otra afeccion.

En *los niños, el hidrocéfalo agudo* sigue casi por completo la marcha que hemos dado á conocer en los grados intensos de la hiperemia cerebral y en el período inicial de la meningítis aguda. Los fenómenos más frecuentes y más característicos son, accesos convulsivos violentos, acompañados de la pérdida del conocimiento. *Si estos accesos se repiten con mucha frecuencia y duran largo tiempo, debe temerse que la hiperemia ocasione una trasudacion considerable en el interior de los ventrículos*, y que el líquido trasudado no llegue á reabsorberse ó se absorba de un modo incompleto, y de aquí resulte un hidrocéfalo crónico.

Los síntomas del hidrocéfalo crónico pueden suceder á los del hidrocéfalo agudo, ó bien desarrollarse desde el principio lenta y progresivamente. Consisten en dolores de cabeza, vértigos, debilidad de los sentidos, sobre todo de la vista, y muchas veces en entorpecimiento general precedido de una marcha vacilante y temblor en los miembros. Entre los fenómenos más constantes, deben contarse los trastornos de la inteligencia, sobre todo un apagamiento progresivo que llega hasta la demencia. A esto debe unirse en ciertos enfermos, accesos convulsivos y vómitos que se repiten por intervalos. Los enfermos tienen en su mayor parte el pulso lento, son insensibles al frio, á veces muy voraces, y tienen muchas veces hinchada la cara, y vasos varicosos en las mejillas. Se comprende fácilmente que estos síntomas no permiten diagnosticar un hidrocéfalo crónico, miéntras no puedan excluirse las demas enfermedades cerebrales acompañadas de fenómenos semejantes, y que, por consiguiente, sólo muy rara vez podrá establecerse con certeza absoluta este diagnóstico.—La marcha de la enfermedad es por lo comun muy larga. Si no es determinada la muerte muy pronto por enfermedades intercurrentes, se presenta súbitamente y de un modo inesperado, á consecuencia de un aumento agudo del derrame, ó bien lentamente y bajo el influjo de su continuo crecimiento. En este último caso, generalmente es precedida durante muchos dias de un profundo coma.

### § IV.—**Tratamiento.**

El tratamiento del hidrocéfalo agudo se confunde con el de la hiperemia cerebral aguda y el de la meningitis aguda. El agente que más confianza merece contra el hidrocéfalo crónico, es el uso continuado de los chorros frios.

# CAPÍTULO XI.

## DERRAMES SEROSOS EN EL CRÁNEO NO OSIFICADO.—HIDROCÉFALO CONGÉNITO.

### § I.—Patogenia y etiología.

Parece lo más probable que el hidrocéfalo congénito sea resultado de una inflamacion de las paredes ventriculares, desarrollada durante la vida intrauterina.—La etiología de esta enfermedad está envuelta en una oscuridad completa. Hay mujeres que várias veces de seguido dan á luz niños hidrocefálicos, sin que pueda conocerse la causa de este fenómeno.

### §. II.—Anatomía patológica.

A veces es poco considerable la cantidad de serosidad, por lo comun muy trasparente, que en el hidrocéfalo congénito se halla derramada en los ventrículos cerebrales, miéntras que en otros casos representa de 3 á 5 kilógramos. En estos casos están los ventrículos distendidos á manera de enormes sacos, de paredes gruesas, adelgazada la pulpa cerebral á su alrededor y muchas veces reducida al estado de una capa que apénas tiene una línea de espesor. Los cuerpos estriados y los tálamos ópticos están tambien aplastados, y las comisuras tensas y adelgazadas. A veces está roto el septum lucidum, y hasta el suelo del tercer ventrículo se halla adelgazado y rechazado hácia adelante. La protuberancia y el cerebelo, mirados desde arriba, parecen comprimidos.

Cuando el derrame es poco considerable, conserva el cráneo sus dimensiones normales; pero si es muy copioso, está, por el contrario, casi siempre notablemente distendido. Por lo general, ya en el momento de nacer es más gruesa la cabeza; pero todavía se hace

más voluminosa despues, llegando al punto de tener hasta dos piés de circunferencia. En estos casos los huesos del cráneo, especialmente el frontal y los parietales, se hacen muy grandes y al mismo tiempo sumamente delgados. Hasta los intersticios membranosos, sobre todo las fontanelas, se ensanchan de un modo enorme. La frente se hace saliente, la pared superior de la órbita está deprimidá, y trasformada esta cavidad en una hendidura trasversal bastante estrecha. La porcion escamosa del temporal y el occipital toman una direccion más horizontal. Retrasada considerablemente la osificacion, concluye por terminarse á beneficio de puntos de osificacion en los intersticios membranosos, ó bien por la formacion de huesos intersticiales supernumerarios. La bóveda craneana, muy delgada ántes de osificarse, suele hacerse despues muy gruesa, conservando en muchos casos el cráneo una forma asimétrica ó notablemente esferoidal.

### § III.—Síntomas y marcha.

Muchos de los niños que nacen con un hidrocéfalo, mueren al nacer ó inmediatamente despues. En otros no es posible encontrar fenómenos morbosos durante las primeras semanas de su existencia, á ménos que esté ya el cráneo aumentado de volúmen en este período. Esto se explica, por lo difícil que es apreciar en esta edad las funciones cerebrales, ó por la dilatacion y distension lenta del cráneo. Si despues de osificado se produjera en él una trasudacion tan abundante, no se harian esperar mucho los síntomas más graves.

Durante todo el primer año de la vida, la contínua dilatacion del cráneo y la dificultad cada vez mayor para el niño de sostener la cabeza, constituyen ordinariamente el síntoma más culminante y el único característico. Si la cavidad no está dilatada ó su aumento es tan insignificante que pasa desapercibido, se desconoce la enfermedad durante todo el primer año. Admira á la madre que á pesar de tener el niño nueve ó más meses, no adelanta nada y no empieza á andar ni hablar; pero sigue creyendo que sólo se trata de un retraso

del desarrollo; apénas se la ocurre consultar al médico, el cual muchas veces la suele tranquilizar con palabras terminantes. Pero cada vez se hace más notable la extrañeza en la manera de ser del niño. Llaman ante todo la atencion los gestos por medio de los cuales manifiesta el enfermito su alegría ó sus penas. Bajo el influjo de estas emociones, lanza el niño gritos agudos, ejecutando horribles contorsiones con la cara, y agitando las extremidades. Pasa el primer año, y sigue el niño llevándose á la boca todos los juguetes que le entregan, puesto que no los sabe usar para otra cosa, miéntras que otros de su misma edad saben ya manejarlos con inteligencia. La vista no se fija en ningun objeto, sino que se la ve errar vagamente por el espacio. No deja percibir en su fisonomía ningun interes por los objetos que le rodean, y en ella se nota un aire imbécil y estúpido; muchas veces tiene entreabierta la boca, por la que constantemente fluye la saliva. Muchos de estos niños no aprenden á andar. Cuando se intenta obligarles á ello, cruzan las piernas en vez de colocarlas una delante de otra. Otros, que rompen á andar, tienen tan poca seguridad y tal pesadez al hacerlo, que caen con mucha facilidad, y no se atreven siquiera á subir el escalon más bajo. En los órganos de los sentidos no suele notarse ninguna anomalía. A primera vista parece notarse alguna torpeza en el oido, pero por una observacion más detenida, se ve consiste simplemente en la falta de atencion. Es difícil apreciar el olfato y el gusto de estos niños, casi siempre muy voraces; ordinariamente se conserva intacta la vista, pero á veces se nota un estrabismo ó una dilatacion de las pupilas.

Cuando la cabeza aumenta rápida y considerablemente de volúmen, se reconoce más pronto y con mayor facilidad la afeccion, si bien precisamente en estos casos adquieren ménos desarrollo los síntomas que acabamos de enumerar. Su carita de viejo, que no está en armonía con el extenso desarrollo del cráneo, y que forma con él un triángulo cuyo vértice termina en el menton, las dilatadas venas que surcan la piel, sobre todo en las regiones frontal y parietal, los escasos cabellos que cubren su extenso vértice, las piernas muchas veces raquíticamente torcidas ó de muy poca longitud; en fin, los

continuos esfuerzos que los niños hacen para sostener recta la cabeza, que obedeciendo á la ley de la gravedad se cae á un lado ó á otro, tal es el cuadro tan triste como característico que ofrece la enfermedad.

Su marcha, haciendo abstraccion de los accesos de convulsiones intercurrentes que se observan con frecuencia, es unas veces uniformemente progresiva, de tal modo, que cada vez se hacen más intensos los síntomas, hasta que sobreviene la muerte en medio de una parálisis general, lentamente desarrollada, y otras desigual, dando orígen á síntomas que se agravan en ciertos momentos, y permanecen estacionarios ó parecen mejorarse en otros. En fin, no es raro que la enfermedad, despues de haber llegado á cierto nivel se detenga, y hasta desaparezcan parte de los trastornos que existen. Jamas disminuyen los síntomas hasta el punto de recobrarse por completo el estado normal, y siempre conserva el niño sobre todo cierta debilidad intelectual, que á veces, es cierto, es muy poco pronunciada.

La terminacion más comun es la muerte. Muchas veces sobreviene ésta en el primer año, ocasionada por la misma enfermedad ó por las convulsiones seguidas de coma, ó bien, en fin, por las complicaciones. La creciente disminucion del espacio intracraneano se hace notar más pronto cuando está el cráneo osificado, que en el caso opuesto (véase más arriba), corriendo el niño mayores peligros cuando la cabeza conserva su volúmen normal que en los casos en que está muy distendida. Es muy raro ocasione la muerte la rotura de los ventrículos dilatados y de las partes blandas que les cubren, cuya rotura puede ser espontánea ó consecutiva á un golpe ó á una contusion. Muy pocos enfermos pasan de la edad de la pubertad, y son muy raros los que llegan á la edad media de la vida.

### § IV.—Tratamiento.

Ningun resultado se obtiene en el hidrocéfalo congénito por los medios que activan la reabsorcion, como son los diuréticos, los preparados de yodo, los calomelanos ó el ungüento mercurial. La com-

presion del cráneo dilatado por medio de tiras aglutinantes, no deja de tener sus inconvenientes, sin haber sido útil en los casos hasta ahora observados.—Tampoco animan mucho los resultados obtenidos por la evacuacion artificial de la serosidad á beneficio de la puncion de las fontanelas. La mayor parte de los operados han muerto poco despues de la primera puncion, ó inmediatamente despues de su repeticion; de suerte, que lo mejor es limitar la operacion á los casos en que la cabeza ha adquirido ya dimensiones colosales, y á pesar de ello sigue observándose un aumento progresivo.—Comunmente, en el tratamiento del hidrocéfalo congénito, como en el adquirido, hay necesidad de contentarse con un tratamiento sintomático, y poner, miéntras sea posible, á los enfermos al abrigo de toda influencia nociva.

## CAPÍTULO XII.

### HIPERTROFIA DEL CEREBRO.

#### § I.—Patogenia y etiología.

Como quiera que en la enfermedad conocida con el nombre de hipertrofia cerebral no se trata de un aumento de los elementos esenciales del tejido del cerebro, es decir, de los tubos nerviosos y de las células ganglionares, sino de una simple hipergenesis de la sustancia intersticial fina que une entre sí los elementos nerviosos, no es muy oportuno el nombre de hipertrofia cerebral. Baste, sin embargo, haber llamado la atencion sobre este punto, y seguirémos dándola este nombre tradicional sin temor de ser mal comprendidos. Ignoramos hasta ahora si la hipergenesis de la nevroglia es una consecuencia de hiperemias contínuas ó muy repetidas, ó si es debida á alguna otra causa.

La hipertrofia cerebral es algunas veces congénita, coincidiendo entónces frecuentemente con un estado raquítico de todo el cuerpo;

es más comun que no se desarrolle esta hipertrofia hasta despues del nacimiento, sobreviniendo principalmente durante la infancia, y siendo más rara á medida que crecen los individuos. La hipertrofia cerebral adquirida despues de nacer es ordinariamente acompañada de raquitismo, de la evolucion incompleta del timo, y de una hipertrofia de los gánglios linfáticos (Rokitanski). — Se han citado, con poca razon por cierto, como causas determinantes de la enfermedad, la sobrexcitacion de las facultades intelectuales, el abuso de los alcoholes y la intoxicacion saturnina.

## §. II. — **Anatomía patológica.**

El encéfalo, y de éste exclusivamente el cerebro, es más grande y pesado que en el estado normal. Al practicar la autopsia, y una vez separada la tapa huesosa, es difícil volverla á colocar en su sitio, á causa de que la masa cerebral sobresale por encima de los bordes óseos formados por el córte de sierra. Las meninges cerebrales están notablemente exangües y delgadas. En los espacios sub-aracnoideos no existe señal ninguna de líquido. Las circunvoluciones de la superficie de los grandes hemisferios están aplastadas y oprimidas unas con otras, siendo apénas perceptibles los surcos que las separan. El centro oval de Vieussens tiene una circunferencia extraordinaria, los ventrículos son estrechos, y la sustancia cerebral, lo mismo que las membranas, se presenta exangüe y seca al córte. Su consistencia y elasticidad están aumentadas.

Si aparece la hipertrofia ántes de osificarse por completo el cráneo, se dilata éste de la misma manera que en el hidrocéfalo congénito. Si, por el contrario, se declara la enfermedad cuando ya están soldadas las suturas, suele adelgazarse la pared craneana por reabsorcion, y perder su pulimento la hoja interna de los huesos. Es más raro que por un desarrollo rápido de la enfermedad sean distendidas y separadas las suturas despues de unidas.

§. III.—**Síntomas y marcha.**

La hipertrofia del cerebro ejerce naturalmente sobre la circulacion de la sangre en el interior del cráneo, la misma influencia que todo aumento del contenido intracraneano sobre el aflujo y salida de la sangre; así pues, es acompañada por una parte de fenómenos de irritacion, y por otra, de fenómenos de parálisis extensa. Fácilmente se comprende que muchas veces faltarán estos fenómenos, ó no llegarán más que á un grado poco intenso, miéntras las suturas no estén cerradas y en tanto que pueda seguir la dilatacion del cráneo á la hipertrofia del cerebro. Los niños afectados de hipertrofia cerebral, léjos de hallarse constantemente retrasados en su desarrollo intelectual, suelen, por el contrario, presentarse, comparativamente con su desarrollo físico, sumamente inteligentes y capaces, circunstancia que, para los niños que tienen la cabeza abultada, constituye un punto de partida muy importante para distinguir el hidrocéfalo de la hipertrofia del cerebro.—Entre los fenómenos que por lo comun se observan cuando falta el aumento de volúmen del cráneo, ó no guarda relacion con el aumento del cerebro, debemos citar ante todo los accesos de convulsiones epileptiformes. Parece que estos accesos se presentan de preferencia cuando, á la causa permanente de anemia arterial, viene á unirse alguna otra condicion de menor importancia, y al parecer insignificante, que eleva de pronto y momentáneamente la anemia á un grado excesivo. Son síntomas mucho ménos frecuentes y ménos característicos, los dolores de cabeza, los vértigos, la fotofobia, una hiperestesia general, una irritacion psíquica, vómitos temporales, más tarde seguidos de anestesia, debilidad muscular general, atontamiento, y una contínua tendencia á dormir.—Sólo puede diagnosticarse con alguna seguridad la afeccion, cuando está el cráneo dilatado y puede excluirse el hidrocéfalo; pero en la inmensa mayoría de los casos, apénas puede sentarse un diagnóstico de probabilidad.—La *marcha* de la

hipertrofia cerebral siempre es crónica. No se sabe si algunas veces termina por la curacion. La muerte es ocasionada por la misma enfermedad, y ordinariamente no resulta de una parálisis lentamente creciente, sino que ocurre en medio de un violentísimo acceso de convulsiones, ó á consecuencia de una complicacion por derrames sanguíneos y exudaciones inflamatorias. Se concibe fácilmente que tales derrames, aunque sean muy escasos, deben ser muy peligrosos en estos niños.

### § IV.—**Tratamiento.**

No podemos ocuparnos de tratamiento ninguno de la hipertrofia cerebral, supuesto que áun en los casos en que es reconocida la enfermedad, no debe esperarse encontrar remedio ninguno que pueda triunfar de la lesion que la constituye.

## CAPITULO XIII.

### ATROFIA DEL CEREBRO.

### § 1.—**Patogenia y etiología.**

No puede darse el nombre de atrofia del cerebro á cualquier clase de disminucion de la pulpa cerebral, pues tal designacion no conviene, especialmente, para la disminucion que resulta de una destruccion de los elementos de tejido, y del desarrollo de un tejido cicatricial retráctil, en lugar de las partes destruidas del cerebro. La atrofia propiamente dicha consiste, por el contrario, en una disminucion de la magnitud ó número de los elementos del tejido cerebral, no precedida de una destruccion apreciable de los mismos.

Es racional distinguir dos formas de atrofia del cerebro. En la primera, que puede llamarse *agenesia*, se trata de un desarrollo incompleto; en la segunda, de una formacion regresiva ó de una des-

aparicion de los elementos ántes normalmente desarrollados del cerebro.

Pasarémos aquí en silencio aquellas formas de agenesia en que se ha desarrollado tan incompletamente el cerebro, que existe un completo idiotismo ó no puede sostenerse la vida, y sólo nos ocuparémos de esa forma tan interesante y no muy rara que se produce durante la vida fetal y en la primera infancia, y que constituye la atrofia *unilateral del cerebro*, la cual, no solamente no es incompatible con la conservacion de la vida, sino que hasta admite cierto desarrollo de las facultades intelectuales. — La etiología de la agenesia unilateral del cerebro es oscura. Probablemente se ligará con alguna inflamacion del cerebro, de las meninges ó del cráneo, que haya existido durante la vida fetal ó en la primera infancia.

La atrofia que se produce despues de desarrollado por completo el cerebro, es, ó una enfermedad *primitiva*, ó una afeccion *secundaria* que se une á otras enfermedades del encéfalo. — Entre las *atrofias primitivas* citarémos, ante todo, la forma que es sólo una de las manifestaciones del marasmo senil. Así como vemos adquirir distinta intensidad á otras alteraciones seniles en diversos indivíduos, así tambien observamos viejos que llegan á los últimos límites de la vida sin ofrecer apénas señales de atrofia cerebral, miéntras que en otros de ménos edad adquiere esta alteracion un grado extraordinario.—

A este género de atrofia pertenece la que se desarrolla en el curso de las enfermedades consuntivas. Muchos de esos supuestos ejemplos de tranquila resignacion y admirable valor ante la vista de la terminacion mortal de una enfermedad de larga duracion, deben contarse entre los hechos mal interpretados, puesto que muy á menudo dicha resignacion es sólo resultado de la debilidad intelectual y de la apatía que de ella resulta. — La atrofia *secundaria* es, ante todo, determinada por las enfermedades locales del cerebro; ya la hemos mencionado como consecuencia de apoplegías que han terminado su evolucion, de mortificaciones parciales, y de una encefalítis parcial. La forma paralítica de la demencia parece depender de una atrofia del cerebro debida á una meningítis crónica, ó á procesos inflamatorios

de la sustancia cortical. — En otros casos resulta la atrofia de la continua presion que experimenta la sustancia cerebral. En esta categoría se incluyen los casos en que los tumores del cerebro y los derrames hidrocefálicos ocasionan una progresiva disminucion de la masa del cerebro. Quizás tambien dependa en parte la atrofia cerebral, en la meningitis, de la presion que el cerebro sufre por parte de la exudacion inflamatoria acumulada en los espacios sub-aracnoideos.— En fin, dirémos para terminar, que la lesion ó destruccion de los nervios periféricos es tambien seguida, á veces, de una atrofia secundaria de sus focos centrales.

## §. II.—**Anatomía patológica.**

La *agenesia unilateral* del cerebro se observa principalmente en el lado izquierdo; unas veces interesa á todo un hemisferio, y otras solamente á algunas partes. En los grados elevados de la enfermedad, la masa del cerebro comprendida entre los ventrículos y la superficie externa se reduce al estado de una delgada capa que apénas tiene algunas líneas de grosor. Las circunvoluciones son, ó apénas señaladas, ó notablemente estrechas y delgadas. Los grandes gánglios cerebrales están ordinariamente atrofiados á la vez, extendiéndose desde ellos la atrofia, á traves de los pedúnculos cerebrales, hasta los cordones correspondientes de la médula. La resistencia del cerebro atrofiado generalmente es mayor, y su color algun tanto distinto. El vacío producido por la desaparicion del tejido nervioso es ocupado por el líquido que se acumula en parte en los ventrículos y en parte entre las meninges. El cráneo es comunmente asimétrico, y está engrosado en el punto que corresponde á la atrofia.

La atrofia que se presenta en la edad avanzada, ordinariamente es total; pero cuando se desarrolla secundariamente á consecuencia de destrucciones parciales del cerebro, generalmente es más graduada en el lado correspondiente á la parte enferma que en el opuesto. Las capas medulares de los hemisferios están disminuidas, las circunvo-

luciones son más delgadas, y los surcos más anchos y profundos. La sustancia medular, de color blanco sucio, más densa y coriácea, y la sustancia cortical más delgada, resistente y de color pálido ó ligeramente moreno. Los ventrículos están dilatados y llenos de serosidad. En los espacios sub-aracnoideos tambien se encuentra una gran cantidad de líquido (hidrocéfalo ex-vacuo).

### §. III.—Síntomas y marcha.

Si es cierto, como ántes hicimos notar, que la agenesia unilateral del cerebro no siempre es acompañada de desórdenes psíquicos, no pueden por ménos de ser excepcionales los casos en que pueda asegurarse que una mitad del cerebro puede suplir por completo á la insuficiencia de la otra. La gran mayoría de los enfermos presentan cierta debilidad de la inteligencia, y muchos de ellos se encuentran en un estado de demencia pronunciada. Los órganos de los sentidos, sobre todo la vista, son por lo comun poco sensibles, y muy débil la excitabilidad de los nervios sensitivos de la mitad paralizada del cuerpo. Los síntomas más importantes y notables, son: la parálisis de la mitad del cuerpo opuesta á la atrofia cerebral, y al mismo tiempo una atrofia muy notable é intensa de todo el mismo lado. La parálisis no es, sin embargo, completa, pues comunmente pueden los enfermos ejecutar algunos movimientos imperfectos. Por lo general acompañan á la parálisis contracturas. La atrofia del lado paralizado afecta á todos sus tejidos, sin exceptuar los huesos, lo cual hace que las extremidades sean cortas y delgadas, pareciéndose á las de un niño. La mayor parte de los enfermos tienen accesos de epilepsia. — Las demas funciones del cuerpo suelen desempeñarse con toda regularidad, siendo la afeccion por sí misma rara vez causa de la muerte. A pesar de esto, es muy excepcional que lleguen estos individuos á una edad avanzada. No pueden oponer más que una leve resistencia á las afecciones intercurrentes, y sucumben á ellas con gran facilidad.

Los síntomas característicos de la atrofia primitiva del cerebro, que se desarrolla especialmente en los viejos, y de las atrofias secundarias que acompañan á las apoplegías, á las mortificaciones parciales y á otras enfermedades locales del cerebro, son: debilitacion gradual de las funciones psíquicas, disminucion de la memoria, asociacion más lenta de las ideas, un aspecto distraido é infantil, menor delicadeza de los sentidos, y una pérdida progresiva de las fuerzas motoras, con incertidumbre en los movimientos, temblor y un dominio incompleto sobre los esfínteres.

La atrofia cerebral que se encuentra en la autopsia de los enfermos que han padecido *demencia paralítica*, es la causa material de los síntomas terminales que durante la vida se observan en esta forma de enajenacion; es decir, del apagamiento intelectual y de la demencia; pero no proviene de ella la manía de las grandezas que ha precedido á la parálisis del espíritu, ni los accesos maniacos y apopletiformes intercurrentes. Estos síntomas deben más bien atribuirse á la meningítis que la ha precedido, y que en ciertos momentos ofreció recrudescencias en el curso ulterior de la enfermedad. En aquel período de ésta, en que la exaltacion psíquica disminuye y se hacen ménos variadas y vivas las ideas delirantes y las alucinaciones, se confunden las ideas y el pensamiento no es completo, principian tambien á presentarse síntomas de parálisis en la esfera del movimiento, y cuanto más alto llegan los síntomas de debilitacion psíquica, más se extienden y aumentan á su vez los de la parálisis motriz. El primer síntoma de esta última siempre es una dificultad de articular las palabras, que termina, por lo general, en verdadera tartamudez. La actitud de los enfermos se hace indolente, su paso es poco seguro y vacilante, se dejan fácilmente caer al suelo, y tiemblan sus manos cuando quieren extenderlas. Más adelante ya no pueden salir de la cama, están en ella inmóviles, y no perciben las más fuertes excitaciones, terminando por morir en el marasmo.

§. IV. — **Tratamiento.**

Es imposible curar la atrofia del cerebro. Para detener en lo posible los progresos de ésta, es preciso entablar el tratamiento contra la enfermedad principal. Con este objeto recordarémos una vez más los chorros frios que hemos recomendado como muy eficaces contra la meningitis crónica. Por lo demas, debemos limitarnos á combatir los síntomas más importantes. En la agenesia unilateral no puede intentarse combatir la atrofia y degeneracion grasosa de los músculos por el empleo de la electricidad de induccion, que, á decir verdad, no constituye en este caso más que un medio gimnástico.

# SEGUNDA SECCION.

## ENFERMEDADES DE LA MÉDULA ESPINAL

### Y DE SUS MEMBRANAS.

## CAPÍTULO I.

### HIPEREMIA DE LA MÉDULA ESPINAL Y DE SUS MEMBRANAS.

Está fuera de duda que el contenido sanguíneo de la médula espinal está sujeto á muchas variaciones, y que la hiperemia y anemia de este órgano modifican sus funciones del mismo modo que las del cerebro. Sin embargo, los síntomas que se suelen atribuir á un exceso de sangre en la médula han sido, en su mayor parte, concebidos *à priori*, y no observados directamente, ó deducidos de una comparacion establecida entre los fenómenos apreciados durante la vida y los datos necroscópicos. Añadamos á esto que en la mayor parte de las autopsias no se fija la atencion en la cantidad de sangre contenida en la médula espinal, siendo todavía más difícil evaluar su cantidad que la contenida en el cerebro.

Por lo comun se nota una gran abundancia de sangre en la médula espinal y sus membranas, en los cadáveres de los recien nacidos y de los individuos que han sucumbido á afecciones espasmódicas, ó enfermedades febriles agudas. Tambien se observa una dilatacion varicosa de los plexos venosos de la porcion inferior del conducto raquídeo, como fenómeno concomitante de la plétora abdominal, en la

cirrosis del hígado, y en otras enfermedades que perturban la circulacion de los órganos del abdómen.

La hiperemia de la médula espinal determina su engrosamiento y relajacion, así como la formacion de pequeños equimosis; en los grados más elevados se produce un reblandecimiento de la sustancia medular. La hiperemia de las membranas es seguida, segun Hasse, de una gran trasudacion, á consecuencia de la cual puede extenderse progresivamente el derrame por el espacio sub-aracnoideo, de abajo arriba, hasta la cavidad craneana.

Como síntomas de la hiperemia de la médula espinal y de sus membranas, cita el autor ántes nombrado un dolor sordo, limitado por lo comun á la region sacro-lumbar, una sensacion de entorpecimiento y de hormigueo en las extremidades inferiores, y una parálisis, por lo comun incompleta, de estas mismas. Es raro que estas lesiones de la sensibilidad avancen de abajo arriba, y lleguen hasta las extremidades superiores; en semejante caso se dice que tambien se dificulta á veces la respiracion, miéntras que la vejiga y el recto casi nunca toman parte en la parálisis. De este cojunto de síntomas podrá, cuando más, deducirse la existencia de una hiperemia de la médula espinal, cuando puedan excluirse otras afecciones de este órgano, y desaparecen los fenómenos mediante una hemorragia de las venas del recto ó del útero, que se anastomosan con las de la médula, ó bien á beneficio de alguna sangría local. —Es muy dudoso que una intensa hiperemia de la médula espinal pueda dar origen á convulsiones, puesto que la congestion que se observa en la autopsia de los individuos que han sucumbido á convulsiones violentas, tanto puede ser efecto como causa de las convulsiones.—Lo mismo decimos sobre la relacion que existe entre la hiperemia espinal que se nota en las personas que han sucumbido á una enfermedad febril y los síntomas de la fiebre.—Bajo el nombre de irritacion espinal se designa un estado, sobre el cual se ha discutido mucho ántes, y cuyos síntomas más característicos eran la *sensibilidad de algunas apófisis espinosas á la presion, una gran disposicion á los movimientos reflejos* y una hiperestesia general. Estos síntomas son casi tan fre-

cuentes como los dolores de cabeza en muchas enfermedades agudas y crónicas, sin que sea posible interpretarlos bien. Pero de todos modos nada nos autoriza á deducir inmediatamente de ellos la existencia de una hiperemia espinal, como tampoco una cefalalgia puede siempre atribuirse á una hiperemia del cerebro.

Cuando sea posible descubrir las causas de las hiperemias espinales, debe, ante todo, procurarse llenar la indicacion causal. La hiperemia en sí misma, cuando ha adquirido cierta intensidad, y no puede esperarse se disipe sin la intervencion del arte, debe combatirse por medio de emisiones sanguíneas locales, hechas á beneficio de ventosas y sanguijuelas. Las primeras se aplicarán á lo largo de la columna vertebral, y las segundas, especialmente si á la vez existe una plétora abdominal, á la márgen del ano. La administracion de medicamentos purgantes, sobre todo de sales neutras, secunda la accion de las emisiones sanguíneas.

## CAPÍTULO II.

### HEMORRAGIAS DE LA MÉDULA ESPINAL Y SUS MEMBRANAS. — APOPLEGÍA ESPINAL.

Salvo los pequeños equimosis que acompañan á las hiperemias intensas de la médula, los derrames entre las meninges y en la sustancia de la médula deben considerarse como fenómenos raros. La degeneracion de las paredes vasculares y la exagerada presion de la sangre sobre ellas, que son las principales causas de las hemorragias del cerebro, no parecen jugar ningun papel en la produccion de las hemorragias espinales. Las *hemorragias entre las meninges* son casi siempre resultado de alguna lesion traumática, como una contusion ó tirantez de la columna vertebral. Si estas hemorragias se presentan con especialidad en los recien nacidos, se explica fácilmente por las fuertes tracciones que la columna de los niños soporta tan á me-

nudo en los partos difíciles.—Las *extravasaciones sanguíneas en el interior de la médula espinal*, parecen ser comunmente un fenómeno terminal de procesos destructores crónicos de la médula, y rara vez parecen depender de alguna herida de la columna vertebral.

Los derrames sanguíneos producidos por las *hemorragias de las meninges*, ordinariamente son muy considerables. Se acumulan principalmente en la parte inferior del conducto vertebral; pero suelen tambien llenar una gran parte del espacio sub-aracnoideo.—En las *hemorragias de la médula misma*, la sustancia de ésta se trasforma en una papilla sanguinolenta.—Las modificaciones que el foco apoplético sufre cuando dura cierto tiempo son poco conocidas; pero parecen análogas á las que experimentan los focos del cerebro, despues de una mayor ó menor existencia.

Los *derrames entre las meninges* comprimen poco á poco los vasos de la médula espinal, hasta el punto de encontrarse completamente interceptado el aflujo de la sangre arterial, y cesar, por consiguiente, á su vez la excitabilidad de las fibras nerviosas. Ordinariamente se nota, que en los derrames sanguíneos entre las meninges son precedidos los fenómenos de parálisis de violentos síntomas de irritacion, de dolores dorsales de variable extension, y de espasmos, sobre todo de espasmos tónicos en el dominio de los nervios que se separan de la médula por debajo del asiento de la hemorragia, opistótonos y contracciones de las extremidades. A estos síntomas sucede, á la verdad, cuando los derrames son muy abundantes, una completa anestesia, y una parálisis de las partes que reciben nervios procedentes de la parte comprimida de la médula. Si los músculos de la respiracion son de este número, no tarda en sobrevenir la muerte. Si, por el contrario, quedan libres, puede retrasarse la terminacion mortal. Dudamos mucho de que despues de la disgregacion y reabsorcion del derrame sanguíneo pueda restablecerse la conduccion y verificarse la curacion. Los síntomas que acabamos de enumerar no nos autorizan á diagnosticar una apoplegía de las meninges espinales, sino cuando han sido precedidos de una lesion traumática de la columna vertebral. Si los datos anamnésticos son incompletos, y nos

hallamos privados de datos etiológicos que hagan probable una hemorragia, es imposible reconocer la afeccion con seguridad.

Las *hemorragias que se verifican en el espesor de la misma médula*, y que generalmente tienen por efecto la completa destruccion de su sustancia en el punto en que se verifica la hemorragia, interrumpen la conduccion de la excitacion del cerebro á los nervios periféricos, y de éstos al cerebro en el instante en que aquéllas se producen. Cuanto más súbitamente se manifiestan los síntomas de esta interrupcion, á saber, anestesia de la mitad inferior del cuerpo y suspension de la influencia de la voluntad sobre esta parte, acompañadas de la parálisis de la vejiga y del recto, tanto más debe suponerse que no se trata de una destruccion lenta de la médula espinal por inflamacion, reblandecimiento ó compresion, sino de una destruccion súbita, producida por un derrame sanguíneo. Si la apoplegía reside en la parte superior de la médula, en un punto en que deben alterarse los movimientos respiratorios, no se hace esperar la muerte. Si, por el contrario, reside la destruccion en un punto más inferior, es posible no sobrevenga la muerte sino al cabo de algunos años, siendo ocasionada generalmente en este caso por extensas escaras por decúbito, ó por una cistítis grave determinada por la parálisis de la vejiga.

Como nos es imposible activar á beneficio de agentes terapéuticos la reabsorcion de la sangre derramada, ó favorecer la regeneracion de las fibras nerviosas destruidas, el tratamiento de las apoplegías espinales tiene que ser sintomático. Al principio, miéntras existen violentos dolores en el dorso y fenómenos inflamatorios, conviene hacer emisiones sanguíneas locales, y aplicar una vejiga llena de hielo sobre la parte de la columna que se supone corresponde al nivel de la hemorragia. Más tarde, todo el tratamiento debe, en general, limitarse á preservar al enfermo de que se le formen escaras, á vaciar la vejiga con intervalos regulares y con todas las precauciones necesarias, y á sostener lo mejor posible el estado de las fuerzas. A los enfermos acomodados que á consecuencia de una apoplegía espinal han quedado paralíticos, puede enviárseles á Wilbad, Gastein,

ó á Plombières. Cuanto más seguro sea el diagnóstico, tanto más probable es que el uso de estas aguas termales dé buen resultado.

## CAPÍTULO III.

### INFLAMACIONES DE LAS MENINGES RAQUIDEANAS.—MENINGÍTIS ESPINAL.

#### § I.—**Patogenia y etiología.**

La *inflamacion de la dura-madre* no se presenta jamas como enfermedad independiente, pero complica en cambio con mucha frecuencia las lesiones traumáticas, y sobre todo las inflamaciones de la columna vertebral.—La *inflamacion aguda de la aracnoides* se observa tambien, casi exclusivamente, al mismo tiempo que inflamaciones de la dura-madre y la pía-madre; por el contrario, suele existir sin causa apreciable, y á manera de enfermedad primitiva é independiente, una inflamacion crónica de la aracnoides, seguida de engrosamientos y osificaciones parciales de esta membrana.—La *inflamacion de la pía-madre*, que en forma aguda se manifiesta bajo el influjo de una causa epidémica, la hemos descrito en la seccion de las enfermedades del cerebro bajo el nombre de meningítis cerebro-espinal. Ademas de esta forma, se encuentran tambien inflamaciones esporádicas de la pía-madre de orígen traumático, ó debidas á la propagacion de una inflamacion nacida en la dura-madre, y, por último, aunque más rara vez, es preciso atribuirla á enfriamientos, ó á otras causas generales que han obrado sobre el organismo.

#### § II.—**Anatomía patológica.**

La *inflamacion de la dura-madre* jamas se extiende á grandes superficies, sino que siempre está más ó ménos circunscrita. Al principio, el punto inflamado parece estar inyectado, húmedo y relaja-

do; más tarde se altera su color, se dislacera con facilidad, y á veces se cubre de una exudacion purulenta. Las terminaciones de la paquimeningitis espinal, son: un engrosa miento permanente de la dura-madre y su adherencia sólida con los huesos, más rara vez la perforacion de la dura-madre por el pus acumulado entre ella y los huesos, y consecutivamente á este accidente una meningitis difusa.

La *inflamacion crónica de la aracnoides* deja tras de sí manchas como lechosas de esta membrana, y pequeñas placas cartilaginosas ú óseas del tamaño de una lenteja, que se distinguen por una superficie interna rugosa y una superficie externa lisa, y que ordinariamente existen en gran número, sobre todo en la seccion inferior de la médula.

La *inflamacion de la pía-madre* ordinariamente se extiende á grandes superficies. En la forma *aguda* se presenta esta membrana inyectada, hinchada y floja. En el espacio sub-aracnoideo se reune una exudacion purulenta y albuminosa muy abundante, ó bien la pía-madre y la aracnoides se hallan cubiertas de concreciones membranosas. La médula espinal está, por lo comun, pálida y exangüe; rara vez se halla inyectada, laxa, ó reblandecida. La mayor parte de los casos llamados de hidrorraquis adquirido, parecen depender de una inflamacion crónica de la pía-madre. Hemos visto que las manchas opacas y los edemas de las meninges cerebrales constituyen lesiones anatómicas muy frecuentes en los borrachos, habiéndolas atribuido á una meningitis crónica; puede tambien admitirse, que las abundantes colecciones de líquido en el espacio sub-aracnoideo de la médula provienen de lesiones inflamatorias de las meninges, cuando no dependen de una hidropesía general, ó de una atrofia de la médula espinal, en cuyo caso tienen poca significacion y ordinariamente no provocan ningun síntoma particular. Por lo demas, es muy difícil reconocer por la tension de la dura-madre ántes de incindirla, ó por la cantidad de líquido que se derrama despues de la incision, si existe en mayor cantidad que en el estado ordinario. Cuanto más turbia ó sanguinolenta es la serosidad, tanto más probable es que

la causa del hidrorraquis haya sido una inflamacion crónica de las meninges.

### § III.—Síntomas y marcha.

La *inflamacion de la dura-madre*, cuando no ocasiona una perforacion seguida de una meningítis difusa, por el derrame del pus en el espacio sub-aracnoideo de la médula espinal, es acompañada de síntomas, que no son ni muy culminantes, ni bien característicos. Cuando un enfermo, despues de sufrir una lesion traumática de la columna vertebral, ó padeciendo cáries de las vértebras, acusa dolores dorsales, apénas es posible decir si éstos dependen de una inflamacion de la dura-madre, ó de la inflamacion de los huesos y ligamentos de la columna vertebral.

Los fenómenos que provoca la inflamacion crónica de la aracnoides, y en medio de los cuales se producen las placas ántes descritas, nos son absolutamente desconocidos.

La inflamacion aguda de la pia-madre es acompañada de violentos fenómenos de irritacion en la esfera de inervacion de los nervios espinales, irritacion seguida más tarde de parálisis; estos síntomas y su sucesion caracterizan perfectamente la enfermedad, y permiten reconocerla fácilmente.—Algunas veces precede un escalofrio á los demas síntomas; inmediatamente los enfermos, acometidos ya de fiebre, se quejan de fuertes dolores en el dorso, que se hacen insoportables al menor movimiento, y tambien, por lo comun, cuando se ejerce una presion sobre las vértebras. A estos dolores ordinariamente acompañan otros en las extremidades. Los dolores del dorso, lo mismo que los de otras partes más distantes, dependen de la irritacion que los nervios sensitivos sufren en el interior del conducto raquídeo por parte de sus túnicas inflamadas. Tan constantes como la excitacion morbosa de los nervios espinales sensitivos son, los espasmos tónicos en los músculos del tronco y de las extremidades, los cuales dan lugar al opistótonos y á contracciones rígidas de los

miembros. Estos espasmos tónicos, que, como sabemos, pueden provocarse artificialmente en los animales, irritando la médula espinal por una corriente de induccion, ordinariamente ofrecen remisiones y exacerbaciones. Aquí no son provocadas las exacerbaciones, como en el tétanos, por la irritacion de un punto de la piel, sino principalmente por los movimientos de la columna vertebral, lo cual parece probar que en la meningítis espinal no dependen los espasmos tónicos de una excitabilidad refleja exagerada, sino que resultan directamente de la irritacion que sobre los nervios motores ejerce su túnica inflamada. De vez en cuando la rigidez y tension de todo el cuerpo, jamas paralizado al principio, que ponen al enfermo en la imposibilidad de moverse, son interrumpidas por sacudidas convulsivas. Si los músculos de la respiracion toman parte en la tension tetánica, es imposible respirar y no tarda en sobrevenir la muerte; mas si permanecen libres, se produce algunas veces una mejoría progresiva, aunque lo más comun es que se desarrolle ademas una paraplegia, ó bien que aumente la fiebre, y sucumba el enfermo á la parálisis que se propaga hasta la médula oblongada, ó á la consuncion determinada por la fiebre.

En la *inflamacion crónica de la pía-madre*, cuyos síntomas expondrémos á la vez que los del *hidrorráquis adquirido*, puesto que no nos parece racional separar ambos estados, suelen ser insignificantes los dolores del dorso, y pasan fácilmente desapercibidos. En cambio muchas veces se hacen tan predominantes los dolores en las extremidades, al principio de la enfermedad, que se desconoce esta última y se confunde con un reumatismo periférico. Los síntomas más importantes son los fenómenos de una parálisis, que principiando por las extremidades inferiores, gana la vejiga y el recto, y más tarde las extremidades superiores. La parálisis, incompleta al principio, se convierte lentamente en una paraplegia completa. Con la parálisis ordinariamente coincide una sensacion de entorpecimiento y hormigueo en las extremidades inferiores, primer síntoma de una anestesia que rara vez llega á ser considerable. En algunos de estos casos se desarrolla con gran rapidez, en dias á veces, la

paraplegia, precedida por algun tiempo de sensaciones dolorosas, que generalmente se toman por dolores reumáticos (hidrorráquis reumático). En este caso es frecuente se detenga la parálisis en el punto donde ha llegado, pudiendo hasta disiparse por completo. Otras veces se desarrolla la paraplegia con mucha más lentitud; debiendo entónces tener ménos esperanzas de que se disipe definitivamente la parálisis, por más que la enfermedad ofrezca casi siempre notables oscilaciones en su marcha. La mayor parte de los enfermos sucumben tarde ó temprano á las consecuencias de la propagacion de la enfermedad por la médula oblongada, ó bien mueren de escaras por decúbito, ó de catarros vesicales.—La paraplegia se presenta tambien en algunas otras enfermedades de la médula espinal, que no son la meningítis crónica. El modo de andar de los enfermos no tiene nada de característico, y en nada se distingue del de los enfermos de otras formas de paraplegia. Antes sostenian muchos autores, que los fenómenos paralíticos dependientes de una coleccion de líquido en el conducto raquídeo, se agravaban en la estacion vertical y disminuian en el decúbito horizontal, en el cual podia distribuirse más uniformemente el líquido; idea puramente teórica, y que no se apoyaba en ninguna observacion directa. El principal punto de partida para el diagnóstico diferencial de la meningítis crónica con el hidrorráquis adquirido y demas afecciones de la médula espinal, lo tenemos en los fenómenos de irritacion, sobre todo en las sensaciones dolorosas que preceden á la parálisis, y ademas, en la lenta progresion de ésta de abajo á arriba, la cual falta en las afecciones de focos limitados; y ante todo, en la marcha variable de la enfermedad y en sus exacerbaciones y remisiones, que no tendrian ninguna razon de ser en los procesos destructores de la médula espinal.

### §. IV.—**Tratamiento.**

El tratamiento de la meningítis aguda exige el empleo enérgico de los antiflojísticos, sobre todo, una aplicacion de sanguijuelas ó de

ventosas escarificadas á ambos lados de la columna vertebral. Si la enfermedad es de orígen traumático, es preciso hacer al mismo tiempo aplicaciones frias sobre el dorso por medio de una vejiga de hielo ó de compresas heladas, de las cuales ya hemos hecho mencion várias veces. En los casos muy recientes, supuesto que el riesgo es grande y no se aventura mucho por lo demas, se emplearán las fricciones mercuriales, que son tan aconsejadas, y se administrarán los calomelanos al interior. Si pasa el período agudo y se prolonga la enfermedad, se acudirá á los vejigatorios volantes aplicados á los lados de la columna. Principiando por la nuca, se les irá bajando hasta el sacro, volviendo á principiar despues por arriba. Parecen ser más eficaces los vejigatorios en la meningítis, que las moxas y el cauterio actual, los cuales á su vez son preferibles en las enfermedades de las vértebras y en la inflamacion de la médula espinal limitada á puntos circunscritos. En los casos ya antiguos, ó que han seguido una marcha crónica desde el principio, se obtienen excelentes resultados por el uso de las afusiones y de los chorros frios, y sobre todo por los baños calientes prolongados. La confianza que estos medios gozan en las paraplegias en general, es principalmente debida á los buenos resultados que de ellos se obtiene en la meningítis espinal crónica, que, por lo demas, es la que mejor obedece á la terapéutica de todas las enfermedades de la médula y sus membranas. Precisamente á estos enfermos es á quien es puede aconsejarse tomen las aguas minerales de Wildbad y otros establecimientos termales análogos.

## CAPÍTULO IV.

### INFLAMACION DE LA MÉDULA ESPINAL.—MIELÍTIS.

En el presente capítulo comprenderémos la descripcion del reblandecimiento y de la induracion de la médula espinal, ó por otro nombre, de la mielomalacia y de la mielosclerosis, á causa de que

estas afecciones, haciendo abstraccion por supuesto del reblandecimiento procedente de hemorragias y edema, constituirán para nosotros terminaciones ó formas de la mielítis, miéntras no conozcamos una distinta patogenia, tanto de ellas como de las modificaciones análogas del cerebro.

### § I.—Patogenia y etiología.

La mielítis ocasiona análogas alteraciones de tejido que la encefalítis. En ella no se produce una abundante exudacion intersticial, sino que son los elementos nerviosos mismos los que sufren lesiones inflamatorias, y finalmente, se desorganizan de la misma manera que las células ganglionares y los tubos nerviosos del cerebro en la encefalítis.

La mielítis debe considerarse como una enfermedad rara, si se hace abstraccion de los casos en que es debida á la propagacion á la médula, de una inflamacion de las vértebras. Pero es bastante frecuente observar esta extension. La mayor parte de las parálisis que se presentan durante la enfermedad de Pott, no son resultado de la flexion de la columna vertebral y de la compresion que por ella sufre la médula, sino de una inflamacion que desde las vértebras ha pasado á las meninges, y de éstas á la médula. En apoyo de esta idea, podemos citar el hecho de que en el mal vertebral de Pott existe bastante á menudo parálisis, ántes de que la columna vertebral esté desviada; y recíprocamente, es posible que á pesar de las más grandes desviaciones no exista fenómeno ninguno de parálisis, hasta que, por último, sin aumentarse la flexion, pero comunmente despues de haber precedido dolores en el dorso, se unen aquellos fenómenos á la deformidad. Con ménos frecuencia que la enfermedad ántes citada, ocasionan el desarrollo de la mielítis las heridas y contusiones de la columna vertebral, ó los exostosis sifilíticos. Algunas veces se produce una mielítis al rededor de los neoplasmas y derrames sanguíneos.—En fin, se han citado como causa de la mie-

litis, los excesos venéreos, los grandes esfuerzos musculares, los enfriamientos y la supresion de la traspiracion de los piés. No podemos decir terminantemente si en estos casos es realmente debida la enfermedad á dichas causas, ó si debe su orígen á otras todavía desconocidas. Los individuos afectados de paraplegia ordinariamente tienen que sufrir, ademas de sus verdaderos dolores, la injusta inculpacion de haberse proporcionado su enfermedad por una vida desarreglada.

## § II.—Anatomía patológica.

La mielitis puede estar limitada á focos circunscritos, en cuyo caso ataca, partiendo de la sustancia gris, todo el espesor de la médula espinal; pero otras veces invade, como reblandecimiento central, la sustancia gris en una gran extension, afectando muy poco á la sustancia blanca.

En los *focos circunscritos* primeramente mencionados, se encuentra al principio la médula tumefacta; si se la incinde, se derrama por la superficie de seccion una papilla roja más ó ménos consistente (reblandecimiento rojo). Si la enfermedad ha durado algun tiempo, el color de la parte reblandecida se vuelve moreno ó amarillento, por la trasformacion de la hematina y la degeneracion grasosa de los elementos nerviosos desorganizados. Con mucha más frecuencia que en el cerebro, se trasforma el foco inflamatorio de la médula en un absceso por la excesiva produccion de células de pus. Las meninges comunmente toman parte en la inflamacion en una extension mucho más grande que la médula misma. La desorganizacion y reabsorcion de los elementos desorganizados pueden originar en los períodos ulteriores de la mielitis circunscrita, una pérdida de sustancia en la médula, llena de serosidad y atravesada por un tejido conjuntivo delicado. En otros casos se produce una hipergenesis del tejido conjuntivo, seguida de induracion. Los puntos indurados, ordinariamente algo retraidos y teñidos de amarillo por el pigmento, repre-

sentan las placas amarillas, que, segun hemos visto, constituyen los residuos de la encefalitis periférica.

En la segunda forma, forma *central* de la mielitis, se presenta la médula espinal muy poco tumefacta al principio. Los contornos de la sustancia gris no aparecen bien marcados sobre la superficie de seccion. El color de esta sustancia es algo más oscuro y rojo, y su consistencia menor. Cuando la enfermedad dura más, y en los casos muy pronunciados, está muy tumefacta la médula, y en su centro existe una papilla clara, rojiza, morena herrumbrosa, ó amarillenta. Tambien sucede aquí algunas veces, que los elementos del tejido, reducidos á un fino detritus, son reabsorbidos y en su lugar se produce una exudacion líquida, de suerte que finalmente queda en el eje de la médula un espacio lleno de serosidad, tapizado por tejido conjuntivo fino, ó lleno de tabiques formados por expansiones del mismo tejido.

### § III.—**Síntomas y marcha.**

Complicándose constantemente de una meningitis, la *mielítis aguda* naturalmente debe ser acompañada de los síntomas de la meningitis espinal de que nos hemos ocupado en el capítulo anterior; de suerte que sólo de ciertas modificaciones del cuadro de esta última enfermedad, puede deducirse la existencia de una inflamacion de la médula misma. Al principio de la afeccion, señalado ordinariamente por una fiebre intensa, se perciben dolores violentos, más ó ménos extensos, en el dorso y las extremidades, una tension tetánica de los músculos del dorso y de la nuca, contracciones en las extremidades, interrumpidas por violentas sacudidas convulsivas, y por último, una respiracion muy difícil en los casos en que los músculos inspiratorios toman parte en la tension tetánica. Cuanto más se circunscriben los dolores dorsales, y más limitados están los dolores y los espasmos periféricos á los nervios que toman su orígen en una determinada parte de la médula espinal, y especialmente, *cuanto más pronta y completa es la paraplegia que sucede á estos fenómenos de irrita-*

*cion*, tanto más probable es que la médula haya tomado parte en la inflamacion. En los casos muy malignos, pueden declararse con mucha rapidez estos fenómenos y sucumbir los enfermos desde los primeros dias de la enfermedad á los trastornos de la respiracion que sobrevienen. En otros casos pasa esta borrasca, pero queda una paraplegia casi incurable.—Los casos en que se nota una marcha tan rápida, son por lo demas muy raros, y casi siempre de orígen traumático ó consecutivos á la perforacion de un absceso en el conducto vertebral.

*La mielítis crónica* es tambien precedida de fenómenos de irritacion; pero como las meninges participan ménos y en menor extension de esta inflamacion lenta de la médula espinal, generalmente se limitan estos fenómenos de irritacion á dolores vagos, una sensacion de hormigueo y sacudidas bruscas, ó á contracciones dolorosas de las extremidades. Al mismo tiempo, acusan los enfermos en muchos casos, un dolor sordo en el punto de la columna vertebral correspondiente á la inflamacion, el cual se exagera ejerciendo una presion sobre las apófisis espinosas, pero no imprimiendo movimientos á la columna; circunstancia que debe tenerse presente cuando se quiera establecer el diagnóstico diferencial de la mielítis y la meningitis espinal. A este dolor acompaña algunas veces la sensacion de un círculo fuertemente apretado al rededor del vientre. En otros casos no existe dolor espontáneo; pero las vértebras correspondientes están sensibles á la presion. Si se pasa una esponja empapada en agua caliente á lo largo del dorso del enfermo, se provoca tambien una sensacion más dolorosa en el punto donde la inflamacion reside, que en ningun otro.—A estas sensaciones, á las que por lo comun se atribuye escasa importancia, se une cierta pesadez y dificultad en los movimientos de la parte inferior del cuerpo, que insensiblemente pasan á una paraplegia completa. Cuanto más elevado es el asiento de la inflamacion, tanto más extensa es la parálisis. Si la enfermedad ocupa la region lumbar, se apodera aquélla de las extremidades inferiores; si existe en la region dorsal, se extiende hasta los esfínteres; y si ocupa la region cervical, se hallan tambien para-

lizadas las extremidades superiores y los músculos de la respiracion. Ordinariamente se une á la paraplegia, una anestesia de las partes inferiores del cuerpo. Sin embargo, rara vez es bastante considerable ésta, para que queden los enfermos completamente insensibles á las irritaciones que obran sobre estos puntos. —Miéntras que la paraplegia y la anestesia, siempre de un modo lento, llegan á un grado muy elevado, siguen produciéndose de vez en cuando en los músculos paralizados contracciones espasmódicas, que hasta causan dolor cuando la anestesia no es completa. Se explica este fenómeno por la irritacion que los nervios motores de las extremidades sufren bajo el influjo de los progresos de la inflamacion, hasta en los casos en que está interrumpida su comunicacion con las fibras centrales.

Cuando está interrumpida la comunicacion de los nervios motores con las fibras centrales, hasta el punto de que los impulsos de la voluntad no dan orígen á ningun movimiento, puede todavía trasmitirse á las fibras motoras la excitacion de las sensitivas, y verificarse, por consiguiente, como ántes, movimientos reflejos. Más bien se observa *que muchas veces está aumentada la excitabilidad refleja en las partes de la médula espinal situadas por debajo del punto de interrupcion*. Esta observacion patológica está perfectamente acorde con los experimentos fisiológicos. Es sabido que en los animales decapitados se verifican con más facilidad los movimientos reflejos, que en aquellos cuyos nervios motores están sometidos al imperio del cerebro. En Greifswald he visto presentarse en una niña afectada de paraplegia completa, por causa de un mal vertebral de Pott, movimientos reflejos tan violentos en las partes paralizadas, que al menor contacto de la piel de las extremidades inferiores, se contraian convulsivamente los músculos de éstas en ambos lados. Ocurrió en esta enferma un hecho muy interesante, y fué que desapareció completamente la disposicion á los fenómenos reflejos, cuando más tarde, y al reves de lo que debia esperarse, fué mejorando la parálisis hasta el punto de que los nervios motores de las extremidades obedecieron de nuevo á los impulsos de la voluntad.

La *marcha* y *terminaciones* de la mielítis crónica son variables.

Puede prolongarse la enfermedad por espacio de muchos años. Es muy frecuente que lleguen los síntomas hasta cierto nivel y permanezcan despues estacionarios, ó lo que es lo mismo, ni aumenten ni disminuyan. Si los enfermos se dedican á trabajos de gabinete ó exclusivamente manuales, siguen desempeñando su cometido lo mismo que ántes de la parálisis. Las paraplegias seguidas de alivio ó de curacion, parece dependen, segun ya hemos dicho, de la meningitis espinal y no de la mielitis, puesto que no es probable puedan regenerarse los elementos nerviosos destruidos en gran extension. La favorable marcha de las heridas con completa seccion de los nervios, no prueba nada contra la anterior idea. —En la mielitis crónica, comunmente sucumben los enfermos despues de haber estado condenados por los progresos de la parálisis, á guardar por más ó menos tiempo cama. Las *escaras por decúbito* que de esto resultan, ó la cistitis producida por la *detencion de la orina*, forman entónces los fenómenos terminales, á ménos que mueran ántes de tuberculósis ó de alguna otra enfermedad intercurrente.

### § IV.—**Tratamiento.**

El tratamiento de la mielitis es muy ingrato, es preciso entablarle con arreglo á los principios que establecimos para el de la meningitis espinal. La única diferencia consiste en que en vez de usar vejigatorios volantes, se apliquen moxas ó el hierro candente sobre el punto de la columna vertebral que se supone corresponder al asiento de la inflamacion.

## CAPITULO V.

### NEOPLASMAS Y PARÁSITOS DE LA MÉDULA ESPINAL Y SUS MEMBRANAS.

Si hacemos abstraccion de las pequeñas placas cartilaginosas y óseas de la aracnoides, de que ya hemos hablado, es raro se presenten neoplasmas en el conducto vertebral. —Los *cánceres*, que ordi-

nariamente tienen la estructura del encefaloides, se ya producen primitivamente en la médula espinal ó en la dura-madre, ó bien se extienden desde las vértebras á las meninges y á la médula. Si adquieren gran desarrollo, pueden llegar á ocupar todo el conducto vertebral, atrofiando por la presion que ejercen la médula espinal, ó envolviéndola en la fusion cancerosa. Algunas veces se ha visto propagarse al exterior estos cánceres hasta debajo de la piel, despues de haber destruido las vértebras.—Los *sarcomas* y los *gliomas* se han observado muy excepcionalmente en el conducto vertebral. Por lo comun se les ha visto partir de la pared interna de la dura-madre, y casi nunca adquieren gran volúmen. Los *tubérculos* no se presentan en la médula, sino al mismo tiempo que una tuberculosis avanzada de otros órganos. Ordinariamente forman, lo mismo que en el cerebro, nudosidades amarillas del tamaño de un guisante ó una avellana. Por lo comun ocupan la porcion cervical ó lumbar de aquélla. Es algo más frecuente observar una degeneracion tuberculosa de la dura-madre, bajo la forma de la tuberculosis llamada infiltrada, coincidiendo con una caries tuberculosa de las vértebras.—En algunos casos sumamente raros se han observado tambien *cisticercos é hidátides* en el conducto vertebral. Estos últimos, ó se habian desarrollado entre las meninges raquídeanas, ó bien se habia abierto en el conducto vertebral un quiste hidatídico situado al rededor de la columna, despues de haber destruido las vértebras ó sus apófisis.

Los tumores situados en el conducto vertebral interrumpen la conduccion entre el cerebro y los nervios periféricos; son, por consiguiente, seguidos de paraplegia y anestesia en la parte inferior del cuerpo. Segun que determinen la atrofia de la médula por simple presion, ó lesiones inflamatorias de ésta por la irritacion que provocan en las partes vecinas, así la paraplegia y la anestesia serán precedidas de fenómenos de irritacion moderados ó más ó ménos intensos; y conforme los neoplasmas residan en una ú otra parte de la médula, se modificarán naturalmente los síntomas bajo el aspecto de su extension. La circunstancia de observarse ordinariamente en los neoplasmas dolores neurálgicos periféricos, como precursores de la

parálisis, más bien que la raquialgea, y el hecho de que muchas veces no se presenta la parálisis en ambos lados á la vez, sino que pasa sucesivamente de uno á otro, no pueden servirnos para el diagnóstico diferencial entre los tumores de la médula y la mielitis crónica. Unicamente cuando los cánceres se extienden desde la médula al exterior puede pronunciarse un diagnóstico seguro. Si existen cánceres, tubérculos ó parásitos en otros órganos, puede por lo ménos sospecharse que dependa del desarrollo simultáneo de estos productos en el conducto vertebral, una paraplegia lentamente creciente.—La terapéutica es totalmente ineficaz contra todos los tumores de la médula.

## CAPÍTULO VI.

### HIDRORRÁQUIS CONGÉNITO. — ESPINA BÍFIDA.

Admítese un hidrorraquis congénito *interno* y otro *externo;* el primero consiste en un acumulo de serosidad en el conducto central, dilatado, del feto, el cual por la presion que ejerce ocasiona una atrofia de la médula que puede llegar á desaparecer por completo, una *amielítis,* ó bien una excision más ó ménos completa de este órgano. El hidrorráquis *externo* consiste en una coleccion serosa anormal, en el espacio sub-aracnoideo.—En ambas formas puede permanecer cerrada la columna vertebral (hidrorráquis congénito incolumis), ó bien existir al mismo tiempo una division más ó ménos extensa de aquélla (hidrorráquis congénito dehiscens.)

En la *espina bífida* se encuentra, sobre la columna vertebral, una bolsa llena de serosidad y tapizada por las meninges raquidianas. Esta bolsa comunica con el conducto vertebral por un espacio debido á la formacion incompleta de uno ó varios arcos vertebrales. Estos tumores suelen ocupar la region sacra ó lumbar de la columna, y más rara vez la parte dorsal ó cervical. Su tamaño varía entre las dimensiones de una nuez y la cabeza de un niño; la piel que los cubre está unas veces normal y otras adelgazada, habiendo en ocasio-

nes desaparecido por completo en el vértice del tumor. Queda entónces la bolsa puesta al descubierto, se escoria toda ella y á veces se cubre de pus y granulaciones. Las paredes de la bolsa están formadas, cuando la espina bífida acompaña á un hidrorráquis externo, por la aracnoides y la dura-madre. Esta última está en ocasiones adelgazada ó perforada, en cuyo caso sólo está formada la pared por la aracnoides. Por el contrario, cuando la espina bífida procede de un hidrorráquis interno, contribuye tambien la pía-madre á formar la pared. El contenido de la bolsa consiste en una serosidad trasparente, cuya composicion es la misma del líquido cerebro-espinal. Cuando la espina bífida proviene de un hidrorráquis interno, falta totalmente la médula, ó sólo es rudimentaria. Cuando, por el contrario, es debida á un hidrorráquis externo, puede hallarse en su estado normal aquélla. Sin embargo, tambien en estos casos es á veces incompleto su desarrollo (Jœrster).

La patogenia y etiología del hidrorráquis congénito son muy oscuras; probablemente la coleccion líquida constituirá el mal primitivo, y el desarrollo incompleto del conducto vertebral el secundario. Los síntomas del hidrorráquis complicado de espina bífida parcial, los únicos de que podemos ocuparnos en este capítulo, supuesto que en todos los casos complicados de una gran pérdida de sustancia de la médula y una extensa division del conducto vertebral, mueren los niños ántes de nacer ó inmediatamente despues, consisten principalmente en los signos objetivos pertenecientes al tumor, ya mencionados. Por lo comun se nota en él una manifiesta fluctuacion, y en su base se perciben los bordes óseos. Aumenta de volúmen en los momentos de espiracion, y más todavía por los gritos y esfuerzos, disminuyendo, por el contrario, en la inspiracion. A veces se consigue reducirles, pero nos exponemos á que se produzca la pérdida del conocimiento y convulsiones generales. En algunos casos se halla en su estado normal la inervacion de las extremidades inferiores, de la vejiga y del recto; en otros, sobre todo en aquellos en que la parte inferior de la médula es rudimentaria ó ha desaparecido, están paralizadas las extremidades inferiores, el recto y la vejiga. Por lo gene-

ral aumenta el tumor rápidamente de volúmen despues de nacer, y se pone al mismo tiempo más tenso. Si los tegumentos se enrojecen, adelgazan, y finalmente se rompen, comunmente es seguida la perforacion de convulsiones y un estado comatoso, en medio del cual sucumbe el niño. Hasta en los casos en que no se verifica la rotura mueren los niños en su mayor parte en seguida, en un estado de marasmo general, siendo completamente excepcional que un individuo afectado de espina bífida llegue ó pase de la edad de la pubertad.

Cuando observemos una parálisis completa y un considerable enflaquecimiento de las extremidades inferiores, lo cual prueba que la médula no está completamente desarrollada, debemos abstenernos de toda operacion quirúrgica. En los demás casos puede ensayarse ejercer una opresion contínua practicada con cuidado, y si este medio no da resultado ninguno, se procederá á las operaciones de la espina bífida, detalladamente explicadas en las obras de cirujía.

## CAPITULO VII.

TÍSIS DE LA MÉDULA ESPINAL.—TÁBES DORSAL.—ATAXIA LOCOMOTRIZ PROGRESIVA (DUCHENNE).—DEGENERACION GRIS DE LOS CORDONES POSTERIORES DE LA MÉDULA (LEYDEN).

La *tábes dorsal*, conocida desde muy antiguo en Alemania, sobre todo por el excelente trabajo de Romberg, pero cuyo estudio ha sido más tarde completado por Duchenne, que la ha descrito bajo el nombre de ataxia locomotriz progresiva, ha suscitado grandes discusiones en estos últimos tiempos. Difieren mucho las opiniones, sobre todo bajo el aspecto de la interpretacion de los síntomas. Si he de seguir fielmente el plan de esta obra, no puedo entrar en una apreciacion de opiniones que difieren de la mia, miéntras no lo necesite para justificar mi propia manera de ver. La siguiente descripcion está conforme en el fondo con la tésis inaugural de mi antiguo jefe

de clínica el doctor Spaeth, sostenida bajo mi presidencia, y que no ha encontrado toda la acogida que se merece.

### §. I.—Patogenia y etiología.

En algunos casos de *tábes dorsal*, bien caracterizados, no se encuentra en la autopsia alteracion ninguna apreciable de la médula espinal. Este resultado negativo no prueba de ningun modo que la médula haya conservado su estado normal, sino solamente que lo mismo pueden perturbarse sus funciones por alteraciones moleculares que se escapen á la observacion, como por las alteraciones de textura que en otros casos se aprecian. Consisten estas últimas en una degeneracion y una atrofia especiales, que interesan principalmente los cordones posteriores y las raíces posteriores de los nervios, pero que á veces se extienden tambien á la sustancia gris y á otros cordones. En ciertos casos, dicha degeneracion de la médula constituye evidentemente la terminacion de procesos inflamatorios; pero en otros no puede probarse semejante orígen.

La prueba de que algunas veces es congénita la *predisposicion á la tábes dorsal*, la tenemos en una serie de casos en que han sido atacados de la enfermedad muchos hijos de los mismos padres; por el contrario, sólo conozco dos casos en los cuales se habia positivamente trasmitido por *herencia*, es decir, en que los individuos enfermos descendian de padres que habian padecido la misma afeccion. Los niños no presentan predisposicion ninguna á las tábes; la edad viril es la que principalmente es tributaria de ella; en la vejez se extingue casi por completo la predisposicion. En el sexo masculino es mucho mayor ésta que en el femenino.

Como *causas ocasionales* casi generalmente se cita: 1.° los *excesos venéreos*. El gran fisiólogo Muller, tan discreto y prudente siempre que se trataba de adelantar un hecho, atribuia la *tábes dorsal* pura y simplemente, y hasta *exclusivamente*, al libertinaje.—¡Pobres tabescentes! ¡No basta que tengan que sufrir los tormentos de

su enfermedad, sino que para colmo de infortunio, es preciso tambien que soporten la injusta acusacion de haberse ocasionado esta afeccion por sus propias faltas! Es indudable que entre los individuos afectados de ataxia locomotriz habrá muchos que hayan cometido excesos venéreos; pero es tambien indudable que bastantes que han seguido una vida ejemplar contraen esta afeccion, y que otros que han cometido grandes excesos quedan exentos de ella. El libertinaje está hoy tan repartido, y es tan difícil medirle en un caso dado, que me veo precisado á considerar como desprovisto de pruebas el papel que se ha hecho jugar á los excesos venéreos en la etiología de la ataxia. 2.° Por el contrario, creo que no puede dudarse de la influencia que los *enfriamientos y las grandes fatigas*, y especialmente ambas causas reunidas, pueden ejercer sobre la produccion de esta enfermedad. Se encuentra, en efecto, con especial frecuencia, en los individuos que extenuados por marchas forzadas y otras fatigas corporales, se echan sobre la tierra húmeda para descansar. 3.° Citan muchos enfermos como causa de su enfermedad la *supresion de la traspiracion de los piés*. En general, es cierto que no puede atribuirse gran importancia á estos dichos de los enfermos, supuesto que el vulgo considera la supresion de una traspiracion habitual como causa de numerosas enfermedades, y no tengo la menor duda que en la mayor parte de los casos en que se cree provenir una enfermedad de la supresion del sudor habitual de los piés, ha sucedido, por el contrario, que se ha detenido ésta por la invasion de la enfermedad. A pesar de esto, creo que se aventura mucho negando toda posibilidad de que exista alguna relacion de causalidad entre la supresion de la traspiracion local y la invasion de la *tábes dorsal*. En efecto, es admirable el gran número de tabescentes que presentaban abundante traspiracion de los piés ántes de su enfermedad. 1.° En fin, parece que algunas veces la tábes es de orígen *sifilítico*, suposicion que se apoya principalmente en la circunstancia de que ciertos tabescentes, enfermos á la vez de sífilis, han visto mejorarse su tábes á beneficio de un tratamiento anti-sifilítico.

## §. II.—Anatomía patológica.

Las alteraciones que habitualmente presenta la médula espinal y sus meninges en los casos bien caracterizados de *tábes dorsal*, son las siguientes: la dura-madre, ó está intacta ó ligeramente engrosada en su cara posterior, la aracnoides ligeramente opaca, y aumentado el líquido contenido en los espacios sub-aracnoideos cuando la médula está atrofiada; la pía-madre está constantemente engrosada en su parte posterior, al mismo tiempo que oscurecida y adherida más ó menos íntimamente á los cordones posteriores de la médula.

En los *períodos iniciales*, y miéntras no puede todavía percibirse una disminucion de volúmen de la médula, se nota una degeneracion particular de los *cordones posteriores;* esta degeneracion constantemente principia en las partes inmediatas á la cisura posterior, inmediatamente por debajo de la pía-madre, y desde allí se extiende por los lados y hácia la comisura gris; al mismo tiempo conserva todavía la parte enferma la forma de un cono, cuya base mira hácia la pía-madre. La degeneracion consiste en la trasformacion de la sustancia blanca de los cordones posteriores, en una sustancia gris, ó gris rojiza, semitrasparente y blanda. Examinando con el microscopio esta última, no se encuentran más que algunas fibras nerviosas sueltas, de las cuales se presentan algunas que han llegado á los diferentes períodos de la atrofia. La mayor parte ha desaparecido, y entre las fibras atrofiadas se ve una sustancia conjuntiva rica en núcleos, que corresponde á la nevroglia ordinaria, y es debida á la proliferacion de esta última. En ésta se perciben algunas células con granulaciones, moléculas de grasa y numerosos corpúsculos amiloideos. Los vasos que proceden de la pía-madre presentan un fuerte engrosamiento de su túnica externa, y de este modo determinan una adherencia íntima entre la pía-madre y la superficie de la médula. Todas las *raíces posteriores* de los nervios espinales correspondientes á la porcion de los cordones posteriores

degenerada, están por lo general atrofiadas. En los grados más avanzados de la enfermedad, ofrecen el aspecto de cordones de tejido conjuntivo, delgados, muy vasculares y semitrasparentes, más bien que de nervios que contengan sustancia medular. Esto sucede especialmente en las raíces posteriores de los nervios de la cola de caballo. Las *raíces anteriores* de todos los nervios, inclusos los de la cola de caballo, están normales, como tambien el estado de la nutricion general de la médula espinal.

En los *períodos ulteriores*, las porciones de la médula que han sufrido la degeneracion gris se encogen y reducen á muy pequeño volúmen. Al mismo tiempo se hace más compacta su textura, y disminuye su trasparencia. Si la degeneracion queda limitada á los cordones posteriores, toma la médula una forma más cilíndrica; los puntos de emergencia de las raíces posteriores se aproximan mucho entre sí. Si, por el contrario, se extiende la degeneracion hasta la parte posterior de los cordones laterales, se encoge la médula espinal de delante atras, y parece volverse más ancha. La nevroglia, que en los períodos iniciales de la degeneracion presentaba los caractéres normales, adquiere por la retraccion los de una sustancia compuesta de fibras delicadas. A la neoplasia de la nevroglia ha sucedido una atrofia secundaria y la induracion de esta sustancia.

### §. III.—Síntomas y marcha.

Si bien puede inculparse á Duchenne el haber ignorado ó desconocido los trabajos de Romberg en la época en que publicaba sus primeras memorias sobre la ataxia locomotriz progresiva, no puede, sin embargo, negársele el gran mérito de haber hecho dar un paso inmenso á la exacta interpretacion de los síntomas de esta enfermedad. Efectivamente, á Duchenne debemos la idea, universalmente admitida hoy, de que en la *tábes dorsal no se trata de una parálisis, sino de un trastorno en la coordinacion de los movimientos musculares*. Para poder hacer un uso conveniente de nuestros

miembros, no basta poder contraer todos los músculos, sino que tambien es preciso que poseamos la facultad de hacer cooperar armónicamente, el gran número de músculos que entran en accion en cada uno de los movimientos que queramos ejecutar. Los actos, al parecer más sencillos, se hacen imposibles ó se ejecutan mal, cuando uno cualquiera de los músculos que entran en funcion se contraen con demasiada fuerza ó muy débilmente, con mucha rapidez ó demasiada lentitud; ó bien cuando no se verifica la relajacion de los músculos en el grado conveniente ó en el instante deseado. Esta facultad de hacer cooperar eficaz y armónicamente los diferenres músculos, ó por otro nombre el *poder de coordinacion, está alterado en los tabescentes en alto grado*, y los fenómenos morbosos que de esta anomalía resultan, caracterizan de un modo especial la tábes. Pero al mismo tiempo, casi sin excepcion, puede decirse, se nota una *considerable disminucion de la sensibilidad cutánea y muscular*, disminucion de la cual nos ha dado Romberg una descripcion plena de verdad. «La resistencia del suelo no se siente de un modo claro; parece al enfermo que pone el pié sobre lana, sobre arena movediza, ó bien encima de una vejiga llena de agua. Si va á caballo no percibe la resistencia del estribo, y le hace acortar. Es preciso que el enfermo *vea* los movimientos que debe ejecutar, sin lo cual se hacen todavía más inciertos; si se le manda cerrar los ojos estando de pié, inmediatamente principia á vacilar y perder el equilibrio. En la posicion horizontal no sabe el sitio que ocupan sus miembros, de suerte que ignora si el pié derecho está colocado sobre el izquierdo, ó recíprocamente.»

Si es cierta la opinion profesada por algunos eminentes autores, de que á los cordones posteriores de la médula espinal está reservada la funcion de regularizar la coordinacion de los movimientos, las modificaciones que en la autopsia de los enfermos de ataxia locomotriz se encuentran, explican perfectamente los síntomas observados durante la vida. En efecto, hemos demostrado en el párrafo II que la degeneracion y atrofia de la médula espinal, constantemente tienen por puntos de partida los cordones posteriores, y que las raíces poste-

riores ó raíces sensitivas, siempre toman parte en la degeneracion. Leyden, que no admite la hipótesis de que exista un aparato particular que presida á la coordinacion del movimiento, y que resida en los cordones posteriores de la médula espinal, ha fundado, para explicar los trastornos de coordinacion en los atáxicos, una teoría que considerada superficialmente parece muy seductora. *Segun él, la supresion del poder de coordinacion es una simple consecuencia de la disminucion de la sensibilidad cutánea y muscular.* Seguramente hay tentaciones de dar la razon á Longet cuando pretende que el hombre que ha perdido la sensacion de los movimientos ejecutados por él, que desconoce por completo la posicion de sus miembros y no sabe siquiera si éstos existen, el hombre, en fin, que no sienta distintamente el suelo bajo sus piés, no debe poder andar regularmente, ni conservar el equilibrio, ni hacer funcionar segura y armónicamente sus miembros. A esto debe añadirse que las anomalías del movimiento observadas en los tabescentes, el brusco levantamiento de los piés, que despues dejan caer pesadamente sobre el suelo durante la marcha, los movimientos convulsivos, exagerados, mayores de lo que es necesario, hacen verdaderamente creer que los enfermos se mueven tan torpe é inconvenientemente, á causa de que no tienen conocimiento del movimiento practicado hasta que han pasado con mucho el objeto que se proponen. En fin, la circunstancia de hacerse mucho mayor la torpeza de los enfermos cuando cierran los ojos y no pueden medir y regularizar sus movimientos por medio de la vista, parece tambien favorable á la hipótesis de que las anomalías del movimiento en los atáxicos, no son más que una consecuencia de la disminucion de la sensibilidad cutánea y muscular. Sin embargo, cualquiera que sea el valor de estos hechos, no por eso es ménos *falsa* la teoría de Leyden. Pruébanlo las circunstancias siguientes: al principio, hay en muchos enfermos una completa desproporcion entre los trastornos de la sensibilidad y las alteraciones en la coordinacion del movimiento; en segundo lugar, que hay personas cuya sensibilidad muscular y cutánea es mucho menor que en ningun tabescente, y en quienes no suele, por lo

comun, notarse la más ligera señal de un trastorno en la coordinacion del movimiento. En el trabajo de Spaeth se encuentra la observacion detallada de un habitante de Wurmlingen, muy conocido de todos mis discípulos de Tubingen, supuesto que no pasa ningun semestre sin que le presente á la clínica. Este curioso enfermo está atacado de una anestesia muy extensa y considerable de la piel y de los músculos. No siente absolutamente nada cuando se le practican grandes heridas, ni distingue si se baña en agua fria ó caliente. Si se carga sus extremidades con un peso de 12 á 13 kilógramos, no nota diferencia ninguna de presion; si se le manda levantar pesos y apreciarlos, no encuentra diferencia ninguna entre pesos cuya proporcion sea de uno á ciento. Cuando tiene cerrados los ojos y se hace obrar sobre sus miembros una fuerte corriente eléctrica, ignora por completo si á beneficio de este medio se hallan en una fuerte flexion ó en extension. Si de pié ó sentado sobre una silla, cierra los ojos, inmediatamente cae á tierra. Siente tan poco la resistencia de su cama, que durante la noche, y cuando está apagada la luz, se cree suspendido en el aire. *Y sin embargo, este enfermo no presenta ningun trastorno de coordinacion* y en nada se parece á un atáxico; anda miéntras hay luz con precaucion, pero con mucha regularidad, y va á pié sin usar siquiera un baston desde Wurmlingen á Tubingen, que hay dos leguas de distancia. Basta un solo caso de este género para probar que la falta de coordinacion del movimiento, en los atáxicos, no depende de ningun modo de la disminucion de la sensibilidad, sino que entre estas dos anomalías sólo existe una simple coincidencia.

A los síntomas que acabamos de enumerar, acompañan en muchos casos *trastornos de la secrecion urinaria*. La mayor parte de los enfermos se ven obligados á satisfacer la necesidad de orinar lo más pronto posible, á causa de que no pueden resistirla más que algunos instantes; con objeto de obviar este inconveniente, las personas que tienen medios se proporcionan un recipiente que llevan colocado, áun durante el dia, en su pantalon. Yo creo que este fenómeno proviene de que no tienen los enfermos una clara sensacion

del estado de plenitud de la vejiga, y no se hace sentir en ellos la necesidad de orinar, sino cuando ya han pasado algunas gotas desde la vejiga á la porcion prostática de la uretra. Es mucho más raro que en vez de esta incompleta incontinencia, exista una retencion de la orina, llevada hasta el punto de que haya necesidad de evacuar la vejiga por medio de la sonda. En estos casos existe, sin duda, ordinariamente una parálisis miopática de la vejiga, debida á una distension exagerada ó sostenida por demasiado tiempo, de este reservorio.

Preténdese por algunos que al principio de la enfermedad está ordinariamente *exagerado el instinto genésico*; pero que disminuyen la energía y duracion de las erecciones, y por último, que en los períodos ulteriores se hacen *impotentes* los enfermos. Sólo esta última asercion es verdadera.

Nos falta mencionar las parálisis de los nervios motor-ocular comun y motor-ocular externo, que se traducen por la dipoplia, y más rara vez por el estrabismo y la caida del párpado superior, y ademas, las alteraciones en la articulacion del lenguaje observadas por Friedreich, y por último las amaurosis y trastornos psíquicos que tambien se han observado en cierto número de casos. Es indudable que estos síntomas son debidos á la propagacion de la enfermedad sobre las fibras cerebrales; pero hasta hoy ha sido imposible descubrir en la autopsia los trayectos por los cuales se ha verificado seta propagacion. Todo lo que ha podido apreciarse es, que en los trastornos, por lo demas muy raros, de la vision, estaba atrofiado el nervio óptico en cierto número de casos; pero áun en éstos, no pasaba la atrofia de los tubérculos cuadrigéminos, y era imposible seguirla más adelante.

Una vez discutidos y analizados los síntomas más importantes, intentaré resumir el cuadro clínico de la enfermedad, y describir su marcha con la brevedad que el plan de esta obra exige.

En gran número de enfermos son por más ó menos tiempo, y á veces durante años, precedidos los trastornos característicos de la coordinacion y la disminucion de la sensibilidad cutánea y muscu-

lar, de fuertes dolores lancinantes en la parte inferior del tronco y en las extremidades inferiores, los cuales casi siempre se confunden con dolores reumáticos. Otros enfermos se quejan, por el contrario, de un extraordinario cansancio en las piernas, que se produce al menor esfuerzo. Personas que estaban acostumbradas á andar, notan que basta un pequeño paseo para fatigarse mucho más que antes por una larga jornada. Este fenómeno, que por lo comun no suele parecer sospechoso al médico ni al enfermo, puede tambien preceder durante un tiempo más ó ménos largo á los síntomas más pronunciados de la enfermedad. Esta diferencia entre los síntomas iniciales no es, sin embargo, tan notable ni esencial como pudiera creerse á primera vista. Los accesos dolorosos son indudablemente de *naturaleza neurálgica*, y dependen de una excitacion morbosa de las raíces posteriores, miéntras que la fatiga muscular que se produce con tanta facilidad y tan pronto, consiste en una *hiperestesia*, y por consiguiente, en una excitabilidad anormal de estas raíces. En las condiciones fisiológicas, la sensacion de cansancio depende de la cantidad de trabajo suministrado por los músculos. El estado en que se encuentran los músculos sometidos á un ejercicio exagerado, llega á la conciencia por el intermedio de los nervios musculares sensitivos. Si está exagerada la excitabilidad de las raíces posteriores, basta un pequeño ejercicio muscular para producir el mismo efecto que en las condiciones ordinarias se produce por un trabajo mucho más considerable. La prontitud con que aparece el cansancio en el período inicial de la ataxia, ofrece, pues, una completa analogía con la exagerada sensibilidad para la luz, el ruido y otros excitantes, que en las condiciones ordinarias no provocan ninguna sensacion desagradable, que se encuentra en los períodos iniciales de muchas enfermedades del cerebro.

La importancia de los dolores lancinantes en las extremidades inferiores, ó de la prontitud con que se fatigan estas extremidades, generalmente no es reconocida sino cuando á estos síntomas acompañan otras anomalías de la sensibilidad, tales como hormigueos, entorpecimiento ó la sensacion de un círculo rígido aplicado al re-

dedor del cuerpo. Poco á poco va haciéndose la marcha incierta y torpe, al principio sólo en la oscuridad, de suerte que los enfermos desean quedarse en casa por la noche, y más tarde aun durante el dia. El enfermo eleva el pié más de lo necesario, le lanza vivamente hácia adelante y afuera, y lo deja despues caer pesadamente y con fuerza sobre el suelo. Si quiere el enfermo estar de pié teniendo cerrados los ojos, inmediatamente principia á oscilar sobre su base, é infaliblemente cae á tierra si no es sostenido. Ademas, estando ya pesados en esta época, es preciso pongan gran cuidado para poder alcanzar con tiempo un orinal ó un meadero, cuando se haga sentir la necesidad de excretar la orina. Más tarde se hace imposible la marcha, áun con la ayuda de un baston ó de muletas, si bien todavía entónces, y teniendo fijo el tronco, pueden ordinariamente ejecutar con una fuerza casi normal algunos movimientos sencillos de las extremidades. Mucho más tarde que en las extremidades inferiores, se hacen tambien sentir la incertidumbre y pesadez de los movimientos en las superiores. Entónces vierten los enfermos, cuando comen ó beben, el contenido de la cuchara ó del vaso, no pueden vestirse solos, y especialmente abrocharse, y por último, les es imposible escribir ni hacer nada semejante. Si están tambien efectados los ojos, es todavía más desolador el estado del enfermo. Muchas veces llega la incontinencia hasta el punto de orinarse el enfermo en la cama. Cuando por esta razon se halla constantemente bañada de orina la region glútea, esto, unido á la presion debida á los pliegues formados por las sábanas, de la que sólo tiene vagamente conciencia el enfermo y muchas veces no trata de evitar por la dificultad que experimenta para moverse, produce con mucha facilidad escaras por decúbito.

La marcha de la enfermedad es siempre muy lenta. La mayor parte de estos desgraciados pasan bastantes años en un estado desolador, siendo objeto de una compasion no siempre exenta de burla. Unas veces queda estacionada la enfermedad, y otras presenta un alivio pasajero; pero la curacion radical siempre es un hecho de los más excepcionales.

La nutricion se sostiene durante mucho tiempo; al principio se van adelgazando las extremidades inferiores, las nalgas y los músculos del dorso, de tal suerte que forman las apófosis espinosas grandes prominencias. Hasta el fin de la enfermedad no se extiende el enflaquecimiento al resto del cuerpo. — La muerte generalmente no es ocasionada sino por los progresos de las escaras por decúbito, por una cistitis de mala naturaleza, ó por la complicacion de una tisis pulmonar, y por último, por otras enfermedades intercurrentes.

### § IV. — **Tratamiento.**

Entre Romberg, para quien no hay esperanza de curacion en ningun atáxico, y Remak que, segun Cyon, se alababa de haberla conseguido en la mayor parte de los casos, y decia ademas que no tenia culpa si ninguno de sus enfermos habia llegado hasta la mesa de diseccion, hay una enorme distancia. Sin duda la verdad está colocada entre estas dos opiniones tan opuestas. Actualmente, muy pocas autoridades médicas desesperarán del tratamieuto de la *tábes dorsal* tan completamente como Romberg, y por otro lado, muy pocos autores la considerarán como Remak, Benedik y otros, como una enfermedad con grandes probabilidades de curacion.

Cuando pueda sospecharse que la enfermedad tiene un orígen sifilítico, pueden tenerse mayores esperanzas. En estos casos debe entablarse un *tratamiento antisifilítico* con arreglo á los principios que más adelante emitirémos.

Cuanto más probable sea que la enfermedad se haya desarrollado á consecuencia de enfriamientos, más aguda haya sido la invasion, y más hayan precedido á los trastornos de la coordinacion de los movimientos y á la disminucion de la sensibilidad, violentos dolores en las extremidades inferiores, tanto más motivo hay para sospechar que la degeneracion es de orígen inflamatorio ó congestivo, y más urgente es principiar el tratamiento por sangrías locales y revulsiones cutáneas, ó sea, por la *aplicacion de sanguijuelas y vejigatorios*

*á lo largo de la columna vertebral.* Más tarde conviene enviar á estos enfermos á los establecimientos termales de Wildbad, Gastein, Plombieres, y otros; en una palabra, á las *aguas acrato-termales* por medio de las que muchos atáxicos han obtenido un notable alivio en su enfermedad. Por el contrario, debo aconsejar no se abuse de un modo inconsiderado de los tratamientos hidroterápicos. Las curas con agua fria, sobre todo el chorro frio aplicado sobre el dorso, no han llenado las esperanzas que en ellos se fundaban cuando estaban tan en boga, y hoy son muy poco frecuentados los establecimientos hidroterápicos por esta clase de enfermos, que ántes casi todos se refugiaban por cierto tiempo en ellos. Unicamente, en los casos muy recientes parece haber sido de alguna utilidad el envolver todo el cuerpo en un paño mojado, tomando despues un baño de gran duracion.

Si la estacion no permite enviar á los enfermos á Wildbad, etc., ó bien si, en general, no parece indicado el uso de las aguas acrato-termales, ó no ha dado éste el resultado que se esperaba, conviene ensayar el uso interno del *nitrato de plata* á pequeñas dósis, aconsejado por Wunderlich. Desde hace mucho tiempo goza esta sustancia la reputacion de ser uno de los modificadores más eficaces del sistema nervioso, siendo muy posible, y áun probable, que ejerza alguna influencia sobre la nutricion del sistema nervioso; sin embargo, no son estas razones, sino sólo los resultados que algunos fidedignos observadores han obtenido por su empleo contra la ataxia locomotriz, los que me deciden á prescribirle á la mayor parte de los individuos acometidos de esta enfermedad. Mis propias observaciones sobre la eficacia de este remedio, que he administrado á un número bastante grande de atáxicos con arreglo á la prescripcion de Wunderlich, ó sea, elevando progresivamente las dósis hasta dos y medio centígramos por dia, no han sido de los más desfavorables. Si es verdad, que la mayor parte de los enfermos tratados en mi clínica ensalzaban su estado algun tiempo despues de haber principiado á tomar este remedio; pero he tenido motivos para sospechar que muchos hablaban así sólo por permanecer más tiempo en mi sala. En

otros casos, parecian efectivamente moverse los enfermos de una manera más desembarazada; pero es posible que áun en éstos, la mayor confianza ó una mayor atencion por parte de los enfermos, deseosos de hacerme notar un principio de éxito, les haya hecho andar con alguna mayor regularidad. Por lo tanto, continuaré hasta nueva órden prescribiendo el nitrato de plata á mis atáxicos.

El empleo de la corriente constante me ha dado idénticos resultados que el nitrato de plata. No tengo razon ninguna para dudar que Remak, Benedik y otros hayan obtenido algunos éxitos con la corriente constante, que para mí es un remedio muy poderoso; pero personalmente no puedo felicitarme hasta hoy de un resultado parecido, por más que desde hace ya cuatro años existe en mi clínica un excelente aparato, con el cual he tratado todos mis enfermos segun las prescripciones de Remak. Esto no obstante, seguiré tratando la ataxia por el galvanismo; ademas, en vez de hacer obrar la corriente como hasta ahora, exclusivamente sobre la columna vertebral, ensayaré servirme de la corriente destinada á obrar, segun Benedik, sobre los nervios espinales. No es que yo atribuya gran importancia á las teorías de este autor ni á las indicaciones que ha creido deber formular para el tratamiento de unas enfermedades por corrientes, que él considera obran sobre las raíces de los nervios espinales, y de otras, por corrientes que, segun él, obran sobre los nervios mismos, sino seguiré sus indicaciones, á causa únicamente de que no tengo razon ninguna para dudar de los casos de curacion que cita.

# TERCERA SECCION.

## ENFERMEDADES DE LOS NERVIOS PERIFÉRICOS.

## CAPITULO I.

### INFLAMACION DE LOS NERVIOS.—NEURÍTIS.

§. I.—**Patogenia y etiología.**

Es raro que los nervios periféricos sufran alteraciones inflamatorias. Estas lesiones, cuando se presentan, interesan unas veces las mismas fibras nerviosas y otras el neurilema. La primera forma corresponde á las inflamaciones parenquimatosas, y termina por la trasformacion de la pulpa nerviosa en un detritus finamente granulado, y por lo comun grasoso. En la segunda se produce una exudacion intersticial y una proliferacion del tejido conjuntivo, que da lugar á un considerable engrosamiento del neurilema. Rara vez se forma al mismo tiempo pus. Más tarde tendrémos ocasion de hablar de la hiperemia difusa del neurilema de los nervios heridos, que está exenta de ninguna exudacion apreciable, y que se ha observado en algunos casos de tétanos.

Entre las causas determinantes de la neuritis, debemos ante todo citar las lesiones traumáticas de los nervios, sobre todo las heridas por instrumentos punzantes, las contusiones y las dislaceraciones. En otros casos, la neuritis no es más que resultado de una inflamacion propagada desde un órgano vecino. En fin, hay quien pretende

haberla observado en algunos casos raros, como afeccion espontánea, llamándola inflamacion reumática.

### §. II.—Anatomía patológica.

La inflamacion del neurilema está caracterizada por una rubicundez más ó ménos intensa, debida en parte á la turgencia de los vasos, y á la vez á pequeñas extravasaciones. Al mismo tiempo parece el neurilema relajado, hinchado y empapado en serosidad. Si la neuritis ha seguido una marcha aguda terminando por supuracion, se encuentra el pus en mayor ó menor cantidad, ordinariamente en el tejido conjuntivo laxo que rodea á los nervios. Si la enfermedad ha seguido una marcha crónica, se presenta el neurilema muy engrosado, de consistencia callosa, y fuertemente adherido á los tejidos próximos—La inflamacion de la pulpa nerviosa se traduce por la rubicundez, el abultamiento y relajacion de esta sustancia. En los grados elevados de la enfermedad, está trasformada en una papilla roja. Siempre está al mismo tiempo afectado el neurilema, de donde resulta que los diferentes hacecillos de fibras nerviosas están separados por su túnica engrosada, y por la exudacion intersticial. Algunas veces, y á consecuencia de la reabsorcion de la pulpa nerviosa desorganizada de un nervio inflamado, no queda de él más que un cordon compuesto de tejido conjuntivo.

### §. III.—Síntomas y marcha.

No es posible distinguir de un modo terminante los síntomas de la neuritis de los de la neuralgia, ó más bien, la neuritis es una de las numerosas causas que provocan las neuralgias. El síntoma principal y más constante de la neuritis, consiste en dolores que siguen el trayecto del nervio inflamado, extendiéndose hasta sus divisiones periféricas. Los dolores se aumentan ejerciendo una presion sobre el nervio, y se distinguen por exacerbaciones y remisiones ménos evidentes, y sobre todo, por paroxismos é intervalos libres ménos

marcados que en los dolores que caracterizan á los demas géneros de neuralgia. Miéntras duran, ordinariamente está disminuida la sensibilidad táctil en el dominio del nervio enfermo, cuyo fenómeno á primera vista podria parecer extraordinario y áun paradójico, y sin embargo, es muy fácil de explicar. En efecto, la excitacion morbosa del tronco nervioso, determinada por la inflamacion del neurilema ó de la pulpa nerviosa, es trasmitida al cerebro y provoca en él la sensacion de un vivo dolor; pero la parte inflamada del nervio conduce muy mal la excitacion, por consiguiente, las irritaciones que obren sobre las terminaciones periféricas y las papilas táctiles, serán mal conducidas ó no llegarán al cerebro, y darán, por lo tanto, sensaciones débiles ó nulas. Al principio experimentan los enfermos en los puntos correspondientes de la periferia, una sensacion de embotamiento, y más tarde, si no se disipa la inflamacion, una anestesia completa para las irritaciones exteriores, á pesar de persistir los dolores. Si el nervio inflamado contiene al mismo tiempo fibras motoras, acompañan á los dolores sacudidas convulsivas y contracturas, miéntras que se disminuye ó pierde totalmente la facultad de contraer voluntariamente los músculos. Esto tambien depende de la excitacion morbosa del nervio motor determinada por la inflamacion, que al mismo tiempo le hace perder sus facultades conductoras.—Cuando el nervio inflamado está situado cerca de la superficie, produce algunas veces al tacto la sensacion de un cordon duro. Ademas, suele entónces percibirse una ligera rubicundez y un infarto edematoso de la piel que cubre el nervio. En la mayor parte de los casos en que la neurítis no está complicada de otras inflamaciones, no existe fiebre.

La marcha de la neurítis es unas veces aguda y otras crónica. Cuanto más aguda haya sido ésta, y más rápidamente hayan sucedido á la neuralgia la anestesia y la parálisis, más probable es, en los casos dudosos, que la causa de estos síntomas haya sido una neurítis aguda con destruccion del nervio. Hasta en los casos en que la inflamacion entra en resolucion, queda el nervio por cierto tiempo incapacitado de funcionar. Cuando la neurítis sigue una marcha

crónica, se produce tambien anestesia y parálisis si el nervio es destruido; pero si éste se conserva y se halla únicamente sometido á una contínua presion por parte del neurilema hinchado y engrosado, padecen los enfermos, por espacio de algunos años, dolores neurálgicos ó accidentes convulsivos en el dominio del nervio inflamado.

### §. IV.—**Tratamiento.**

Lo más importante aquí es llenar la *indicacion causal*. Con este objeto, es preciso, entre otras cosas, extraer los cuerpos extraños más ó ménos puntiagudos que hayan podido penetrar en el nervio, y tratar con esmero la inflamacion desarrollada en los tejidos próximos. Ademas se aplicarán sanguijuelas ó ventosas escarificadas sobre el trayecto del nervio inflamado, se cubrirá de compresas frias, y si la enfermedad se prolonga y el nervio enfermo es superficial, se harán fricciones con el ungüento mercurial sobre la piel que le cubre. En los casos de neuritis crónica, deben emplearse los vejigatorios, y si el mal se resiste, las moxas ó la cauteracion superficial de la piel, trazando una raya con el hierro candente que siga la direccion del nervio enfermo. Si terminado el proceso queda el nervio perturbado en sus funciones sin estar destruido, puede acudirse á la electricidad para restablecer en lo que sea posible su excitabilidad normal, por medio de una metódica excitacion.

## CAPÍTULO II.

### NEUROMAS.

### § I.—**Patogenia y etiología.**

Los tumores que tienen por punto de partida la sustancia de un nervio, no deberian llevar el nombre de neuromas, sino cuando su masa principal estuviera compuesta de elementos nerviosos, ó for-

máran éstos una parte esencial de su composicion. Los tumores, bastante comunes, que se forman sobre los nervios sin hiperplasia de los elementos nerviosos, y en los cuales, por consiguiente, queda igual ó casi disminuido el número de fibras nerviosas, no son, á decir verdad, neuromas, sino que pertenecen, segun cual sea su estructura, á la clase de los carcinomas, los fibromas, los gliomas, etc. (Virchow). Los neuromas, compuestos principalmente de fibras nerviosas ó en los cuales superan éstas á la sustancia intersticial, han sido distinguidos con el nombre de neuromas verdaderos, de los que están principalmente compuestos de sustancia intersticial; sin embargo, esta division ofrece un interes más bien anatomo-patológico que clínico.

La etiología de los neuromas es oscura. Algunas veces puede referirse su desarrollo á una disposicion congénita ó hereditaria. Estos casos, así como el desarrollo bastante frecuente de neuromas múltiples sobre diferentes nervios, y las recidivas que tan á menudo se observan despues de su extirpacion, parecen probar el origen con frecuencia *constitucional* de esta afeccion. Otros neuromas son *resultado manifiesto de una lesion traumática del nervio enfermo*, por una picadura, una contusion, etc. Por lo comun, *es imposible descubrir causa ninguna de ellos*.

## § II.—Anatomía patológica.

Los neuromas forman tumores redondos ú ovales; en el último caso, su eje mayor sigue la direccion del nervio. Ordinariamente son resistentes y elásticos, y su tamaño varía entre el de un grano de mijo y el del puño. Segun que el tejido intersticial comprendido entre las fibras nerviosas sea de naturaleza fibrosa ó se parezca á la nevroglia, ó bien, en fin, tejido mucoso, distingue Virchow los neuromas en fibroneuromas, glioneuromas y mixoneuromas. Algunas veces existen en su interior pequeñas cavidades llenas de una sustancia líquida. Unas veces están implantados lateralmente sobre los nervios, y otras parten de su profundidad, y segun que su ori-

gen sea más ó ménos central, penetra en él una cantidad más ó ménos grande de fibras nerviosas. Los neuromas tienen ordinariamente su asiento en los nervios espinales. Sin embargo, se conocen algunos ejemplos de neuromas del gran simpático y de los nervios cerebrales, sobre todo del nervio acústico. Por lo comun no existe más que uno solo, cuyo tamaño no guarda ninguna proporcion con el grosor del nervio de donde nace. En otros casos se encuentran muchos sobre el trayecto de un mismo nervio; y en otros, en fin, se desarrollan muchísimos sobre diferentes nervios. Es probable deban tambien contarse entre los neuromas, ciertos tumores sumamente dolorosos del tamaño de un guisante ó de una haba, que se deslizan fácilmente debajo de la piel, y á los cuales se ha designado con el nombre de *tubérculos dolorosos;* sin embargo, es imposible percibir ninguna relacion entre estos tumores y algun nervio cutáneo, ni la presencia de elementos nerviosos en su interior.

### § III.—**Síntomas y marcha.**

Los neuromas periféricos, los únicos que pueden reconocerse, se traducen por el desarrollo de un tumor más ó ménos resistente y elástico, colocado sobre el trayecto de un nervio cutáneo, que por lo comun sólo tiene movimientos laterales, y está recubierto por la piel no modificada. Los neuromas grandes no ocasionan á veces dolores ni ninguna otra molestia, de suerte que sólo pueden diagnosticarse por su manifiesta conexion con un nervio cutáneo. No sucede lo mismo con los pequeños neuromas, que ordinariamente están aislados. Estos son acompañados de dolores sumamente violentos, que se propagan, partiendo del tumor, en la direccion del trayecto periférico y de las divisiones terminales del nervio. Estos dolores generalmente no son contínuos, sino que dan lugar á paroxismos seguidos de intervalos libres. Una ligera presion sobre el tumor, á veces un simple contacto ó el roce de los vestidos, exasperan los dolores en el tumor y en el trayecto del nervio, hasta un grado insufrible. Los movimientos, los enfriamientos y otras influencias, provocan

tambien violentos paroxismos.—Exactamente igual que en la neuritis, puede tambien afectarse el poder conductor de los nervios en los neuromas, de suerte que á los dolores acompañan una sensacion de embotamiento y una anestesia más ó ménos completa, en la zona de la piel por donde se distribuye el nervio enfermo. Es raro que la lesion de las fibras motoras dé lugar á espasmos y contracturas, y más tarde á parálisis.—La propagacion de los dolores del nervio enfermo á otros filetes nerviosos, y los trastornos generales de la innervacion que á veces complican á los síntomas locales, existen lo mismo en los neuromas y la neuritis que en las neuralgias más diversas, y por consiguiente tendrémos que insistir en ello más especialmente en el capítulo próximo. Los neuromas crecen de ordinario con lentitud, y muchas veces quedan estacionarios despues de haber adquirido cierto volúmen. Son una de las enfermedades mas dolorosas, y pueden aniquilar á los enfermos por el insomnio y la agitacion unidas á los dolores.

### § IV.—**Tratamiento.**

Es imposible obtener la resolucion de los neuromas; el único medio para triunfar de ellos es la extirpacion.

## CAPÍTULO III.

### NEURALGIA.

Habiendo hasta ahora admitido como base de la clasificacion de las enfermedades las lesiones anatómicas, parecerá una inconsecuencia que tratemos la neuralgia como una enfermedad, y hagamos seguir su descripcion á la de la neuritis y los neuromas. La neuralgia es un conjunto de síntomas que no dependen de modificaciones anatómicas constantes. Pero como, por lo demas, en muchos casos de neuralgia es imposible apreciar ninguna modificacion anatómica, y como, por otra parte, en la mayor parte de los casos en que real-

mente existen éstas, no bastan por sí solas para dar cuenta de la neuralgia, nos vemos precisados á cometer esta inconsecuencia, que tampoco podrémos evitar al tratar de otros procesos patológicos que tienen por asiento el sistema nervioso, y que asimismo no pueden atribuirse á bases anatómicas constantes.

### § I.—Patogenia y etiología.

Toda sensacion de dolor es producida por la trasmision al cerebro de una excitacion de los nervios sensitivos, provocada por una irritacion anormal. La sensacion dolorosa conocida bajo el nombre de neuralgia, depende tambien de la excitacion de los nervios sensitivos y de la trasmision de esta excitacion al cerebro. Si á pesar de esto se diferencian los dolores neurálgicos de los demas dolores, es á causa de que en las neuralgias es determinada la excitacion de los nervios sensitivos por *otras irritaciones*, ó por irritaciones que obran sobre *otras partes* de los nervios, lo cual no se verifica en las formas ordinarias del dolor. Cuando es provocada una sensacion dolorosa por un golpe, por temperaturas muy elevadas ó muy bajas, ó por otros agentes que obran sobre las terminaciones periféricas de los nervios, ó bien cuando esta sensacion es provocada por inflamaciones ó por otras enfermedades de textura de la piel, de las mucosas ó los órganos parenquimatosos, no existe seguramente neuralgia. Pero cuando un dolor no puede atribuirse á ninguna influencia irritante que obre sobre las terminaciones periféricas de un nervio, ó cuando parece probable que la causa nociva obre sobre el tronco, y no sobre sus terminaciones periféricas, se da el nombre de neuralgia al dolor percibido en las partes por donde se reparten las divisiones terminales del nervio irritado. Como prototipo de la forma en la cual se manifiestan los dolores en el dominio de un nervio, sin ninguna irritacion apreciable que obre sobre él ó sus terminaciones, puede citarse la neuralgia de la rama frontal del trigémino, que tan á menudo se presenta bajo el influjo de una infeccion palúdica; y como prototipo de la segunda forma, en la cual han sido manifiestamente provoca-

dos los dolores periféricos por una causa que obra sobre el tronco nervioso, la neuralgia, por cierto muy pasajera, que es debida á la contusion del nervio cubital en el codo. Lo más probable es, en general, que en los casos en que no puede apreciarse la causa nociva que obra sobre el nervio (como, por ejemplo, en las neuralgias por causa palúdica), no sean las terminaciones periféricas de los nervios, sino los troncos nerviosos, los que se encuentren atacados. Esto parece estar probado desde luégo, por la exacta limitacion de los dolores neurálgicos á las terminaciones periféricas de un solo nervio, y la inmunidad de las partes inmediatas cuando están animadas por otros nervios provistos de fibras sensitivas. Semejante limitacion sería completamente incomprensible, si las causas irritantes obrasen sobre la periferia. No podria, por ejemplo, explicarse por qué el borde radial de un dedo ó un lado de la region frontal, quedan constantemente exentos de una influencia nociva que con tanta energía obra sobre el borde cubital del mismo dedo, ó sobre el lado opuesto de la region frontal. Parece tambien probar esta opinion, la circunstancia de que el dolor no da jamas idea de la naturaleza del cuerpo irritante. Como es sabido, las papilas cutáneas que están en relacion con las terminaciones nerviosas, sirven principalmente de intermediarias para dar la sensacion de la presion y de la temperatura. Si los dolores neurálgicos fuesen provocados por la accion de una causa inapreciable sobre la piel, recibirian los enfermos una impresion que les recordaria la naturaleza de este irritante; se quejarian de una quemadura, un pinchazo ó alguna otra especie de dolor. Póngase, por el contrario, al descubierto un tronco nervioso, y hágase obrar sobre él un cuerpo muy frio ó muy caliente, ó bien que se le corte, se le pinche ó se le irrite de cualquiera manera, y constantemente, como en la neuralgia, no percibirá más que una sola y misma impresion dolorosa, y jamas podrá el enfermo, por la clase del dolor, reconocer las causas que lo han provocado. En fin, la ineficacia de la mayor parte de las secciones de los nervios, prueba que no es en la expansion periférica de un nervio, sino en su tronco y sus ramas, donde debe buscarse el asiento de la enfermedad.

Las modificaciones físicas ó químicas que puedan haberse producido en el nervio, y ser la causa de su excitacion patológica en la neuralgia, nos son desconocidas; casi nos atrevemos á afirmar que estas modificaciones no pueden consistir en anomalías materiales y fáciles de descubrir, puesto que esta clase de lesiones suspenderia inmediatamente la excitabilidad del nervio; al contrario, los agentes nocivos que se citan como causas de las neuralgias, no pueden serlo miéntras no ejerzan una accion relativamente poco ofensiva sobre los nervios, y no determinen ninguna modificacion anatomo-patológica apreciable. Cuando al exámen anatomo-patológico se encuentra un nervio que ha sido asiento de alguna neuralgia, algo modificado en un punto, puede estarse seguro de que no ha sido este sitio el punto de partida de los dolores, sino otro situado más arriba, en el cual no puede reconocerse ninguna alteracion á simple vista ni por el microscopio.

La *predisposicion* para las neuralgias varía segun los individuos. Una excitabilidad patológicamente exagerada de todo el sistema nervioso, llamada vulgarmente debilidad de nervios, de que más adelante nos ocuparémos, y que se encuentra más á menudo en las mujeres que en los hombres, siendo tambien más comun en los individuos anémicos y delicados que en los sujetos robustos y vigorosos, parece contribuir al más fácil desarrollo de las neuralgias en unas personas que en otras.

Las *causas determinantes*, es decir, las irritaciones que, obrando sobre los troncos nerviosos, provocan las neuralgias, son unas veces apreciables y otras desconocidas. No hay ningun derecho para distinguir con el nombre de neuralgias verdaderas ó puras á aquellas que son provocadas por irritantes desconocidos, de las que son producidas por agentes conocidos. El dolor que resulta de un choque del nervio cubital cerca del cóndilo interno del húmero, ó del nervio ciático á su salida de la escotadura ciática, y que se irradia, el primero por los dedos y el segundo por los piés, es tambien una neuralgia verdadera ó pura. Es más práctico distinguirles, dando el nombre de neuralgia pura ó verdadera á aquella que persiste des-

pues que ha cesado de obrar la causa que la ha provocado. Entre las influencias nocivas que pueden reconocerse como productoras directamente de las neuralgias, las más frecuentes son: 1.ª, la lesion de los nervios por instrumentos punzantes, como las lancetas y las agujas; una completa solucion de continuidad es mucho ménos temible que esta especie de picaduras; 2.ª, la irritacion de los nervios por cuerpos extraños que han penetrado hasta cerca de ellos, permaneciendo despues fijos ó enquistados; así se ha visto provocar rebeldes neuralgias, especialmente á fragmentos de balas de fusil, por la continua irritacion que ejercian sobre los nervios cerca de los cuales se habian detenido; 3.ª, la distension de un nervio por una cicatriz retraida; 4.ª, la presion ejercida sobre los nervios por los aneurismas, los exóstosis huesosos ó dentarios, los neoplasmas, y sobre todo los cánceres; 5.ª, los neuromas descritos en el capítulo anterior; 6.ª, la congestion de los plexos venosos que rodean á los nervios en los puntos donde estos últimos atraviesan conductos óseos. La prueba de que esta causa ejerce una influencia bastante notable sobre la produccion de las neuralgias, es, segun Hénle, que el lado izquierdo está más especialmente predispuesto á las neuralgias intercostales; segun él, estaria desfavorecido el lado izquierdo, comparativamente con el derecho, por el rodeo que la sangre tiene necesidad de dar por razon de la disposicion de los troncos venosos (de la vena semi-ázigos izquierda á la vena ázigos) para verterse desde las venas de la médula espinal en la cava. Si en estas condiciones se opusiera un obstáculo al retorno de la sangre venosa hácia el corazon, necesariamente ejerceria una influencia más perjudicial sobre el lado izquierdo que sobre el derecho (véase *neuralgia intercostal*, capítulo VIII); hay otra circunstancia que, segun Henle, prueba tambien la frecuente dependencia de las neuralgias de la dilatacion de los plexos venosos que rodean los nervios en su paso á traves de las aberturas óseas, y que consiste en que la primera rama del trigémino, que bajo el concepto de los plexos venosos de que está rodeada se halla en condiciones idénticas á las de los nervios intercostales, es con mucha más frecuencia asiento de las neuralgias,

que la segunda y tercera rama colocadas en condiciones distintas.

En las neuralgias llamadas reumáticas, las cuales provienen de enfriamientos, no puede, á la verdad, descubrirse ninguna modificacion material del neurilema, capaz de explicar la irritacion del nervio; sin embargo, es muy probable, aunque hipotético, que formen la base de estas neuralgias una hiperemia y una hinchazon edematosa del neurilema, que desaparezca despues de la muerte.—En fin, se cita tambien como causas de la neuralgia, el envenenamiento por sustancias metálicas, como el mercurio, el plomo y el cobre, así como la infeccion palúdica. En las formas provocadas por estas causas, es absolutamente imposible explicarse por qué su accion no pasa de ciertos cordones nerviosos perfectamente limitados.

### §. II.—Síntomas y marcha.

En la neuralgia pueden distinguirse dos clases de dolor: el primero, limitado á determinados puntos de un trayecto nervioso, poco violento, pero molesto, y que aumenta por la presion (puntos dolorosos de Valleix); el segundo sobreviene por accesos, y se extiende partiendo de dichos puntos en la direccion del trayecto nervioso; el dolor es muy violento y casi insufrible. Los puntos dolorosos ocupan de preferencia los sitios en que un nervio sale de un conducto óseo ó de una aponeurosis á la cual atraviesa, y se acerca á la superficie. La extension de estos puntos parece mayor á los enfermos de lo que en realidad es, cuando por la presion del dedo se explora. Budge ha hecho una interesante observacion, pues ha encontrado sobre los nervios motores de las ranas, examinados punto por punto, bajo el aspecto de su excitabilidad, unos sitios dotados de una excitabilidad extrema al lado de otros en que ésta era muy débil; quizá los puntos dolorosos que Valleix ha percibido sobre los nervios sensitivos, correspondan á los puntos sumamente excitables que Budge encontró en los nervios motores. Otros observadores no han encontrado en las neuralgias los puntos dolorosos de un modo tan constante como Valleix,

quien asegura que jamas los ha visto faltar. Los dolores paroxísticos siguen los trayectos nerviosos, en direccion ascendente ó descendente, lo cual hace admitir una neuralgia descendente y otra ascendente, que por cierto es mucho más rara que la primera. Los enfermos dicen que el dolor no reside en la superficie, sino que es profundo. Por lo demas, es un hecho excepcional que no se perciban los paroxismos dolorosos más que en un ramúsculo aislado de un nervio. Ordinariamente se extienden por muchos ramos de un tronco grueso, pero rara vez por todas las ramificaciones de un nervio.

Es un hecho muy singular que muchas veces pase la neuralgia, de un nervio á otro de distinto orígen. Segun la ley de la conduccion aislada, no debiera verificarse semejante trasmision más que en los órganos centrales por el intermedio de los ganglios; sin embargo, lo frecuente que es observar que una neuralgia, se extienda desde un nervio cerebral, por ejemplo el trigémino, á un nervio espinal, tal como el occipital, demuestra que no se opera de este modo la trasmision, debiendo contentarnos por ahora con haber simplemente mencionado este hecho inexplicable. No es nada raro que en la zona de inervacion de un nervio acometido de neuralgia, se observen anomalías en la distribucion de la sangre, en la secrecion y en la nutricion, sin que conozcamos hasta ahora de qué modo la excitacion morbosa de los nervios sensitivos provoca tal estado de excitacion de los nervios vaso-motores. Al principio de los accesos de neuralgia, se ve algunas veces palidecer la piel; pero es más comun que se encienda en el punto culminante de los accesos neurálgicos, al mismo tiempo que se aumenta la secrecion de la mucosa nasal, de la conjuntiva y de las glándulas lagrimales y salivares. A estas anomalías acompañan exantemas, que, como sucede especialmente en la intercostal, ocupan la esfera de distribucion de los nervios enfermos (véase *Herpes Zoster*), y en fin, la atrofia ó la extraordinaria produccion de grasa que á veces se observa en las neuralgias de larga duracion, en las partes por donde se ramifica el nervio enfermo.—Es raro que la excitacion de los nervios sensitivos se trasmita á los motores por el intermedio de los ganglios, debiendo guardarse de confundir con

movimientos reflejos, todos los movimientos convulsivos que los enfermos ejecutan durante los accesos dolorosos.

La *marcha* de las neuralgias es crónica, excepto en las formas determinadas por la infeccion palúdica. Casi nunca es uniforme; por el contrario, se observan, haciendo abstraccion de los accesos dolorosos interrumpidos por intervalos libres, remisiones y exacerbaciones más completas, y que comprenden todo el conjunto de los fenómenos morbosos. Así, hay ciertas épocas en que los accesos dolorosos se repiten más á menudo y adquieren mayor intensidad que en otras. Sólo guardan un tipo regular en su retorno, los paroxismos que dependen de una neuralgia provocada por la infeccion palúdica, ó en lo que se llama fiebre intermitente larvada. En todos los demas casos el tipo es irregular; por otro lado, no sólo aparecen espontáneamente los accesos dolorosos, ó por lo ménos sin causa conocida, sino tambien bajo el influjo de ciertas circunstancias particulares. De esta clase son las irritaciones de la piel en el dominio de los nervios enfermos, tales como la presion, el frote, la accion del frio ó del calor, etc. Muchas veces parece, que un ligero contacto puede provocar los dolores más bien que una fuerte presion. Ademas, los movimientos de las partes en que residen los dolores, por ejemplo la masticacion en las neuralgias del trigémino, el andar en las del nervio ciático, la tos y el estornudo en las de los nervios intercostales, provocan tambien accesos dolorosos. Las emociones son algunas veces seguidas del mismo efecto. Yo he tratado una neuralgia del trigémino á un señor ya anciano, que cada vez que yo entraba en su alcoba tenia un acceso tan violento, que necesitaba cierto tiempo para reponerse y poderme saludar. La duracion de cada acceso no pasa ordinariamente de algunos segundos; pero con frecuencia se repiten muchas veces estos cortos accesos en el espacio de uno á muchos minutos, hasta que, por último, desaparecen por más ó ménos tiempo. Puede, pues, decirse que en el curso de una neuralgia hay accesos largos compuestos de una serie de accesos muy cortos. Como estamos casi obligados á admitir que la irritacion que obra sobre el nervio, y que forma la base de la neuralgia, es continua en su accion,

son muy difíciles de explicar los intervalos libres que interrumpen los dolores, pudiendo, cuando más, acudir al sabido hecho fisiológico de que cuando ha sido demasiado excitado un nervio, queda despues suspendida por cierto tiempo su excitabilidad; así, pues, deben alternar en las neuralgias, estados de excesiva excitacion con otros en que aquélla esté extinguida. Apoya hasta cierto punto esta explicacion, el haberse observado que despues de violentos accesos dolorosos quedan por cierto tiempo insensibles, para los agentes exteriores, las terminaciones periféricas de los nervios, las cuales parecen, por consiguiente, haber perdido su excitabilidad; y ademas, el hecho de que cuando se ha provocado un fuerte acceso, ejerciendo una presion continua sobre un punto doloroso, la repeticion de esta ya no provoca otro nuevo. El caballero que antes cité, era tambien acometido de accesos dolorosos cuando principiaba sus comidas. Para poderlas continuar, empezaba por morder muchas veces de seguido, con gran fuerza, sobre una corteza de pan; de este modo provocaba un violento acceso, pasado el cual podia terminar su comida sin ningun nuevo dolor.

La *duracion* de la neuralgia puede prolongarse por muchos años. Entre las *terminaciones*, la curacion completa es rara, si se exceptúa las formas de orígen miasmático y las neuralgias llamadas reumáticas. La terminacion por anestesia continua, que parece *à priori* debiera ser la más ordinaria, puesto que es probable que una irritacion de larga duracion deba terminar por destruir el nervio, es en general bastante rara. En bastantes casos las neuralgias, sobre todo algunas de sus formas, quedan estacionarias y persisten hasta la muerte. Ésta no es ocasionada por la misma enfermedad, sino por complicaciones accidentales ó por la afeccion que fué la causa primitiva de la neuralgia.

### §. III.—**Tratamiento.**

Cuando la neuralgia procede de la presion ó tirantez que algun cuerpo extraño, tumor ó cicatriz, ejercen sobre un nervio, la *indi-*

*cacion causal* reclama la intervencion de la cirujía. Aunque despues de la separacion de los cuerpos extraños y la extirpacion de los tumores que han podido irritar el nervio, no deje de persistir algunas veces la neuralgia, no debemos dejar de practicar estas operaciones; puesto que no es posible saber de antemano si la neuralgia se ha hecho habitual, es decir, si la influencia nociva que ha obrado sobre el nervio, ha puesto á éste en un estado morboso continuo que no puede desaparecer ni áun despues de la separacion de la causa.—Los remedios llamados antireumáticos rara vez son eficaces en las neuralgias reumáticas. Este efecto se obtiene más bien por los baños calientes naturales ó artificiales. Muchos enfermos acometidos de estas neuralgias reumáticas, buscan su alivio en Baden, Wildbab, Wiesbad y otros establecimientos termales, y algunos se mejoran realmente en ellos. En las neuralgias intermitentes de tipo regular, presta excelentes servicios el antídoto contra la intoxicacion palúdica, es decir, la quinina. Para el tratamiento de las neuralgias producidas por el cobre, el mercurio y el plomo, gozan de gran boga los baños sulfurosos y el uso interno de los preparados de azufre.—En fin, la indicacion causal exige se combata la predisposicion á las neuralgias; y como quiera que sabemos, por lo ménos en parte, sobre qué descansa esta predisposicion, podemos muchas veces satisfacer dicha indicacion. Creemos un deber el oponernos á la pretension de los que quisieran hacer del carbonato de hierro un específico contra la neuralgia; pero cuando el empobrecimiento de la sangre ha jugado un papel principal en su produccion, ó para usar el lenguaje de Rademacher, cuando la neuralgia es una afeccion por falta de hierro en el conjunto de la economía, el carbonato, lo mismo que otros preparados ferruginosos, suele dar excelentes resultados. De un modo análogo, pueden ser muy útiles contra la neuralgia, las demas curas tantas veces repetidas, que modifican enérgicamente la desasimilacion y la nutricion.

La *indicacion de la enfermedad* exige, que en los casos en que no podamos combatir las causas de la neuralgia procuremos reparar las lesiones de nutricion de que depende, ó destruir la excitabili-

dad del nervio, ó por último, hacer imposible la trasmision de la excitacion morbosa al cerebro.

Entre los mejores medios de llenar estas condiciones, debe contarse la aplicacion de la *electricidad*. Tanto por la corriente de induccion como por la constante, suelen obtenerse grandes resultados. En la tésis inaugural del doctor Leube, se publicó en 1862 toda una série de casos de neuralgias rebeldes, que fueron curadas en mi clínica por la *corriente de induccion*. Desde esta época se han multiplicado considerablemente mis observaciones sobre los buenos efectos de este tratamiento, y puedo resumir sus resultados en las siguientes proposiciones:

1.ª Para el tratamiento de las neuralgias por la corriente de induccion, son más ventajosos los electrodos metálicos conocidos bajo el nombre de pinceles eléctricos. Despues de haber puesto en la mano del enfermo ó aplicado sobre un punto cualquiera del cuerpo, el otro electrodo provisto de una esponja mojada, se pasa ligeramente el pincel sobre la piel á lo largo del nervio enfermo, y si existen puntos dolorosos, se deja obrar el pincel al nivel de ellos, algo más tiempo que sobre el resto de la piel (moxa eléctrica).

2.ª Muchas neuralgias, tratadas ántes sin ningun éxito por los remedios más variados, se han curado definitivamente despues de 12 ó 20 sesiones, y algunas con más rapidez. En otros casos no se obtiene curacion ni alivio ninguno.

3.ª Desde la primera sesion puede saberse si el tratamiento por la electricidad de induccion curará ó no la neuralgia. En efecto, sólo cuando inmediatamente despues de la electrizacion se mejoran considerablemente los dolores, ó se disipan por completo, aunque sea por poco tiempo, debe esperarse la curacion; si, por el contrario, no se obtiene este primer efecto paliativo, no dará ningun resultado la continuacion del tratamiento.

La aplicacion de la corriente de induccion de la manera que acabamos de describir, es muy dolorosa; sólo cuando los enfermos se han convencido de sus buenos resultados por experiencia personal, consienten en someterse con paciencia al tratamiento, pero ordina-

riamente manifiestan sus tormentos por suspiros y gemidos. En el punto en que la corriente ha obrado sobre la piel, se produce un eritema de bastante duracion. No quiero decidirme resueltamente en la cuestion de si la accion curativa de la corriente de induccion depende de una simple revulsion cutánea, como la de la cauterizacion linear, tan aconsejada por Walleix, la de los vejigatorios y fricciones irritantes, ó si se produce de cualquier otra manera.

Presta muchos más servicios en las neuralgias que la corriente de induccion, el empleo de la *corriente constante*. Muchos casos en que fué ineficaz la primera, fueron curados á beneficio de ésta, miéntras que hasta ahora jamas he visto que haya sucedido lo contrario. Yo aplico los dos polos sobre el trayecto del nervio enfermo, y el polo positivo, sin cuidarme de la direccion de la corriente, sobre las partes más dolorosas y los sitios en que el nervio se acerca á la superficie, por ejemplo, en el agujero supra-orbitario ó sub-orbitario, el agujero malar y la escotadura ciática. Si puede comprenderse el nervio entre los dos electrodos, como sucede en la mejilla ó en la nariz, introduzco uno de los polos en la boca ó en la nariz hasta el punto de donde parten los dolores, segun la indicacion del enfermo, y aplico el polo opuesto al punto correspondiente de la piel exterior. La aplicacion de la corriente constante no produce al principio un dolor tan fuerte; pero bien pronto se desarrolla una sensacion de quemadura y de picazon desagradable, que aumenta progresivamente y se exaspera hasta un grado insufrible, si nos servimos de un gran número de elementos. Las modificaciones de la piel producidas por la corriente constante en su lugar de aplicacion, si se mantienen en ella durante cierto tiempo los electrodos, son bastante más fuertes que las que se observan bajo el influjo de la corriente de induccion. Éstas consisten, no sólo en un fuerte eritema, un abultamiento considerable de la piel y un aumento de volúmen de las partes subcutáneas, sino que tambien se desarrollan, sobre todo en el punto de aplicacion del polo positivo, pápulas, manchas de urticaria, cuya superficie se cubre de una escara si la electricidad obra por un tiempo más ó ménos largo. La prueba de que estas modificaciones no se producen únicamente

en el punto de aplicacion, sino tambien en las partes profundas, es que no sólo se aumenta de volúmen el tejido subcutáneo y los músculos situados debajo de la piel, sino tambien el siguiente experimento que nos suministra datos preciosos sobre el modo de obrar de la corriente constante en las neuralgias y otras neurosis, así como en otras muchas afecciones de los músculos, las articulaciones, etc. Si se hace cruzar los antebrazos de tal modo que se toquen por sus caras palmares, y en seguida se aplican los electrodos sobre las caras dorsales, se presenta la rubicundez, no sólo en los puntos en que han sido aplicados los electrodos, sino tambien en los sitios correspondientes de las caras palmares. Ordinariamente se hace sentir el alivio, inmediatamente despues de la aplicacion de la corriente constante, como de la corriente de induccion; pero algunas veces aumenta el dolor al principio, sin que deba por esto renunciarse al tratamiento. Para mí es indudable que en la mayor parte de las neuralgias se explica la accion curativa de la corriente constante, por la modificacion que hace sufrir á la circulacion, á los fenómenos de endosmose y á la renovacion orgánica, tanto en el nervio enfermo como en su neurilema y en las partes que inmediatamente le rodean; importa poco que este efecto catalítico sea resultado de las descomposiciones químicas provocadas por la corriente, ó de la atraccion de ciertos elementos de los líquidos nutritivos hácia los puntos de aplicacion de los polos, ó que se produzcan de cualquiera otra manera. El engrosamiento de la piel, ni el desarrollo de pequeñas vesículas ó pápulas sobre ésta por la aplicacion de la corriente constante, prueban que ésta obre directamente sobre los nervios vasomotores; como tampoco la rubefaccion que se presenta despues de la aplicacion de un sinapismo prueba que el aceite esencial de la mostaza obre de un modo semejante. No me parece lógico haber separado, en la mayor parte de los tratados modernos de electroterapia, los efectos de la corriente constante en las neuralgias, la parálisis, etc., de su influencia sobre las lesiones tróficas. Lo mismo que en las enfermedades de los músculos, de las articulaciones, etc., contra las cuales es tambien muy útil el galvanismo, se trata en las neuralgias y en la mayor parte de las

demas neurosis, de lesiones tróficas, anomalías de la circulacion y de textura, de fenómenos de exudacion, y no de fenómenos moleculares ó de una modificacion en las propiedades eléctricas de los nervios, hecho sobre el cual ha insistido vivamente Remak. Tengo un verdadero sentimiento al ver que en lugar de atenerse á los hechos que resaltan de la observacion clínica, se haya tratado de explicar los efectos curativos de la corriente constante, en las enfermedades de los nervios y de los músculos, por las leyes que se han descubierto en las contracciones iniciales y terminales en el anelectrótonos y el catelectrótonos sobre los efectos de la irritacion y seccion del gran simpático. Estas teorías, que se hallan todavía incompletas, y que se apoyan sobre los resultados obtenidos por experimentos practicados en ranas y conejos sanos, no nos suministran medio ninguno de explicar los efectos curativos obtenidos por la electroterapia en el hombre enfermo. Suponiendo que en una parálisis, una neuralgia ó en una anestesia podamos modificar por medio de la corriente constante la tonicidad eléctrica de un nervio, esto en nada prueba que se cure á su vez por este mismo efecto la enfermedad de textura que es la causa orgánica de la parálisis, de la anestesia ó la neuralgia; pero en cambio, si se ha verificado esta curacion, podemos asegurar que la corriente galvánica ha producido algo más que una simple modificacion de la tonicidad eléctrica. Si por un lado suponemos que irritando por espacio de algunos minutos el gran simpático, conseguimos estrechar durante la sesion los vasos animados por la parte irritada del nervio, lo que no quiero poner en duda, es completamente inadmisible que por esta momentánea constriccion podamos hacer desaparecer una lesion de nutricion que exista en las partes alimentadas por los vasos contraidos. Si la aplicacion de la corriente constante sobre el gran simpático es seguida de curacion, debemos suponer que la enfermedad de que se trataba dependia de una lesion nutritiva del gran simpático, que ha sido reparada por la accion catalítica de la corriente. Tengo la completa seguridad de que la introduccion en la práctica de la corriente constante, que desde hace mucho tiempo se sabe difiere de la corriente de induccion por su accion química sobre el agua, las

disoluciones salinas y la albúmina, es una de las más preciosas conquistas de los tiempos modernos, y *que poseemos en ella el medio más poderoso para modificar las condiciones nutritivas de las partes situadas profundamente*. Pero temo que la pretension que últimamente se ha tenido de hacer de la galvanoterapia una medicacion enteramente subordinada á teorías ó doctrinas más ó ménos aventuradas, y hacerla absolutamente segura ó positiva, sea más bien perjudicial que útil á la observacion concienzuda de los hechos, y haga perder á este excelente medio parte de su crédito.

Al tratamiento eléctrico sigue el empleo, más ó ménos olvidado por él, de los *vejigatorios*, las *moxas*, el *cauterio actual* y otros *revulsivos*, por los cuales se procura llamar la irritacion hácia la piel exterior. La cauterizacion linear superficial pasa, especialmente en Francia, por uno de los medios más eficaces.

Entre los medicamentos que apagan la excitabilidad de los nervios, debemos citar primeramente el *frio*. Ademas de las compresas heladas ó de agua fria, se emplean tambien lociones etéreas ó aromáticas, que por su rápida evaporacion producen frio. Si estos tópicos son más eficaces que las compresas heladas, es debido á que son al mismo tiempo respirados y narcotizan hasta cierto punto al enfermo. El frio es un excelente paliativo; pero generalmente es imposible continuar mucho su uso con objeto de obtener una curacion radical. Los *narcóticos*, especialmente bajo la forma de *inyecciones subcutáneas de una disolucion de morfina*, son una de las prescripciones más usadas hoy contra la neuralgia. Cuando ántes se queria usar tópicamente la morfina, se aplicaba un vejigatorio, se abria despues la ampolla, y se colocaba sobre el punto denudado de la piel la dósis de morfina que queria emplearse; ó bien se inoculaba esta sustancia mezclada con saliva en la piel. La introduccion de las inyecciones hipodérmicas en lugar de estos procedimientos largos y complicados, llamó mucho la atencion y se consideraba como un notable progreso en terapéutica. Se creia que desde aquel momento podria anestesiarse fácilmente los nervios enfermos; los resultados eran verdaderamente sorprendentes. En muchos casos, en

vez de prescribir el médico un medicamento de efecto dudoso, podria dejar al enfermo completamente libre de sus tormentos en pocos minutos. Sin embargo, muy pronto llegaron á convencerse, por una parte, que no sólo en las neuralgias, sino tambien en otras muchas enfermedades dolorosas, producian los mismos efectos las inyecciones de morfina que los demas remedios; y por otro lado, que era casi indiferente practicar la inyeccion en el punto en que el dolor residia, ó en otro cualquiera. Conozco muchos médicos que no salen nunca sin llevar consigo una jeringa de Pravaz y su disolucion de morfina en una bolsa, y que suelen llevar por la noche el frasco vacio á su casa. En muchos hospitales ha sustituido casi por completo el empleo hipodérmico de la morfina, á su uso interno. Es indudable que con las inyecciones hipodérmicas de morfina se han cometido muchos abusos. Éstos han dado á conocer una especie de envenenamiento crónico, ántes poco conocido, por la morfina. Cuando durante un tiempo más ó ménos largo se han venido haciendo inyecciones subcutáneas de morfina, cuyas dósis se han ido elevando gradualmente, se produce en el enfermo, aparte de la reaparicion de los dolores, una irresistible necesidad de nuevas inyecciones. Se halla indolente, abatido, se queja de un malestar indefinible, temblores, y algunos comparan su estado á aquel en que uno se encuentra al dia siguiente de una orgía. En efecto, el estado que precede á la inyeccion suele ser parecido al del bebedor de aguardiente cuando despierta por la mañana y no ha tomado todavia su primer vaso de alcohol; le es necesaria la inyeccion, como le es preciso al borracho su aguardiente, para disipar este estado. Sin embargo, estos inconvenientes pueden evitarse cuando se usan las inyecciones con precaucion. Es muy dudoso que éstas tengan realmente una accion local; pero es positivo que la accion general de la morfina es mucho más completa y segura cuando se inyecta debajo de la piel, que si se administra por la boca, debiendo, por consiguiente, considerar como un paliativo de inmenso valor contra las neuralgias, una inyeccion subcutánea de 1 á 2 centígramos de morfina. — Al uso del frio y de los narcóticos siguen las fricciones de la piel con una *pe-*

*mada de veratrina* (20 á 50 centígramos por 15 gramos de manteca), ó de *aconitina* (5 centígramos por 4 gramos de manteca). La pomada de veratrina produce cierta picazon de la piel, la cual oculta el dolor neurálgico. La pomada de aconitina deja la parte friccionada, hasta cierto punto, insensible para las irritaciones exteriores.

Hemos dicho que el tercer objeto de la indicacion de la enfermedad consistia en interrumpir la conduccion de la excitacion del nervio irritado al cerebro. El medio más eficaz para conseguir este objeto es practicar la seccion del nervio entre el cerebro y la parte enferma, ó más bien, como despues de la simple seccion vuelven á reunirse las dos extremidades, la extirpacion de una parte del nervio. Si esta operacion rara vez es seguida de un éxito tan completo como fuera de esperar, proviene principalmente, ó de que no se ha operado sobre el nervio enfermo, ó de que éste ha sido dividido en un punto mal escogido; es decir, por debajo del sitio sobre el cual obra la causa que provoca el dolor (Bruns). Desgraciadamente, en la mayor parte de los casos es imposible practicar la seccion en el punto conveniente, puesto que la causa morbífica obra sobre el nervio en un sitio, más allá del cual es imposible alcanzarle. Debe rechazarse la cauterizacion del nervio, para interrumpir la conduccion centrípeta, y no puede emplearse la compresion más que como un simple paliativo. Los remedios que ménos confianza merecen son los pretendidos específicos de las neuralgias, tales como el arsénico bajo la forma de licor arsenical de Fowler; los preparados de zinc, sobre todo el valerianato y el cianuro de zinc, el nitrato de plata, y otros varios modificadores del sistema nervioso, tanto minerales como vegetales. En apoyo de cada uno de estos remedios se citan algunos casos de curacion; pero su número es escaso, y mucho mayor el de aquellos en que han sido absolutamente ineficaces estas sustancias. Por ahora es imposible marcar los límites de la esfera de accion, seguramente muy pequeña, de estos remedios.

# CAPÍTULO IV.

## NEURALGIA DEL TRIGÉMINO.—PROSOPALGIA.—TIC-DOLOROSO, DOLOR FACIAL DE FOTHERGILL.

### § I.—Patogenia y etiología.

De todos los nervios del cuerpo, el que más á menudo es acometido de neuralgia, despues del ciático, es el trigémino. Esto se explica primeramente, por la circunstancia de que muchas de sus ramas pasan por conductos y agujeros estrechos, donde fácilmente son comprimidos, y por otro lado, porque el nervio se ramifica en partes de la piel, que por estar descubiertas, se hallan más expuestas que otras á los enfriamientos. Una cosa que, entre otras muchas, prueba la esencial influencia que sobre la produccion de la neuralgia debe tener el paso de las ramas de este nervio por estrechas hendiduras óseas, es, segun Hirt, la especie de inmunidad que presentan para esta afeccion las ramas que penetran en la nariz á traves del ancho agujero esfeno-palatino, miéntras que los ramos sub-orbitario, malar, dentario superior y dentario inferior, se hallan sumamente expuestos á ser acometidos de ella.

Solamente en algunos casos raros se ha visto que reconocia esta afeccion por causa, la presencia de cuerpos extraños que habian penetrado debajo de la piel (como, por ejemplo, un fragmento de porcelana en el caso citado en todas partes por Jeffreys), ó neoplasmas que ejercian una compresion sobre las ramificaciones faciales del trigémino.—Es algo más comun encontrar en los conductos óseos modificaciones que bastan por sí solas para explicar la excitacion morbosa de los nervios en su interior, tales como esfoliaciones de la pared huesosa, en la neuralgia del nervio sub-orbitario, exóstosis de una raíz dentaria en la neuralgia del sub-maxilar, engrosamiento general de los huesos craneanos con estrechez de los agujeros de salida de los nervios, ó inflamacion y tumefaccion de los huesos. En

algunos casos, en fin, se ha encontrado aneurismas, neoplasmas, engrosamientos de la dura-madre y exóstosis de la superficie interna del cráneo, que ejercian una presion sobre el tronco del trigémino, como causa apreciable de neuralgias rebeldes y extendidas á todas las ramificaciones del nervio del quinto par.—No conozco ningun caso que parezca demostrar terminantemente el orígen central de una prosopalgia. En una observacion publicada por Romberg, y en que se trataba de una neuralgia del trigémino que habia durado por espacio de veintiseis años, se encontró, es cierto, en la autopsia un pequeño foco morboso en la protuberancia; pero al mismo tiempo existia un aneurisma de la carótida que comprimia el tronco del trigémino, y bastaba perfectamente por sí solo para explicar la neuralgia.

Es mucho más comun que no se encuentre causa ninguna material de la afeccion. Parece muy probable que en estos casos sea algunas veces debida á un enfriamiento que haya ocasionado una hiperemia y un ligero edema del neurilema, que desaparezcan despues de la muerte; sin embargo, no puede demostrarse la verdad de esta suposicion. Es muy dudoso que la neuralgia del trigémino pueda ser de orígen hemorroidal ó debida á la supresion de la traspiracion de los piés ó de un exantema. Parece algo más admisible su orígen gotoso. Entre las neuralgias de orígen palúdico, las más comunes son las del trigémino.

Los resultados, por lo demas poco fecundos, de los trabajos estadísticos, prueban que esta afeccion es rara en los niños, que se encuentra por lo comun entre los 30 y 40 años, y que es algo más frecuente en las mujeres que en los hombres.

### §. II.—**Síntomas y marcha.**

Los dolores acusados por los individuos afectados de neuralgia del trigémino, son tanto más extensos cuanto más grueso es el ramo sobre el cual obra la causa morbífica; y recíprocamente, cuando el dolor está reducido á muy estrechos límites, puede admitirse que es

un ramo muy fino el asiento de la enfermedad. Por otro lado, los filetes de que un nervio se compone son tanto más numerosos, cuanto ménos distante se halla de su origen central, y se hacen cada vez más escasos á medida que el nervio se acerca á la superficie; por lo cual se concibe fácilmente, que *de un dolor poco extenso* pueda deducirse *la existencia de una causa que obra sobre la periferia, y de un dolor que se extiende sobre grandes superficies, la de una causa que obra en el interior del cráneo*. En efecto, en las neuralgias debidas á una presion sobre el tronco del nervio, se ha visto aparecer dolores en todas las partes provistas de fibras sensitivas procedentes de él; en la cara anterior de la oreja, en la piel de la frente, la sien y la cara; en la órbita, la nariz, el paladar, el cuerpo de la lengua, el suelo de la cavidad bucal, los dientes, y probablemente tambien en la dura-madre. Los puntos dolorosos indicados por Valleix en la neuralgia del trigémino, son muy numerosos; de ellos recordarémos tres que se suceden casi en línea recta, y que corresponden al agujero sub-orbitario, á la abertura anterior del conducto sub-orbitario y al agujero barbal. Si la neuralgia reside en la *primera rama* del trigémino (rama oftálmica), se extienden principalmente los dolores por las ramificaciones del nervio frontal, y ocupan la frente, las cejas y el párpado superior. Es raro que se sienta tambien el dolor en el interior del ojo, y por la participacion del nervio frontal interno, en el ángulo interno del ojo y en la carúncula lagrimal. Los ramos de la primera rama que penetran en la glándula lagrimal y en la conjuntiva, explican el aumento de la secrecion lagrimal y la rubicundez de la conjuntiva, que casi siempre se observa, especialmente hácia el final de los paroxismos dolorosos.—Cuando la *segunda rama* (maxilar superior) es el asiento de la neuralgia, ordinariamente existen los dolores de preferencia en el dominio del nervio sub-orbitario; por consiguiente, en el párpado inferior, el ala de la nariz, el labio superior y la arcada dentaria superior. En esta forma coinciden algunas veces los accesos dolorosos con una secrecion acuosa ó mucosa de la membrana pituitaria.—En el trayecto de la *tercera rama* (maxilar inferior) son raras las neuralgias; esto se

refiere ante todo al nervio temporal superficial y al nervio lingual. Son algo más frecuentes las neuralgias en el nervio dentario-inferior, especialmente en las ramificaciones del nervio barbal, ó sea despues de su salida por el agujero de este nombre; en estos casos, se manifiestan los dolores en el menton y en el labio inferior. A las neuralgias de la tercera rama acompaña muchas veces una salivacion, fenómeno que está perfectamente acorde con los experimentos de Ludvig, antes mencionados (véase tomo 1).—Algunas veces reside principalmente la neuralgia en los ramos de la segunda y tercera rama que acompañan á las ramificaciones del nervio facial, lo cual explica que ántes se considerase á este último como el asiento de la prosopalgia.

En ésta, lo mismo que en otras neuralgias, padecen los enfermos por un lado de un dolor sordo y *permanente*, que tiene su asiento en ciertos puntos del trayecto nervioso, y por otro de dolores lancinantes que reaparecen por *accesos* y causan tormentos horribles. Los dolores suben y bajan con la rapidez del rayo, cesan súbitamente por medio ó un minuto, y vuelven en seguida, hasta que por fin pasa el ataque compuesto de una serie de pequeños accesos ó tics. Durante los accesos suelen agitarse los músculos de la cara, pero no con movimientos convulsivos involuntarios. El sacerdote Barth, que ha referido minuciosamente la historia desu propia neuralgia, hasta podia continuar su sermon cuando le sorprendia un ataque en el púlpito. Los ataques sobrevienen unas veces espontáneamente y con un tipo irregular, si se exceptúan las neuralgias provocadas por la infeccion palúdica, y otras bajo el influjo de las causas especiales de que nos hemos ocupado en el capítulo anterior, especialmente cuando los individuos hablan, estornudan, bostezan, se suenan ó toman alimentos muy frios ó muy calientes, y algunas veces en el momento en que echan á andar. Durante los accesos, ordinariamente se enrojece la cara, se aumenta su temperatura y laten con gran fuerza las artérias. A los ejemplos citados por Brodin y Romberg, que vieron sumamente desfigurada la fisonomía de un enfermo, por un desarrollo excesivo de grasa y una tumefaccion de las partes que habian

sido asiento del dolor, á consecuencia de una larga prosopalgia, puedo añadir el de un colega de Magdebourg, afectado de una extraordinaria deformidad de la fisonomía, debida especialmente á la hinchazon del labio inferior, que se habia producido en el curso de una prosopalgia que duró muchos años. Se ha observado tambien otras lesiones nutritivas en las prosopalgias de larga duracion: tales son el engrosamiento y aspereza de los pelos de la barba, el desarrollo de pústulas de acné, etc.

Sólo en las afecciones palúdicas de acceso periódico es corta la duracion de la enfermedad; en todas las demas formas se prolonga la afeccion, algunas veces durante la mitad de la vida ó más.—Las *terminaciones* de la enfermedad son, ó la curacion, ó bien una gran melancolía, que á veces impulsa á los enfermos al suicidio. Por lo demas, tambien puede ser debida la muerte á la causa de la enfermedad; pero nunca á la enfermedad misma.

### §. III.—**Tratamiento.**

Poco tenemos que añadir, para el tratamiento de la prosopalgia, á los principios sentados en el capítulo anterior, para el de las neuralgias en general. Es muy raro que extrayendo un cuerpo extraño ó extirpando los tumores y cicatrices que distienden el nervio, se logre hacer desaparecer rápidamente una neuralgia del trigémino. Hasta la extraccion de un diente no siempre es seguida de buen resultado. Por lo comun se arrancan á los desgraciados enfermos sin contemplacion un diente tras de otro, persistiendo los dolores en igual estado. Para los casos recientes debidos á un enfriamiento, aconseja Walleix con insistencia la aplicacion de vejigatorios volantes y la cauterizacion superficial con el hierro candente. Si la causa primitiva de la enfermedad es una afeccion palúdica, prestan casi siempre excelentes servicios altas dósis de sulfato de quinina. En los pocos casos en que ésta es ineficaz, puede administrarse la disolucion arsenical de Fowler (4 ó 6 gotas cada tres horas). En caso de anemia muy pronunciada, deben prescribirse los preparados de

hierro; y cuando parece existir alguna otra anomalía de la constitucion, cuya naturaleza no es posible distinguir, las aguas minerales modificadoras de la economía. — Todo cuanto hemos dicho en el capítulo anterior sobre el empleo de la electricidad, del frio, la veratrina, la aconitina y la morfina, esta última principalmente, bajo la forma de inyecciones subcutáneas, se aplica tambien á la prosopalgia. Dos casos de ésta, de los cuales uno tenía treinta años de existencia, y en el otro se habian practicado sucesivamente, y sin resultado, once operaciones, entre ellas algunas muy graves, tales como la ligadura de la carótida, la reseccion del maxilar superior, etc., se han curado en mis manos por el empleo de la corriente constante. — En ninguna forma de la neuralgia se ha acudido con más frecuencia á la seccion y excision de los nervios que en la prosopalgia. Despues que esta operacion cayó por cierto tiempo en un completo descrédito, pudo establecer Bruns, por medio de un riguroso análisis de los casos en que se habia ejecutado la neurotomía contra el tic doloroso, y haber excluido aquellos en que los malos resultados provenian de un error de diagnóstico ó de alguna falta en el modo de operar, y los en que la reaparicion del dolor no constituia una recidiva sino una nueva enfermedad, quedaba todavía un considerable número de observaciones, en las cuales la neurotomía habia tenido, ó bien un éxito completo y definitivo, ó un resultado por lo ménos temporal de algunos meses ó de un año entero. La operacion, cuya descripcion nos abstenemos de dar, está indicada, segun Bruns, en todos aquellos casos en que el dolor tiene un asiento fijo y circunscrito á estrechos límites; cuando hay razones para creer que el asiento de la causa que provoca el dolor está situado en un punto, más allá del cual es el nervio accesible al bisturí; cuando han sido ineficaces otros métodos curativos, y cuando, en fin, ha quedado el enfermo por la violencia del mal incapacitado para desempeñar sus cargos. Tambien está indicada la operacion en ciertos casos, en que si bien no puede dividirse el nervio entre el foco morboso y el cerebro, *nunca* sobrevienen espontáneamente los paroxismos, sino exclusivamente por irritaciones exteriores ejercidas

sobre las terminaciones periféricas de los nervios. En estos casos, puede poner la operacion al enfermo más ó ménos al abrigo de las causas ocasionales de los accesos. Hasta la compresion temporal de los nervios enfermos y de sus vasos aferentes, ha producido en ocasiones excelentes efectos paliativos, y merece emplearse en los casos en que pueda recurrirse á ella. Entre los pretendidos específicos, Romberg alaba especialmente al arsénico; por medio de este remedio obtenia los más claros y prontos resultados en los casos en que la prosopalgia se habia desarrollado en mujeres histéricas, que tenian enfermos los órganos sexuales. Los efectos eran tanto más seguros, cuanto más anémicas estaban las enfermas. Tambien ha prestado muy buenos servicios momentáneos á Romberg el nitrato de plata á altas dósis. Bell, que segun la expresion de Watson, tiró una piedra al aire, ha obtenido un brillante resultado haciendo tomar al enfermo una mezcla de aceite de croton y extracto de coloquíntida compuesto.—Entre los narcóticos, deben citarse los preparados de opio y de morfina, los de belladona, estramonio, cicuta y los alcaloides correspondientes, y especialmente las píldoras de Meglin, formadas por partes iguales de extracto de beleño y óxido de zinc. Se principia por una píldora de 10 centígramos por mañana y noche, y sucesivamente se eleva la dósis hasta tomar 20 ó 30 píldoras por dia.

## CAPITULO V.

### HEMICRÁNEA.—MIGRÁNEA.

El conjunto de síntomas conocidos bajo el nombre de migránea, es difícil de explicar. Es muy dudoso que haya derecho para incluirla, como generalmente se hace, entre las neuralgias. El asiento del dolor, que casi siempre ocupa un solo lado de la cabeza, circunstancia á la cual debe su nombre, la alternada produccion de paroxismos é intervalos libres en el curso de la enfermedad, y los resultados

negativos del exámen anatómico, tales son las razones que han hecho contar la migránea como una neuralgia. Pero si se considera con más detencion la marcha de la enfermedad en su conjunto, y la de cada acceso en particular, no parece probable esta opinion. No hay ninguna neuralgia, que habiendo principiado como ella desde la infancia, se continúe hasta la edad avanzada, ataque durante todo este tiempo al enfermo un corto número de veces todos los años, y en dias muy distantes entre sí, y cuyos accesos estén caracterizados por un aumento y disminucion progresivas de los síntomas, y no por aquella sorprendente rapidez en su aparicion y desaparicion de que ántes hemos hablado. El estudio de los síntomas y de la marcha nos sujerirá todavía otras objeciones contra esta semejanza de la hemicránea con las neuralgias. Los dolores, que necesariamente tienen por origen una excitacion de fibras nerviosas sensitivas, no se sabe aún si en la neuralgia hemicránea tienen ó no su asiento en las fibras del trigémino que se distribuyen por la dura-madre, en las fibras del gran simpático que acompañan á los vasos, ó en el cerebro mismo. Segun una hipótesis muy ideal de Dubois Raymond, con la cual no ha hecho el doctor Mellendorf más que extender su aplicacion, depende el ataque de hemicránea de la dilatacion de las ramificaciones de una de las artérias carótidas internas, cuya dilatacion resultaria de una enervacion anormal de estos vasos por el ganglio superior del gran simpático. Segun esto, se hallaria el cerebro, durante el ataque, en un estado parecido al en que se encuentra la oreja de un conejo al cual se hubiera dividido la porcion cervical del gran simpático.

La hemicránea es una enfermedad muy comun; tanto, que en una clientela medianamente extensa, ordinariamente hay ocasion de observar, en algunos años, toda una serie de casos que constantemente nos recuerdan los estrechos límites de nuestro arte. La enfermedad se presenta en ambos sexos; pero es más frecuente en las mujeres que en los hombres. La migránea pasa, como la gota, por una enfermedad de la clase rica; pero tambien se la observa en personas de humilde condicion, siendo para aquellas que no pueden

cuidarse una afeccion muy cruel. En la mayor parte de los casos data su primera aparicion, si no desde la primera infancia, por lo ménos desde cuando se iba á la escuela. En casi la mitad de las mujeres afectadas de migránea, no aparecen los accesos más que en la época de la menstruacion ó inmediatamente ántes. En otras son provocados por emociones ó por cualquiera excitacion psíquica. Yo he asistido á una señora de la clase elevada de la sociedad, que nunca podia recibir en su casa sin que al otro dia no tuviera un ataque, y á otra que sufria el mismo efecto siempre que iba al teatro. En cierto número de casos queda el enfermo por algun tiempo libre de las recidivas despues de un violento acceso, sobre todo cuando se termina por vómitos. La primera de las señoras que acabo de citar, y que padecia accesos con mucha frecuencia, tenía cuidado, para estar segura de poder recibir, de hacer el dia del ataque las invitaciones para el dia siguiente. En los enfermos que yo he observado, rara vez podia hacerse derivar el ataque de una falta de régimen; por el contrario, los dolores y el malestar general casi constantemente empeoraban cuando durante el ataque tomaban los enfermos algun alimento, áun el más fácil de digerir.

Despues de hallarse, en lo general, perfectamente bien la víspera de un ataque, suelen sentir los enfermos inmediatamente despues de despertarse, ó al poco tiempo de haberse levantado, los prodromos ó el principio del acceso. Perciben una sensacion de laxitud y abatimiento, tienen mal humor, se irritan con facilidad, quéjanse de ligeros escalofríos, presentan una gran disposicion á bostezar, se hallan desganados, y tienen pastosa la boca. Sufren al mismo tiempo una cefalalgia, que, limitada casi siempre á un solo lado de la cabeza, adquiere un rápido incremento y se exaspera hasta un grado insufrible. El abatimiento y el dolor obligan á los enfermos á meterse en la cama, les es molesta la luz y el ruido, y siempre se retiran á la habitacion más oscura y distante. Toda visita, hasta la del mismo médico, les es desagradable durante los accesos. El pulso generalmente es lento; muchas veces, y en ocasiones en todos los accesos, se presentan en lo más fuerte de la crisis náuseas, y á consecuencia

de los grandes esfuerzos que ejercen, vómitos, por los cuales arrojan grandes cantidades de un líquido verdoso de sabor muy amargo. Los enfermos que tienen frecuentes accesos de hemicránea esperan con ánsia el momento en que sobrevengan estos vómitos, y hasta los provocan artificialmente irritando la garganta. Ordinariamente por la noche, y rara vez más pronto, se presenta el sueño, del cual despiertan los enfermos á la mañana siguiente algo débiles todavía, pero perfectamente buenos y sin ningun dolor. —La enfermedad no compromete nunca la existencia; pero es raro que queden los enfermos definitivamente libres de sus tormentos, si bien en ciertas épocas se repiten los accesos con intervalos más largos que en otras. Sin embargo, en las mujeres, y principalmente en aquellas que no tienen accesos más que en las épocas menstruales, se observa algunas veces la desaparicion de la enfermedad despues de la menospausia.

Watson pretende que, administrando cuatro ó seis gotas del licor de Fowler tres ó cuatro veces por dia, y tomando suficientemente en cuenta el estado de la digestion, se cura la hemicránea nueve veces de cada diez que se presenta; sin embargo, esta afirmacion no ha encontrado eco, y casi todos los observadores concuerdan en que en la mayor parte de los casos resiste la enfermedad á todo tratamiento. Por mi parte no he obtenido ningun resultado con el arsénico ni con la pulsátila, el trébol acuático ni el citrato de cafeina, preparacion muy estimada, y á la cual se ha dado tambien la reputacion de específico, y que se prescribe en píldoras (R.ª: citrato de cafeina, 50 centígramos; extracto de grama, 1 gramo: para diez píldoras), de las cuales se administran una ó dos cada hora para cortar el acceso tan pronto como aparecen los primeros síntomas; ni en fin, con la *Paullinia sorbilis*, que se prescribe bajo la forma de pasta (pasta guarana) á la dósis de 50 centígramos á un gramo. En una enferma que se tomaba una infusion de café sin tostar, parecian hacerse más escasos y ménos violentos los accesos cuando bebia diariamente esta infusion. En otro enfermo se suspendian los accesos cuando tomaba baños de mar; pero apénas regresaba á su casa volvian á presentarse como ántes. En la mayor parte de los ca-

sos no debe hacerse más que remediar las anomalías de la constitucion ó los trastornos digestivos que puedan presentarse, siendo precisamente los más favorables para el tratamiento los casos en que existen semejantes desórdenes. Durante el acceso no conviene hacer tomar al enfermo medicamento ninguno; no se le permitirá tomar ningun alimento, y podrá, cuando más, beber un poco de agua. Es conveniente que procuren los enfermos no sufrir de pié el acceso, sino que se acuesten lo más pronto posible.

## CAPÍTULO VI.

### NEURALGIA CÉRVICO-OCCIPITAL.

Los nervios sensitivos del occipucio, el cuello y la nuca, que proceden de los cuatro primeros nervios cervicales, son asiento de neuralgia, mucho más rara vez que los nervios sensitivos de la cara. La neuralgia en cuestion ha recibido el nombre de cérvico-occipital. Los casos hasta ahora conocidos, no son bastantes para tener una idea suficiente sobre la etiología de esta afeccion. Las observaciones de Walleix, segun las cuales ha solido sobrevenir despues de la accion prolongada del frio, y en una en que habia frecuentes recidivas, siempre se presentaban éstas casi exclusivamente en invierno; y por otra parte, la marcha, por lo comun benigna, de la enfermedad y los buenos efectos del tratamiento, dan motivo á suponer que la neuralgia cérvico-occipital procede, por lo general, de algun enfriamiento. Ademas, parece que en algunos casos es provocada esta forma de neuralgia por enfermedades de las vértebras que dan orígen á una presion sobre los nervios á su salida del conducto vertebral, y por la presencia de ganglios linfáticos tumefactos en las partes profundas de la nuca, que comprimen el plexo cervical y el nervio occipital mayor.

Los enfermos acometidos de neuralgia cérvico-occipital se quejan tambien de un dolor sordo y continuo, limitado á ciertos puntos, y al cual vienen de vez en cuando á unirse punzadas muy dolorosas

que se irradian en diversas direcciones. Los puntos dolorosos aislados son, segun Walleix: 1.°, un *punto occipital* situado entre la apófisis mastoides y la primera vértebra cervical, y que corresponde al sitio en que el nervio occipital mayor perfora el músculo complexo mayor, para hacerse subcutáneo; 2.°, un *punto cervical superficial* situado un poco por encima del centro del cuello, entre el músculo trapecio y el externo-cleido-mastoideo, y que corresponde al punto de emergencia de los principales nervios del plexo cervical; y 3.°, *un punto mastoideo* situado detras de la apófisis mastoides, y correspondiente á los nervios occipital menor y gran auricular posterior: 4.°, un *punto parietal*, situado cerca de la eminencia parietal: 5.°, un *punto auricular* situado sobre el pabellon de la oreja.—Desde estos puntos se irradian los dolores durante el acceso hácia el occipucio y la parte posterior y superior del cuello, y por delante hácia la cara, y á veces por abajo hácia el hombro. No es raro que esta neuralgia se complique de prosopalgia y de neuralgia del plexo braquial. Los accesos aparecen sin tipo regular, unas veces espontáneamente, y otras bajo el influjo de un simple movimiento de la cabeza ó cualquiera otra causa exterior de poca importancia. Es raro que estos dolores sean tan violentos como los de la prosopalgia. Las lesiones nutritivas en el dominio de los nervios cervicales son sumamente escasas, si es que existen. La neuralgia cérvico-occipital es mucho ménos rebelde, y rara vez dura tanto como la del trigémino.

En esta neuralgia no se ha recurrido á la seccion de los nervios. Para los casos recientes, aconseja Walleix los vejigatorios, las píldoras de Meglin y demas remedios usados contra la prosopalgia.

## CAPITULO VII.

### NEURALGIA CÉRVICO-BRAQUIAL.

Bajo el nombre de neuralgia cérvico-braquial entendemos, aquella que tiene su asiento en los ramos sensitivos del plexo braquial, formado por los cuatro últimos pares cervicales y el primer par dorsal.

Esta neuralgia depende, con mayor frecuencia que otras, de causas apreciables. Entre éstas deben contarse las lesiones traumáticas de las ramificaciones periféricas de dicho plexo en el brazo y en la mano, producidas por la lanceta y otros instrumentos puntiagudos, la compresion de los nervios por fragmentos de proyectiles, las contusiones y los neuromas.—Algunas veces es ofendido el mismo plexo braquial en la axila por gánglios linfáticos tumefactos, y debajo de la clavícula por el callo de alguna costilla fracturada, por aneurismas de la subclavia ó del cayado de la aorta.—En fin, pueden ser irritados y puestos en un estado de excitacion espasmódica, los nervios que constituyen el plexo á su salida del conducto vertebral, por enfermedades de las vértebras. En otros casos no pueden apreciarse las causas que irritan el plexo braquial ó sus ramificaciones, habiendo necesidad de atribuir entónces la neuralgia á una afeccion reumática del neurilema, ó á alguna otra alteracion inapreciable de los nervios, determinada por exagerados esfuerzos musculares practicados al coser, tocar el piano, ó haciendo alguna otra cosa parecida.—Recordarémos, para terminar, que generalmente se complican los accesos de angina de pecho (véase el tomo I) con dolores neurálgicos en el trayecto del plexo braquial. La trasmision de la excitacion morbosa desde los nervios del corazon á los del brazo, se explica fácilmente, á mi parecer, por medio del grande y pequeño nervio cardiaco, que teniendo su orígen en los ganglios cervicales medio é inferior, comunican por muchas anastomosis con los nervios cervicales inferiores.

En algunos casos se propagan los dolores por gran parte de las fibras sensitivas del plexo braquial, y en otros están limitados á las de la region axilar y del brazo; en ocasiones siguen exactamente la direccion del nervio cubital, del radial ó del músculo-cutáneo. Valleix comunmente ha encontrado un punto doloroso en la cavidad axilar; despues, para el nervio cubital, el punto que existe entre el cóndilo interno del húmero y el olecranon, y el punto situado por encima de la mano en que el nervio cubital se hace superficial; para el nervio radial, el punto del brazo en que este nervio rodea al hú-

mero, y otro en la extremidad inferior del nervio por encima de la mano. Los dolores lancinantes, sobre todo los que se irradian por los dedos correspondientes, son muy violentos, y se repiten con tal frecuencia, que los intervalos, que ordinariamente no son completamente libres, son más cortos que en las demas neuralgias. Van acompañados de una sensacion de hormigueo y de embotamiento en los dedos, que persiste aún despues del acceso. En algunos casos de neuralgia braquial se presentan lesiones nutritivas en el dominio de los nervios que son asiento de la excitacion morbosa, bajo la forma de exantemas (penphigo urticaria) ó de inflamacion de los dedos. Muchas veces se complica esta afeccion de otras neuralgias, sobre todo de la cervical é intercostal, y de neuralgia ciática. La marcha, duracion y terminaciones de la neuralgia cérvico-braquial son las mismas que en las demas neuralgias.

Cuando ha sido provocada por lesiones traumáticas de los dedos, sangrías ú otras influencias nocivas, debe practicarse la neurotomía, sobre todo cuando es reciente y no ha tenido todavía tiempo la neuralgia de hacerse *habitual*. Aparte de los demas remedios ya citados, goza de cierta reputacion contra la afeccion de que nos ocupamos, el uso interno de la esencia de trementina, sobre el cual volverémos á ocuparnos al tratar de la ciática.

## CAPÍTULO VIII.

### NEURALGIA INTERCOSTAL.

Se entiende por neuralgia intercostal, la excitacion morbosa de uno ó varios nervios espinales de la region dorsal, y sobre todo, de aquellas de sus ramas principales, que bajo el nombre de nervios intercostales, se dirigen en los espacios intercostales superiores hácia el esternon, y en los inferiores hácia el epigastrio.

La neuralgia intercostal debe considerarse como una de las formas más comunes de la neuralgia. Se la observa con más frecuencia en las mujeres que en los hombres, y presenta una especial

predileccion por el lado izquierdo, y de éste por el sexto, sétimo y octavo nervios intercostales. Ya ántes llamamos la atencion sobre la hipotética explicacion que Henle da de este notable fenómeno. Precisamente la circunstancia de que los nervios intercostales inferiores, y por consiguiente aquellos que van acompañados de vasos que vierten su sangre en la vena semi-ázigos, son afectados de preferencia; esta circunstancia, decimos, tiende á probar que la dilatacion del plexo venoso, que puede producirse con mayor facilidad en estos puntos y ejercer una presion sobre las raíces de los nervios espinales, debe jugar un importante papel en la produccion de la neuralgia intercostal.—En algunos casos sufren los nervios dorsales, á su paso por los agujeros intervertebrales, una presion ó una tirantez por parte de algunas vértebras inflamadas, ó despues de su salida, por alguna costilla careada ó por ganglios tumefactos. No es tampoco raro que se presente una neuralgia intercostal por el desarrollo de una pleuresía. En el espacio de un año he observado dos casos, que seguramente no tenian otro orígen. Hasta ahora ignoramos cuáles son los cambios anatómicos que en semejantes casos se han producido en el neurilema ó en las partes que rodean á los nervios, durante el curso de la pleuritis ó de la reabsorcion de los derrames pleuríticos. Lo mismo puede decirse de las neuralgias intercostales que á veces acompañan á la tuberculosis pulmonar. Habiéndose, en fin, observado con mucha frecuencia la enfermedad, en las mujeres histéricas acometidas de afecciones crónicas del útero, se ha hecho tambien derivar de la trasmision de la excitacion morbosa de los nervios del útero, á traves de la médula espinal, hasta el plexo traquial (Bassereau).

En la neuralgia intercostal pueden percibirse con más facilidad que en ninguna otra, los tres puntos dolorosos indicados por Valleix. El primero, ó *punto vertebral*, se encuentra en la parte posterior del espacio intercostal un poco por fuera de la apófisis espinal, á casi igual distancia que el punto de emergencia del nervio por el agujero intervertebral; el segundo, *punto lateral*, está situado en la parte media del espacio intercostal; corresponde al

punto de division del nervio intercostal, desde donde se dirijen los ramos hácia la superficie. El tercer punto se encuentra, en los nervios intercostales superiores, cerca del esternon entre los cartílagos costales, y en los nervios intercostales inferiores, en la region epigástrica un poco por fuera de la línea media; éste es el punto *esternal ó epigástrico* y corresponde al sitio en que los ramos terminales de los nervios intercostales penetran en la piel. Estos puntos, casi siempre muy circunscritos, son por lo comun tan sensibles á la más ligera presion, que lanzan gritos los enfermos en el instante que se les toca. Ordinariamente descubren los mismos enfermos los puntos dolorosos, y se los indican al médico sin que se les pregunte; y como quiera que los dolores tienen gran semejanza con los que se producen por una contusion, pretenden que han debido golpearse alguna parte. Ademas del contacto, las inspiraciones profundas, la tos, el estornudo, y á veces tambien los movimientos del brazo, aumentan los dolores constantes y provocan otros lancinantes, que ordinariamente parten del punto vertebral, irradiándose hácia adelante á lo largo de los espacios intercostales, extendiéndose tambien algunas veces por delante y por detras, partiendo del punto lateral. Una profunda presion suele aliviar el dolor. Romberg refiere la historia de un enfermo cuyo gaban estaba completamente gastado hácia este sitio, donde acostumbraba á apoyar la mano. Es un hecho muy interesante, si bien tan oscuro como las lesiones nutritivas observadas en la extension de otros nervios afectados de neuralgia, la frecuente complicacion de la neuralgia intercostal por el zona.—La enfermedad tiene una marcha irregular; por lo comun se desarrolla lentamente, y desaparece poco á poco despues de una duracion más ó ménos larga. Algunas veces se hace muy rebelde, y se prolonga bastantes años.

Para el tratamiento de la neuralgia intercostal, debe aconsejarse la aplicacion repetida de vejigatorios sobre los puntos dolorosos, y especialmente el empleo de la corriente de induccion, y mejor todavía de la corriente constante. Ademas, deben tomarse en consideracion las anomalías de la constitucion que pueden existir, y emplear

como paliativo inyecciones subcutáneas de morfina si el dolor es muy violento.

## CAPITULO IX.

### MASTODINIA. — IRRITABLE BREAST (COOPER).

No se sabe de seguro si la mastodinia es una afeccion neurálgica de los ramos de los nervios intercostales que penetran en la glándula mamaria, ó de los nervios subclaviculares anteriores. Segun la excelente descripcion de Romberg, en las mujeres, desde la edad de la pubertad hasta cerca de los 30 años, se hacen sumamente sensibles al más ligero contacto uno ó varios puntos de la glándula mamaria. Ademas atraviesan el pecho y se irradian hácia el hombro, la axila y la cadera, punzadas dolorosas muy violentas, análogas á las del tic doloroso. Algunas veces sobrevienen vómitos en el instante de mayor intensidad de estos accesos. Las enfermas no pueden echarse del lado enfermo, y les es insoportable el peso de la mama; ántes de presentarse la menstruacion se exasperan generalmente los dolores. Esta enfermedad puede durar meses y años sin que la glándula mamaria presente alteraciones materiales. En otros casos se forman en ella tumores bien limitados y muy movibles, del tamaño de un guisante ó de una avellana, y que forman los puntos de partida de los dolores; pero pierden algunas veces con el tiempo su carácter doloroso, y se presentan formados, no de sustancia glandular, sino de tejido conjuntivo. Ya anteriormente los hemos mencionado bajo el nombre de tubérculos dolorosos.—Romberg considera como las prescripciones más útiles, las pieles aplicadas sobre el pecho y un emplasto preconizado por Cooper, y formado de partes iguales de un emplasto de jabon y de extracto de belladona; y por último, las píldoras compuestas de extracto de cicuta, extracto de adormideras (de cada cosa 10 centígrados), y de extracto de estramonio (1 ½ ó 2 ½ centígramos).

# CAPÍTULO X.

## NEURALGIA LUMBO-ABDOMINAL.

Bajo el nombre de neuralgia lumbo-abdominal se designa, aquella que tiene su asiento en las ramas cutáneas de los cinco nervios lumbares que se distribuyen en la pared anterior del abdómen y en las partes genitales. Tambien existen en esta neuralgia dolores constantes que ocupan puntos circunscritos, y á los cuales de vez en cuando se unen otros lancinantes. Estos puntos son: 1.° el punto lumbar un poco por fuera de la primera vértebra lumbar; 2.° el punto iliaco algo por encima del centro de la cresta iliaca, en el sitio en que el nervio inguinal superior atraviesa el músculo trasverso; 3.° el punto hipogástrico un poco por dentro de la espina iliaca anterior y superior, y correspondiente al sitio en que el nervio inguinal medio perfora el músculo trasverso; en fin, algunos otros en el monte de Vénus, el escroto ó los grandes labios, en los cuales penetran en la piel las terminaciones de los nervios. Los dolores lancinantes se irradian principalmente hácia las nalgas cuando son atacadas las ramas posteriores, y hácia las partes genitales externas cuando lo son las anteriores. Por lo que corresponde á la etiología, marcha y tratamiento, la neuralgia lumbo-abdominal es en un todo semejante á la intercostal.

# CAPITULO XI.

## NEURALGIA CIÁTICA. —YSCHIAS NERVIOSA POSTICA, COTUNNII.

Por neuralgia ciática se entiende, una afeccion neurálgica de los nervios sensitivos del plexo ciático, formada por el cuarto y quinto par lumbares y el primero y segundo sacros.

## § I.—Patogenia y etiología.

Los nervios que constituyen el plexo ciático pueden ser ofendidos á su salida de los agujeros intervertebrales, por una cárie ó un cáncer de las vértebras, y experimentar de este modo una excitacion morbosa. — Ademas, suele tambien depender la neuralgia ciática, de la accion de una presion sobre el plexo ciático en la pélvis. En un enfermo acometido de leucemia linfática que tuve ocasion de observar en Greisfwal, formaba hacia muchos años el fenómeno más culminante una ciática violenta que ofrecia intermitencias casi regulares, la cual dependia manifiestamente de la presion de los ganglios retroperitoneales, enormemente tumefactos, sobre el plexo ciático. De un modo análogo, los neoplasmas de la pélvis, y ante todo los quistes del ovario, un acumulo de materias fecales endurecidas, ó bien, como sucedia en un caso muy curioso observado por Bamberger, una coleccion de huesos de cerezas en la S iliaca, y en fin, el útero en estado de gestacion, y sobre todo el enclavamiento durante mucho tiempo de la cabeza del niño en la pélvis menor, tales son las causas que pueden tambien provocar esta neuralgia. Suele aparecer una ciática muy tenaz, pero que comunmente se termina por la curacion, debida á la presion ejercida sobre el nervio ciático por exudaciones formadas en el tejido sub-peritoneal ó en espacios intraperitoneales enquistados, en ciertas parametritis y perimetritis. En fin, puede algunas veces reconocer por causa la ciática, ciertas irritaciones que obran sobre las extremidades periféricas del nervio ciático. En esta categoría se incluyen los casos en que la enfermedad ha sido provocada por la presion de calzados muy estrechos, por sangrías del pié, aneurismas de las arterias del muslo y de la pierna, y por neoplasmas próximos á los nervios.

Entre las causas de ciática que no originan modificaciones apreciables anatómicamente, se citan los esfuerzos exagerados, la supresion de alguna traspiracion habitual ó de un exantema, y los *enfriamientos*. Esta última causa es bien real, y puede decirse que la mayor

parte de los casos de ciática son de origen reumático, es decir, consecutivos á los enfriamientos á los cuales se expone la piel que recubre el nervio ciático, especialmente en los retretes donde reinan fuertes corrientes de aire. Nada tiene de extraño que de todos los nervios cutáneos, el trigémino y el ciático sean con mayor frecuencia acometidos de neuralgia; en efecto, el uno está continuamente expuesto á los enfriamientos, y el otro una ó dos veces cada dia, y sólo por algunos instantes cuando queda al descubierto el tegumento cutáneo.

Los documentos estadísticos nos demuestran que la ciática debe considerarse como una de las neuralgias más frecuentes, que es rara en los niños, y muy frecuente sobre todo entre veinte y sesenta años, y que en los hombres y en la clase baja es algo más comun la enfermedad que en las mujeres y en las clases acomodadas.

### § II.—Síntomas y marcha.

La mayor parte de los casos de ciática confirman las palabras de Romberg, de que no existe un solo nervio cutáneo de los plexos lumbar y sacro, desde el pliegue de la ingle hasta la extremidad de los dedos, que no pueda ser asiento de una afeccion neurálgica, y que sólo la tradicion ha podido colocar el dolor en el trayecto del tronco nervioso. Las ramas nerviosas en cuyo dominio se perciben con mayor frecuencia los dolores neurálgicos, son las del nervio cutáneo posterior superior, por lo cual se percibe el dolor en la cara posterior y externa del muslo. La rama superficial del nervio peroneo, cuya lesion hace percibir el dolor en el lado externo y anterior de la pierna y sobre el dorso del pié, el nervio safeno externo, que da lugar á dolores en el maléolo externo y en el borde externo del pié. Es raro que las fibras sensitivas que se distribuyen por la planta del pié sean el sitio principal del dolor. Unicamente en el talon y en la parte posterior de la planta del pié se observan neuralgias muy violentas, que tienen por puntos de partida las ramas terminales del nervio tibial. Walleix designa como los puntos dolorosos más frecuentes, algunos

sitios por detras del trocánter, y unos tres puntos en el muslo, que corresponden al trayecto del tronco principal, algunos puntos en la rodilla, uno debajo de la cabeza del peroné y otro encima del maléolo externo, y algunos puntos sobre el mismo maléolo y en el dorso del pié.

La ciática no se declara súbitamente con gran violencia, sino que se desarrolla con lentitud, y lentamente tambien llega á su punto culminante. Nunca se hallan los enfermos libres de dolores, sino que se quejan de un dolor continuo y profundo, especialmente al rededor de la tuberosidad isquiática en el punto de emergencia del nervio ciático, y en la region sacra. Estos últimos dolores, que no tienen su punto de partida en las ramificaciones del ciático, sino en las de los nervios sacros posteriores, son llamados por Romberg dolores consensuales ó simpáticos.—A los dolores constantes se unen en ciertos momentos otras punzadas dolorosas, principalmente sobre el trayecto de los nervios ántes mencionados. Segun que estos dolores se dirigen de arriba abajo ó de abajo arriba, se ha distinguido una ciática ascendente y otra descendente. Unas veces sobrevienen espontáneamente los dolores, sobre todo por la noche al acostarse los enfermos, llegando entónces á ser á veces tan violentos, que tienen que salirse de la cama; otras son provocados por una presion exterior ó por los movimientos de la pierna. Una moderada tension de la aponeurosis puede bastar para producir este efecto; por esta razon tratan los enfermos de colocar la pierna en la cama en una ligera flexion. Una mayor tension de esta misma aponeurosis, en el momento de toser, estornudar ó al hacer algun esfuerzo, es con frecuencia acompañada de vivos dolores. Al andar toman los enfermos grandes precauciones para poner en el suelo el pié del lado enfermo, á causa de que todo movimiento algo brusco ó el menor tropiezo, ordinariamente son seguidos de un violento acceso. La participacion de las fibras motoras en la afeccion, ó quizá la trasmision de la excitacion desde las fibras sensitivas á las motoras por el intermedio de la médula espinal, suele provocar con frecuencia calambres en las pantorrillas y otras contracciones musculares. En la neuralgia ciática no existen lesiones

nutritivas en las regiones animadas por los nervios enfermos, segun se encuentran en otras neuralgias. Cuando la enfermedad se prolonga, la extremidad, continuamente cuidada por los enfermos, suele enflaquecer de un modo muy considerable. Algunas veces se va debilitando cada vez más la excitabilidad de las fibras del nervio ciático, produciéndose una anestesia y una parálisis.

La ciática es un mal rebelde. Hasta en los casos favorables pasan muchas semanas ántes de extinguirse la enfermedad, lo que ordinariamente se verifica con la misma lentitud que ha tenido para desarrollarse. En los casos ménos afortunados, suele prolongarse durante muchos meses, y hasta años. Las recidivas son muy frecuentes, áun despues de la completa desaparicion de la dolencia.

### § III.—Tratamiento.

Es raro que nos hallemos en disposicion de llenar la indicacion causal. Si la enfermedad tiene por causa una afeccion de las vértebras, conviene producir una enérgica revulsion sobre el dorso por medio de moxas ó de cauterios. Entre las causas que en el interior de la misma pélvis obran sobre el plexo ciático, sólo el acúmulo de excrementos en la S iliaca es susceptible de tratamiento. Como quiera que esta condicion, si bien rara vez es la única causa de la ciática, coincide ciertamente con mucha frecuencia con otras, es muy racional la antigua costumbre de principiar el tratamiento de esta enfermedad por la administracion de un laxante. Cuando persiste una ciática despues de un parto laborioso, y nos asiste alguna razon para atribuirla á una parametritis ó una perimetritis, conviene prescribir emisiones sanguíneas locales muy repetidas, y cataplasmas continuadas por mucho tiempo. Contra la ciática reumática conviene emplear los baños calientes, y se enviará á los enfermos á Tœplitz, Wiesbaden ó á Wildbad. En clase de remedios antireumáticos al interior, parece merecer alguna confianza el yoduro potásico á altas dósis; así, yo he visto aliviarse la afeccion, principalmente en aquellos

casos en que se desarrolló desde muy pronto un coriza y exantema yódicos.

A la *indicacion de la enfermedad* responden, en los casos recientes, las sangrías locales, y entre éstas debe preferirse la aplicacion de ventosas escarificadas á las aplicaciones de sanguijuelas. La mencion que casi generalmente se hace en los tratados de patologia, de que deben practicarse una ó várias sangrías generales contra la ciática, parece debe considerarse como un piadoso homenaje tributado á la memoria de antiguas autoridades médicas, sobre todo de Cotugni, supuesto que hoy nadie se atreveria á combatir la ciática por la sangría. En los casos que no son del todo recientes, conviene aplicar revulsivos á la piel, sobre todo vejigatorios volantes. Se coloca el primer vejigatorio en la region sacra, al lado de la columna vertebral, al nivel de los puntos de emergencia de los nervios que forman el plexo ciático; el segundo detras del trocánter, y así se desciende hasta el pié, cubriendo de vejigatorios los puntos en que los nervios se hallan colocados superficialmente debajo de la piel. Ademas de los vejigatorios, se ha recomendado mucho la cauterizacion linear superficial de la piel á lo largo de los trayectos nerviosos; igualmente la enérgica aplicacion del hierro candente y de moxas sobre algunos puntos aislados de estos trayectos, la del hierro ardiendo sobre el dorso del pié y entre los dos últimos dedos; y por fin, hasta la cauterizacion del pabellon de la oreja, sobre todo del hélix; el efecto casi seguro, aunque pasajero, de este último procedimiento, no puede explicarse. Hasta en los casos más inveterados de la ciática, no deja casi nunca de dar buen resultado la aplicacion de la corriente de induccion, y más todavía de la corriente constante.—De los remedios específicos, el que más importante papel juega en el tratamiento de la ciática, es la esencia de trementina administrada bajo la forma de electuario (esencia de trementina, 4 gramos; miel, 30 gramos, para tomar una cucharada dos veces al dia), ó bien administrada en cápsulas gelatinosas. Romberg, entre otros, recomienda mucho este remedio. La neurotomía no debe intentarse más que en los ramos pequeños, cuyas divisiones terminales son manifiestamente el punto de

partida de la excitacion morbosa. Por lo que corresponde al uso de la veratrina, la aconitina y morfina, tan indispensable como paliativo, todo cuanto hemos dicho al hablar del tratamiento de la neuralgia en general, se aplica al de la ciática.

## CAPÍTULO XII.

### NEURALGIA CRURAL (YSCHIAS ANTICA COTUNNII).

Aparte de las ramas del plexo lumbar, cuyas afecciones neurálgicas hemos descrito bajo el nombre de neuralgia lumbo-abdominal, las fibras sensitivas de este plexo, que se distribuyen por el muslo y la pierna, son tambien en ocasiones asiento de una neuralgia. Como en esta forma no residen los dolores, como en la ciática, sobre las caras externa y posterior del muslo, sino siguiendo el trayecto de los nervios sáfeno mayor y menor, y sobre la cara anterior é interna del muslo y de la pierna, extendiéndose algunas veces hasta el maleolo interno, borde interno del dorso del pié, y á los dos primeros dedos, se ha dado á esta neuralgia el nombre particular de neuralgia ciática anterior (*yschias ántica*). Esta ciática anterior ó neuralgia crural, es mucho más rara que la verdadera ciática, ó ciática posterior. Puede ser provocada como ésta por una presion sobre los nervios á su salida del conducto vertebral, ó por enfriamientos sufridos por el plexo lumbar en la pélvis, ó por sus ramificaciones en su trayecto periférico. Las hernias crurales extranguladas, las luxaciones del fémur y la coxalgia, son tambien seguidas de una excitacion dolorosa de las ramas cutáneas del nervio crural, á causa de la presion ó tirantez que ejercen sobre el tronco del nervio. La marcha y terminaciones de la neuralgia crural son las mismas que en la ciática, debiendo tambien establecerse el tratamiento con arreglo á los principios sentados en el capítulo anterior.

En ciertos casos muy excepcionales sufre tambien neuralgias el nervio obturador. Ésta se caracteriza por la extension del dolor á la cara interna del muslo, y como comunmente participan tambien

de la excitacion morbosa las fibras motoras del obturador que se ramifican en los adductores, por un trastorno en el ejercicio de estos músculos. La súbita manifestacion de estos fenómenos, complicada con los de una oclusion aguda del intestino, del ileus y de una peritonitis, son los únicos síntomas que permiten reconocer una hernia obturatriz extrangulada.

## CAPÍTULO XIII.

### ANESTESIA DE LOS NERVIOS CUTÁNEOS.

La anestesia, es decir, la insensibilidad para los agentes exteriores, se produce: 1.°, cuando las partes del cerebro que nos dan conciencia de una excitacion de los nervios sensitivos, han sido destruidas ó no se hallan en estado de funcionar. En esta forma puede estar completamente intacta la excitabilidad de los nervios sensitivos, á pesar de la completa insensibilidad de los enfermos para las irritaciones exteriores. Esta anestesia, que hemos visto forma un síntoma de muchas enfermedades cerebrales, la pasarémos en silencio en este capítulo, en que exclusivamente tratarémos de estados morbosos de los nervios periféricos. 2.° Tambien se produce la anestesia cuando se halla interrumpida la conduccion de las excitaciones de los nervios periféricos al cerebro, por la destruccion de las fibras conductoras de la médula espinal. En esta forma tambien puede ser normal la excitabilidad de los nervios periféricos. Al hablar de la mielítis, recordamos que muchas veces, miéntras que las más fuertes irritaciones periféricas no provocan excitacion ninguna que llegue hasta el cerebro, puede muy bien trasmitirse una ligera irritacion desde las fibras sensitivas á las motoras y provocar movimientos reflejos; este fenómeno nos prueba que en estos casos continúa existiendo, tanto la excitabilidad de los nervios sensitivos, como la de los motores por debajo del punto en que está interrumpida la conduccion al cerebro. Tampoco nos ocuparémos de esta forma de anestesia en esta seccion. 3.ª En fin, existe anestesia cuando los nervios periféricos, por

causa de lesiones nutritivas, pierden su excitabilidad, como tambien cuando está interrumpida de un modo completamente mecánico la continuidad entre estos nervios, la médula espinal y el cerebro. En lo que sigue tendrémos que ocuparnos exclusivamente de esta forma. Hagamos notar al mismo tiempo que para nosotros es periférico todo nervio sensitivo ó motor, á partir desde el punto en que ha abandonado el cerebro ó la médula espinal, bien esté todavía encerrado en el cráneo ó el conducto vertebral, ó haya salido de él. Esta definicion no tiene nada de arbitrario; por el contrario, se funda en el hecho de que las porciones de un nervio que se hallan encerradas en el interior del cráneo ó del conducto vertebral, se conducen relativamente á la extincion de su excitabilidad cuando se interrumpe su comunicacion con los órganos centrales, absolutamente lo mismo que las partes del nervio situadas al exterior. En los nervios motores es fácil demostrar este hecho. En un enfermo que á consecuencia de una apoplegía en el cuerpo estriado izquierdo, no puede imprimir movimientos voluntarios al lado derecho de la cara, los nervios del lado paralizado conservan durante semanas enteras su excitabilidad normal, y por medio de la corriente de induccion podemos producir contracciones en los diferentes músculos de dicho lado. Si, por el contrario, se destruye en el interior del cráneo el nervio facial despues de su salida del cerebro, pierde su excitabilidad en muy poco tiempo, absolutamente lo mismo que despues de la seccion de sus ramificaciones periféricas, no siendo ya posible provocar por la corriente de induccion contracciones en los músculos del lado paralizado. En los nervios sensitivos no es tan fácil demostrar esto; sin embargo, parece que hay derecho para admitir que suceda una cosa completamente análoga; por lo ménos, el trigémino queda todavía excitable por largo tiempo en los casos de anestesia central, segun prueba la continuacion de los fenómenos reflejos, por ejemplo, el pestañeo cuando se toca la conjuntiva.

### § I.—Patogenia y etiología.

Las lesiones nutritivas que pueden hacer perder á un nervio su

excitabilidad, son muchas veces tan sutiles que se escapan á la observacion directa. En el instante en que privamos á un nervio del contacto con la sangre arterial rica en oxígeno, pierde su excitabilidad. No podemos dudar que la pérdida de la excitabilidad depende de modificaciones físicas ó químicas en el interior del nervio; pero nos es imposible apreciar tales modificaciones. En conformidad con la experimentacion fisiológica, vemos con frecuencia producirse anestesias en las partes que recibian su sangre de una artéria obliterada por una trombosis ó embolia, hasta que se establece una circulacion colateral.—La accion prolongada del frio determina la anestesia de la piel, lo cual sin duda es debido á su accion constrictiva y á la anemia que de ella resulta para los nervios cutáneos. Quizá tambien dependa la anestesia de los envenenamientos por el cornezuelo de centeno, de una anemia arterial de los nervios sensitivos, debida á la retraccion espasmódica de las artérias. Entre las anestesias de orígen periférico, es decir, debidas á la extincion de la excitabilidad de los nervios periféricos, sin que podamos descubrir en ellos modificaciones materiales, debe tambien contarse la anestesia llamada reumática, que se desarrolla con bastante frecuencia á causa de un enfriamiento, así como tambien una forma observada por Romberg en las manos y antebrazos de las lavanderas. Aun no se sabe positivamente si la anestesia debida al envenenamiento saturnino, depende tambien de lesiones nutrivas inapreciables de los nervios periféricos, ó bien si proviene de una anomalía de los órganos centrales. La misma observacion se aplica al pretendido efecto local de los anestésicos, el éter y el cloroformo. No me parece demostrado que empleadas tópicamente estas sustancias, obren sólo en realidad de un modo local; me parece todavía más probable que siempre extiendan al mismo tiempo, si no es exclusivamente, su accion al cerebro. ¿Puede, en efecto, admitirse que en un estado de perfecta integridad cerebral tengan estos agentes el poder de producir un efecto evidentemente anestésico? La anestesia histérica está sometida á condiciones muy especiales; hablarémos de ella más adelante, en el capítulo destinado al histerismo.

La anestesia producida por la presion prolongada y uniforme de piezas de vendaje, ó por ropas muy apretadas, forma la transicion á las formas para las cuales, no solamente hay necesidad de suponer la existencia de modificaciones materiales en los nervios como causas de la anestesia, sino en que hasta pueden demostrarse directamente dichas modificaciones. En estas circunstancias vemos desarrollarse la atrofia y un principio de degeneracion grasosa en todas las partes expuestas á la presion, y seguramente no están exentos de estos estados consecutivos los nervios periféricos.—Por la presion de tumores de cualquiera especie, de exudaciones y de derrames, suele hallarse suspendida la excitabilidad de un nervio, y por último, interrumpida su continuidad.—En otros casos de anestesia se ha destruido una parte del nervio por una inflamacion. Es inútil proseguir la enumeracion de las modificaciones materiales que pueden producir una anestesia, puesto que esto nos conduciria á repetir lo que ya dijimos al hablar de la etiología de las neuralgias. Las mismas causas morbíficas que cuando obran débilmente y por poco tiempo, ponen al nervio en un estado de exagerada excitacion, tienen una influencia más ofensiva, cuando obran con mayor fuerza y por más tiempo, aboliendo la excitabilidad nerviosa ó destruyendo el nervio.

### § II.—Síntomas y marcha.

La anestesia puede ser completa ó incompleta. En el primer caso, las causas de irritacion que obran sobre la periferia, especialmente la presion y los cambios de temperatura, no provocan sensacion ninguna. En el segundo caso, se producen sensaciones, pero son vagas é inciertas. Con la anestesia incompleta suele coincidir una sensacion de embotamiento. Cree el enfermo que se halla interpuesto un medio extraño entre la piel y el cuerpo puesto en contacto con ella. Henle cree que esta sensacion es debida á la extincion de la sensibilidad en las terminaciones periféricas, de donde se retira hácia los órganos centrales, lo cual ocasionaria que efectivamente se hallára interpuesta una capa de sustancia inerte entre el nervio y el objeto exterior.

Esta hipótesis explica con gran facilidad, que precisamente el frio, cuya accion se extiende primeramente sobre las terminaciones periféricas de los nervios del tacto, sea el que provoque especialmente esta sensacion de embotamiento de la piel.—El estado conocido bajo el nombre de analgesia, es una especie particular de anestesia. En ella no provocan sensacion ninguna dolorosa, ni áun las más violentas irritaciones, miéntras que el sentido del tacto permanece completamente íntegro. Este fenómeno no se ha explicado todavía de un modo satisfactorio. Pudiera considerársele con Henle, como un grado inferior de la anestesia, y suponer que en la analgesia las irritaciones excesivas no son seguidas de las percepciones habituales, es decir, del dolor, sino de la forma perceptiva que en los nervios normalmente excitables se produce por irritaciones moderadas. Pero esta hipótesis sólo sería fundada cuando los grados moderados de la irritacion no fuesen completamente sentidos, lo cual no sucede en la analgesia. Más oscuras todavía, y completamente inexplicables, son las formas de la anestesia designadas bajo el nombre de parálisis incompletas de la sensibilidad. En estos casos está extinguida la facultad de sentir excitaciones de tal ó cual especie, miéntras que siguen los individuos percibiendo otras excitaciones sin ser más fuertes que las primeras. Así, por ejemplo, pierde un individuo el sentido del tacto y conserva el de la temperatura, ó recíprocamente, no nota las diferencias de la temperatura, pero conserva en toda su integridad las sensaciones tactiles.

La llamada ley de la excentricidad, en virtud de la cual la excitacion de un nervio sensitivo, áun suponiendo que se haya verificado en su tronco, da la sensacion de una excitacion que se atribuye á las terminaciones periféricas, explica perfectamente que suelan acusar los enfermos dolores en partes completamente ajenas á una irritacion exterior, á cuyo fenómeno se ha dado el nombre de anestesia dolorosa. Ésta debe producirse siempre que el nervio ha perdido su excitabilidad hasta cierto sitio, y en que obra por encima de él una fuerte irritacion sobre la parte excitable del nervio que sigue en comunicacion todavía con el cerebro. Fácilmente se concibe que coin-

cidan muchas veces ambas condiciones, como, por ejemplo, cuando un tumor comprime el nervio. La porcion de éste comprendida entre el tumor y el cerebro, sigue siendo excitable y sensible á la irritacion que se ejerce de un modo contínuo; la parte comprendida entre el tumor y la periferia habrá perdido su excitabilidad.

En la anestesia de los nervios musculares, está disminuida ó abolida la percepcion del grado de contraccion ó relajacion de los músculos. Esta clase de enfermos pueden algunas veces ejecutar todos cuantos movimientos se les manda hacer, pero no pueden juzgar sin la ayuda de la vista hasta qué punto se han verificado estos movimientos. Sostienen sólidamente los objetos miéntras pueden graduar el movimiento con la ayuda de la vista, y los dejan caer inmediatamente que cierran los ojos. Si la anestesia de los nervios musculares se apodera de las extremidades inferiores, suelen andar los enfermos bastante bien durante el dia; pero en la oscuridad se hace su marcha vacilante, y no consiguen dar siquiera un paso hácia adelante. (Véase la curiosa observacion citada en el capítulo de la ataxia locomotriz.)

Con mucha frecuencia se complica la anestesia de trastornos en la circulacion y nutricion de las partes insensibles. La temperatura de éstas suele descender más de un grado, se alteran sus funciones y disminuyen las secreciones. A esto hay que añadir una mayor vulnerabilidad; así, la accion, relativamente poco intensa del frio ó del calor, es seguida de congelaciones ó de quemaduras muy graves, las úlceras y las heridas se curan lentamente ó no se cicatrizan nunca, y se forman con gran facilidad escaras por decúbito. El epidérmis y las uñas se grietean y desprenden en pequeñas láminas; se pone lívida la piel, y se desarrolla un edema en el tejido celular subcutáneo. La lentitud de la circulacion explica hasta cierto punto estos fenómenos que aparecen en las partes insensibles; pero la causa de esta lentitud es inexplicable. Segun los experimentos de Axmann, es probable que dependa esta lentitud de la circulacion de un ataque simultáneo de las fibras ganglionares que acompañan á las espinales. En efecto, despues de haber dividido en dos ramas los nervios espi-

nales entre la médula y el ganglio espinal, sólo observó Axmann la anestesia y la parálisis, pero no ningun trastorno de la nutricion en las partes paralizadas. Por el contrario, cuando dividia los nervios más allá del punto en que se encontraban mezclados con fibras del gran simpático por el intermedio del ramo comunicante, coincidian la anestesia y la parálisis con la palidez de la piel, la descamacion del epidérmis, éxtasis en los capilares y el edema.

Si el nervio separado del órgano central, ó que ha perdido su excitabilidad por una causa cualquiera, contiene á la vez fibras sensitivas y fibras motoras, existe á un mismo tiempo anestesia parcial y parálisis parcial. Parece tambien que el nervio que ha perdido su excitabilidad, puede igualmente trasmitir por el intermedio de los ganglios este estado pasivo á otros nervios, así como el nervio excitado trasmite por el intermedio de las células ganglionares, el estado activo de la excitacion á otros cordones nerviosos. De este modo se explican los casos en que á la anestesia del trigémino se habia unido una debilitacion de los sentidos del gusto y del olfato, aquellos otros en que la anestesia del conducto auditivo complicaba á una sordera nerviosa, y en fin, aquel en que á antiguas anestesias acompañaban parálisis incompletas.

No siempre es fácil distinguir la anestesia periférica de las formas centrales. El diagnóstico diferencial se apoya: 1.°, *en la mayor ó menor extension de la anestesia y en la presencia ó ausencia de una complicacion de esta última por una parálisis del movimiento*. Si la anestesia es unilateral y acompaña á una hemiplegia, ya hay una razon para sospechar la forma cerebral. Cuando está repartida por la parte inferior del cuerpo y acompaña á una paraplegia, existe casi siempre una enfermedad de la médula espinal. Cuando existe una anestesia de la cara, la presencia simultánea de una parálisis indica el orígen central de aquélla, y si la motilidad es normal, su orígen periférico. 2.° Es un hecho muy importante para distinguir ambas formas, la *presencia ó ausencia de fenómenos reflejos*. Si la anestesia es periférica, bien que esté el nervio separado del cerebro, ó que esté simplemente extinguida su excitabilidad, no puede trasmitirse

su excitacion á nervios motores, no puede, en otros términos, producirse ningun fenómeno reflejo. Si es, por el contrario, central, es decir, si está destruida la parte del cerebro de donde las sensaciones llegan á la conciencia, puede estar completamente intacto el camino por el cual se trasmite la excitacion de un nervio sensitivo á otro motor; en otros términos, pueden perfectamente producirse los movimientos reflejos.—Lo mismo sucede cuando la médula espinal está destruida en un punto circunscrito, como ocurre en la spondilartrocace y en la mielitis parcial; por el contrario, en la degeneracion difusa ó en la tábes dorsal no se producen fácilmente los fenómenos reflejos.—Hé aquí un notable ejemplo de estas diferencias: si á consecuencia de una apoplegía se ha producido una anestesia de la conjuntiva, no siente nada el enfermo cuando se toca ésta; pero no por eso deja de cerrar involuntariamente el ojo, á causa de que la excitacion se trasmite desde las fibras sensitivas del trigémino á las motoras del facial.—Si la anestesia de la conjuntiva depende, por el contrario, de una destruccion del ganglio de Gasserio ó de la rama oftálmica, no siente el enfermo el contacto de la conjuntiva, ni cierra tampoco instintivamente el ojo, á causa de que en este caso ya no es posible se trasmita la excitacion al nervio facial.

La marcha de la anestesia depende por completo de la enfermedad primitiva. Si el nervio es dividido por una seccion, se restablece algunas veces la sensibilidad al cabo de cierto tiempo; si, por el contrario, es destruida una gran porcion del nervio, persiste la anestesia por toda la vida. La anestesia reumática, lo mismo que la que ha sido provocada por la accion de una presion uniforme, pero no muy intensa, sobre todo el trayecto nervioso, permite esperar mejor que otras formas una terminacion favorable.

### §. III.—**Tratamiento.**

El tratamiento de la anestesia sólo es coronado de buen éxito cuando es posible disipar su causa. Segun los casos, puede haber indicacion para operar ó entablar un tratamiento antireumático. La

desaparicion de la causa no es siempre inmediatamente seguida de la terminacion del efecto. En estos casos puede recurrirse á las fricciones alcohólicas y etéreas, á la electricidad, los chorros frios, á los baños de Gastein, Wildbad, Plombières, y hasta á los baños animales tan repugnantes, si bien nada hay más problemático que el restablecimiento de la excitabilidad extinguida de los nervios sensitivos por semejantes medios.

## CAPITULO XIV.

### ANESTESIA DEL TRIGÉMINO.

### § I.—**Patogenia y etiología.**

Segun lo que hemos dicho en el capítulo anterior, las mismas causas que hemos visto determinar la prosopalgia, pueden ser seguidas de una anestesia del trigémino cuando su accion es más enérgica ó prolongada. En la anestesia de uno de los lados de la cara se ha encontrado el ganglio de Gasserio correspondiente, comprimido, degenerado y destruido por tumores vecinos. En otros casos, sólo una de las tres ramas principales habia sufrido una compresion permanente ó alguna otra lesion en el interior del cráneo; ó á su paso á traves del esfenoides. En otros casos, por fin, que son los más frecuentes, solamente algunas ramificaciones del trigémino habian sido divididas por operaciones, destruidas por ulceraciones, ó por una presion debida á ganglios ú otros tumores, ó dislaceradas al extraer algun diente, lo cual sucede sobre todo con el nervio dentario inferior.—La favorable marcha que en ciertos casos sigue la enfermedad, prueba que ciertas modificaciones pasajeras del neurilema ó de los mismos nervios, debidas probablemente á un enfriamiento, pueden tambien determinar una anestesia del trigémino.

### § II.—**Síntomas y marcha.**

Cuando todas las fibras del trigémino han perdido su excitabilidad,

puede admitirse que el tronco del nervio ó el ganglio de Gasserio está degenerado ó destruido. En estos casos está dividida la cara en dos mitades perfectamente separadas entre sí, de las cuales la una es sensible y la otra insensible. Lo mismo pasa en las diferentes cavidades de la cara que reciben sus fibras sensitivas del trigémino. Puede tocarse el ojo, comprimir el globo, pincharle, irritar el interior de la nariz con instrumentos puntiagudos, con rapé muy fuerte ó vapores muy acres, sin que los enfermos tengan conciencia de ello. Si se aproxima un vaso á la boca, no sienten más que la mitad, y les parece que está roto. Hasta una mitad de la lengua está insensible. Se sale la saliva de la boca por el lado enfermo, y quedan adheridos á los labios restos de alimentos sin que los pacientes lo noten. No aparece ningun fenómeno reflejo en los músculos del ojo, segun ya hemos dicho, cuando se irrita la conjuntiva; en cambio se producen cuando una luz intensa hiere la retina, á causa de que el nervio óptico que ha permanecido intacto trasmite la excitacion al nervio facial. Así como los enfermos no pestañean cuando se les irrita la conjuntiva, tampoco estornudan cuando se ataca la mucosa nasal del lado enfermo, á causa de que tampoco puede provocarse movimiento ninguno reflejo en el aparato respiratorio. A estos fenómenos se unen ciertas lesiones nutritivas en el lado enfermo; fenómenos análogos á los que pueden provocarse artificialmente en los animales por la destruccion del ganglio de Gasserio, es decir, una dilatacion varicosa de las venas del ojo, la ulceracion y atrofia de este órgano, la hinchazon fungosa de las encías, hemorragias de la boca y la nariz, un color lívido y el abultamiento edematoso de la mejilla. Tan frecuente es que quede abolido el sentido del gusto, como que se conserve intacto. Muchas veces se perturban la vista y el olfato; sin embargo, es difícil decidir cuál es la parte que toman las citadas anomalías de la mucosa nasal y del globo del ojo, en estos fenómenos. Si se destruyen al mismo tiempo la rama menor y la mayor del trigémino, coincide, con la anestesia unilateral, una parálisis tambien unilateral de los músculos de la masticacion, y si ha sido determinada la destruccion del ganglio por tumores voluminosos

ó por otras afecciones extensas de la base del cráneo, ordinariamente se alteran á la vez las funciones de otros nervios cerebrales, sobre todo del motor ocular, el facial y el acústico; así, existe blefaroptose, dilatacion de la pupila, parálisis del lado correspondiente de la cara, y sordera del mismo lado.

Si no es el tronco, sino una de las principales ramas del trigémino la que se encuentra enferma, se circunscribe la anestesia á la esfera de inervacion de aquélla, á saber: á la cavidad del ojo si es la primera, á la nariz si se trata de la segunda, y á la cavidad bucal si de la tercera.—Si son acometidos simples ramillos, son todavía ménos extensos los sitios insensibles de la cara, y pueden conservarse en su estado normal las cavidades.

La anestesia central y aislada del trigémino, sin anestesia concomitante de la mitad correspondiente del cuerpo y sin hemiplegia, es rarísima. En el capítulo anterior hemos indicado las condiciones más importantes que nos permiten distinguir esta forma, de la anestesia periférica.

Por lo que corresponde al tratamiento, recordarémos simplemente cuanto hemos dicho en el capítulo anterior sobre el tratamiento de la anestesia en general.

## CAPÍTULO XV.

### ESPASMOS EN EL DOMINIO DE ALGUNOS NERVIOS PERIFÉRICOS.

En los artículos que siguen describirémos los estados de excitacion morbosa en la esfera de inervacion de algunos nervios periféricos. Si la excitacion de un nervio sensitivo se traduce por el dolor y los fenómenos reflejos, la de un nervio motor lo hace por la contractura de las fibras musculares por las que se distribuye. Si el nervio motor es puesto en estado de excitacion morbosa por irritaciones que se suceden rápidamente, dura la contraccion de las fibras musculares provocada por la primera excitacion del nervio, hasta que em-

pieza la segunda excitacion; de este modo se producen contracciones musculares contínuas, que se designan bajo el nombre de espasmos *tónicos*. Si las irritaciones del nervio se verifican por intervalos algo más largos, de tal suerte que se relaja el músculo ántes de haber entrado en contraccion por una nueva irritacion del nervio; si, en una palabra, alterna la relajacion con la contraccion muscular, se producen espasmos *clónicos*.

En los individuos sanos, la excitacion de los nervios motores parte de los centros nerviosos de la voluntad, y de este modo se producen los movimientos voluntarios; pero tambien pueden ser excitados estos nervios sin el concurso de los centros de la voluntad, por partes del cerebro colocadas en un estado de excitacion determinado por las pasiones; tales son, por ejemplo, los movimientos que ejecutamos impulsados por un gran pesar ó una fuerte cólera. *No es por un acto de voluntad* por lo que contraemos la cara para llorar cuando estamos apesadumbrados; tampoco es un acto voluntario el apretar los puños cuando entramos en cólera; estos movimientos tienen lugar independientemente de la voluntad. En fin, en los individuos sanos se produce una serie de movimientos que son determinados sin el concurso de la voluntad, y áun á pesar de ella, por la trasmision de la excitacion de un cordon nervioso centrípetro á otro centrífugo; se les llama movimientos reflejos normales, entre los cuales se distinguen, bajo el nombre de movimientos *automáticos*, aquellos que son provocados por excitaciones moderadas repetidas con regularidad, tales como los movimientos respiratorios determinados por el aumento del ácido carbónico en la sangre, ó los movimientos de deglucion provocados por la entrada del bolo alimenticio en la faringe; otros movimientos reflejos normales son provocados por excitaciones más enérgicas que se repiten con mayores intervalos, tales son el estornudo, etc.

Bajo el nombre de espasmo ó hiperkinesia, se designa un estado morboso en el cual es provocada la excitacion de los nervios motores por irritaciones extraordinarias y generalmente desconocidas, pero independientes de la voluntad; ó bien, al estado en que las

irritaciones habituales provocan excitaciones muy extensas y violentas de los nervios motores.

Es imposible, en el estado actual de la ciencia, clasificar los espasmos con arreglo á la naturaleza de la irritacion que provoca la excitacion de los nervios, ó segun el punto sobre el cual se ha dirigido la irritacion. Los espasmos de que nos ocuparémos en los artículos siguientes, son provocados por irritaciones de diversa naturaleza, la mayor parte desconocidas; y si bien se manifiestan en el dominio de algunos trayectos nerviosos limitados, no sabemos, sin embargo, si la irritacion ha atacado directamente á las fibras excitadas.

## ARTÍCULO PRIMERO.

### Espasmos en el dominio del nervio facial. — Espasmo mímico. — Tic convulsivo.

### § I.—Patogenia y etiología.

La excitacion nerviosa de los ramos del facial que se distribuyen por los músculos de la cara, y que no alcanza á los ramos que animan al digástrico y al estilo-hioideo, recibe el nombre de tic convulsivo cuando no depende de un ataque de convulsiones generales. Las causas de esta excitacion morbosa del nervio facial son desconocidas. Es probable que la excitacion aislada de este nervio, única de que nos ocupamos, no dependa jamas de modificaciones cerebrales. Parece tambien que las irritaciones que atacan el facial en el interior del cráneo, ó en su trayecto á traves del acueducto de Falopio, son muy rara vez causa del tic convulsivo. En los casos en que la excitacion morbosa del facial es provocada por influencias nocivas que obran sobre la cara, por enfriamientos, contusiones ó la presion de un tumor, puede preguntarse si estos agentes irritan directamente las fibras del nervio, ó bien si obran en primer lugar sobre ciertas ramificaciones del trigémino, y sólo por via refleja

producen la excitacion del nervio facial. Tambien se ha creido que pudiera ser el tic convulsivo una neurosis reflectiva debida á la propagacion de una excitacion de partes distantes, por ejemplo del intestino en la helmintiasis, ó del útero en el histerismo. En fin, se citan, entre las causas determinantes de esta afeccion, las emociones y el instinto de imitacion. —El tic convulsivo parece ser algo más recuente en los hombres que en las mujeres.

### §. II.—**Síntomas y marcha.**

En la inmensa mayoría de los casos no se presentan los espasmos más que en los músculos de una mitad de la cara, siendo unas veces clónicos y otras tónicos. Romberg traza á grandes rasgos un cuadro muy característico del espasmo mímico: «aparecen gestos momentáneos ó permanentes de una, ó más rara vez, de las dos mitades de la cara. En el primer caso hay una elevacion y una depresion del músculo occipital ó frontal, fruncimiento de las cejas, pestañeo y oclusion de los párpados, movimientos en el ala de la nariz, y una contorsion de la comisura de los labios hácia abajo y arriba, cuyos fenómenos aparecen súbitamente, desapareciendo del mismo modo y repitiéndose con cortos intervalos. En la contraccion tónica permanente de los músculos de la cara, se hacen más pronunciadas las depresiones y surcos del lado enfermo; la punta de la nariz, la comisura de los labios y el menton, son atraidos hácia el lado enfermo; los músculos parecen tensos y duros al tacto, y dificultan los movimientos, de suerte que el ojo de este lado no puede cerrarse de un modo tan completo como el del lado opuesto.» Los enfermos no pueden voluntariamente impedir ó disminuir los accesos. De ordinario, cualquier movimiento aislado de la cara ejecutado voluntariamente, provoca de un modo simpático contracciones espasmódicas en otros músculos. Al principio de la enfermedad suele hallarse *dolorido* el lado enfermo; más tarde desaparecen los dolores, pero es raro que se produzca una anestesia incompleta.

En algunos casos, no todas las fibras del facial participan de la

excitacion morbosa, que sólo ataca á algunas de ellas, tales como los ramos palpebrales, los de los carrillos y labios, ó como en un caso que vió Romberg, los ramos de los músculos del pabellon de la oreja. La afeccion de los ramos palpebrales da lugar á un pestañeo muy rápido, conocido con el nombre de nictacion, ó bien á una oclusion rígida y violenta de los párpados, ó sea un blefarospasmo. La afeccion de los ramos que se distribuyen en las mejillas y labios, tiende á comunicar á estos órganos el movimiento y posicion que afectan en la accion de reir, bien sea en un lado ó en los dos á la vez; á esto se llama espasmo cínico ó risa sardónica. En el tic convulsivo limitado á los ramos auriculares, descrito por Romberg, se produce diariamente y repetidas veces sacudidas convulsivas en ambas orejas, que tienen por efecto conducirlas alternativamente hácia arriba y abajo por espacio de cinco ó diez minutos.—Algunas veces se extiende este tic convulsivo, como el doloroso, á otros cordones nerviosos, produciéndose movimientos simpáticos en los músculos de la masticacion, en el dominio del hipogloso, del accesorio de Willis ó nervio espinal, y en los nervios raquídeos.

La enfermedad tiene una marcha crónica y una duracion indeterminada. Despues de haberse desarrollado súbitamente, ó lo que es más comun, de un modo progresivo, suele persistir durante toda la vida.—Será fácil distinguir la forma tónica del espasmo mímico, de las deformidades de la cara que se observan en la hemiplegia, teniendo presente la libertad del movimiento en el lado no contraido, y el modo como reaccionan los músculos de este lado contra la corriente de induccion. Bruns hace notar ademas, que en la hemiplegia facial no se observa señal ninguna de tension permanente de los músculos, palpando el lado sano de la cara; y que pasando la mano por la piel y tirando de ella en un sentido ó en otro, puede restablecerse su posicion normal á la boca.

### § III.—**Tratamiento.**

En los casos recientes de tic convulsivo, parece prestar algunas

veces buenos servicios una medicacion diaforética y revulsiva, miéntras que los casos arraigados casi siempre resisten á todo tratamiento, y segun mi experiencia, hasta al empleo de la electricidad. Cuando se produce manifiestamente por via refleja la excitacion morbosa del facial, y pueden descubrirse las fibras del trigémino de donde procede la irritacion, está indicado interrumpir por la neurotomía la comunicacion de estas fibras con el cerebro. Esta operacion ha prestado excelentes servicios en dos casos publicados por Romberg, en los que fué dividido el nervio frontal. Por el contrario, no hay motivo para recomendar la division de las ramas del nervio facial, supuesto que en lugar de esta afeccion, deja tras de sí otra que no es ménos desagradable, á saber: una parálisis mímica. Ha sido ejecutada con buen éxito por Dieffenbach, la division subcutánea de los músculos de la cara en un caso de tic convulsivo rebelde.

## ARTÍCULO SEGUNDO.

### Espasmos en el dominio del nervio espinal.

### § I.—**Patogenia y etiología.**

De un modo análogo al nervio facial, se hace algunas veces asiento de una excitacion morbosa el accesorio de Willis. La patogenia y etiología de este estado son tan oscuras como las del tic convulsivo. Citanse como causas de este espasmo los violentos esfuerzos practicados para volver la cabeza, los enfriamientos y las enfermedades de las vértebras cervicales. — Los singulares movimientos de la cabeza que se observan en los niños, sobre todo durante la denticion, y que son conocidos con el nombre de convulsiones de pagodas, no parecen ser, á decir verdad, una enfermedad localizada en el nervio espinal y en los nervios cervicales; sus complicaciones y su marcha hacen suponer que se trata aquí más bien de un síntoma de una enfermedad del cerebro, que de una enfermedad dependiente de la eclampsia.

## §. II.—Anatomía patológica.

La excitacion morbosa del nervio espinal se traduce por espasmos clónicos ó tónicos, limitados ordinariamente á un solo lado, los cuales se producen en los músculos animados por dicho tronco, es decir, en el trapecio y en el externo-cleido-mastoideo.

En el primer caso, ordinariamente es desviada la cabeza hácia abajo y un lado, por accesos separados, de tal modo, que el occipucio se aproxima al hombro y la oreja á la clavícula; estos movimientos se repiten muchas veces en cada acceso. Segun que las contracciones se verifiquen de preferencia en el externo-cleido-mastoideo ó en el trapecio, así se inclina más la cabeza, en estos movimientos, adelante ó atras. Del mismo modo, el omoplato y el hombro son atraidos hácia arriba por las contracciones del trapecio. Si la excitacion morbosa se extiende al nervio facial, se contrae á su vez la fisonomía; si invade la rama menor del trigémino, están apretados uno contra otro los maxilares; cuando tambien están atacados los nervios cervicales, gira la cabeza sobre su eje, y verifican los brazos grandes movimientos de proyeccion hácia adelante y atras. Los accesos, acompañados ordinariamente de dolores en el espesor de los músculos ó en sus inserciones, no suelen durar más que algunos segundos. Al principio de la enfermedad son raros; pero al cabo de cierto tiempo se hacen tan frecuentes, que pueden presentarse hasta treinta accesos ó más en el espacio de un minuto, llegando en ocasiones á desesperarse los enfermos (Hasse). Durante el sueño no aparece ningun acceso. — Estos espasmos clónicos del nervio espinal, generalmente se desarrollan de un modo lento y progresivo. Es raro que se disipen por completo; por lo comun llegan á cierta altura, en la cual permanecen estacionarios toda la vida, sin amenazar nunca la existencia.

Bajo el nombre de convulsiones de las pagodas, se designan unos ataques aislados ó de vuelta periódica, en los cuales la cabeza de los niños, lo mismo que la de una pagoda chinesca, ofrece un con-

tinuo balanceo hácia adelante y atras por efecto de un espasmo clónico de los dos músculos externo-cleido-mastoideos. Estas ondulaciones de la cabeza se suceden con una gran rapidez, que muchas veces aumenta miéntras dura el acceso, hasta el punto de repetirse ochenta ó cien veces por minuto; por lo comun los músculos de la cara, y principalmente los que sirven para cerrar los párpados, toman parte en el espasmo. En algunos niños conducen más tarde estos accesos á la epilepsia ó la demencia; en otros, la denticion pone fin á la enfermedad.

El espasmo tónico del nervio espinal, es la causa de la forma espasmódica del tortícolis. Ordinariamente se limita la contraccion al externo-cleido-mastoideo, de suerte que la cabeza se inclina oblícuamente hácia abajo y adelante. Esta enfermedad es más comun en los niños que en los adultos, y si se atribuyen á un espasmo del nervio espinal los casos de tortícolis congénita, puede decirse que se encuentra tambien en el feto. Algunas veces es precedido el espasmo tónico de cortos accesos de espasmo clónico; sin embargo, por lo comun, desde el principio se halla el externo-cleido-mastoideo en un estado de contraccion tónica ó de contractura. Al principio parece insignificante el mal, y como al mismo tiempo existen dolores, se le toma por una afeccion reumática; se prescriben fricciones con el bálsamo de Opodeldoc, ó se toma cualquier otra medida, tambien ineficaz, hasta que se revela el carácter grave de la afeccion por su tenacidad y contínuos progresos. La cabeza es cada vez más atraida hácia abajo; el externo-cleido-mastoideo, y sobre todo su porcion external, sobresale como una cuerda dura en el lado hácia el cual se inclina, miéntras que en el lado opuesto del cuello, dirigido hácia arriba, está tensa la piel y no forman los músculos ninguna prominencia. Despues de una duracion más ó ménos larga de la enfermedad, termina por desfigurarse la cara á causa de que los músculos hipertrofiados atraen hácia abajo el lado enfermo. Al mismo tiempo, la posicion viciosa suele acarrear por su persistencia desviaciones de la columna vertebral, y un hundimiento del lado correspondiente del torax.

### § III.—**Tratamiento.**

Ordinariamente no da ningun resultado la intervencion terapéutica en los espasmos clónicos del nervio espinal. Mauricio Mayer ha conseguido, es cierto, restablecer en cinco sesiones, de un cuarto de hora cada una, un soldado acometido de espasmos clónicos de los músculos del cuello, faradizando separadamente cada músculo invadido por el espasmo. Pero los resultados negativos que á mí y á otros ha dado la faradizacion y el tratamiento galvánico del tic convulsivo, parecen probar que es muy excepcional obtener tan brillantes resultados. En cierto número de casos, parece haber sido útil el uso interno del sulfato de zinc y del carbonato de hierro, y la aplicacion de moxas á la nuca. La seccion de algunas ramas nerviosas no ha dado ningun resultado; pero ha sucedido todo lo contrario con la seccion subcutánea del músculo, practicada en dos casos distintos. En otro caso en que tambien se verificó y áun repitió esta seccion, fué nulo el resultado.

No puede darse regla ninguna positiva para el tratamiento de las convulsiones de las pagodas, siendo tan oscura esta enfermedad, y sobre todo su etiología.

El tratamiento de los espasmos tónicos, que pertenece al dominio de la ortopedia y la cirujía operatoria, ha dado algunos buenos resultados en ciertos casos no muy inveterados.

## ARTÍCULO TERCERO.

### Calambre de los escribientes.—Mogigrafía.

---

### §. I.—**Patogenia y etiología.**

Bajo el nombre de calambre de los escribientes (espasmo funcional), se entiende la excitacion morbosa de algunas fibras motoras que se distribuyen por los músculos de los dedos, la cual es provo-

cada *exclusivamente* por el movimiento ó la posicion que toman los dedos para escribir, y que por las contracciones espasmódicas de los músculos correspondientes imposibilita la continuacion de este acto. Si estos espasmos, en vez de presentarse en los escribientes, aparecen en otros individuos dedicados á ocupaciones manuales más ó ménos complicadas, por ejemplo, en los cordoneros ó los ordeñadores de vacas, el espasmo funcional recibe el nombre de calambre de los cordoneros, etc.

Nada se sabe de positivo sobre la patogenia de esta afeccion, que no es del todo rara, y suele privar á los individuos que la padecen de sus medios de existencia; sin embargo, se han inventado muchas hipótesis sobre el orígen de esta enfermedad. Fritz ha dado una explicacion que hasta cierto punto parece admisible, y segun la cual este calambre es una neurosis reflectiva, en la cual, sin embargo, no parte la excitacion de los nervios motores, como en la mayor parte de las demas neurosis de éste género, de los nervios sensitivos de la piel, sino de los musculares. El hecho de que nunca el contacto sólo de la pluma ó del papel, sino la simple posicion de la mano para escribir, sin que el enfermo toque á la pluma ó el papel, basta para provocar el acceso, habla mucho en favor de esta explicacion. Pero hay todavía otra hipótesis tambien admisible, y en virtud de la cual la excitacion morbosa no es determinada por la accion refleja de los nervios sensitivos sobre los motores, sino por la trasmision de la excitacion de los nervios motores que obedecen á la voluntad, á otros nervios motores independientes de ella. En este caso deberia compararse el calambre de los escribientes, á las convulsiones coreiformes y á la tartamudez, debiendo considerarse los movimientos que impiden escribir, como movimientos simpáticos.

Por lo que corresponde á las condiciones etiológicas, debemos recordar que se presenta esta afeccion con mucha más frecuencia en los hombres que en las mujeres; en éstas se la ha observado muy rara vez. La diferencia que existe entre los dos sexos bajo el concepto de la predisposicion á contraer la enfermedad, podria ser debida, como en otras muchas afecciones en que los documentos

estadísticos demuestran análogos resultados, si bien de un modo ménos palpable que en este caso, á la diferencia que ambos sexos presentan bajo el concepto de sus ocupaciones habituales. La edad de 30 á 50 años, y por consiguiente la época de mayor actividad profesional, representa tambien el período de la vida más sujeto al calambre de los escribientes. Las personas más expuestas á contraer la enfermedad, son los escribientes públicos, los empleados, los maestros de escuela y los comerciantes. Parece favorecer mucho su desarrollo, el que sean muy estrechas las mangas de los vestidos y compriman los músculos del antebrazo durante la accion de escribir, el tener una posicion incómoda, y ante todo, supuesto que no ha habido caso de calambre de escribientes hasta la invencion de las plumas metálicas, el uso de las plumas de acero muy duras. Pero nos son desconocidas las condiciones necesarias para que estas influencias produzcan la enfermedad.

### §. II.—**Síntomas y marcha.**

El calambre de los escribientes ordinariamente es precedido de prodromos, que consisten en un ligero cansancio de la mano y una sensacion particular, que hace creer á los enfermos que se les va á escapar la pluma y que necesitan cogerla con más fuerza. En algunos casos se limita la enfermedad á estos trastornos preliminares; si se desarrolla por completo, los músculos de los tres primeros dedos, unas veces los extensores y otras los flexores, se contraen espasmódicamente al escribir, y en los casos graves, en el momento que se intenta hacerlo. Segun el predominio de uno ú otro movimiento, se han distinguido dos formas particulares del calambre de los escribientes, bajo el nombre de calambre de flexion del pulgar y de sobresalto del índice con abertura de la mano, y en fin, una variedad mixta, compuesta de ambas formas. Estos espasmos hacen saltar la pluma hácia abajo y arriba, y en vez de una escritura igual y legible, no se ven más que unos garrapatos irregulares é interrumpidos por rayas caprichosas. Una excesiva atencion y el temor de que so-

brevenga el acceso favorecen su desarrollo. Cuanto más insisten los enfermos en continuar escribiendo, más violento se hace el calambre y más se extiende por los músculos del antebrazo del y brazo. Por lo comun no da lugar la enfermedad á ningun dolor, pero algunas veces sienten los enfermos una especie de tension en el brazo. En cuanto los individuos dejan de escribir desaparece el calambre, y pueden ejecutar sin dificultad toda clase de movimientos. En un caso descrito por Romberg, y que evidentemente era de igual naturaleza que los que nos ocupan, un herrero era acometido de calambres violentos y dolorosos en los músculos del antebrazo, en cuanto cogia el martillo y le levantaba para machacar; tuvo que renunciar á su oficio, y más tarde fué un hábil pintor. El calambre de los escribientes es un mal muy rebelde, y su curacion rara. Apénas sobreviene de vez en cuando un alivio pasajero, que interrumpe la uniformidad de la enfermedad. Algunos enfermos, llegados al extremo por sus molestias, y deseando probarlo todo para no estar privados de sus medios de existencia, aprenden á escribir con la mano izquierda; pero desgraciadamente se ha visto en estos casos, atacar el mal más tarde á esta mano lo mismo que á la otra.

### § III.—**Tratamiento.**

El tratamiento de esta afeccion ordinariamente no es seguido de ningun resultado. El abstenerse de escribir durante un tiempo más ó ménos largo, y volver despues á hacerlo con plumas de ave, la prescripcion de los baños de mar, los chorros frios y las fricciones irritantes, han dado muy pocos resultados, segun los experimentos hechos hasta ahora. La seccion de los nervios no ofrece ninguna ventaja para el paciente, supuesto que es seguida de una parálisis de los dedos. La seccion de los músculos sólo en un caso ha sido útil. En un enfermo á quien traté, sin esperanza de éxito, casi brutalmente por la corriente constante, obtuve un restablecimiento tan completo, que el individuo que desde hacia algunos años se servia de la mano izquierda para escribir, lo hace hoy con la derecha. El

tratamiento propuesto por Benedek, por medio del cual se han obtenido algunas curaciones, y que consiste en servirse de la corriente de las raíces espinales y la corriente de los nervios espinales, ha fallado por completo en mis manos, y áun en algunos casos hasta se han agravado los enfermos. Si la patogenia de esta afeccion es tal como ántes la he explicado, mi tratamiento, sin darme cuenta de ello, ha sido de los más racionales. Hacia, en efecto, obrar la corriente sobre los músculos del pulgar y del índice, y por consiguiente tambien sobre los nervios musculares sensitivos que les atraviesan, y si es exacta la explicacion ántes dada, se comprenderia fácilmente su favorable resultado, por la circunstancia de que la corriente constante habria hecho desaparecer por su accion catalítica, el estado patológico de la nutricion y la exageracion morbosa de la excitabilidad de los nervios musculares sensitivos, que por via refleja provocan el espasmo. El uso de aparatos por medio de los cuales pueden escribir los enfermos sin necesidad de los dedos, ha sido algunas veces muy útil por cierto tiempo.

## ARTÍCULO CUARTO.

### Espasmos idiopáticos en los músculos de las extremidades.—Tetánia.

#### §. I.—**Patogenia y etiología.**

Los espasmos *tónicos* que algunas veces se apoderan de los músculos de las extremidades, han sido llamados, cuando no podian considerarse como síntomas de una enfermedad del cerebro ó de la médula espinal, espasmos musculares idiopáticos ó tetánia. Estos dos nombres han sido tomados de los autores franceses, que fueron los primeros en describir bien esta enfermedad singular. Corresponden estos espasmos á las neuralgias, pero es todavia más difícil apreciar las causas anatómicas de la excitacion patológica de los nervios motores, en los espasmos musculares idiopáticos, que las de la excitacion patológica de los nervios sensitivos en las neuralgias. —La

marcha, por lo general favorable, de la enfermedad, hace suponer que ordinariamente dependan estos espasmos de modificaciones poco importantes y transitorias de los nervios ó de sus cubiertas. Algunos observadores consideran á este estado, pura y simplemente como una *forma del reumatismo*, haciéndole derivar de una *hiperemia y un edema del neurilema*. Para muchos casos, especialmente para los que se presentan en niños hasta entónces sanos, puede ser exacta esta explicacion; sin embargo, si se considera que la tetánia se presenta en el curso y durante la convalecencia de enfermedades agudas y crónicas, que ocasionan una grave perturbacion en el cambio de los materiales orgánicos y en la nutricion, y que suelen producir trastornos funcionales muy extensos, tales como la fiebre tifóidea, la intermitente, la enfermedad de Bright y la difteria epidémica, parece muy probable que en muchos casos dependan los espasmos idiopáticos de las alteraciones de tejido, desconocidas en su mayor parte, que se producen en el curso de las enfermedades que hemos citado, y que forman la base de los desórdenes funcionales más diversos. Tal es tambien la interpretacion que debe darse á los espasmos musculares idiopáticos que se presentan en el embarazo, el estado puerperal y en los partos.—La enfermedad, sobre todo la forma primitiva é idiopática que probablemente es debida á enfriamientos, se observa principalmente en los niños. Me extraña mucho que Walleix haya podido decir de esta afeccion, «que es una enfermedad rara, que probablemente no es nunca observada por gran número de médicos»; supuesto que yo por mi parte he encontrado muchos ejemplos, y me acuerdo muy bien que Krukenberg la consideraba como una forma bastante frecuente del reumatismo en los niños.

### §. II.—**Síntomas y marcha.**

En ciertos casos es precedida la enfermedad durante muchos dias de un malestar general, abatimiento y postracion. Su invasion es señalada por sensaciones dolorosas, que atraviesan unas veces si-

multáneamente las dos extremidades superiores é inferiores, otras de preferencia las manos y antebrazos, y algunas, exclusivamente las manos y los piés, siguiendo al parecer los trayectos nerviosos. A esto se agrega una sensacion de hormigueo y alguna rigidez de los miembros doloridos, que mueven con dificultad los enfermos. Despues de durar más ó ménos tiempo estos síntomas, sobrevienen calambres fugaces en las pantorrillas y otras contracciones musculares, que muy pronto se convierten en contracciones tónicas contínuas. Éstas, generalmente ponen las extremidades superiores en un estado de flexion, y las inferiores en una extension permanente. Si no se conoce la enfermedad y se ve por primera vez á estos niños, llama mucho la atencion el aspecto de los miembros rígidos é inmóviles, las rodillas tensas, los talones contraidos hácia arriba y los pulgares doblados hácia la palma de las manos, haciendo sospechar á primera vista, la existencia de alguna grave afeccion de los órganos centrales. Cuando se intenta extender las extremidades superiores, ó doblar las inferiores, se causan dolores violentos á los pacientes. Los músculos contraidos están duros, y forman prominencias muy perceptibles. Ordinariamente parecen algo hinchadas las articulaciones, á causa de un ligero edema de la piel. En algunos casos se extienden las contracturas á los músculos del abdómen y del dorso, y algunas veces á los de la cara y los maseteros. La fiebre, durante este tiempo, es nula ó muy poco intensa; en algunos enfermos es acompañada la aparicion de los espasmos, de una sensacion de opresion y algunos signos de congestion cerebral. La marcha de la enfermedad es corta en muchos casos; muchas veces, á los muy pocos dias, desaparecen las contracciones y se restablece el movimiento. En otros se prolonga algo más, y en ocasiones sobrevienen recidivas despues de algunos dias, ó bien al cabo de algunas semanas. Varios observadores, y entre ellos Delpech y Hasse, admiten que la enfermedad está compuesta de una serie de accesos espasmódicos, los cuales duran algunos minutos, unas horas, un dia ó más, y que en los intervalos que median entre los accesos no queda más que cierta rigidez y alguna debilidad de los miembros, ó tambien una

anestesia de la piel ó de los músculos. En los casos que yo he observado, no podian apreciarse estos paroxismos alternando con intervalos libres en el curso de la dolencia.

### §. III.—**Tratamiento.**

La marcha, por lo comun benigna, de la enfermedad, nos dispensa de toda intervencion enérgica. Krukenberg acostumbraba á prescribir fumigaciones con bayas de enebro. Con este simple procedimiento se disipan seguramente el estado doloroso de los miembros y las contracturas, con tanta rapidez como por el empleo de las fricciones irritantes y antiespasmódicas recomendadas por otros, ó por el uso interno del óxido de zinc, el beleño y el opio. No sucede lo mismo cuando los espasmos musculares idiopáticos sobrevienen en el curso de una enformedad general grave. Entónces no desaparecen los espasmos hasta que se restablece la nutricion normal, á lo cual debe ante todo encaminarse el tratamiento.

## CAPITULO XVI.

### PARÁLISIS PERIFÉRICAS.

Bajo el nombre de parálisis ó akinesia en el dominio de los nervios cerebro-espinales, se entiende el estado en que las fibras motoras no pueden ser excitadas por la voluntad, y no pueden, por consiguiente, contraerse voluntariamente los músculos. Entre las parálisis, no se cuentan los trastornos de los movimientos voluntarios debidos á otro orígen, por ejemplo, los que provienen de alguna enfermedad de las articulaciones ó de los huesos. Las parálisis miopáticas las describirémos más adelante.

La historia de las parálisis debidas á la destruccion ó á una lesion ménos grave de los centros de la voluntad, y procedentes de que éstos ya no pueden comunicar impulsos motores á los nervios periféricos, la estudiamos ya en la seccion de las enfermedades del cere-

bro. Allí tambien mencionamos las parálisis debidas á trastornos generales de la circulacion y nutricion cerebrales, y que están ligadas á la cesacion de toda actividad psíquica, á la abolicion de las ideas, y hasta de la *voluntad que dicta los movimientos*. — Hemos tratado ademas en la seccion anterior, de las parálisis que se producen cuando han sido destruidas las fibras de la médula espinal que conducen la excitacion de los centros de la voluntad á los nervios motores. — En esta seccion sólo nos falta, pues, que tratar de aquella forma de parálisis que se desarrolla cuando los nervios periféricos han sido separados del cerebro ó de la médula espinal, ó bien cuando estos nervios han perdido su excitabilidad á consecuencia de una modificacion de textura.

## §. 1.—Patogenia y etiología.

Es bastante frecuente que por causa de alguna lesion exterior, queden separados los nervios motores de los órganos centrales. Tal es el efecto que produce la seccion de los nervios en las operaciones quirúrjicas, ó en cualquiera otro traumatismo. — En otros casos depende la solucion de continuidad, de los progresos de un trabajo ulcerativo ú otro proceso destructor que invade un nervio situado en su proximidad. Puede considerarse como un prototipo de esta forma, la destruccion que sufre el nervio facial en su trayecto á traves del acueducto de Falopio, en la cáries del peñasco. Hay todavía otra causa que puede separar la extremidad periférica de un nervio de los órganos centrales, y es el desgaste progresivo de una parte de su trayecto por la contínua presion de un tumor, un aneurisma ó un exostosis. Algunas veces basta una presion ejercida momentáneamente sobre un nervio, para producir un efecto que hace suponer que en el punto comprimido ha sufrido aquel una solucion de continuidad. Así, Hasse vió desarrollarse una parálisis del movimiento, que resistió á toda clase de remedios, en un hombre que se quedó dormido teniendo apoyado el brazo sobre el borde de una mesa. — Los casos más raros de todos, son aquellos en que la solucion de

continuidad del nervio resulta de una neuritis parcial primitiva.

Las modificaciones de textura ,que sin producir solucion de continuidad hacen perder á los nervios motores su excitabilidad, son tan desconocidas como las que producen el mismo efecto en los nervios sensitivos. Así, una interrupcion en la llegada de la sangre arterial suprime la excitabilidad de los nervios motores, sin provocar en su tejido modificaciones apreciables.—Es probable, pero no está probado, que las parálisis reumáticas dependan de una hiperemia y un edema del neurilema, que den lugar á una compresion de las fibras nerviosas.—El hecho de que las parálisis que algunas veces se presentan á consecuencias de violentas convulsiones, son el resultado de exagerados esfuerzos, ó en otros términos, que á veces la extincion de la excitabilidad es consecuencia de una excesiva excitacion; este hecho, decimos, se encuentra á la verdad confirmado por los experimentos fisiológicos; pero el nervio que de este modo pierde su excitabilidad por causa de una exagerada excitacion, no se presenta á nuestra vista en nada distinto á otro todavía sano. No sucede lo mismo en las parálisis desarrolladas á consecuencia de una presion moderada ó de una distension poco violenta, las cuales, por razon de su marcha, tenemos necesidad de atribuir á una disminucion de la excitabilidad, y no á la destruccion de un nervio.—En fin, tampoco conocemos las modificaciones de textura de los nervios, que forman la base de las paralisis debidas á la intoxicacion saturnina, á la infeccion de la sangre por miasmas, y en fin, las que presiden á las parálisis llamadas esenciales (véase cap. xx).

La paralisis histérica, aunque no lo hemos mencionado entre las de las enfermedades del cerebro ni en las de la médula espinal, no me parece, sin embargo, deberse contar como parálisis periférica, sino que depende de una anomalía no apreciable anatómicamente de los centros de la voluntad, como extensamente verémos en el capítulo correspondiente al histerismo.

§. II. — **Síntomas y marcha.**

La completa separacion de un nervio motor de los órganos centrales, hace imposible toda contraccion en los músculos por los cuales se distribuye, y ocasiona una *parálisis* completa. El mismo efecto se observa en las modificaciones de textura que apagan de un modo absoluto la excitabilidad de un nervio. Si ésta, en vez de hallarse abolida, está simplemente debilitada, suelen poderse todavía ejecutar contracciones poco enérgicas; este estado ha recibido el nombre de *paresia* ó de parálisis incompleta.

La parálisis ó paresia de orígen periférico, se distinguen de las de orígen central:

1.° Por su *modo de extension*. En efecto; miéntras que en las parálisis cerebrales y espinales sus formas más características son la hemiplegia y la paraplegia, la limitacion de la parálisis al dominio muscular de un solo nervio, forma casi un signo patognomónico de una parálisis periférica. Es muy raro que una enfermedad cerebral no sustraiga más que un solo nervio del dominio de la voluntad, ó interrumpa la conduccion espinal solamente tambien en un cordon nervioso, y permita se desempeñe libremente la excitacion de todos los demas, lo cual únicamente sucede en el principio de la sclerosis parcial. Esta proposicion no puede invertirse, puesto que existen bastantes parálisis periféricas repartidas sobre numerosos grupos musculares, animados por nervios distintos. Sin embargo, áun en este caso el modo de extenderse la parálisis, nos suele dar idea de su orígen. Si, por ejemplo, tumores cerebrales ocasionan parálisis en el dominio de diferentes nervios motores del cerebro, no se declaran simultáneamente éstas, sino que á medida que el tumor crece, invaden sucesivamente un nervio despues de otro. Como un buen ejemplo, y para probar más la importancia que puede tener el modo de extenderse la parálisis para distinguir una espinal de otra periférica, debida á una caries de las vértebras, citaré el siguiente caso que observé en la clínica de Greifswald. Se trataba de un enfermo

que habia sido atacado de caries de las vértebras, y en el cual existia una parálisis y una anestesia casi completas de las extremidades superiores, miéntras que en las inferiores se habian conservado intactas la sensibilidad y el movimiento. Esta extension de la parálisis era una prueba positiva de que la enfermedad vertebral habia destruido los troncos nerviosos del plexo braquial; pero no la misma médula espinal.—Las parálisis reumáticas, que tambien suelen atacar varios nervios á la vez, no ofrecen nada de particular respecto al modo de extenderse, y sólo la circunstancia de no afectar fácilmente la forma hemiplégica ó paraplégica, puede ser algo útil para el diagnóstico diferencial,—Por el contrario, es muy característico el modo de extenderse la parálisis saturnina, hasta el punto de que basta muchas veces por sí solo para distinguirla, no sólo de las parálisis centrales, sino tambien de otras periféricas. En efecto, constantemente ataca en primer lugar las extremidades superiores, y siempre invadiendo sucesivamente los extensores de los dedos de la mano y de los brazos, miéntras que los músculos flexores quedan completamente libres.

2.° Si durante la parálisis hay *completa ausencia de otros desórdenes de la actividad cerebral*, es un indicio casi seguro del orígen periférico de la parálisis. Tampoco esta proposicion puede volverse á la inversa, porque con mucha frecuencia coincide la parálisis con fenómenos cerebrales graves, y no deja por eso de ser de orígen periférico. Los tumores de la base del cerebro nos suministran numerosos ejemplos de esta coincidencia.

3.° Si el nervio enfermo es mixto, la *complicacion de la parálisis por una anestesia* en el dominio de sus filetes sensitivos, es un argumento muy esencial á favor de su orígen periférico.

4.° Tambien es indicado éste, *por la ausencia de movimientos reflejos y sinérgicos en el dominio del nervio paralizado*. Cuando en una parálisis, la sensacion normal del dolor nos permite asegurar que está intacta la excitabilidad de los nervios sensitivos, y que no ha sufrido interrupcion ninguna su comunicacion con el cerebro, y á pesar de esto la irritacion de los nervios sensitivos no es

seguida de ningun movimiento reflejo, no hay duda ninguna que está interrumpida la conduccion én las fibras motoras, y por consiguiente, que la parálisis es de orígen periférico. Por ejemplo, si un indivíduo no puede cerrar voluntariamente el ojo, y á pesar de una sensibilidad normal de la conjuntiva no se produce tampoco parpadeo cuando se toca el globo ocular, seguramente la parálisis es periférica. El fenómeno inverso es una prueba más convincente todavía, del orígen central de una parálisis. Cuando un enfermo no puede voluntariamente excitar un nervio determinado, ni contraer, por consiguiente, de un modo voluntario los músculos por los cuales este se distribuye; cuando no puede, por ejemplo, cerrar el ojo cuando se le manda, y por el contrario, se produce la excitacion del nervio y la contraccion de los músculos que éste anima en el instante que se irrita los nervios sensitivos, y se cierra el ojo en cuanto se toca la conjuntiva, nos hallamos en presencia de una parálisis central; en estos casos está intacta la excitabilidad de los nervios sensitivos y de los motores, y el camino por el cual se trasmite la excitacion de las fibras centrípetas á las centrífugas se halla igualmente libre; sólo se halla destruido el centro de la voluntad en el cerebro, ó la via por la cual se trasmite á los nervios motores los impulsos de la voluntad.

5.° En fin, es un importante signo del orígen periférico de la parálisis, *la precoz extincion de la contractilidad eléctrica;* en otros términos, la falta de las contracciones musculares que debiera determinar la aplicacion de la corriente de induccion sobre el nervio enfermo. El aparato de induccion, de que tanto se ha abusado, y que tantas veces se ha empleado de un modo irracional con objeto de obtener resultados terapéuticos, debiera usarse mucho más de lo que ahora se hace para fijar el diagnóstico, sobre todo en la clientela particular. En los casos *recientes* de parálisis, que al ménos en la práctica civil se presentan con bastante frecuencia á la observacion, y en los cuales importa ante todo saber si el mal es de orígen periférico ó central, por razon de las probabilidades de éxito que puede ofrecer el tratamiento, proporciona casi siempre datos positi-

vos el exámen por medio de la corriente de induccion. En bastantes casos de parálisis periférica se reduce á su mínimum la contractilidad eléctrica de los músculos, á los pocos dias de aparecer la parálisis, extinguiéndase por completo inmediatamente despues. Todo lo contrario sucede en las parálisis cerebrales; en éstas puede persistir la contractilidad eléctrica durante muchos meses. Es muy cierto que los enfermos atacados de hemiplegia son de ordinario agradablemente sorprendidos al ver que músculos que desde hace algunos meses estaban sustraidos al dominio de la voluntad, entran en contraccion con una facilidad maravillosa tan pronto como son tocados por los electrodos; estos enfermos no cejan ante ningun sacrificio para someterse á un tratamiento que, si bien ineficaz, les inspira una inmensa confianza. La degeneracion anatómicamente apreciada que se apodera desde muy pronto de los nervios periféricos, despues que han sido separados de los órganos centrales, explica hasta cierto punto esta extincion tan pronta de la contractilidad eléctrica en las parálisis periféricas. De la misma manera, no debemos extrañarnos de que en las parálisis reumáticas y saturninas se extinga igualmente con suma rapidez la contractilidad eléctrica. Cualquiera que sea la insignificancia de las modificaciones que en estos estados experimentan los nervios, bastan para producir en ellos una modificacion tal, que ni la voluntad ni la irritacion por la corriente inductiva pueden poner el nervio modificado en un estado de excitacion. Hasta en las parálisis cerebrales llega á desarrollarse una degeneracion de los nervios periféricos, y una atrofia con degeneracion grasosa de los músculos paralizados. Esto nos explica por qué en los casos *muy inveterados*, ya no puede utilizarse la abolicion de la contractilidad eléctrica para distinguir las parálisis periféricas de las centrales. En las espinales, queda unas veces largo tiempo intacta la contractilidad eléctrica, y otras es abolida muy pronto, por lo cual tiene aquí menor valor para el diagnóstico diferencial. Yo creo que esta diferencia se explica hasta cierto punto, por el resultado de las investigaciones de Schrœder-van-der-klk sobre la estructura de la médula espinal. Si en ésta existen fibras centrífugas, que en lugar de

pasar directamente á los nervios periféricos pasan primero por las células ganglionares de donde aquellos toman su orígen, puede por analogía suponerse que en los casos de destruccion de las primeras, se conducirá la contractilidad eléctrica como en las parálisis centrales, y en los casos de destruccion de las fibras salidas de las células ganglionares, como en la parálisis periférica. Es algo extraño que en ciertos casos de parálisis periférica pueda producirse por medio de la corriente constante una contraccion muscular, imposible de obtener con la corriente de induccion, y más extraño todavía que en estos casos, corrientes muy débiles é insuficientes para determinar una contraccion en el lado sano, contraigan los músculos del lado paralizado. Este fenómeno, que en el espacio de un semestre he podido presentar á mis discípulos dos veces, en casos de parálisis reumática de la cara, no ha sido explicado hasta ahora. El único hecho que claramente resulta de cuanto anteriormente hemos dicho, es que la irritacion de un nervio por la corriente constante con sus efectos catalíticos, nos parece diferir esencialmente de la irritacion de los mismos nervios por la corriente de induccion.

La solucion de continuidad entre los órganos centrales y los nervios motores, y la extincion de la excitabilidad de éstos, determinan en la circulacion y nutricion fenómenos análogos á los que hemos descrito en las anestesias periféricas; sin embargo, estas lesiones adquieren una gran intensidad cuando coinciden la akinesia y la anastesia. El descenso de la temperatura en las partes paralizadas, depende de la mayor lentitud de la circulacion. Cuanto más rápidamente se renueva la sangre en las partes periféricas que contínuamente están perdiendo calórico, ménos se enfrian; por el contrario, cuanto más lentamente afluye á ellas la sangre nueva y caliente, con mayor facilidad se pone su temperatura al nivel de la exterior. La lentitud de la circulacion parece depender de una retraccion de las artérias; por lo ménos, en los miembros paralizados aparece más pequeño el pulso que en los sanos. La contraccion de las paredes arteriales en las partes paralizadas no se sabe hasta ahora explicar. Cuando algun punto paralizado es acometido de inflamacion, ordi-

nariamente se observa en él un aumento de temperatura en vez de enfriamiento.

¿La anestesia incompleta que se desarrolla lentamente en las partes paralizadas, áun cuando primitivamente haya sido exclusivamente motora la parálisis, está ligada á la lentitud de la circulacion y á las lesiones de la nutricion, ó debe más bien atribuirse aquí á una trasmision por el intermedio de los ganglios, del estado pasivo de las fibras motoras á las fibras sensitivas? Hé aquí una cuestion que nos abstendrémos de entrar á discutir.

La marcha de las parálisis periféricas varía mucho segun las causas de que depende. Cuando es dividido el nervio por una seccion, el restablecimiento de la comunicacion interrupida hace muchas veces desaparecer por completo la parálisis, al cabo de cierto tiempo. Si, por el contrario, es destruida una porcion más ó ménos grande del nervio, queda por lo general permanente para toda la vida la parálisis. Las parálisis reumáticas ordinariamente siguen una marcha favorable, y en muchos casos terminan por una completa curacion. Otro tanto puede decirse de las que han sido determinadas por el agotamiento de la excitabilidad, despues de accesos convulsivos, y de las parálisis incompletas debidas á causas traumáticas ligeras. Hasta las parálisis que algunas veces quedan de resultas de una fiebre tifoidea admiten un pronóstico favorable, miéntras que la parálisis saturnina ofrece una gran tenacidad y es muchas veces incurable.

### §. III.— Tratamiento.

Es raro que podamos llenar la *indicacion causal* en las parálisis periféricas, y áun suponiendo que fuera posible, no son más favorables los resultados. Así, por ejemplo, la extirpacion de un tumor que por la presion que ejercia sobre un nervio habia determinado una parálisis, casi nunca restablece la motilidad normal. Son una excepcion de esta regla, las parálisis reumáticas cuando no duran demasiado tiempo, pues en estos casos el tratamiento racional de la

enfermedad primitiva es seguido de los mejores resultados. Es muy cierto que no debe exigirse éste de los medicamentos antireumáticos, cuya eficacia es tan incierta, tales como el colchico, guayaco y el acónito, sino que todo debe fiarse al uso metódico de los baños calientes. Todos los años afluyen en innumerable cantidad enfermos atacados de parálisis completas é incompletas á Teplitz, Wiesbaden, Wildbad y á Pfaefers. La reputacion que gozan estas aguas termales para las parálisis en general, es precisamente debida á su gran eficacia en las parálisis reumáticas. Ademas, para secundar el tratamiento por las aguas minerales y suplirle cuando la posicion del enfermo no le permite ir á ellas, conviene aplicar irritantes á la piel en la direccion de los trayectos nerviosos. Pero nos abstendrémos de prescribir, como ordinariamente se hace, lociones aromáticas, que en lugar de irritar la piel no irritan más que la nariz, prefiriendo más bien los rubefacientes y exutorios.

Entre los medios que llenan la *indicacion de la enfermedad*, el que más confianza merece es el empleo de la corriente constante. Ya anteriormente hemos dicho que los resultados terapéuticos obtenidos con la corriente constante, probablemente dependen sólo de su accion catalítica, y que por medio de un tratamiento galvánico podemos modificar enérgicamente la circulacion, los fenómenos de endosmosis y la renovacion orgánica, hasta en las partes situadas profundamente. La corriente de induccion no posee esta virtud, habiendo visto curarse por la corriente constante muchos casos de parálisis periférica tratados inútilmente por la de induccion. Esto sucede ante todo en las parálisis *reumáticas, traumáticas y saturninas ó tóxicas*.

La *indicacion sintomática* exige: 1.°, que procuremos prevenir se extinga por completo la ligera excitabilidad que todavía existe en un nervio incompletamente paralizado; 2.°, que impidamos la atrofia y degeneracion grasosa de los músculos paralizados, ó bien que suspendamos sus progresos cuando ya han principiado á producirse. La completa extincion de la excitabilidad disminuida, lo mismo que la atrofia y degeneracion de los músculos paralizados, es en gran

parte debida á la inaccion prolongada ó falta de excitacion; dos condiciones nuevas que hacen más completas y persistentes las parálisis dependientes de otras causas. Puede tambien suceder que principie á aliviarse una paralisis, pero jamas desaparezca por completo. Para prevenir esta eventualidad poseemos un precioso remedio en la faradizacion localizada. Es un precepto esencial para el uso de este agente, no prolongar demasiado la sesion y no emplear corrientes demasiado enérgicas. Supuesto que sabemos que lo mismo puede disminuirse y apagarse la excitabilidad de un nervio por un reposo demasiado prolongado, que por una exagerada excitacion, no necesitamos comentar este precepto. De la misma manera, es evidente que en las parálisis traumáticas, reumáticas y tóxicas, no debe usarse la corriente de induccion sino cuando está reparada la solucion de continuidad y ha principiado á restablecerse la excitabilidad de los nervios enfermos, ó en otros términos, que no debe emplearse la corriente de induccion más que cuando se vea contraerse los músculos bajo su influencia. Sería muy de desear que todo médico se familiarizase lo suficiente con la faradizacion localizada, para no tener necesidad de encargar á otros su aplicacion. Ziemssen ha conseguido facilitar mucho esta operacion por medio de su excelente obra. Basta ejercitarse durante algunos dias sobre individuos sanos, tomando por guia este libro, para llegar á aquel grado de seguridad y habilidad que impone al vulgo.—El efecto de la estrignina sobre las parálisis periféricas, puede compararse hasta cierto punto al de la corriente de induccion. Por la administracion de esta sustancia no se obtiene seguramente la reunion de los nervios divididos, ni la reparacion de la alteracion de textura que forma la base de la parálisis; pero en cambio es probable que excitando la actividad refleja de la médula espinal, multiplicando por esta razon los movimientos reflejos de los nervios motores, active la excitabilidad, no extinguida, sino únicamente disminuida, de estos últimos. Si se quiere que la extrignina dé resultados, es preciso administrarla á dósis bastante elevadas y continuar su uso por bastante tiempo, para que puedan producirse sus efectos sobre la actividad refleja de la médula espinal.

Se suele prescribir, ya el extracto alcohólico de nuez vómica, á la dósis de 2 centígramos y elevándola progresivamente hasta 10 centígramos, ó bien el nitrato de estrignina á la dósis de 4 á 12 miligramos. En cuanto á los demas medicamentos, como el árnica y el extracto de zumaque venenoso (*rhus toxicodendrom*), me cuesta trabajo creer que ejerzan influencia ninguna sobre la marcha de las parálisis periféricas.

## CAPÍTULO XVII.

### PARÁLISIS DEL NERVIO FACIAL.— PARÁLISIS MÍMICA.— PARÁLISIS DE BELL.

#### §. I.—Patogenia y etiología.

En el presente capítulo pasarémos en silencio la parálisis de la cara debida á la abolicion de la influencia de la voluntad, y que uniéndose casi siempre á una hemiplegia de las extremidades, constituye un síntoma frecuente de la apoplejía y otras enfermedades del cerebro.

La excitabilidad del nervio facial ó su comunicacion con el cerebro, puede ser destruida por agentes nocivos que obren: 1.°, sobre el tronco del nervio ántes de su entrada en el conducto auditivo interno; 2.°, sobre la porcion del nervio que atraviesa el peñasco; 3.°, sobre sus ramificaciones periféricas en la cara.—En el interior del cráneo comunmente es comprimido y destruido el nervio facial, por tumores cerebrales que nacen de la base, ó que han llegado hasta ella. Mas rara vez es debido este resultado á derrames, engrosamientos de la dura-madre, ó exostósis.—En el acueducto de Falopio generalmente es destruido el nervio por la cáries del peñasco; sólo en algunos casos raros han dado lugar á una lesion de este nervio en el interior del peñasco, fracturas del cráneo ó heridas por armas de fuego.—Las ramificaciones periféricas del facial, son algunas veces voluntaria ó accidentalmente divididas en operaciones

quirúrjicas. Esto es lo que sucedió á aquel cochero que daba gracias á Bell por el buen éxito de la extirpacion de un tumor situado cerca del occipucio, quejándose de no poder silbar á sus caballos despues de haber sufrido la operacion. Igualmente, la continua presion que los ganglios linfáticos hipertrofiados, ú otros tumores, hacen sufrir á las ramificaciones del nervio facial, la conmocion y contusion que les son comunicados por una bofetada, pueden ser seguidas de una parálisis facial. No es raro se produzca esta parálisis en el momento de nacer, por una de las ramas del forceps que comprima las ramificaciones del nervio. Pero hay una causa que da lugar á esta parálisis más á menudo que todas las que hemos citado, y es el enfriamiento súbito de la cara estando muy caliente. Muchos enfermos contraen esta afeccion por ponerse al balcon inmediatamente despues de salir de la cama. Halle acusa á los caminos de hierro de aumentar el número de las parálisis faciales; se corre al ir á la estacion, á la cual se llega sudando, se salta al wagon exponiéndose á las corrientes de aire que entran por las ventanas abiertas, y de aquí una parálisis facial.

La parálisis facial es una enfermedad bastante frecuente. José Frank ha observado 22 casos en el espacio de 15 años. Los datos estadísticos sobre la frecuencia relativa de las parálisis faciales en las diferentes edades de la vida, en ambos sexos y en ambas mitades de la cara, no han dado resultado ninguno digno de citarse. Si la mayor frecuencia de la parálisis facial del lado izquierdo llegára á confirmarse, no se deberia buscar la causa de este fenómeno en una predisposicion del nervio facial izquierdo, sino en la sencilla circunstancia de que el carrillo izquierdo está más expuesto á los bofetones, golpes y otros accidentes de este género.

### § II.—Síntomas y marcha.

Los síntomas de la parálisis facial consisten en la inmovilidad y relajacion de los músculos de la cara, animados por las fibras enfermas. La parálisis del músculo frontal y del superciliar hacen que no

pueda arrugarse la frente. Romberg dice: «la frente del anciano se pone lisa como la de un niño, y para las mujeres viejas no hay mejor cosmético que éste.» La parálisis del músculo orbicular de los párpados, pone á los enfermos en la imposibilidad de cerrar los ojos por completo. Si se les manda hacerlo, bajan algo el párpado superior relajando el músculo palpebral, sometido todavía al dominio de su voluntad, y al mismo tiempo hacen girar el globo del ojo hácia arriba para cubrir la córnea. Las lágrimas no se dirigen hácia los puntos lagrimales, sino que corren á lo largo de la mejilla. El ojo, incompletamente cerrado y expuesto á la accion de todos los agentes exteriores, es fácilmente atacado de lesiones inflamatorias. El músculo elevador del labio superior y del ala de la nariz, el elevador del ángulo de la boca y los zigomáticos, no pueden llevar hácia arriba el labio superior, la nariz, y la comisura de la boca, ni dilatar las narices. Durante la espiracion, la parálisis del músculo bucinador hace dilatarse la mejilla como si fuera un velo colgante. Muchos actos para los cuales se requiere la integridad de los músculos de la cara, tales como la pronunciacion de las letras labiales, el acto de silbar ó soplar y escupir, se hacen imposibles. La masticacion, que en sí misma no depende del nervio facial, se verifica sin dificultad ninguna; pero el bolo alimenticio suele pasarse muchas veces entre los dientes y la mejilla del lado enfermo, y es preciso que se sirva el paciente de sus dedos para volverle á colocar en el interior de la boca. Cuando la parálisis no ocupa más que un lado, se desfigura considerablemente la fisonomía á cada movimiento algo animado de la cara, cuya alteracion de las facciones depende por una parte de que no se contraen los músculos más que en el lado sano, quedando inmóvil el opuesto, y por otra de que no estando equilibrados los músculos contraidos del lado sano por los del opuesto, producen una desviacion de la cara. Hasta en el estado de reposo se halla más ó ménos desviada la cara y ofreciendo una falta de simetría: en el lado enfermo la comisura de la boca está más baja, la abertura de la nariz más estrecha, desapareciendo en él todos los pliegues y depresiones; la punta de la nariz y la boca son atraidas hácia el lado sano.

Del mismo modo que esta deformidad es debida al predominio de los músculos de la cara del lado sano sobre sus antagonistas del lado paralizado, así tambien la lagoftalmía del lado enfermo proviene del predominio del músculo palpebral no paralizado, sobre su antagonista el orbicular de los párpados que sufre la parálisis. Cuando la paralisis facial afecta á ambos lados, desaparece toda la expresion de la fisonomía, y el enfermo rie y llora sin contraer una faccion. Yo no he tenido todavía ocasion de observar ningun caso de éstos, pero creo firmemente que el aspecto de un enfermo cuya cara esté inmóvil, áun durante la más estrepitosa risa, debe producir el extraño y mal efecto de una máscara. Son síntomas algo ménos fáciles de comprender, pero tan constantes como las anteriores, la alteracion del gusto, la desviacion de la campanilla hácia el lado sano y la desviacion de la lengua. Aún no se sabe de seguro si la alteracion del gusto es debida á la disminucion de la secrecion salival y sequedad de la boca, ó á la parálisis de la cuerda del tambor, que quizas favorezca en el estado normal la percepcion del gusto, excitando las papilas de la lengua. —La desviacion de la campanilla hácia el lado sano se explica, por la circunstancia de que las fibras motoras que desde el facial se dirigen por el nervio petroso mayor superficial al ganglio esfeno-palatino, y del cual salen los ramos palatinos descendentes, sólo hacen contraer los músculos de la campanilla del lado no paralizado. Esta explicacion no está, sin embargo, libre de objeciones.—Por lo que corresponde á la desviacion de la lengua, remitimos al capítulo *Apoplegía* donde estudiamos este fenómeno, que se encuentra con mayor frecuencia en las parálisis cerebrales que en las periféricas.

En el capítulo anterior dejamos ya dicho que en la parálisis periférica completa del facial, son imposibles los movimientos reflejos, como tambien que desde un principio se extingue la contractilidad eléctrica de los músculos.—La sensibilidad del lado paralizado es normal en los casos puros y recientes, pero en los que son algo antiguos ordinariamente se debilita, á causa sin duda de las lesiones nutritivas en los nervios paralizados. Estas lesiones se manifiestan

principalmente por la laxitud y enflaquecimiento del lado paralizado, la desaparicion de la grasa y la flacidez de la piel.

Los signos por los cuales se reconoce si debe buscarse la causa de la parálisis en la cavidad craneana, el peñasco ó en la cara, son, segun Romberg, los siguientes: 1.° Tenemos una prueba de que la parálisis tiene su punto de partida en una enfermedad de la base del cráneo, en la parte que en ella toman otros nervios cerebrales, produciendo el estrabismo, la anestesia, la sordera, etc.; así como en la coincidencia de la parálisis de la cara en un lado, con una parálisis de las extremidades del opuesto.—2.° Prueba que la parálisis tiene su punto de partida en una enfermedad ó en una destruccion del nervio facial en el acueducto de Falopio, la existencia de una otorrea de larga duracion, coincidiendo con una dureza del oido ó una sordera completa, desviacion de la campanilla, sequedad de la boca y la alteracion del gusto; estos últimos síntomas dependen de la participacion del nervio petroso superficial mayor y la cuerda del tambor en la parálisis, lo cual no sucede más que en esta forma.—3.° Debe admitirse que las ramificaciones de la cara forman el punto de partida de la parálisis, cuando la enfermedad ha sido la consecuencia manifiesta de un enfriamiento, de una violencia que ha obrado sobre la cara, y sobre todo de un tumor que está comprimiendo el nervio al rededor del agujero estilo-mastoideo, y cuando los demas nervios cerebrales funcionan normalmente, está sano el oido del mismo lado, el gusto es normal y está recta la campanilla.

La marcha de la parálisis facial difiere mucho, segun el asiento y naturaleza de las causas ocasionales. Cuando el nervio facial es destruido por tumores de la base del cráneo ó por las caries del peñasco, es incurable la parálisis; lo mismo sucede cuando un tumor de la cara ha producido una solucion de continuidad de algunos ramos periféricos, ejerciendo sobre ellos una contínua presion. Por el contrario, la parálisis fácial debida á lesiones ligeras y enfriamientos, permite formar un pronóstico favorable. Esto se refiere ante todo á la parálisis congénita producida por la presion del forceps; pero hasta en los adultos es una regla, que á la verdad tiene algunas excepcio-

nes, que las parálisis traumáticas y reumáticas se disipen despues de algunas semanas ó algunos meses.

### § III.—Tratamiento.

Despues de lo que hemos dicho sobre el pronóstico de la parálisis de la cara, no debemos ocuparnos más que del tratamiento de la forma traumática y la reumática. Si bien ambas desaparecen tambien, por lo comun sin necesidad de la intervencion del arte, conviene, sin embargo, emplear un tratamiento antiflogístico local en las parálisis traumáticas recientes. Se aconsejará, pues, la aplicacion de algunas sanguijuelas, se hará poner compresas frias, y en caso necesario algunas fricciones mercuriales cuando en un adulto se ha producido una hemiplegia facial, á consecuencia de un golpe ó una contusion. La parálisis congénita, que tambien es traumática, no debe sujetarse á ningun tratamiento. Si la enfermedad es debida á un enfriamiento, conviene aplicar al lado enfermo compresas frias bien exprimidas, y hacerle cubrir de tafetan engomado, no renovándole hasta al cabo de algunas horas, ó bien envolver la cara en algodon en rama y tomar algunos baños de vapor. Más tarde se recurre á irritantes más enérgicos, lociones con aceite de mostaza, sinapismos, fricciones con aceite de croton y á los vejigatorios. Contamos con un número bastante considerable de observaciones, que prueban que la parálisis reumática de la cara ha sido curada por la aplicacion de la corriente constante. Yo mismo he obtenido en dos casos por el tratamiento galvánico, resultados en verdad bastantes lentos, pero completos. En uno y otro se habia empleado sin resultado ninguno la electricidad de induccion. Una vez restablecida la contractilidad eléctrica á beneficio de la faradizacion localizada, se acelera la curacion por la aplicacion metódica de la corriente de induccion.

# CAPÍTULO XVIII.

## PARÁLISIS DEL MÚSCULO SERRATO MAYOR.

### § I.—**Patogenia y etiología.**

En algunos casos raros, dos de los cuales han sido observados por mí, la parálisis del serrato mayor no es más que un fenómeno dependiente de una parálisis miopática, repartida por un gran número de músculos, ó lo que es lo mismo, de la atrofia muscular progresiva (véase este capítulo). Bastante más á menudo se limita exclusivamente la parálisis al músculo serrato mayor. La circunstancia y la observacion hecha de que el nervio torácico mayor no se ramifica por ningun otro músculo que el serrato, son argumentos suficientes para negar, tanto el orígen cerebral como miopático de la mayor parte de las parálisis del serrato mayor. Hemos visto que constituye un importante signo de la parálisis periférica, el que ésta se extienda á la zona de inervacion de un nervio determinado, y que los músculos vecinos, animados por otros nervios, permanezcan libres. Ahora debemos añadir la conocida circunstancia de que las parálisis y otras neurosis periféricas se presentan de preferencia en el dominio de nervios, tales como el torácico mayor, el cual traspasa el músculo escaleno medio, ó en otros términos, de nervios que atraviesan hendiduras ó conductos estrechos. Estos puntos, de importancia capital para la patogenia de la parálisis del serrato mayor, y para la apreciacion del hecho de que aquí se trata, no han sido apreciados en la mayor parte de los casos de *parálisis neuropática periférica* en su justo valor hasta ahora.

Las causas determinantes de las parálisis del serrato mayor son generalmente bastante oscuras. Fácilmente se comprende que el nervio torácico mayor puede ser ofendido de muchas maneras en su paso á traves del músculo escaleno medio, y que estas lesiones no sean

percibidas. En algunos casos se citan como causas determinantes, los esfuerzos exagerados de las extremidades superiores ó los enfriamientos. En una observacion publicada por Neuschler habia sido precedida la parálisis, de una caida, de resultas de la cual se habia *desarrollado un tumor en el cuello*, que el médico á quien se llamó tuvo intencion de abrir. En un caso muy curioso, observado personalmente por mí, un carpintero que ántes acostumbraba á llevar sobre el hombro derecho los pesados potros que le servian para sus maniobras, los ponia más tarde sobre el hombro izquierdo, á causa de haberse desarrollado en el lado derecho una parálisis del serrato mayor; pero al poco tiempo se presentó el mismo accidente en el lado izquierdo.

### § II.—Síntomas y marcha.

La parálisis del serrato mayor es fácil de reconocer, puesto que la abolicion de sus funciones y el predominio que de esto resulta para sus antagonistas, dan lugar á deformidades características y alteraciones especiales del movimiento. Las funciones del serrato mayor consisten en sostener apoyado el omoplato contra la pared torácica, y en tirar de su ángulo inferior hácia abajo y afuera. Cuando principalmente entra en accion este músculo, es en el movimiento que consiste en elevar el brazo per encima de la línea horizontal; puesto que tirando entónces del ángulo inferior del omoplato hácia afuera, tiende á dirigir la cavidad glenoidea de abajo arriba. No es posible elevar el brazo por encima del nivel del hombro, sin este movimiento y no por la simple contraccion del deltoides. Cuando está paralizado el serrato mayor, el borde interno, y sobre todo el ángulo inferior del omoplato, dejan de apoyarse contra la pared torácica y sobresalen hácia adelante, elevando bajo la forma de una ala un pliegue triangular de la piel.—Puede penetrarse profundamente en la fosa sub-escapular. Al mismo tiempo está colocado muy hácia arriba y adentro el ángulo inferior del omoplato; los antagonistas contraidos, el trapecio y el angular han llevado hácia arriba el ángulo superior,

miéntras que el peso del brazo y el pectoral menor han tirado del ángulo externo hácia abajo y adelante. El enfermo no puede levantar el brazo por encima de la línea horizontal, y se hace, por lo tanto, muy torpe. Cuando se ha visto várias veces el modo como los individuos atacados de parálisis del serrato mayor se componen para ponerse y arreglarse el traje y la camisa, basta presenciar más tarde uno de estos actos para sentar el diagnóstico con toda seguridad. Oprimiendo el ángulo inferior del omoplato contra el torax, y llevándole al mismo tiempo hácia afuera, puede el enfermo sin dificultad ninguna levantar el brazo por encima del hombro.—La parálisis del serrato mayor es un mal rebelde; en ninguno de los casos que yo he conocido se ha obtenido una curacion completa; pero muchas veces ha sido suficiente el alivio, para permitir á los enfermos ejecutar ligeros trabajos.

### § III.—**Tratamiento.**

Los remedios más convenientes contra la parálisis del serrato mayor, son en los casos recientes, sangrías locales y derivaciones á la piel al nivel del punto en que el nervio torácico mayor atraviesa el escaleno. Segun lo que hasta ahora se ha visto, parece probado que cuando la enfermedad se prolonga no debe esperarse nada de la faradizacion; por el contrario, el empleo de la corriente constante debe recomendarse vivamente. Por desgracia, hasta ahora no he podido aplicarla más que una sola vez y durante muy poco tiempo. Los resultados obtenidos á beneficio de la corriente constante en las parálisis periféricas, que á mi parecer ofrecen una completa analogía con las parálisis del serrato mayor, deben excitarnos mucho á tratar estas últimas por el galvanismo.

# CAPITULO XIX.

## PARÁLISIS PROGRESIVA DE LOS NERVIOS CEREBRALES.—PARÁLISIS PROGRESIVA DE LA LENGUA, EL VELO DEL PALADAR Y LOS LABIOS. PARÁLISIS GLOSO-LARÍNGEA.

Recientemente se han publicado, especialmente por observadores franceses, una serie de observaciones de una parálisis que principiando por los labios, se extendia sucesivamente á la lengua, el paladar, la faringe, á veces á los músculos de la glótis, y más rara vez á los músculos de los ojos. En los casos estudiados hasta ahora, no se han notado alteraciones concomitantes en el dominio de los nervios sensitivos ni de los nervios de los órganos de los sentidos.

La patogenia de esta singular enfermedad está envuelta en la oscuridad. El único dato necroscópico constante es, una atrofia grasosa intensa de los nervios paralizados, sobre todo del hipogloso. En algunos casos se ha encontrado tambien una esclerosis difusa de la médula oblongada. Segun la hipótesis, no probada todavía, de Wachsmuth, que ha propuesto para esta enfermedad el nombre de parálisis vulvar progresiva, consiste en una afeccion central de la médula oblongada, localizada en las olivas y en la sustancia gris que forma el suelo del seno romboidal, y que por razon de la separacion de los cordones posteriores y laterales se halla situada muy por detras. La atrofia de los nervios es, segun este autor, solamente secundaria y consecuencia de la degeneracion de los núcleos centrales situados en los puntos ya citados. En algunos casos era precedida la invasion de la parálisis de los nervios cerebrales, de los síntomas de una atrofia muscular progresiva incipiente, y creen la mayor parte de los autores franceses, que existe una especie de parentesco entre ambas enfermedades, si bien en la parálisis progresiva de los nervios cerebrales, no presentan disminucion ninguna de volúmen los músculos paralizados.

Al principio son bastante insignificantes los síntomas acusados por los enfermos: no pueden encoger la boca, ni por consiguiente silbar, escupir ni soplar. La saliva que se reune en esta cavidad se vierte de ella espontáneamente, la expresion de la fisonomía se vuelve tonta y estúpida á causa de que los músculos de los labios no toman parte en el juego de la fisonomía. La pronunciacion de las letras labiales se hace difícil, y más tarde imposible. Cuando el mal gana la lengua, no sólo se dificulta la articulacion, sino tambien se entorpecen la masticacion y deglucion; y más tarde, cuando la lengua se pone todavía más torpe y se halla extendida é inmóvil en la cavidad bucal, son completamente imposibles estos dos actos. La parálisis del velo del paladar se traduce por un lenguaje gangoso, y en tanto que los músculos de la faringe pueden todavía contraerse normalmente, por la regurgitacion y retorno á la nariz y la boca de los líquidos que llegan á la faringe. Cuando ésta llega á tomar parte en la parálisis, arrojan los enfermos, cuando intentan beber, la mayor parte del líquido por violentos movimientos de espiracion; y por último, suele haber necesidad de alimentarlos por medio de una sonda esofágica. Los accesos de sofocacion que sobrevienen cuando hacen los enfermos un esfuerzo para beber, y la expulsion del líquido por accesos de tos espasmódica, pueden hacernos sospechar una comunicacion entre la laringe y la faringe, ó bien entre la laringe y el esófago. En un caso de estos observó mi colega Bruns por el exámen laringoscópico, que cuando tomaba el enfermo poco á poco pequeñas cucharadas de leche ó de sopa, no llegaba la porcion tragada más que hasta la parte de la faringe situada inmediatamente detras de la laringe. Si se elevaba algo más el nivel del líquido por la introduccion de un nuevo trago, y llegaba á traspasar el fondo de la escotadura que separa los cartílagos aritenoides, ó por otro nombre, la escotadura posterior de la glótis (*rima glottidis posterior*), inmediatamente penetraba el líquido blanco por esta hendidura en la cavidad de la laringe, lo cual provocaba violentos accesos de tos.

La marcha de la enfermedad generalmente es bastante larga. La muerte es de ordinario debida á las lesiones de nutricion que resultan de la dificultad de la alimentacion; puede tambien ser determinada por una bronquitis ó una pneumonia grave, ocasionada por la repetida penetracion de líquidos en las vias respiratorias. Hasta ahora nos hallamos, por decirlo así, completamente privados de observaciones que prueben positivamente un alivio ó la curacion de la enfermedad. Benedik es el único que pretende haber obtenido, por la aplicacion de los polos de la pila á la apófisis mastoides y el gran simpático, considerables mejorías y hasta curaciones, y afirma que en casos en que la enfermedad estaba ya muy avanzada, habia conseguido hacer desaparecer algunos síntomas muy peligrosos, tales como la parálisis de la deglucion. Para obtener este último resultado, aplica el polo negativo sobre la columna vertebral, y da pases con el polo positivo por encima de la eminencia del cartílago tiroides y las partes vecinas, teniendo entónces por principal objeto provocar en cada sesion 20 ó 30 movimientos de deglucion. ¿No podria tratarse en estos resultados, que rayan casi en lo maravilloso, de una confusion con disfagias histéricas?... Así, por medio de un tratamiento casi exclusivamente psíquico, he restablecido en muy poco tiempo una enferma histérica que por espacio de muchos meses consecutivos habia sido alimentada por medio de la sonda esofágica, y que casi desde igual tiempo llevaba aplicada una cánula en la tráquea.

## CAPITULO XX.

### PARÁLISIS ESENCIAL DE LOS NIÑOS.—PARÁLISIS ESPINAL DE LOS NIÑOS (HEINE).

### §. I.—**Patogenia y etiología.**

¿Debe incluirse la parálisis esencial de los niños entre las enfermedades del cerebro, de la médula espinal ó de los nervios peri-

cos? ¿O bien, es unas veces de origen cerebral, otras espinal y otras periférico, segun admite Vogt? Hé aquí lo que dada la falta de un número suficiente de estudios necroscópicos concluyentes, nos es imposible decidir con seguridad. Nos parece muy conveniente la calificacion de parálisis esencial. Aun admitiendo que la causa de la primera manifestacion de la parálisis haya sido una inflamacion ó un derrame sanguíneo en la médula espinal, ello es que en la época en que recibe el nombre de parálisis esencial ha desaparecido éste proceso, y no es la enfermedad primitiva, sino la parálisis con sus consecuencias, lo que constituye el objeto del tratamiento. Las parálisis esenciales, generalmente son los *resíduos permanentes de un proceso de evolucion muy aguda;* supuesto que todos los autores convienen en que la parálisis se habia desarrollado en el espacio de algunas horas é inmediatamente era completa, y que ademas nunca se habia extendido despues, desde el miembro primitivamente enfermo á otros.

Las condiciones etiológicas son tan oscuras como la patogenia. Esta enfermedad, casi exclusivamente fué observa en los niños durante la denticion ó poco despues, y por consiguiente, desde los seis meses de edad hasta el fin del tercer año. Ataca indistintamente á los varones y á las hembras, y no solamente á los niños caquéticos y escrofulosos, sino tambien á los sanos. Entre las causas determinantes se citan de preferencia los exantemas agudos y los enfriamientos, sobre todo la costumbre que tienen los niños de sentarse sobre piedras frias. Es preciso atribuir muy poca importancia á esta última causa, supuesto que todos los dias se sientan sobre las piedras un infinito número de niños, y sin embargo, la parálisis esencial no deja de ser por eso una enfermedad bastante rara.

### §. II.—Síntomas y marcha.

En gran número de casos principia la enfermedad por una fiebre general y por los síntomas de una hiperemia del cerebro ó de una

meningítis. Ambos estados morbosos se distinguen, uno y otro, segun ya hemos visto, por la agitacion psíquica, accesos de convulsiones y pérdida del conocimiento, con rechinamiento de dientes y otros síntomas que les pertenecen en comun, y muchas veces, sólo la marcha de la enfermedad puede indicarnos si se trata de una hiperemia cerebral ó de una meningítis; más tambien sucede, que entre el cuadro morboso que se suele trazar del período inicial agudo de la parálisis esencial, y el de una hiperemia intensa del cerebro, no podria descubrirse más diferencia capital que aquella parálisis total de una ó várias extremidades, la cual persiste despues de desaparecer las convulsiones y recuperar el conocimiento. La parálisis ocupa una veces una pierna ó un brazo, ó bien ambas extremidades inferiores á la vez; pero nunca (y éste es un poderoso argumento contra el orígen cerebral, sea apoplético ó encefalítico, de la enfermedad) en las dos extremidades de una ú otra mitad del cuerpo; tampoco participan nunca la vejiga y el recto de la parálisis. Tambien se inicia, casi con tanta frecuencia como por violentos síntomas cerebrales, por un aparato febril general que no puede interpretarse bien, y despues del cual, sin que haya habido convulsiones ni coma, se percibe de pronto que un brazo, una pierna, ó las dos, están flácidas y péndulas, y no pueden ejecutar ningun movimiento voluntario.

La marcha ulterior de la enfermedad es variable. En algunos casos desaparece la parálisis al cabo de algunos dias, y termina la enfermedad por una curacion completa. Heine, que es el que más á menudo ha observado en Alemania la enfermedad, vacila en creer que estos casos, á los cuales se ha dado el nombre de parálisis temporal de los niños, dependan de la misma enfermedad primitiva que las parálisis esenciales que quedan estacionarias. Duchenne ha notado, que en los casos recientes de la forma *temporal* estaba intacta la contractilidad eléctrica, y, por el contrario, que en los casos recientes de la forma *permanente*, no se mantenia la contractilidad eléctrica más que en algunos músculos de los miembros, extinguiéndose en los demas. Tambien podria formularse esta observacion del

modo siguiente: el pronóstico de las parálisis esenciales es favorable y puede esperarse su curacion, cuando los músculos paralizados han conservado su contractilidad; es, por el contrario, desfavorable el pronóstico, y seguida la parálisis de atrofia y degeneracion, cuando está extinguida la contractilidad eléctrica.

Cuando la enfermedad entra en su segundo período, los miembros flácidos, flexibles y blandos, que permiten fácilmente colocarse en cualquiera posicion, pierden poco á poco la robustez que tenian y caen en un estado de atrofia que se extiende á la piel, al panículo adiposo, á los músculos y hasta á los huesos. Al cabo de un año ya son mucho menores el volúmen y hasta la longitud de los miembros del lado enfermo, que los del sano. A la nutricion incompleta corresponde un pulso pequeño y un notable descenso de la temperatura en los miembros paralizados. Estos presentan un aspecto lívido, y se desarrollan fácilmente en ellos escaras por decúbito, flemones y úlceras. A la atrofia de los miembros paralizados se unen en el curso ulterior de la enfermedad, deformidades y contracturas. Muchas veces, el deltoides atrofiado no puede ya sostener fija la cabeza del húmero en la cavidad glenoidea del omoplato; cae el brazo, y cuelga á lo largo del cuello, distendiendo por su peso la cápsula articular. Entónces se encuentra inmediatamente por debajo del acromion un hueco, y un poco por debajo de él, y hácia atras, la cabeza del húmero. Esta permite reponerse fácilmente en su sitio normal, pero en el momento que se abandona el brazo á sí mismo, es de nuevo arrastrado hácia bajo por la accion de la gravedad. Cuando la enfermedad ocupa las extremidades inferiores, se produce, sobre todo en la época en que los niños tratan de andar arrastrándose por el suelo, un encogimiento permanente de aquellos músculos que son capaces de contraerse hasta cierto punto, y cuya accion no está compensada por la de sus antagonistas. De este modo se producen las diversas especies de piés-equinos y piés-zambos, las contracturas de la nalga y la conocida deformidad de la rodilla que ha recibido el nombre de *genu valgum* En los casos avanzados de la enfermedad, está extinguida la contractilidad eléctri-

ca de los músculos atrofiados y degenerados. Esta condicion no nos permite deducir tal ó cual orígen de la enfermedad, supuesto que se la encuentra en toda clase de parálisis cuando ha durado suficiente tiempo para ocasionar la degeneracion de los nervios y de los músculos.

El estado general ordinariamente se mantiene intacto en la parálisis esencial; muchos de estos enfermos llegan hasta una edad avanzada, y aquellos que pertenecen á la clase baja procuran excitar en las calles la piedad de los transeuntes, con el espectáculo de su infortunio.

## §. III.—**Tratamiento.**

Sólo en los casos absolutamente recientes de parálisis esencial, puede esperarse algun resultado de las sangrías locales practicadas á los lados de la columna vertebral, y de revulsivos aplicados al mismo sitio. En los casos antiguos hay tan pocas esperanzas de obtener la resolucion, por este procedimiento, de los residuos de un proceso que hace largo tiempo terminó su evolucion en la médula espinal, como razones hay para esperar, despues de una apoplegía, volver á su estado normal el punto del cerebro donde se ha formado una cicatriz apoplética, y curar de este modo la hemiplegia. En los casos en que está extinguida la contractilidad eléctrica y degenerados ya los nervios y los músculos, ni áun la recuperacion del estado normal de las porciones enfermas de la médula espinal podria modificar de manera alguna la parálisis.

No estando, por lo tanto, casi nunca en disposicion de llenar en el tratamiento de esta afeccion, la *indicacion causal ni la indicacion de la enfermedad*, se ha obtenido, sin embargo, resultados relativamente favorables por el *tratamiento sintomático* de ella. Miéntras algunos músculos conserven todavía el menor síntoma de contractilidad, debe aplicarse con energía y perseverancia la corriente de in-

duccion, supuesto que por éste medio se conserva y aumenta con toda seguridad la excitabilidad que queda, y de este modo se pone un término á los progresos de la atrofia y de la degeneracion muscular. Los éxitos que Heine ha obtenido en su establecimiento, prueban que en los casos al parécer más desesperados, puede todavía aliviarse la suerte de los desgraciados enfermos por la tenotomía y los demas recursos de una ortopedia racional.

# CUARTA SECCION.

## NEUROSIS GENERALIZADAS SIN BASE ANATÓMICA CONOCIDA.

## CAPITULO I.

### COREA.—BAILE DE SAN VITO.

#### § I.—Patogenia y etiología.

La corea puede considerarse como una neurosis pura del movimiento, puesto que todos sus síntomas pueden referirse á una excitacion de los nervios motores, miéntras que la sensibilidad y las funciones psíquicas no presentan ninguna anomalía, ó por lo ménos, ninguna constante.

La patogenia de la corea es oscura. Ni las investigaciones anatómicas practicadas hasta ahora, ni el análisis de los síntomas, nos suministran datos positivos bajo este aspecto, ignorando hasta cuál es el punto de partida de la excitacion anormal de los nervios motores, en esta enfermedad. Las autopsias, bastante escasas por lo demas, de individuos afectados de corea, han proporcionado resultados negativos, ó son tan poco conformes entre sí, que las lesiones descubiertas en los órganos centrales del sistema nervioso deben referirse, no á la corea, sino á la afeccion terminal ó á complicaciones accidentales. La extension de la excitacion patológica á la mayor parte de los nervios motores cerebro-espinales, no permite evidentemente hacer derivar la enfermedad de una modificacion en el

trayecto periférico de los nervios. La completa integridad de las demás funciones cerebrales nos hace suponer, que los movimientos de la corea no son determinados por una excitacion cuyo punto de partida sea el cerebro. Por el contrario, diferentes circunstancias, y entre otras la pausa que se produce en la agitacion muscular durante el sueño y bajo la influencia del cloroformo, tienden á hacer localizar el punto de partida de los impulsos motores, más bien en el cerebro que en la médula espinal. Las hipótesis, en virtud de las cuales se atribuye el baile de San Vito á una falta de proporcion entre las dimensiones del conducto vertebral y el volúmen de la médula, á una afeccion inflamatoria de las vértebras ó á una irritacion espinal, no se apoyan en ninguna base sólida, supuesto que hasta ignoramos si debe buscarse en la médula espinal el foco de la enfermedad.

Por lo que corresponde á la etiología, choca desde luégo la gran frecuencia de esta enfermedad en la época de la *segunda dentición* y durante el *desarrollo de la pubertad*. Sucede muchas veces que un mismo individuo es acometido en estos dos períodos, de un baile de San Vito que desaparece en el intervalo; esto es lo que hace creer al vulgo que el baile de San Vito repite cada siete años. Antes del sexto, la enfermedad es rara, y lo mismo sucede de los quince en adelante. Sin embargo, ni áun la edad avanzada está completamente á cubierto de ella, y cuando se declara en dicho período de la vida se distingue por una gran tenacidad. El sexo femenino ofrece una predisposicion mucho mayor para la corea que el masculino. Cierto número de observaciones pone en evidencia que existe una predisposicion hereditaria. Ademas, la *anemia* y la *hidrohemia*, y sobre todo las *afecciones reumáticas*, parecen crear una mayor predisposicion. Seguramente sería una exageracion considerar como constante la relacion que existe entre la corea y el reumatismo; pero es indudable que un número infinito de coreicos han sido atacados ántes de reumatismo articular agudo ó crónico, ó que han sido acometidos, bien durante la corea ó despues de su evolucion, de alguna afeccion reumática. Tambien nos enseña la experiencia que en

los coreicos se perciben con suma frecuencia ruidos anormales en la region del corazon, y si bien es cierto que éstos suelen depender de la anemia ó de trastornos de la inervacion, y deben entónces incluirse entre los ruidos llamados sanguíneos, siempre es suficientemente grande el número de los que indudablemente provienen de lesiones valvulares, para permitirnos asegurar la suma frecuencia de antecedentes reumáticos complicados de endocarditis. Los dos casos más graves de corea que yo he observado pertenecen: el primero á una niña de 15 años, cuyas articulaciones todas se hincharon en el curso de la enfermedad, y el segundo á una muchacha de veinte años, afectada de una lesion orgánica grave del corazon. Tambien se cita entre las causas de la corea el instinto de imitacion, las emociones, sobre todo el terror, y ademas la irritacion del intestino por vermes, y en fin, el onanismo, la preñez, etc. Concíbese que en ciertos casos será muy difícil apreciar la relacion de causalidad entre estas influencias, que tan á menudo existen sin causar ningun perjuicio apreciable, y una corea. La influencia del instinto de imitacion que en la gran corea, *corea Germanorum*, juega el papel más importante, no parece tampoco extraña á la produccion del baile de San Vito, como lo prueba la manifestacion á veces epidémica de esta enfermedad en los colegios; la influencia de la preñez está probada, puesto que entre las enfermas adultas se encuentra un número muy considerable de embarazadas. Es raro que durante el embarazo se declare la corea ántes del fin del segundo mes, é igualmente que aparezca en la segunda mitad del embarazo. Una vez desarrollada, ordinariamente persiste hasta el alumbramiento.

### §. II.—Síntomas y marcha.

El baile de San Vito está caracterizado por movimientos ejecutados por los músculos sometidos al dominio de la voluntad, producidos sin la intervencion de ésta y en medio de la más perfecta integridad de las facultades intelectuales. Los movimientos se ejecutan á pesar de los enfermos, tanto en los momentos en que quisieran conservar

el reposo, como en aquellos en que tienen intencion de practicar un acto. Como en estos últimos casos los movimientos ajenos á la voluntad complican á los voluntarios, el acto deseado por el enfermo no puede verificarse, ó se ejecuta de una manera defectuosa y torpe. Las contracciones musculares involuntarias de la corea se distinguen de las contracciones musculares más uniformes, más simples y más francamente convulsivas de los ataques de epilepsia ó de histerismo, por su variabilidad y por ciertas combinaciones que dan á estos movimientos, por decirlo así, un sello de oportunidad. Así es que los movimientos de la corea pueden con mayor facilidad que los de la epilepsia ó el histerismo, escaparse á una observacion superficial y breve.

En la mayor parte de los casos se desarrolla la enfermedad con mucha lentitud, pasando desapercibida por más ó menos tiempo. Se nota, es cierto, que el niño enfermo rompe y deja caer muchos objetos, que nunca está quieto cuando se sienta, escribe peor, ó que al tocar el piano comete más faltas que ántes; pero se le regaña ó se le castiga para acostumbrarle á poner más cuidado y á corregirse de su torpeza. El pobre niño muchas veces pierde el tino, y los castigos inmerecidos le ponen triste y abatido, ó bien irascible y soberbio. Pero la agitacion se hace cada vez mayor y más manifiesta, se renuevan sin cesar los descuidos y se hacen más grandes; pasan la mano al lado del vaso cuando quieren cogerle, se pinchan con su tenedor y principian á gesticular de un modo extraño. Muchas veces, y sin haber habido ningun cambio esencial en el estado del paciente, comprenden súbitamente los padres que su hijo está enfermo. Es mucho más raro que se desarrolle de pronto la enfermedad, y ofrezca desde el principio los extraños síntomas que caracterizan el baile de San Vito en sus períodos ulteriores.

Cuando la corea ha adquirido todo su desarrollo, se suceden de un modo tan irregular y desordenado los movimientos más diversos, que parece muy oportuno el nombre dado á la enfermedad por los ingleses, «locura muscular, *insanity of muscles.*» En la cara, se aproximan y separan alternativamente las cejas con gran rapidez, la frente

se arruga y se desarruga, los párpados se abren y cierran rápidamente muchas veces de seguido, ó bien permanecen por algunos instantes convulsivamente apretados uno contra otro, los ojos giran á derecha é izquierda, los labios se encogen unas veces, y otras se disienten oprimiéndose mútuamente, la boca se abre y se cierra con rapidez como para coger un objeto, y tan pronto se contrae para reir como para llorar; la lengua es muchas veces lanzada de pronto hácia adelante, la cabeza gira unas veces sobre su eje ó se dirige hácia adelante, atras ó un lado; el hombro sube y baja, las extremidades superiores ejecutan movimientos de proyeccion, y en las articulaciones del codo, de la mano y dedos alterna la flexion con la extension, la pronacion, la supinacion, la abduccion y la adduccion. Análogos movimientos, pero ménos violentos por lo general, se presentan en las extremidades inferiores; hasta los músculos del tronco participan de la agitacion, de suerte que la columna vertebral tan pronto se inclina hácia adelante, hácia atras ó un lado, como gira sobre su eje ya en un sentido ó en otro. Si los enfermos están echados, son muchas veces lanzados súbitamente al aire y arrojados á los piés ó fuera de la cama. En los grados intensos de la corea no pueden tampoco estar sentados en una silla, y se dejan escurrir al suelo cuando van á sentarse. La movilidad morbosa aumenta de intensidad y extension cuando se observan á sí mismos los enfermos, y más todavía cuando saben que son observados por otras personas. Algunas veces es mayor esta movilidad en un lado que en otro, ó bien afecta más especialmente un miembro determinado. Es muy raro que se extienda á los músculos de la laringe y á los de la respiracion, y nunca llega á los de la faringe ni á los esfínteres. La contínua agitacion retarda el sueño; pero una vez que consiguen los enfermos dormirse, termina todo el desórden. Algunas excepciones que hay de esta regla, se atribuyen generalmente, desde que Marshall Hall hizo esta suposicion, á pesadillas que versan sobre ideas de movimiento.

Casi todos los movimientos, excepto los de la respiracion y los de deglucion, se hallan gravemente alterados por el desordenado juego de los músculos. La palabra se hace confusa á causa de que los

movimientos deseados de la lengua y de los labios, se acompañan de otros involuntarios; en la mesa, pasa el enfermo el tenedor por delante de la boca y derrama los líquidos que quiere beber; muchas veces hay necesidad de llevarle los alimentos á la boca. Algunos apénas pueden dar la mano, lo cual no consiguen sino por muchas vueltas, y otros no pueden vestirse ni desnudarse solos. Las operaciones manuales delicadas no pueden ejecutarse ni áun en los casos más ligeros. Al andar, cuando esto es posible, no tocan los enfermos el suelo con el pié sino despues de algunas vacilaciones, y todo su cuerpo ejecuta movimientos superfluos y perturbadores, que imprimen á su paso un carácter especial y característico.

Las demas funciones y el estado general están relativamente poco alteradas. Si el carácter de los enfermos se altera poco á poco y se vuelven coléricos, susceptibles y tercos, no puede provenir esto evidentemente más que de la imposibilidad á que se encuentran reducidos durante semanas enteras de dominar sus movimientos, y de las burlas que les expone sin cesar el no lograr sus intentos. No es raro que los enfermos, cuyos gestos están en contradiccion con las disposiciones de su espíritu ó con el objeto de la conversacion, produzcan una impresion de necedad ó de imbecilidad, á pesar de estar íntegras sus funciones intelectuales. Sin embargo, cuando la enfermedad se prolonga parece alterarse la rectitud del juicio, pudiendo tambien resultar de ella otros trastornos intelectuales. Algunos enfermos acusan dolores de cabeza y en el dorso, pero estos accidentes no son constantes. Miéntras que, cosa singular, no es percibida una fatiga propiamente dicha de los músculos, las articulaciones, constantemente distendidas y puestas en movimiento, se hinchan algunas veces y se ponen dolorosas. Cuando no hay ninguna complicacion falta la fiebre, si bien el pulso está ordinariamente acelerado. El apetito, la digestion, las secreciones y las excreciones no ofrecen ninguna anomalía constante. Cuando la enfermedad se prolonga, la falta de reposo hace que se altere la nutricion, quedándose los enfermos anémicos y flacos.

La *marcha* de la corea es crónica. Rara vez llega la enfermedad á

su término ántes del sexto ú octavo septenario: muchas veces se prolonga durante tres ó cuatro meses. En algunos casos muy excepcionales se hace habitual y persiste toda la vida. En su marcha se notan exacerbaciones y remisiones, ó bien va progresivamente en aumento hasta que llega á su punto culminante, permanece en él por cierto tiempo, y en seguida disminuye progresivamente lo mismo que ha aumentado. La terminacion más frecuente de la enfermedad es la curacion. Los casos en que se hace habitual deben considerarse como excepciones, pero muchas veces aparecen indicios de la enfermedad durante algunos años en ciertos movimientos, quedando alguna predisposicion á las recidivas. Tambien es rara la terminacion por enajenacion mental permanente. La muerte, cuando sobreviene, casi siempre es efecto de alguna complicacion. Sin embargo, se conocen algunos casos en que ha sido resultado de la misma enfermedad; en ellos habian llegado las contracciones musculares rápidamente á un extraordinario grado de violencia y extension, sobreviniendo despues el colapso y coma que arrebatan á los enfermos.

### § III.—Tratamiento.

Lo poco que sabemos sobre la etiología de la corea, no nos permite pensar siquiera en llenar la *indicacion causal*. Si la enfermedad ha sido precedida de signos de anemia y de hidrohemia, se escogerá, entre el gran número de los remedios aconsejados contra el baile de San Vito, los preparados ferruginosos. El carbonato de hierro (á la dósis de 25 á 50 centígramos) y el cianuro de hierro (á la dósis de 10 á 15 centígramos), han sido los más preconizados; no discutirémos por ahora si merecen preferirse á otras preparaciones. Si contra la corea de los individuos anémicos es conveniente administrar el hierro, los baños sulfurosos (16 á 30 gramos de sulfuro de potasio por 100 litros de agua), recomendados especialmente por Baudelocque, y en los cuales se hace permanecer á los enfermos cerca de una hora, convienen principalmente contra la corea de los individuos acometidos ántes de afecciones reumáticas. Cuando se ha descubierto la

existencia de vermes en el tubo intestinal, puede principiarse el tratamiento por la administracion de la santonina ú otros antihelmíticos.

El número de los remedios preconizados para satisfacer la *indicacion de la enfermedad*, es muy considerable, pero como el mal cesa por sí mismo al cabo de seis ú ocho semanas, y como rara vez se consigue por el empleo de alguno de estos remedios obtenerla más pronto, generalmente nos hallamos en la duda, por poca buena fe que quiera tenerse para apreciar el resultado obtenido, de si la corea ha desaparecido á beneficio de los remedios empleados durante seis semanas consecutivas, ó si ha terminado por sí misma. Por fortuna estos remedios, usados con precaucion, generalmente no son nocivos. Esta observacion se aplica especialmente á los preparados de zinc, sobre todo al óxido de zinc, que se hace tomar por dósis crecientes, hasta llegar á 50 y áun á 75 centígramos. Son remedios más ofensivos, sin ser por esto más seguros en sus efectos, el sulfato, el valerianato y el cianuro de zinc, el sulfato de amoniaco y de cobre, y el nitrato de plata. El arsénico cuenta con el gran apoyo de Romberg, y cuando se haga intencion de emplear uno de los antiespasmódicos metálicos, creemos debe preferirse á todos los demas el licor arsenical de Fowler (5 ó 6 gotas tres veces por dia).—En el tratamiento de la corea puede por lo general pasarse sin los narcóticos, cuyos remedios generalmente son mal tolerados por los enfermos; de suerte que despues de haber prescrito para por la noche, con el objeto de asegurar el descanso durante ella, los polvos de Dower ó un poco de morfina, ordinariamente hay que retirarlo al dia siguiente. Mi experiencia sobre el efecto de los narcoticos está, sin embargo, en contradiccion con una de las mayores autoridades en materia de terapéutica. Trousseau, en efecto, aconseja con insistencia administrar la morfina á dósis elevadas, procurando especialmente demostrar que estas dósis son perfectamente bien toleradas. Por el contrario, la administracion de la estricnina, remedio tambien muy recomendado por Trousseau contra la corea, y que, segun su prescripcion, debe darse á dósis al principio mínimas, y progresivamente más elevadas hasta

que se produzcan algunos ligeros síntomas de intoxicacion, ha encontrado pocos partidarios en Alemania. Los hechos que el mismo Trousseau refiere, y que no nos dejan ver un resultado inmediato, ni siquiera rápido, no nos animan á recurrir á una medicacion tan peligrosa. Lo mismo decimos respecto al empleo subcutáneo del *curare*, que tambien ha sido preconizado. Tampoco este remedio nos promete un éxito bastante seguro para exponer á los enfermos á las graves consecuencias que podria ocasionar la más ligera extralimitacion de la dósis.

En los casos en que las vértebras son muy sensibles á la presion, puede ser útil aplicar algunas sanguijuelas ó ventosas, y más tarde revulsivos á lo largo de la columna vertebral. Sin embargo, nos guardarémos de desfigurar sin necesidad el cuello de las jóvenes por cicatrices, y por consiguiente, nos abstendrémos de prescribir fricciones con la pomada estibiada. Las afusiones frias sobre el dorso, que deben considerarse como el revulsivo cutáneo más enérgico, parecen ser de una evidente utilidad en algunos casos, sobre todo cuando el mal se ha prolongado, miéntras que en otros no han hecho más que agravar la enfermedad.—Las inhalaciones de cloroformo son un excelente paliativo en las formas graves de la corea; observaciones ulteriores deberán demostrarnos si estas inhalaciones, renovadas por mucho tiempo de un modo regular y sin ser llevadas hasta el narcotismo completo, tienen tambien por efecto abreviar la duracion de la enfermedad. La sujecion forzosa de los niños por medio de lazos ú otros agentes, aconsejada por varios autores, deberá someterse á un análisis riguroso ántes de ser aconsejada como un medio aplicable en gran escala.—Benedik declara, «que en más de veinte casos de corea tratados por él, por medio de la corriente constante, desde la época en que se hizo la primera aplicacion de este método, no habia encontrado ni un solo caso que dejára de curarse.» Sírvese de corrientes tan débiles, que los enfermos apénas perciben una sensacion vaga, y galvaniza subiendo por la columna vertebral. Segun él, las corrientes que ocasionasen dolor no harian más que exagerar los síntomas de la enfermedad. En la convalecencia se procurará, obrando

con dulzura y perseverancia sobre la moral de los niños, acostumbrarlos á oponer una enérgica voluntad á los movimientos involuntarios.

## CAPÍTULO II.

### TÉTANOS.

#### § I.—**Patogenia y etiología.**

El tétanos es una neurosis del movimiento, lo mismo que la corea. Los síntomas de esta enfermedad pueden referirse á una excitacion morbosa de los nervios motores, de la cual participan los nervios sensitivos de un modo muy limitado y puramente secundario. Pero en el tétanos sabemos con mucha más seguridad que en la corea, que la excitacion morbosa de los nervios motores parte de la médula espinal. La falta de lesiones apreciables de este órgano, en las autopsias practicadas sobre individuos muertos de tétanos, y la ausencia de fenómenos tetánicos propiamente dichos en los individuos atacados de afecciones graves de la médula espinal, léjos de ser argumentos en contra de esta suposicion, la confirman. En efecto, reducida la médula á detritus, ó degenerados y desorganizados de cualquier modo sus elementos, no es posible dé orígen á impulsos motores, miéntras que, por el contrario, todas las observaciones hasta hoy recogidas nos demuestran, que las modificaciones que dan á estos impulsos una exageracion morbosa, se escapan por completo á la observacion anatómica. Al principio de la enfermedad aparecen los espasmos tetánicos, principalmente, cuando la médula espinal entra en un estado de excitacion exagerada por irritaciones ligeras, pero perceptibles, que obran sobre las divisiones periféricas de los nervios sensitivos, pudiendo dar el nombre de espasmos reflejos á los que pertenecen á este período, si bien su mayor extension y violencia, y la más larga duracion de las contracciones musculares, los distingue de otros fenómenos reflejos. Pero en los períodos ulteriores de la enfermedad ya no son necesarias estas causas exteriores para provocar

los espasmos; por el contrario, la médula espinal se halla continuamente, y aunque no sufra irritaciones extraordinarias procedentes de la periferie, en un estado que basta por sí solo para provocar en los nervios motores una excitacion intensa y permanente.

En cuanto á la etiología de la enfermedad, podemos enumerar una gran serie de influencias nocivas, de las cuales se sabe positivamente, que ponen á la médula en ese estado de excitacion morbosa que constituye la base de los fenómenos tetánicos. Entre ellas citarémos desde luégo las heridas, y en particular las dislaceraciones, las heridas por armas de fuego, por instrumentos punzantes, y las que están complicadas por la presencia de un cuerpo extraño en los ejidos. Cuando estas lesiones existen en las extremidades, ofrecen mayor peligro que en las demas partes del cuerpo; y en ciertas condiciones, algunas de ellas conocidas, como, por ejemplo, un cambio brusco de temperatura, dias muy calurosos seguidos de noches frias, provocan más especialmente el tétanos. Bardeleben formula con mucho juicio estas consideraciones de la siguiente manera: el traumatismo es la causa predisponente, y el enfriamiento la determinante del tétanos. Ignoramos por completo qué modificaciones se producen en los nervios heridos, y de qué modo se propagan estas á la médula espinal, cuando una herida se complica de tétanos. La inyeccion y engrosamiento percibidos por algunos observadores en el trayecto de los ganglios, desde la herida hasta la médula espinal, no constituyen una lesion constante.—En otros casos, se desarrolla el tétanos sin haber sido precedido de herida, á consecuencia de un fuerte enfriamiento; por ejemplo, en individuos que se quedan dormidos sobre la tierra mojada, ó que se han mojado mucho estando sudando el cuerpo. Esta forma, conocida con el nombre de *tétanos reumático*, es mucho más rara que el *tétanos traumático*. Igualmente nos hallamos privados de datos, sobre las modificaciones sufridas en el tétanos reumático por los nervios cutáneos, y sobre el modo como éstas se trasmiten á la médula espinal.—El tétanos observado en los *niños recien nacidos* se considera como una tercera forma de la afeccion; sin embargo, parece se le debe referir

á la forma traumática. El tétanos de los recien nacidos no se manifiesta, en efecto, sino desde el primero al quinto dia despues de la caida del cordon umbilical. Así, pues, siempre ha sido precedido de un traumatismo, á saber: de la ligadura y la seccion del cordon umbilical. No hay motivo para objetar que, si bien en muchos casos de tétanos de los recien nacidos pueden percibirse inflamaciones del ombligo, en otros faltan estas inflamaciones, puesto que tambien se observa que las heridas que en las personas adultas ocasionan el tétanos, ofrecen, es verdad, por lo comun fenómenos inflamatorios más ó ménos violentos y otras particularidades; pero que en otros casos se encuentran en un estado completamente satisfactorio y en vía de cicatrizacion, ó ya cicatrizadas. Por lo demas, ni áun en el tétanos de los recien nacidos debe considerarse la ligadura y la seccion del cordon umbilical más que como una causa predisponente; y á los enfriamientos ó demas condiciones desconocidas, y que en ocasiones reinan, segun parece, epidémicamente, como las causas determinantes.—En fin, el envenenamiento por los alcaloides de la familia de los strignos, provocan un estado morboso de la médula espinal, que se traduce por síntomas idénticos á los del tétanos traumático, lo cual hace que los fenómenos de intoxicacion provocados por la estrignina y la brucina, hayan recibido el nombre de *tétanos tóxico*.

El tétanos traumático y el reumático son mucho más comunes en los hombres que en las mujeres.—Las constituciones robustas están más expuestas á esta enfermedad que las débiles. En la zona tropical es más frecuente que en nuestra zona templada, y parece que en los paises tropicales ciertas razas, especialmente los negros, contraen el tétanos con mayor facilidad que los europeos que habitan aquellas comarcas.

### §. II.—**Síntomas y marcha.**

El tétanos está caracterizado por espasmos contínuos tónicos, que se apoderan principalmente de los músculos del tronco y de los mas-

ticadores, y que llegan hasta un grado extraordinario durante los paroxismos.

Ordinariamente es precedida la enfermedad de prodromos, que consisten en un malestar general acompañado de una fiebre no muy intensa, de dolores y rigidez en la nuca, y que puede, por consiguiente, confundirse con facilidad con los síntomas de un reumatismo poco intenso. Cuando se observan estos fenómenos despues de una herida del genero de las que ántes hemos indicado, y coincide su aparicion con modificaciones extraordinarias en la herida, se pone, por ejemplo, seca y principia á hacerse dolorosa, puede algunas veces sospecharse desde este instante, el gran peligro que corre el enfermo.—Luégo que se confirma la enfermedad, casi siempre principia por la cabeza, que está fija y reclinada hácia atras por las contracciones tónicas de los músculos de la nuca; espasmos análogos en los músculos de la masticacion oprimen los maxilares uno contra otro, cuyo fenómeno és conocido con el nombre de trismus; al mismo tiempo está dificultada ó impedida la deglucion por espasmos de los músculos de la faringe. Partiendo de la nuca se extiende el espasmo á los músculos del dorso, se encorva hácia atras todo el cuerpo y toma la forma de un arco. Los músculos del pecho y del abdómen participan á su vez del espasmo, lo cual da orígen á que el abdómen se ponga tenso, retraido y duro como una tabla, y á que se produzca en el epigastrio una sensacion de constriccion dolorosa. Sucede más rara vez que los músculos de las extremidades, sobre todo los de los antebrazos y las piernas, los de las manos y los piés, son tambien invadidos por el espasmo. Segun que el espasmo predomine, como ya hemos dicho, en los músculos de la nuca y del dorso, y haga que se encorve el cuerpo hácia atras, ó en los músculos anteriores del cuello y del tronco, ó en fin, en los músculos de un lado, y lleven el cuerpo, en el primer caso hácia adelante, y en el segundo hácia un lado, así se distingue un opistótonos, un emprostótonos y un pleurostótonos. Si no predomina ninguno de estos esfuerzos musculares, y el cuerpo está extendido, recto y rígido como una estatua, se le da el nombre de ortótonos. De todas es-

tas formas, el opistótonos es con mucho la más frecuente; las demas variedades son bastante raras. Los músculos contraidos permanecen tensos durante toda la enfermedad; pero de vez en cuando sobrevienen accesos, en los cuales llegan á tal grado las contracciones espasmódicas, que pueden desgarrarse las fibras musculares excesivamente tensas. En semejantes casos, la parte media del cuerpo es súbitamente lanzada al aire, hasta el punto de que sólo la cabeza y los talones quedan en contacto con la cama. Los músculos están duros como la piedra, y se perciben en ellos horribles dolores, que pueden por lo comun compararse á los de un violento calambre de las pantorrillas. Los contornos de los músculos temporales y maseteros forman fuertes eminencias y comunican á la cara una expresion singular. Todavía contribuye más á desfigurar la fisonomía, la contraccion, de ordinario simultánea, de los músculos mímicos de la cara: la frente está arrugada, las cejas fruncidas, los ojos, fijos é inmóviles, están hundidos en el fondo de la órbita, las comisuras de la boca llevadas hácia fuera, los labios separados, las filas de los dientes apretadas una contra otra, y las narices dilatadas. El aspecto de estos enfermos inspira cierto horror al mismo tiempo que una profunda lástima. Al principio de la enfermedad no aparecen espontáneamente los accesos, pero bastan las causas más ligeras para provocarlos. Del mismo modo que basta golpear sobre la mesa que sostenga una rana envenenada por la estrignina, para provocar inmediatamente convulsiones tetánicas en el animal, bastan tambien para provocar un nuevo paroxismo en un tetánico, un ligero contacto con la piel, una pequeña corriente de aire, la conmocion de la cama, el ruido de una puerta cerrada con violencia, cualquier movimiento que quiera ejecutar el enfermo, intentos de masticar y deglutir, y hasta la sola idea de estas cosas. La imposibilidad de tragar y la explosion de nuevos espasmos cada vez que el enfermo intenta beber, dan al tétanos cierta semejanza con la hidrofobia. Los accesos son de una duracion variable. Ordinariamente cortos al principio, pueden en lo más intenso de la afeccion prolongarse durante un cuarto de hora, y hasta una hora. Esta horrible enfermedad deja

ordinariamente á sus víctimas en pleno conocimiento y conservando la integridad de sus sentidos hasta la muerte. La mayor parte de las demas funciones no experimentan más que trastornos insignificantes. Los desgraciados sienten el hambre y la sed sin poder satisfacer estas necesidades.

Lo mismo que en los demas fuertes ejercicios musculares, se halla la piel en el tétanos cubierta de sudor, y el pulso es pequeño y frecuente. Es un hecho muy importante, y que por primera vez fué apreciado por Wunderlich, la enorme elevacion de la semperatura del cuerpo. Se la ha visto en algunos casos llegar hasta 44°, y subir momentos ántes de la muerte á 45°. Era muy natural atribuir estos fenómenos á la excesiva produccion de calórico, debida á la mayor rapidez de los cambios orgánicos en los músculos tetánicamente contraidos. Esta hipótesis ha sido plenamente confirmada por los experimentos de Leyden y algunos otros, quienes tambien observaron igual aumento de temperatura en perros á quienes habian provocado artificialmente el tétanos. Ordinariamente están algo retrasadas las cámaras, y el sueño, que tan ardientemente desean los enfermos, les falta. Resulta otro tormento y el más grande peligro que corren los enfermos, de los trastornos de la respiracion. No existe obstáculo ninguno para la entrada del aire en las vias respiratorias; pero el torax se halla, segun dice muy bien Watson, como metido en un estuche. Los movimientos respiratorios están sumamente dificultados por la rigidez muscular. Los casos en que en pocas horas, ó más pronto todavía sucumbieron los enfermos, corresponden á aquellos en quienes las contracciones espasmódicas de los músculos de la respiracion, de las cuales participa tambien el diafragma, llegaron rápidamente á un grado tal, que no pudieron practicarse los movimientos respiratorios y murieron los enfermos por sofocacion. Ordinariamente tardan más estos desgraciados en quedar libres de sus padecimientos. Durante tres ó cuatro dias los calambres, con los dolores horribles y la sensacion de sofocacion que les acompaña, se repiten cada vez con más frecuencia, duran más tiempo y son más incompletas las remisiones, hasta que terminan los

enfermos por sucumbir al envenenamiento lento por el ácido carbónico, debido á la insuficencia de la respiracion y á la combustion exagerada; ó bien mueren en un violento acceso asfixiados por la súbita y completa suspension de la respiracion. En algunos casos no se perturba la respiracion hasta el punto de ocasionar la muerte por su insuficiencia. Entónces puede durar la enfermedad algunas semanas, hasta que los enfermos, estenuados y condenados á morir de hambre por la imposibilidad de ingerir alimentos, mueren en un estado de completo marasmo. La curacion es muy rara. No debemos dejarnos seducir por pasajeras remisiones, áun cuando durante ellas gocen los enfermos de un corto sueño reparador. Por lo comun vuelven á principiar los calambres, despues de estas pausas, con su primitiva violencia, y á veces hasta con mayor intensidad. Unicamente cuando los accesos van siendo durante bastante tiempo cada vez más cortos y ménos frecuentes, y pueden los enfermos volver á comer y beber, nos está permitido esperar la curacion. Ésta es siempre muy lenta, áun en los casos más favorables, y ordinariamente pasan algunas semanas ántes de que los músculos pierdan toda su tension y estén completamente restablecidos los enfermos.

El cuadro clínico del *tétanos de los recien nacidos*, sufre muy pocas modificaciones por la individualidad del organismo de los niños. Tambien aquí es ordinariamente precedida la invasion de la enfermedad, de algunos prodromos poco marcados; el niño suele gritar cuando duerme, presenta unos círculos azulados al rededor de los ojos y los labios, y deja bruscamente el pecho á los pocos instantes de haberle cogido con avidez. Casi siempre conoce por primera vez la madre, la invasion de la enfermedad, al notar que no puede introducir el pezon ó el dedo en la boca del niño. Los maxilares están separados algunas líneas; pero no es posible separarlos más. La enfermedad avanza con rapidez, y los músculos masticadores forman prominencias duras. Tambien se hallan espasmódicamente contraidos los músculos de la cara, la frente arrugada, los párpados fuertemente apretados uno contra otro y rodeados de pliegues convergentes. Las alas de la nariz están levantadas, los labios contraidos y

arrugados, y la lengua colocada ordinariamente entre los maxilares. A estos fenómenos se agrega el opistótonos; la cabeza está reclinada hácia atras, y la columna vertebral encorvada en forma de un arco de círculo. Los roces, los movimientos del cuerpo y los intentos de deglucion, provocan violentos accesos; pero las remisiones son por lo general más completas que en el tétanos de los adultos. La inmovilidad del torax y la tension de el músculos abdominales, impiden la respiracion durante los accesos, produciéndose sofocaciones á las cuales sucumben los niños rápidamente, y en muchos casos á las 12 ó 24 horas. En otras ocasiones la respiracion se hace poco á poco insuficiente y mueren los niños con más lentitud, aunque tambien en pocos dias, durante los cuales enflaquecen considerablemente, presentando tambien los síntomas del envenenamiento de la sangre por el ácido carbónico. La curacion del tétanos de los recien nacidos es tambien un hecho bastante raro.

### § III.—Tratamiento.

Para llenar la indicacion causal, se ha propuesto y practicado en el tétanos traumático gran número de operaciones quirúrjicas, y entre ellas, hasta la amputacion del miembro herido; sin embargo, los resultados de estas operaciones no han respondido á las esperanzas de los que las habian imaginado, y generalmente ya no se usan. El importante papel que sin duda alguna juegan los enfriamientos en la produccion del tétanos reumático, lo mismo que del traumático, ha dado naturalmente orígen á pensar prescribir baños calientes é irritantes, como tambien baños de vapor rusos, para responder á la indicacion causal. El temor de dar orígen á que se exageren los accesos durante la aplicacion de estos baños por causa de las maniobras que exigen, no se confirmó en dos casos tratados por Hasse, mas que en el primer contacto de los enfermos, pero no en lo sucesivo de las maniobras. Esta observacion y el alivio que los baños han procurado á los enfermos, deben animarnos á usar este medio.

Para cubrir la indicacion de la enfermedad, se usaban mucho ántes, en la suposicion de que el tétanos dependia de una afeccion inflamatoria de la médula, las sangrías generales y locales, y los calomelanos hasta producir la salivacion. Pero tambien se ha abandonado generalmente esta medicacion en nuestra época. Desgraciadamente no poseemos agente ninguno capaz de hacer recobrar su estado normal á la excitacion morbosa de la médula espinal; ni áun los narcóticos producen este efecto, si bien son indispensables para hacer más llevaderos los tormentos del enfermo. Para obtener este resultado, hay necesidad de administrarlos á altas dósis, por lo cual puede precipitarse la catástrofe, si no se vigilan atentamente sus efectos. Cuando los enfermos no pueden tragar, puede emplearse la morfina en inyecciones subcutáneas, ó aplicar enemas con 20 ó 30 gotas de tintura de ópio. Las lavativas de tabaco no son más eficaces, y ocasionan con más facilidad todavía que las de ópio, si no se tiene gran cuidado con las dósis, un temible colapso. Los anastésicos prestan más servicios en esta afeccion que los narcóticos; pero desgraciadamente no producen tampoco más que un efecto purameute paliativo, debiendo tambien guardarnos de abusar de ellos. No nos es permitido mantener al enfermo en un narcotismo clorofórmico contínuo. Los médicos ingleses recomiendan mucho los excitantes, tales como el carbonato de amoniaco, el vino y el aguardiente, y afirman haber obtenido con ellos mejores resultados que por las emisiones sanguíneas y los narcóticos. Algunos observadores muy dignos de fe, aseguran haber obtenido éxitos muy favorables tratando el tétanos por inyecciones subcutáneas de una disolucion de curare. De todos modos, hace falta someter á nuevos experimentos este método curativo. Sin embargo, por razon de la composicion tan diferente de esta preparacion, preciso es, ántes de usarla, asegurarse por medio de experimentos hechos sobre individuos sanos ó en animales, hasta qué punto puede elevarse su dósis; si no se hace este ensayo, hay necesidad de principiar por muy ligeras dósis, que progresivamente se van elevando. Así, podrá empezarse por 6 ú 8 miligramos, y llegar sucesivamente hasta 2, 5 y 7 centígramos. Demme aconseja emplear disoluciones

de 5 á 10 centígramos por 100 gotas de agua, é inyectar cada vez 10 gotas de este líquido. El efecto del curarse se sostiene, segun Demme, por espacio de cuatro ó cinco horas, principiando en seguida á disminuir, condicion que debe tenerse presente para repetir con tiempo oportuno la aplicacion del remedio. Lo más esencial es trasladar al enfermo á una habitacion distante de todo ruido, sostener en ella el aire un poco húmedo y á una temperatura igual, y poner el enfermo al abrigo de una luz demasiado intensa.

Contra el tétanos de los recien nacidos, se prescriben baños de manzanilla y enemas con una gota de tintura de opio; si el espasmo es muy violento, puede hacerse respirar con mucha precaucion un poco de cloroformo.

## CAPÍTULO III.

### EPILEPSIA.—MORBUS SACER.—GRANDE ATAQUE.

#### § I.—Patogenia y etiología.

La epilepsia no debiera considerarse, lo mismo que el tétanos y la corea, como una neurosis de pura motilidad, supuesto para que exista un ataque de epilepsia es preciso la supresion de la sensibilidad y de la conciencia, á la vez que las convulsiones. Cuando uno ú otro de estos fenómenos falta, el ataque es incompleto.

Podemos considerar como seguro, que en el ataque de epilepsia parte, la excitacion de los nervios motores que se traduce por las convulsiones, de la médula oblongada y de la base del cerebro. Las pruebas de ello son las siguientes: 1.ª, la suspension de las funciones de los grandes hemisferios, que coincide con las convulsiones; no debe admitirse que puedan partir de los hemisferios impulsos motores, cuando la excitabilidad de las células ganglionares y fibras nerviosas de otro órden, se encuentra extinguida en ellos; 2.ª, pueden provocarse espasmos semejantes á las convulsiones epilépticas, á beneficio

del aparato de induccion, por una irritacion prolongada de las partes situadas en la base del cerebro; miéntras que no se produce este efecto cuando se irrita de la misma manera, las diversas partes de los grandes hemisferios; 3.ª, en los experimentos tantas veces mencionados de Kussmaul y Tenner, pudieron éstos provocar en los animales convulsiones absolutamente semejantes á las epilépticas, despues de extirpados los dos hemisferios; 4.ª, en fin, Schrœder-van-der-kolk ha encontrado en todos los cadáveres de individuos epilépticos, despues de una duracion más ó ménos larga de la enfermedad, á la vez que otras modificaciones variables, una dilatacion de los capilares arteriales de la médula oblongada con engrosamiento de sus paredes.

El estado de la médula oblongada, en que ésta provoca la más violenta excitacion de los nervios motores que de ella parten ó la atraviesan, y que nosotros llamarémos simplemente un estado de irritacion, es probable deba su orígen á influencias de naturaleza diversa. Los experimentos practicados por Kussmaul y Tenner prueban, es cierto, que impidiendo el aflujo de la sangre arterial al cerebro, pueden provocarse accesos de epilepsia; pero *no* prueban que la anémia arterial del cerebro, sea la *única causa* de las convulsiones *epilépticas*. Schroder-van-der-kolk se cree autorizado á admitir que las convulsiones epilépticas dependen esencialmente de un exagerado aflujo sanguíneo á la médula oblongada. Ademas, no hay duda que se produce en ésta, sin que aumente ni disminuya su contenido sanguíneo, y sólo por el hecho de una alteracion de los materiales de nutricion y la mezcla de ciertas sustancias con la sangre, un estado de irritabilidad morbosa que provoca convulsiones epilépticas. Así mismo, debemos admitir que la protuberancia anular puede tambien ponerse en este estado de irritacion morbosa, por la trasmision á ella de un estado de excitacion anormal procedente de una region nerviosa lejana, central ó periférica. Es sabido que neuromas y cicatrices ó tumores que comprimian nervios periféricos, han ocasionado la epilepsia en algunos casos, á la verdad bastantes raros, y que ésta cesó en el instante en que se hizo desaparecer estas anomalías, ó dividido

los nervios enfermos. Quizá los tumores cerebrales y otras enfermedades del cerebro, puedan de un modo análogo provocar accesos de epilepsia, por la propagacion lenta de la excitacion morbosa hasta la médula oblongada. Esta suposicion se apoya sobre experimentos muy importantes practicados recientemente por Brown-Sequard, y segun los cuales, en los perros á quienes se habia herido la médula espinal, se declaraban accesos de epilepsia, no inmediatamente, sino algun tiempo despues de esta lesion. Un hecho difícil de explicar es, que en lugar de una excitacion continua de los nervios motores, no se produzcan en la epilepsia más que paroxismos separados por intervalos libres, que son muchas veces de bastante larga duracion. ¿Podria tener este fenómeno su razon de ser en que sólo en ciertos momentos sea irritada la médula oblongada? ¿Y sería esto un argumento en favor de la opinion que atribuye la causa de los accesos epilépticos, á un *espasmo pasajero de los músculos vasculares y á la anémia arterial que de aquí resulta*? Los envenenamientos de la sangre, la irritacion procedente de tumores lejanos y de otras causas que producen la epilepsia, ¿no determinan entónces los accesos sino provocando en ciertos instantes este espasmo de los músculos vasculares? ¿Debemos comparar con Schrœder-van-der-kolk los ganglios de la médula oblongada, á una botella de Leyden ó al aparato eléctrico de ciertos peces? El ataque de epilepsia, ¿se asemeja á la chispa eléctrica que salta de la botella de Leyden, ó á la descarga del aparato eléctrico de estos peces, y se cargarán los ganglios, en cierto modo, en los intervalos para nuevas explosiones? ¿O bien, en fin, se halla la médula oblongada en un estado morboso contínuo, pero que para dar lugar al ataque de epilepsia necesita exagerarse por nuevas irritaciones pasajeras trasmitidas á la médula y procedentes de partes lejanas del cerebro, de la medula espinal, de los nervios de la periferie ó de los nervios viscerales? *Por el momento no pueden comprenderse de ninguna manera estos hechos, y sería completamente ocioso citar todavía más hipótesis de las inventadas para explicarlos.*

Es un hecho tambien inexplicable, y que ya hemos mencionado más arriba, la constante complicacion de este estado de irritacion de

la médula, por un estado de parálisis de los grandes hemisferios. Algunas veces se ha tomado la *supresion de la sensibilidad y del conocimiento* por un estado secundario provocado por las convulsiones. Unos atribuyen esta supresion á un éxtasis venoso en el cerebro, desarrollado á consecuencia de la compresion de las venas del cuello por los músculos contraidos; otros la hacen depender del acumulo del ácido carbónico en la sangre, debido á la oclusion espasmódica de la glótis. La circunstancia de coincidir casi siempre la extincion de la sensibilidad y del conocimiento con la aparicion del espasmo, que casi le preceda muchas veces, y que en ciertos casos de epilepsia incompleta constituya el único signo del acceso, basta para destruir ambas hipótesis. Tambien debe considerarse falta de pruebas la explicacion que ha dado Schroeder-van-der-kolk y otros varios, y segun la cual, en el ataque de epilepsia las celulas ganglionares de la médula oblongada provocarian, al mismo tiempo que el espasmo de los nervios cerebro-espinales, un espasmo de los nervios vaso-motores del cerebro, que daria lugar á la anémia arterial y á la parálisis de este órgano. Lo mismo decimos de la teoria de Henle, quien admite una forma pletórica y otra anémica de la epilepsia, y pretende que en la primera, á una hiperemia intensa de los grandes hemisferios que ocasiona fenómenos de parálisis, corresponde un grado de hiperemia menor de la médula oblongada que determina fenómenos de irritacion, y que en la forma anémica, precisamente el débil contenido de los vasos cerebrales provoca una congestion de la médula oblongada, y el grado de turgencia vascular necesaria para producir fenómenos de irritacion.—Renunciarémos tambien aquí á citar todas las hipótesis que han podido imaginarse, y preferimos confesar *que el antagonismo que en los accesos de epilepsia se revela entre los grandes hemisferios y las partes del cerebro situadas en la base, es absolutamente incomprensible.*

Nuestra ignorancia sobre la patogenia de la epilepsia, no da más que un valor muy secundario á las numerosas estadísticas recogidas sobre sus causas *predisponentes y determinantes;* y en efecto, no conocemos una sola condicion etiológica de la que podamos de ante-

mano decir con seguridad, que al ejercer su accion sobre el cuerpo dará origen á la epilepsia; tenemos, por el contrario, que convenir en que todas las causas citadas en la etiología de la epilepsia, no bastan por sí solas para provocar la enfermedad y no producen su efecto miéntras que otra condicion, todavía desconocida, no une su accion á la de aquéllas.—Los datos estadísticos nos enseñan que la epilepsia es una enfermedad muy comun, y que de cada 1.000 individuos hay unos 6 epilépticos.—Las mujeres están algo más expuestas á ella que los hombres.—Ninguna edad de la vida está completamente al abrigo de la enfermedad: en el último período de la ancianidad, rara vez se desarrolla; del mismo modo, muy pocas veces es congénita, ó adquirida en los primeros meses de la existencia.

La *predisposicion innata* juega indudablemente un papel muy importante en el desarrollo de esta enfermedad. Puede apreciarse esta predisposicion en casi una tercera parte de los enfermos; se la encuentra principalmente, en los individuos que descienden de padres, y sobre todo, de madres epilépticas, y tambien en aquellos cuyos padres han sufrido una enajenacion mental ó se han entregado á la bebida. En ciertas familias son acometidos de epilepsia muchos miembros pertenecientes á generaciones sucesivas. Algunas veces salta el mal una generacion, y no los hijos, sino los nietos de los individuos epilépticos, contraen la enfermedad. Los individuos caquéticos, los borrachos y los que se entregan á la masturbacion, se hacen más á menudo epilépticos que las personas robustas y vigorosas, si bien éstas no están libres de ella. Entre las causas ocasionales debemos citar, ante todo, las emociones morales violentas, especialmente es terror, el miedo y la asistencia á un acceso de epilepsia. En más de la tercera parte de los casos conocidos, se declaró el primer ataque inmediatamente despues de un vivo terror.—Las enfermedades de textura más frecuentes del cráneo y del cerebro que, segun ántes hemos dicho, ocasionan, lo mismo que las emociones morales, la epilepsia, no constantemente sino con el concurso de ciertas condiciones áun desconocidas, son la asimetría, el desarrollo incompleto,

los engrosamientos difusos y los exóstosis del cráneo, los engrosamientos, adherencias y osificaciones de la dura-madre, los tumores cerebrales, los focos encefalíticos, el hidrocéfalo crónico y la hipertrofia del cerebro. Las modificaciones de la glándula pituitaria, que Wenzen creia eran constantes en la epilepsia, faltan en la mayor parte de los casos.

Las enfermedades de textura de la médula espinal se han encontrado más rara vez en los epilépticos que las del cerebro, sin duda á causa de haber examinado la médula con ménos detenimiento que el encéfalo.—Los neuromas y los tumores y cicatrices que algunas veces ocasionan la epilepsia por la presion que ejercen sobre los nervios periféticos, han sido ya citados más arriba.—De un modo análogo, pueden tambien ocasionar esta afeccion, ciertos estados de excitacion anormal de los nervios sensitivos, provocados por una irritacion más ó ménos fuerte de sus terminaciones periféricas. Segun que la irritacion recae en las terminaciones nerviosas de los órganos torácicos, de los digestivos ó de los génito-urinarios, se han distinguido diversas formas de la enfermedad, es decir, una epilepsia cardiaca, otra pulmonar, abdominal, nefrítica y uterina. Compréndese perfectamente cuán fácil será engañarse, cuando quiera hacerse derivar la epilepsia de un estado de irritacion de los órganos que acabamos de citar. La ménos dudosa de todas estas formas es la epilepsia uterina, supuesto que se observan transiciones insensibles del histerismo á la epilepsia, y que ciertas mujeres se hacen epilépticas la primera vez que practican el coito. Los vermes intestinales son tambien, en ciertos casos, una causa evidente de epilepsia.

### § II.—**Síntomas y marcha.**

La epilepsia es una enfermedad crónica, caracterizada por accesos convulsivos, acompañados de la pérdida del conocimiento, y separados por intervalos libres de variable y á veces muy larga duracion. La pérdida del conocimiento durante el ataque, implica la insensibilidad é imposibilidad de ejecutar movimientos voluntarios.—

En la epilepsia incompleta, *pequeño ataque* de los franceses, ordinariamente no existen convulsiones ó apénas son marcadas éstas por algunas sacudidas aisladas. Es claro que la epilepsia no es incompleta, sino cuando estos accesos rudimentarios alternan con otros completos, ó se desarrollan despues de estos últimos, ó bien, en fin, cuando en el curso de la enfermedad se han trasformado poco á poco los accesos rudimentarios en accesos completos.

En ciertos enfermos, el *ataque de epilepsia* es regularmente, ó al ménos por lo comun, anunciado por una *aura*. Este fenómeno debe su nombre á la sensacion de un soplo que, subiendo desde las extremidades hácia la cabeza, se trasforma en acceso. Sin embargo, esta sensacion de un soplo es acusada por el menor número, como prodromo del ataque. Con bastante más frecuencia acusan los pacientes otras sensaciones: un hormigueo, un calor, un embotamiento ó un dolor particular en los puntos más diversos, que propagándose desde ellos al cerebro, prepara el acceso, y ha recibido el nombre de el aura epiléptica. En lugar de estos «signos sensibles», aparecen algunas veces espasmos parciales ó parálisis parciales precediendo al acceso, fenómeno que para distinguirle del aura sensible de que acabamos de hablar, se ha llamado aura motriz. En fin, en otros casos es precedido el acceso, de fenómenos anormales en los órganos de los sentidos; alucinaciones, percepcion de chispas y colores, zumbido de oidos, la sensacion de una detonacion ó de otros ruidos, y en ocasiones hasta la vista de fantasmas más ó ménos caprichosos que van á visitar al enfermo regularmente ántes de cada acceso. Esta forma, aura sensorial y psíquica, no prueba que la epilepsia sea de orígen central, en el sentido de que haya sido provocada por modificaciones materiales del cerebro, así como tampoco la aparicion de una aura en las extremidades, puede considerarse como una prueba del orígen periférico de la enfermedad. Causa admiracion el que algunas veces pueda prevenirse el ataque de epilepsia, aislando en cierto modo el punto donde se declara el aura, por la aplicacion de un fuerte lazo por encima de él. Los experimentos ántes mencionados de Browm-Sequard, prueban hasta cierto punto

que tampoco es este un argumento en favor del orígen periférico de la epilepsia; en efecto, por dichos experimentos se ha averiguado, que en los perros á quienes artificialmente se habia hecho epilépticos por la lesion de la médula espinal, podia provocarse un ataque de epilepsia cada vez que se irritaba la piel en el dominio de ciertas ramificaciones del nervio trigémino; no es posible saber si en estos perros era precedido el acceso de un aura; pero puede sacarse la segura conclusion, de que áun en los casos en que cada acceso particular es precedido de una excitacion periférica, puede ser debida la enfermedad á modificaciones apreciables de textura de los órganos centrales.

La explosion del acceso, precedida ó no de aura, ordinariamente es señalada por un grito penetrante. En el mismo instante cae al suelo el paciente sin movimiento, por lo general, hácia atras ó sobre un lado; casi nunca da tiempo á buscar un punto conveniente, sino que caen sin ningun cuidado, muchas veces en los sitios más peligrosos, sobre una chimenea, contra una esquina aguda ó por una escalera. Hay muy pocos epilépticos que despues de una duracion más ó ménos larga de su enfermedad, no presenten señales de lesiones más ó ménos graves. Despues de la caida, ordinariamente se producen en seguida *contracciones de carácter tónico* que distienden el cuerpo y las extremidades, llevan la cabeza hácia atras ó á un lado, se cierra convulsivamente la boca, están los ojos muy abiertos dirigidos hácia arriba ó adentro, inmovilizado el torax y completamente suspendidos los movimientos respiratorios. Al cabo de algunos instantes, durante los cuales se hinchan las venas yugulares y se pone livida la cara, se trasforman los espasmos tónicos en clónicos, que se extienden rápidamente á todo el cuerpo. La cara, hasta entónces inmóvil, ejecuta los movimientos más variados, se separan á un lado y á otro las comisuras de los labios, se agitan la frente y las cejas por sacudidas, los ojos se abren y cierran alternativamente, y los maxilares están tan pronto apretados convulsivamente uno contra otro, como son llevados á uno y otro lado, percibiéndose el rechinamiento de los dientes. No es raro que se rompa

alguno de éstos, se muerda la lengua y hasta, algunas veces, que se produzca una luxacion del maxilar inferior. Por entre los labios asoma la saliva trasformada en espuma por los contínuos movimientos de la boca, y muchas veces mezclada con sangre procedente de las lesiones de la lengua y de los carrillos. La cabeza es llevada por sacudidas á derecha é izquierda, adelante y atras. Las contracciones espasmódicas de los músculos del tronco lanzan el cuerpo en distintas direcciones. En las extremidades, sobre todo en las superiores, se reproducen alternativamente violentos movimientos de flexion y extension, sacudidas y torsiones tan sumamente fuertes, que pueden dar orígen á luxaciones ó fracturas. Los dedos están ordinariamente doblados, y el pulgar cubierto por los otros cuatro que le fijan convulsivamente contra la palma de la mano; fenómeno considerado sin razon como patognomónico, por las personas extrañas á la ciencia. Durante el acceso parece algunas veces que disminuye la violencia de los espasmos, y que va á cesar el ataque; pero bien pronto sucede á esta remision una nueva agravacion, en la cual adquieren las sacudidas su mayor violencia; tambien sucede otras veces que se interrumpen por algunos momentos las convulsiones por un estado tetánico semejante al que abre el ataque. Durante todo éste, se halla gravemente turbada la respiracion, á causa del obstáculo que los espasmos tónicos y clónicos de los músculos del aparato respiratorio, oponen á la dilatacion y retraccion regular del torax. Esto sucede más todavía, cuando se halla cerrada la glótis por el espasmo de los músculos intrínsecos de la laringe. El choque del corazon está acelerado como durante otros ejercicios musculares extraordinarios, el pulso es ordinariamente pequeño, algunas veces hasta irregular, y la piel se halla cubierta de sudor. Muchas veces arroja involuntariamente el enfermo las cámaras y la orina, siendo más raro se produzcan erecciones y poluciones. La conciencia está tan completamente extinguida miéntras duran las convulsiones, que áun cuando caiga el enfermo contra un hornillo encendido ó en la lumbre y se carbonicen sus miembros, no vuelve en sí ni da señales de dolor. Difieren las opiniones sobre el estado en que se halla la actividad re-

fleja durante el acceso. Confieso que en los accesos violentos me parece muy difícil averiguarlo. En los accesos ligeros desde el principio, y en la declinacion de los violentos, mis observaciones personales están perfectamente acordes con las de Romberg, quien ha visto persistir los fenómenos reflejos durante el ataque. Los enfermos cerraban vivamente los ojos cuando se tocaba la conjuntiva, y se quejaban cuando se hacian aspersiones de agua fria sobre la cara. Una cosa muy rara y difícil de explicar, es que Hasse haya encontrado en un enfermo, extinguida la contractilidad eléctrica en los músculos del torax y de las extremidades, durante el acceso.—Despues de haber durado de uno á diez minutos, ó un cuarto de hora á lo más, espacio que ciertamente parece mucho más largo á los que rodean al enfermo, se extingue poco á poco el acceso, se hacen cada vez más débiles las sacudidas, y concluyen por desaparecer; ó bien se verifica una brusca suspension en ellas, sucediendo súbitamente una completa relajacion á las contracciones espasmódicas de los músculos. Con mucha frecuencia se termina el acceso por una espiracion larga y suspirosa, y más rara vez por vómitos, eruptos, ó por una abundante deposicion ó la expulsion de gases.

Es muy raro que inmediatamente suceda un completo bienestar á un ataque fuerte de epilepsia; por lo general quedan los enfermos despues del ataque, sumidos en un profundo sueño con una respiracion lenta y estertorosa, y que sólo puede impedirse sacudiendo violentamente á los enfermos; si de este modo se les despierta, dirigen al rededor de sí una mirada de asombro asustada ó estúpida; ignoran por completo cuanto ha sucedido, y les cuesta trabajo comprender cómo se encuentran en una casa ajena, en la cama ó heridos; sólo exigen una cosa, y es que se les deje dormir. A la mañana siguiente se hallan todavía algo fatigados, tristes ó de mal humor; se quejan de cierta pesadez de cabeza, pero pueden desde este instante volver á sus ocupaciones, y el resto del malestar de que acabamos de hablar desaparece en el trascurso del dia.

En el curso del ataque, normal en cierto modo, que acabamos de describir, se presentan numerosas modificaciones, las cuales se refie-

ren á la duracion, violencia y extension de las convulsiones. Pero las modificaciones más importantes son las que conciernen á las *consecuencias inmediatas del acceso*. Si bien la regla general es que desde el dia siguiente del ataque puedan volver los enfermos á sus ocupaciones, hay, sin embargo, muchos que conservan, ya despues de cada acceso, ó bien despues de los muy violentos y repetidos, perturbaciones intelectuales y alteraciones de la inervacion de diversa naturaleza. Los primeros pueden consistir en verdaderos accesos de manía, en cuyo caso hay necesidad de aplicar al enfermo la camisa de fuerza, tanto para protegerle á él, como para poner al abrigo de sus violencias todo cuanto le rodea; algunas veces se llega hasta necesitar acudir al penoso y cruel recurso de hacerle detener en una casa de locos, áun en los intervalos libres, sólo porque se sabe que al primer ataque reaparecerá la manía furiosa. En otros casos es seguido el acceso de un estado que ordinariamente se designa bajo el nombre de manía incompleta, que se traduce, por ejemplo, por un deseo irresistible de correr. En otros no se nota en el enfermo más que un estado de excitabilidad anormal que no se le conoce en otros momentos, y el cual le hace entrar en cólera al menor motivo. En fin, puede suceder que despues de cada acceso se debilite la memoria por espacio de algunos dias, durante los cuales son ménos claras y penetrantes sus ideas. —Mencionarémos tambien, que algunos observadores han encontrado un estado completamente opuesto á este último, es decir, una inteligencia más penetrante y más lúcida. —Entre los trastornos de la inervacion, ya hemos mencionado ántes esa parálisis pasajera ó permanente de las extremidades, que quizá pueda explicarse por el agotamiento de la excitabilidad nerviosa consecutivo á la exagerada excitacion. Tambien es á veces seguido el acceso, de afonía, disfagia ó accesos de asma.

En clase de *epilepsia incompleta* se distingue, sobre todo en Francia, dos formas, segun que la abolicion de la conciencia sea tambien acompañada de algunos vestigios de convulsiones, ó que falten tambien éstos. En la primera forma, *pequeño ataque*, es muchas veces acometido el enfermo de un vértigo en medio de una

ocupacion ó conversacion; pero le da tiempo para sentarse, ó bien principia á vacilar y se deja caer al suelo lentamente y sin dar ningun grito. La cara está pálida, sus ojos fijos, y algunos ligeros espasmos le cruzan por el rostro. Las extremidades, especialmente las superiores, principian á temblar ligeramente. A los cortos instantes se repone el enfermo, dirige una mirada de asombro al rededor de sí, no se acuerda de nada de cuanto acaba de sucederle, y suele pronunciar algunas palabras confusas; en fin, al cabo de tres ó cuatro minutos se disipan tambien estos fenómenos, y puede volver á emprender sus ocupaciones sin pasar por un estado soporoso.—En la segunda forma, más ligera y rudimentaria todavia, *vértigo epiléptico*, no cae á tierra el enfermo; sólo la inteligencia se oscurece, su mirada se hace fija, y la cara palidece; no hay sacudidas, pero deja caer lo que tiene en la mano, y se queda cortado en medio de su conversacion. Al cabo de algunos segundos se pasa este acceso, y continúa el enfermo, como si nada hubiera pasado, su trabajo ó la conversacion interrumpida. Hay muchas formas de transicion entre el vértigo epiléptico, el pequeño ataque y el ataque completo de epilepsia, las cuales renunciamos á describir.

En cuanto á la *marcha del conjunto* de la enfermedad y al *estado de los individuos fuera de los ataques*, es difícil dar una descripcion abreviada. Más arriba hemos llamado á la epilepsia una enfermedad crónica. De aquí resulta que los casos en que el primer acceso no es más tarde seguido de otros nuevos, no pueden considerarse como casos de epilepsia; sino, por el contrario, es preciso tomarlos como una forma dependiente de la eclampsia, es decir, de una especie morbosa que sólo se distingue de la epilepsia por su marcha aguda. Los intervalos que median entre los diversos accesos, difieren mucho segun los individuos. En algunos enfermos pasan uno ó varios años, y en otros meses ó semanas, ántes de presentarse un nuevo acceso; por último, en algunos se producen uno ó muchos ataques al dia. Con mucha frecuencia, y despues de un descanso de un mes ó seis semanas, se produce, no un acceso único, sino un grupo de pequeños accesos, separados por cortos intervalos. Generalmente

hay cierta uniformidad en la duracion de los intervalos en un mismo individuo, si bien es cierto que en el curso de la enfermedad tienden á aproximarse los accesos, sobre todo en los individuos jóvenes. Jamas se observa un tipo completamente regular en la sucesion de los ataques, y si existe, es sólo de un modo muy pasajero. En las mujeres que sólo tienen accesos en la época de las reglas, se observa un tipo casi regular. En ciertos individuos sobrevienen los ataques durante el dia; en otros, más bien en el trascurso de la noche, pasando por ser especialmente maligna y rebelde la epilepsia nocturna. En la mayor parte de los accesos es imposible encontrar causas ocasionales á que atribuirlos. Sin embargo, al lado de los ataques espontáneos siempre hay otros que son manifiestamente provocados por emociones morales, sobre todo por sustos, y ademas por el onanismo, el coito, y como ya ántes hemos dicho, por la mestruacion. Algunas veces se conoce en el cambio de carácter de los enfermos, en la pesadez de miembros que acusan, y en sus dolores de cabeza y vértigos, que dentro de poco tendrán un acceso. Al principio de la enfermedad, los accesos que sobrevienen ordinariamente son completos; más tarde, y especialmente en las formas inveteradas, alternan con otros incompletos. Es más raro se presenten accesos incompletos al principio, y que se trasformen en completos más adelante.

Si en algunos casos los accesos aislados ocasionan trastornos momentáneos de la inteligencia, es más frecuente todavía que en el curso de epilepsias de larga duracion, se desarrollen enfermedades mentales contínuas é incurables, las diversas formas de manía y la demencia. Pero áun haciendo abstraccion de un gran número de epilépticos que terminan su existencia en las casas de locos, en todos ellos se modifica, más ó ménos tarde, el hábitus físico y moral, por el *morbus sacer*, que los antiguos hacian depender de la cólera de los Dioses. La rectitud del juicio se altera, la memoria y la imaginacion disminuyen, los sentimientos dulces y generosos desaparecen cada vez más, y en su lugar sobrevienen pasiones desordenadas y apetitos feroces, la lujuria y la voracidad, que con gran frecuencia

arrastran á los enfermos á cometer actos violentos y criminales. Muchas veces se retiran vergonzosamente del trato con las gentes, su carácter se hace caprichoso y raro, y nada basta para hacerles entrar en cólera. Tambien suele modificar la epilepsia el aspecto exterior de los enfermos, despues de una larga duracion. Esquirol llama la atencion sobre las facciones groseras, los párpados hinchados, los labios gruesos, la mirada estúpida y las pesadas formas de los epilépticos, añadiendo que esta enfermedad vuelve horrible la cara más hermosa.

Entre las *terminaciones* de la epilepsia, la curacion es rara, por más que digan algunos observadores, y entre ellos Herpin. Cuanto más claramente dependa de una predisposicion congénita, ó coincida con graves enfermedades de textura del cerebro, mayor haya sido su duracion, más violentos y frecuentes los accesos y más profundo el trastorno que dejen tras de sí, ménos probabilidades existen de curacion. En las mujeres puede ser algo más frecuente esta terminacion que en los hombres, así como tambien puede curarse con mayor facilidad en los niños y viejos, que en los individuos de mediana edad. Es preciso guardarse de fundar grandes esperanzas por la larga ausencia de ataques, supuesto que es raro se extinga súbitamente la enfermedad con un último y violento acceso. Más bien debe esperarse dicha terminacion, cuando se observe que los ataques se hacen más pequeños, no solamente más raros, sino tambien más ligeros, y que ha cambiado notablemente el estado físico y moral del enfermo. En algunas, pero no en todas, cesan los ataques en cuanto se hacen embarazadas. Casi constantemente se observa una pausa semejante, durante las pirexias agudas. En algunos casos han detenido la enfermedad y producido una curacion definitiva, una enfermedad intercurrente aguda, la primera aparicion ó la supresion de las reglas, y ciertas emociones morales violentas. Parece puede producirse una accion semejante, por la erupcion de un exantema ó por el restablecimiento de una úlcera curada. Pero si bien es cierto que los epilépticos rara vez se curan, y por término medio no llegan á una edad muy avanzada, sin embargo, son muy pocos

los que mueren en medio de un acceso por la suspension de la respiracion ó por una hemorragia cerebral, ó bien de una parálisis general, durante el estado comatoso que sigue á aquél. Por lo comun sucumben, finalmente, á los progresos de la enfermedad cerebral que ha dado origen á la epilepsia, ó bien á las lesiones que se han ocasionado durante los ataques, y principalmente á enfermedades agudas y crónicas que no tienen ninguna relacion con la epilepsia.

Al hablar del histerismo insistirémos sobre la diferencia que existe entre las convulsiones epilépticas y las histéricas.—A mi modo de ver, no es posible marcar una línea de perfecta separacion entre la eclampsia, y la epilepsia. En efecto, muchos autores han atribuido á la eclampsia, las convulsiones que se producen en la intoxicacion urémica de larga duracion, miéntras que otros las atribuyen á la epilepsia. Es fácil descubrir á los individuos que simulan la enfermedad. Verdad es que muchas veces fingen con bastante habilidad la insensibilidad, y es preciso no creer que todos los impostores vayan á contraer la cara en el instante que se les pique, queme ó pinche; pero es raro se haga esperar dicha reaccion, cuando se les causa inopinadamente un vivo dolor. Watson ha inventado un medio tan práctico como original, que consiste en mandar en alta voz al enfermero verter agua caliente sobre los piés del enfermo, despues de haberle dado secretamente órden de sustituir el agua caliente con otra muy fria. Casi todos los individuos que simulan, prolóngan demasiado el acceso y ponen un cuidado y una precipitacion que inmediatamente choca, cuando se les observa de cerca, en imitar ciertos fenómenos que pasan por patognomónicos, tales como la flexion del pulgar en el hueco de la mano, la conversion de la saliva en espuma, y la expulsion de ésta por la boca. Debe tenerse por muy sospechoso á todo individuo que pretenda hallarse epiléptico desde muy antiguo, y en el cual no se encuentre en la lengua ni sobre el cuerpo la menor señal de lesion. Con mucha frecuencia se conoce la simulacion, en la reproduccion inexacta del aura que la mayor parte de estos individuos quieren hacer entrar en su comedia, á causa de que la consideran como una parte integrante del ataque

de epilepsia; al querer reproducir éste fenómeno, nos dan muchas veces cuenta de las cosas más curiosas. La prueba más segura de que el acceso no es simulado, es el estado de dilatacion de la pupila á pesar del contacto de una luz intensa.—Ningun impostor puede producir artificialmente éste fenómeno.

### § III.—**Tratamiento.**

Como *medida profiláptica* contra la epilepsia, recomienda Romberg impedir los matrimonios entre individuos pertenecientes á familias, en las cuales sea hereditaria esta enfermedad. Tampoco debiera nunca, segun él, criar una madre epiléptica á sus hijos, sino entregarlos á una nodriza robusta.

En el tratamiento de la epilepsia es muy difícil llenar la *indicacion causal*. Haciendo abstraccion de los casos en que los anamnésticos no nos suministran ningun dato sobre la etiología, no conocemos, ni áun en los casos en que estos datos son relativamente muy completos, más que algunos hechos etiológicos de un valor secundario, y no es comun que termine la epilepsia despues de la desaparicion de estas causas. Por lo comun, la epilepsia cuya invasion ha sido manifiestamente provocada por parásitos intestinales ó por un neuroma, persiste despues de la expulsion de los primeros ó de la extirpacion del último; así como la que ha aparecido á causa de un fuerte susto, casi siempre persiste aunque el enfermo no haya tenido ningun otro. Sin embargo, las pocas probabilidades de éxito no deben impedirnos tener muy en cuenta, en el tratamiento de esta afeccion, todas las condiciones que puedan haber jugado algun papel, por pequeño que sea, en la produccion de la enfermedad. La experiencia nos enseña que esta manera de obrar puede conducir, aunque rara vez, es cierto, á resultados felices. La poca seguridad de todos los remedios preconizados contra la epilepsia hace que estos casos excepcionales tengan su importancia, debiendo servirnos de guía en nuestra conducta. Nuestro deber es, cuando nos encargamos de tratar un epiléptico y ántes de recurrir á los pretendidos específicos,

regularizar las condiciones exteriores del enfermo, sus costumbres y estado físico, de tal modo, que cualquiera condicion que se sospechára, simplemente, pudiera contribuir al desarrollo de la epilepsia, se mantenga rigurosamente alejada de él. Así, como quiera que los individuos caquéticos están más predispuestos á la epilepsia que las personas sanas y robustas, debemos prohibir á los enfermos un trabajo intelectual exagerado y abrumador, y recomendarles más bien una actividad moderada, la cual no excluye los ejercicios musculares. No es conveniente que los niños epilépticos pasen seis horas del dia metidos en la escuela; por el contrario, conviene hacerlos vivir en el campo todo lo posible, dejarlos pasar la mayor parte del dia al aire libre, y hacerlos tomar baños frios bajo una severa vigilancia.—Tambien es preciso averiguar si los enfermos abusan de los placeres venereos ó se entregan á la masturbacion ó á las bebidas, y cuando se descubra un vicio de esta índole, combatirle con inexorable severidad.

Si los enfermos presentan síntomas de hidrohemia y anemia, se debe prescribir el vino y los preparados de hierro, al mismo tiempo que un régimen fortificante y vivir en el campo.—Si el empobrecimiento de la sangre y la caquexia, dependen de una diatesis escrofulosa ó raquítica, ó de una sífilis terciaria, deben someterse estas enfermedades á un tratamiento apropiado. Cuando se sospecha una plétora, conviene restringir la alimentacion, prescribir un régimen especialmente vegetal, hacer beber bastante agua á los enfermos y recomendarles hagan todo el ejercicio posible; deben, por el contrario, evitarse las sangrías, á causa de que los epilépticos, si bien toleran la mayor parte de los medicamentos, especialmente el tártaro estibiado, les sientan mal las emisiones sanguineas.—Si se descubren cicatrices, tumores ó cuerpos extraños que ejerza una presion sobre un nervio periférico, ó bien neuromas, se debe recurrir á las operaciones quirúrgicas. Sobre todo, es necesario operar cuando el *aura* tiene por punto de partida los sitios correspondientes á estas lesiones nerviosas. El que muchas veces hayan sido extirpados neuromas y otros tumores en estas condiciones, sin que re-

sulte cambio ninguno en el estado de la epilepsia, no debe impedirnos operar, dados los resultados positivos obtenidos en otros casos. —Contra las formas de la epilepsia que dependen de una enfermedad orgánica del cerebro y del cráneo, se ha aconsejado mucho la aplicacion de sedales ó moxas, y las fricciones con la pomada estibiada en la nuca. Tambien se ha recomendado, en estos casos, las mismas fricciones sobre el cuero cabelludo y hasta la trepanacion. Al hablar de la indicacion de la enfermedad, volverémos á ocuparnos de estos agentes y de los principios que deben servirnos de guia en su aplicacion. Podemos explicarnos la útil accion que debe ejercer la trepanacion, no solamente sobre la enfermedad misma sino tambien sobre los ataques epilépticos que de ella dependen, cuando un tumor, una esquirla huesosa, un exóstosis ó alguna otra afeccion ha estrechado la cavidad intracraneana, observando que la trepanacion hace en cierto modo sitio al cerebro y á sus vasos.—Cuando se sospeche una epilepsia abdominal debida á la presencia de vermes intestinales, conviene administrar los antihelmíticos; sin embargo, nos guardarémos de dar un valor demasiado absoluto á las esperanzas de curacion, ya muy vivas, que conciben los enfermos, tan pronto como descubren fragmentos de tœnia en sus deposiciones. Es posible que ciertas formas de epilepsia abdominal se curen por el uso de las aguas de Karlsbad, Mariembad, etc. (Romberg).—Si la epilepsia es uterina, es preciso tratar con arreglo á los principios ántes sentados, el infarto crónico del útero y las excoriaciones del orificio de la matriz. Precisamente en esta forma es en la que parece producir el tratamiento causal, los resultados relativamente más favorables.

Para llenar la *indicacion de la enfermedad*, recomienda con insistencia Schrœder-van-der-kolk, hacer repetidas emisiones sanguíneas por medio de ventosas y sanguijuelas, y más tarde la aplicacion de vijigatorios, de cauterios y sedales á la nuca. Este observador considera estos agentes como los únicos razonables, puesto que cree que ellos solos son capaces de moderar la irritabilidad de la médula oblongada y de prevenir sus congestiones. Todos los demas

remedios no pueden servir, segun él, más que para secundar el tratamiento obrando sobre las causas lejanas, los estados patológicos que existen en las vísceras abdominales, ó en el cerebro. Admitamos ó no ésta teoría, no por eso es ménos cierto que los éxitos obtenidos por Schrœder-van-der-kolk con su tratamiento, deben invitarnos á ensayarle. En dos casos graves, pero bastante recientes todavía de epilepsia, y en los cuales hacia aplicar cada quince dias ó un mes, regularmente, cuatro sanguijuelas á la nuca, y sostener el flujo por medio de ventosas elásticas, era tal la influencia que ejercia este medio sobre el número y violencia de los accesos, que no pude decidirme á abandonar las emisiones sanguíneas para acudir á los revulsivos y á los remedios externos. Si las medidas de que hemos hablado en la indicacion causal y el medio que acabamos de recomendar son ineficaces, sólo nos queda recurrir al uso de los remedios que se han preconizado á título de específicos contra esta afeccion. Seria aparecer demasiado pesimista querer negar que la recomendacion de éstos remedios se apoya sobre un número más ó ménos considerable de éxitos obtenidos por su administracion; pero tenemos por desgracia que confesar, que ignoramos completamente en qué condiciones debe preferirse un especifico á otro. El médico más instruido y más práctico no tiene más luces, bajo este concepto, que cualquier otro que esté dando los primeros pasos en la medicina; siempre hay necesidad de intentar un ensayo con uno de estos remedios, y emplear otro si el primero no ha dado resultados; jamas debemos, ante una enfermedad tan terrible, renunciar á la lucha por simples razonamientos. Por lo que concierne al empleo de los anestésicos y narcóticos, podemos, exceptuando sin embargo la atropina, adherirnos á la opinion de Schrœder-van-der-kolk que los rechaza, y á las razones que da en apoyo de esta opinion: «No se trata, dice, en los epilépticos de hacer desaparecer una sensibilidad excesiva ó un dolor, sino de disminuir la excitabilidad refleja exagerada, y por esto mismo los movimientos convulsivos; ahora bien, los medicamentos narcóticos no hacen más que exagerar la excitabilidad refleja, y esto es tan cierto, que administrados á altas dósis,

hasta provocan convulsiones. Es cierto que el cloroformo priva del conocimiento, pero generalmente exalta la excitabilidad refleja; los individuos sometidos á su influencia se asemejan á una rana decapitada, que está privada del conocimiento, pero que presenta, por el contrario, una actividad refleja mucho más enérgica.»

La atropina es una sustancia muy ofensiva, pero áun en los casos más arraigados de epilepsia, parece ejercer casi constantemente una favorable influencia sobre el número y violencia de los accesos.—En los casos inveterados no he obtenido con ella una curacion completa, y en los recientes no la he empleado todavía. Por lo demas, algunos de mis enfermos acusaban ya á la dósis de un miligramo, no solamente trastornos visuales que les impedian emprender la obra manual más sencilla, sino tambien una sequedad en la garganta que duraba muchas horas y no les permitia en este tiempo tomar alimentos sólidos. Trousseau, que considera la atropina como el remedio más eficaz contra la epilepsia, administra, con la profundidad y precision que le distinguen, las siguientes prescripciones: háganse preparar 100 píldoras, cada una de las cuales contenga 1 centígramo de extracto y 1 centígramo de polvos de hojas de belladona. Por espacio de un mes toma el enfermo cada dia una de estas píldoras por la mañana, cuando los accesos tienen lugar especialmente en el dia; y por la tarde, cuando los accidentes sobrevienen más bien de noche; cada mes se da una píldora más, y así se llegan á tomar 5, 10, 15 y 20 píldoras ó más. Cualquiera que sea la dósis, siempre debe administrarse en el mismo momento. Cuando la neurosis parece modificarse de un modo favorable, se mantiene primero la dósis administrada últimamente, y despues se desciende siguiendo una progresion inversa. La primera condicion del éxito es la paciencia, tanto por parte del enfermo como del médico. En lugar de las píldoras, puede tambien emplearse, segun Trousseau, una disolucion de atropina (5 centígramos) en aguardiente blanco (5 gramos), de la cual una gota corresponde á una de las píldoras anteriores; se principia, pues, por una gota, y se va aumentando hasta llegar á 20 como con las píldoras.

Entre los modificadores metálicos del sistema nervioso, los preparados de zinc son los que gozan de más fama. Recientemente se ha sustituido al óxido de zinc, que ántes se administraba á dósis enormes, hasta 8 gramos por dia, las sales de zinc, sobre todo el valerianato, el cianuro, y ante todo el acetato de zinc. Al principio se administra éste último á la dósis de 60 centígramos por dia, y más tarde se aumenta; en los casos recientes, en los jóvenes y en la epilepsia llamada abdominal ó uterina, parece ser más eficaz este remedio. En favor del nitrato de plata citarémos la autoridad de Heim y Romberg; este remedio se administra á dósis que sucesivamente se elevan hasta 10 y áun 20 centígramos por dia; pero se tendrá cuidado no continuar hasta producir la «argidia», ó sea ese color particular de la piel que es el efecto de la administracion continuada por largo tiempo del nitrato de plata. El sulfato de cobre amoniacal, lo mismo que el arsénico, son ya muy poco usados.— De los antiespasmódicos vegetales, se ha preconizado especialmente la artemisa vulgar y la valeriana. La primera se da á la dósis de 25 á 50 centígramos en polvo, ó bien infundida en cerveza á la de 4 á 8 gramos. La valeriana se da al principio á la dósis de 4 gramos, y más tarde, aumentando progresivamente, á la de 15 gramos en polvo ó en electuario. El remedio que con más frecuencia ha sido usado en nuestros dias, es el bromuro de potasio. Muchos observadores dignos de fe aseguran haber obtenido sorprendentes resultados, por el uso continuado por mucho tiempo de esta sustancia; sin embargo, no deja de haber otros que dicen que este medicamento les ha sido completamente ineficaz. No he observado todavía personalmente, con suficiente extension, los efectos del bromuro de potasio, para poder emitir un juicio definitivo respecto al valor de este remedio; pero me animan á continuarle usando. Se prescribe en una disolucion acuosa de 8 gramos por 180, teniendo cuidado de elevar progresivamente la proporcion de la sal hasta 15 gramos; de esta disolucion se manda tomar cuatro cucharadas al dia. — A estos específicos, que son los más usados, siguen otros muchos empleados ménos comunmente, pero cuyas virtudes han sido, sin embargo,

tambien más ó ménos ensalzadas. De este número son el asafétida, las hojas de naranjo, la raíz de peonía, el aceite esencial de trementina, el aceite animal de Dippel, el índigo y otros. *Es preciso al usar los específicos, seguir el principio de administrarlos exactamente en la forma y dósis prescritas, y no pasar con demasiada rapidez de uno á otro;* por otro lado, conviene tener presente que muchas veces son eficaces los medios más diversos durante cierto tiempo, y dejan despues de serlo cuando el cuerpo se ha acostumbrado á ellos.

La *indicacion sintomática* exige, que se preserve á los enfermos de las lesiones que fácilmente se ocasionan durante sus accesos. Así, cuando lo permitan las circunstancias, es preciso no dejar nunca de vigilar á los epilépticos. Esta precaucion es la más importante y segura. Tambien conviene duerman en camas de bordes altos, como las de los niños; pero esto no nos dispensa de vigilarlos, puesto que precisamente en estas camas pueden más fácilmente sofocarse, cuando están echados sobre la cara. Es preciso prohibir á las personas que rodean al enfermo, sujetarle durante los accesos, contenerle violentamente ó abrirle los pulgares, conseguido lo cual creen que pasa rápidamente el ataque. Es lo general que se encuentren mucho mejor los enfermos despues del ataque, cuando se le ha dejado obrar libremente.—Corresponden ademas á la indicacion sintomática, los procedimientos por los cuales nos proponemos prevenir la explosion del acceso ó suspenderle cuando ha principiado. La compresion del miembro de donde parte el aura, áun suponiendo que sirva para prevenir el acceso, no es muy recomendable; por una parte, á causa de que generalmente están peor los enfermos cuando se ha hecho abortar un acceso que cuando se le ha dejado desarrollarse libremente; y por otra, á causa de que todo acceso abortado, ordinariamente es seguido de otro mucho más violento. Otro tanto puede decirse de la administracion de vomitivos enérgicos al principio del aura.—En algunos casos se logra hacer abortar el acceso por la compresion de las carótidas. Sin embargo, esta maniobra es difícil de practicar durante las convulsiones, y hasta puede perjudicar

cuando se hace mal. No hay, por lo tanto, razon para recomendarla.

## CAPÍTULO IV.

### ECLAMPSIA DE LOS NIÑOS.

La eclampsia de las mujeres durante el parto ó ya paridas, depende con mucha frecuencia de modificaciones patológicas del útero en estado de gestacion, de la retencion de algunos restos de placenta despues del alumbramiento, y de otras anomalías de la preñez y de los partos, algunas de las cuales son todavía desconocidas. Abandonamos, por lo tanto, la descripcion de la eclampsia de las parturientas y de las puérperas á los tratados de partos, como hemos hecho con las afecciones puerperales del útero, los ovarios y la vagina.

#### § I.—Patogenia y etiología.

Ya anteriormente hemos considerado la eclampsia como una epilepsia aguda, supuesto que está caracterizada, como ésta, por accesos convulsivos separados entre sí y acompañados de pérdida del conocimiento. Pero estos accesos no se repiten por espacio de algunos meses ó años con intervalos más ó ménos largos, sino que se limitan á algunas horas ó á algunos dias, pasados los cuales terminan por la curacion ó la muerte.

Todo cuanto hemos dicho de la patogenia de los ataques de epilepsia, es aplicable á la de los ataques de eclampsia. Las razones que con tanta extension hemos expuesto en el capítulo de la *Epilepsia*, nos permiten considerar como seguro, que en la eclampsia, la excitacion morbosa de los nervios motores que se traduce por las *convulsiones*, tiene por punto de partida la médula oblongada y las partes situadas en la base del cerebro. Parece tambien indudable, que condiciones análogas á las que determinan un estado de irritacion continua de la médula oblongada, y por lo tanto, una epilepsia, provo-

can con frecuencia, sobre todo en la infancia, una irritacion aguda y pasajera del mismo órgano, y dan lugar á una simple eclampsia. Así sucede, por ejemplo, con la anemia del cerebro. Los animales sobre los cuales practicaban Kusmaul y Tenner sus experimentos, morian en definitiva de eclampsia y no de epilepsia. Es más que probable que puedan tambien ser debidos á congestiones, algunos estados de irritacion aguda de la médula oblongada, seguidos de ataques de eclampsia.—Algunas veces son producidos estos ataques por la mezcla de sustancias extrañas con la sangre, como, por ejemplo, las convulsiones rápidamente mortales que sobrevienen en algunos casos de uremia, y en los envenenamientos por sustancias narcóticas. Lo mismo decimos de las convulsiones que con tanta frecuencia son provocadas, sobre todo en los niños, por una infeccion miasmática ó contagiosa; por ejemplo, las que acompañan la invasion de la escarlatina, el sarampion y la viruela, y en fin, las debidas al calor y á la crasis febriles que marcan con mucha frecuencia la invasion de la pneumonía y otras enfermedades febriles en los niños.—Los ataques convulsivos producidos por afecciones agudas del cerebro y de la médula espinal, que ofrecen gran analogía con aquella forma de la epilepsia, debida á tumores y otras enfermedades crónicas del cerebro y de la médula, generalmente no se comprenden en la eclampsia, ó por lo ménos se les considera como una forma sintomática que debe separarse de la eclampsia propiamento dicha. Por el contrario, se considera como pertenecientes á la eclampsia idiopática verdadera, los accesos convulsivos debidos á la excitacion de los ganglios cerebrales por el terror y otras emociones, y á la trasmision de esta excitacion á la médula oblongada.—En fin, el estado de irritacion morbosa pasajera de la médula oblongada que forma la base de la eclampsia, parece, por lo comun, debida á una irritacion procedente de los nervios periféricos y propagada hasta el bulbo raquídeo. Sin embargo, no son neuromas ni tumores ó cicatrices que ejerzan una compresion, como en la epilepsia, los que ocasionan ataques de eclampsia, sino que esta enfermedad es debida á una irritacion de las terminaciones nerviosas, producida en los órganos más diversos y propagada

hasta la médula oblongada. Tales son las convulsiones dentarias, la eclampsia verminosa y las convulsiones que sobrevienen á consecuencia de alguna lesion dolorosa de la piel.

En la eclampsia se observa un antagonismo, tan difícil de explicar como la epilepsia, entre el estado de los grandes hemisferios y el de las partes del cerebro situadas en su base; así es que no podemos darnos cuenta ninguna de la coincidencia que existe entre las convulsiones y la pérdida del conocimiento.

Por lo que corresponde á la etiología, harémos notar que en la época en que rara vez se observan los estados de irritacion constantes de la médula oblongada, es precisamente aquella en que predomina la predisposicion á las irritaciones agudas de este órgano; los niños que no han pasado de los primeros meses y los recien nacidos, rara vez son atacados de epilepsia, miéntras que la eclampsia es muy comun en ellos. Despues de la denticion es rara la enfermedad, y más rara todavía despues de la segunda denticion. La predisposicion á la eclampsia puede ser congénita; muchas veces todos los hijos de una familia la sufren. No sabemos cuáles son las enfermedades ó anomalías de constitucion de los padres, que ocasionan en los hijos una predisposicion congénita á la eclampsia. Esta afeccion, lo mismo se observa en los niños fuertes y robustos, que en los delicados y anémicos. En los varones parece ser tan frecuente ó algo más que en las hembras. Ademas de las causas ocasionales ya mencionadas en la patogenia, se citan tambien, que el niño tome el pecho inmediatamente despues de un violento acceso de cólera de la madre ó de la nodriza. Seria imprudente é injustificable rechazar esta opinion, por grande que sea la dificultad que exista para explicar el hecho, y siempre se cuidará de seguir la costumbre que hay de exprimir la primera leche de las nodrizas que acaban de tener un acceso de cólera, ántes de permitirlas dar el pecho al niño.

### § II.—Síntomas y marcha.

La única forma de eclampsia que se declara súbitamente y sin

haber sido precedida de prodomos, es la que se presenta con bastante frecuencia en los niños, en lugar del escalofrío inicial, y como primer síntoma de una pneumonía, de exantemas agudos y otras enfermedades inflamatorias. En todas las demas formas de eclampsia, generalmente es precedido el acceso de prodromos. Tienen los niños durante algunos dias el sueño agitado, sólo cierran á medias los párpados para dormir, hacen de vez en cuando algunas contorsiones con la boca, rechinan los dientes y se agitan por una sacudida general en el instante que se les toca. Aun estando despiertos ofrecen cierta alteracion en su manera de ser. Son tenaces, no tienen gana de jugar, lloran mucho y cambian súbitamente de color.—La descripcion del ataque de eclampsia se confunde enteramente con la de un ataque de epilepsia. Ordinariamente principia como éste, por espasmos tónicos que duran algunos instantes, durante los cuales está inclinada hácia atras la cabeza y el cuerpo, extendidas las extremidades, convulsos los ojos y suspendidos los movimientos de la respiracion. Sobrevienen despues espasmos clónicos, los cuales se extienden á los músculos de la cara, la cabeza, el tronco y las extremidades, y que agitan todo el cuerpo, y más rara vez sólo una mitad, por movimientos convulsivos. La violencia de las convulsiones es igual que en la epilepsia. Durante ellas se pone roja la cara, á veces cianósica, la saliva convertida en espuma se presenta por entre los labios, se cubre la piel de sudor, se meteoriza el vientre por el aire tragado, se halla gravemente comprometida la respiracion, y el pulso es pequeño y frecuente. Durante este tiempo está completamente abolida la conciencia, y con ella la sensibilidad, áun para las irritaciones más fuertes. Estos accesos rara vez pasan con tanta rapidez como los de epilepsia, sino que comunmente duran un cuarto de hora, media hora y más aún; en las poblaciones grandes es más comun observar ataques de eclampsia que de epilepsia, por la sencilla razon de que los primeros duran todavía cuando llega el médico á casa del enferma, miéntras que los otros ya han pasado ántes de que la persona encargada de avisarle haya llegado cerca de él. Hace algunos años que observé en un niño, un ataque de eclampsia que se prolongó sin

interrupcion, aunque ofreciendo algunas remisiones, por espacio de veinticuatro horas consecutivas. Una espiracion prolongada y suspirosa, y muchas veces tambien una abundante deposicion, es lo que suele dar término al acceso. Es raro que esto suceda súbitamente en lo más fuerte del ataque, sino más bien cuando ya se ha calmado algun tanto su violencia. En seguida cae el niño en un profundo sueño, y si se le va á ver al dia siguiente, despues de las primeras horas de la mañana, se le encuentra jugando y como si nada le hubiera sucedido.

Pero no siempre se limita todo á un acceso, porque muchas veces le suceden otros muchos con cortos intervalos; puede preverse su repeticion cuando el sueño en que cae el niño despues del primero, no es profundo, cuando durante él se agitan y rechinan los dientes, y cuando de tiempo en tiempo se presentan sacudidas aisladas en los miembros. Estos ataques ulteriores son exactamente iguales al primero, no distinguiéndose, por lo general, sino por una mayor ó menor violencia, ó una duracion más ó ménos larga.—Muchos niños no son acometidos más que una sola vez de ataques de eclampsia; en otros reaparece la enfermedad en distintas épocas. Cuanto más evidente sea, que siempre presiden á estos retornos influencias nocivas debidamente comprobadas, tanto más puede asegurarse que nos hallamos en presencia de una eclampsia, y no de una epilepsia. Por el contrario, cuanto ménos clara sea la causa ocasional de la reaparicion de los accesos convulsivos, tantas más razones hay para dudar sobre cuál de las dos enfermedades es. Un primer ataque casi nunca permite resolver la cuestion, á causa de que es muy frecuente se oculten á la observacion las causas ocasionales.—Puede sobrevenir la muerte durante el mismo acceso, por efecto del trastorno de la respiracion y del envenenamiento agudo de la sangre por el ácido carbónico, como tambien durante el coma consecutivo, por efecto de la extenuacion. Durante los primeros meses de la vida es muy peligrosa la eclampsia para los niños, sucumbiendo la mayor parte de los que son acometidos. Por el contrario, en los niños más crecidos generalmente se termina bien, siendo la curacion su termina-

cion más ordinaria. Compréndese fácilmente que muchos enfermos, tanto en la infancia como en una edad más avanzada, deben sucumbir cuando en el curso de alguna enfermedad aguda del cerebro ó de la médula espinal sobrevienen convulsiones acompañadas de pérdida del conocimiento. Sin embargo, no puede decirse que estos individuos hayan muerto de un ataque de eclampsia. Lo mismo sucede con las enfermedades llamadas consecutivas á la eclampsia. Cuando los ataques convulsivos dejan tras de sí la imbecilidad, el estrabismo, parálisis y otros graves trastornos, es sin duda, más que probable que dependan estos accidentes, como las mismas convulsiones, de lesiones nutritivas de los órganos centrales.

§ III.—**Tratamiento.**

Me parece difícil, y muchas veces imposible, saber en un caso determinado, si en un niño depende un ataque convulsivo acompañado de pérdida del conocimiento de una hiperemia ó una anemia cerebral, ó si no ha sido provocado el acceso por ningun trastorno de la circulacion del cerebro. Por esta razon creo que conviene mandarle administrar durante el acceso mismo, una lavativa fria, compuesta de una parte de vinagre por tres de agua, y cubrirle la cabeza con compresas heladas; y si por estos medios no se disipan rápidamente las convulsiones, aplicarle un número de sanguijuelas proporcionado á la edad del niño, en la cabeza y detras de las orejas. Durante el acceso es imposible administrar remedios internos. Cuando éste ha terminado y se teme su repeticion, conviene administrar un laxante compuesto de calomelanos y jalapa, ó bien algunas dósis de calomelanos unidos al óxido de zinc.—Por el contrario, si el niño está consumido y debilitado por una larga enfermedad, es preciso administrar un enema compuesto de una infusion de valeriana ó de manzanilla con algunas gotas de tintura de castóreo, y si ésta es ineficaz, una lavativa formada con una emulsion de asafétida (de 2 á 4 gramos por 120), y aplicada al instante; ademas se ponen sinapismos en las pantorrillas y se prescribe un baño caliente. Hasta despues de

terminar por completo el ataque, no pueden hacerse otras prescripciones. Haciendo abstraccion de los casos en que la eclampsia es el síntoma de una afeccion cerebral ó de una intoxicacion urémica, ó el síntoma inicial de una enfermedad aguda, todo depende de saber de qué region del sistema nervioso ha partido la irritacion que, trasmitida á la médula oblongada, ha provocado la excitacion patológica de esta última; supuesto que la resolucion de esta cuestion nos determinará á prescribir un purgante, un vomitivo, un absorbente ó un vermífugo, ó bien á recurrir á cualquiera otra medicacion. Administrar indistintamente á todos los niños que han sufrido un ataque de eclampsia, los calomelanos y el óxido de zinc para prevenir su reaparicion, es, á mi parecer, arbitrario.—Si el acceso es seguido de un coma grave, conviene prescribir afusiones frias; si, por el contrario, sobreviene un colapso amenazador, deben darse algunos estimulantes, tales como el vino, el alcanfor ó el almizcle.

## CAPÍTULO V.

### HISTERISMO.

#### § I.—Patogenia y etiología.

El histerismo corresponde mucho ménos todavía que la epilepsia y la eclampsia, á una determinada categoría de enfermedades nerviosas. En esta enfermedad, tan variada en sus formas, casi siempre se observan simultáneamente trastornos de la sensibilidad, de la motilidad, de las funciones psíquicas, y desórdenes en el dominio de los nervios vasomotores y tróficos. Unas veces predomina un grupo de síntomas, otras otro distinto, y muchas, se complica la exaltacion morbosa de la excitabilidad de ciertas regiones del sistema nervioso, que se traduce por hiperestesia y convulsiones, con una supresion de la misma en otras partes, caracterizada por la anestesia y la parálisis. Todavía no está definitivamente resuelto si las modificaciones

materiales positivas, aunque no palpables, de los elementos nerviosos que forman la base de los numerosos desórdenes de la inervacion en el histerismo, interesan los órganos centrales ó los nervios periféricos. Por ejemplo, el que los enfermos sean en su mayor parte muy sensibles á las irritaciones exteriores, tanto puede atribuirse á la exagerada excitacion de los nervios periféricos, como de las partes del cerebro que nos dan conciencia de las sensaciones. Pero existe un argumento contra la primera hipótesis, el cual consiste, en la gran extension de la hiperestesia y la alteracion simultánea de las funciones psíquicas; y la segunda hipótesis está en contradiccion con la gran sobrexcitacion de la actividad refleja que coincide con la hiperestesia. Esta gran actividad refleja no puede explicarse más que por una excitabilidad anormal de los nervios periféricos, ó por una exagerada excitabilidad de los mismos ganglios espinales que coexista con la primera. La teoría más aceptable del histerismo, á la cual se afilia Hasse entre otros, es, pues, la que hace depender la enfermedad de *una lesion de nutricion del sistema nervioso en su totalidad, es decir, tanto de los aparatos centrales como periféricos.*

La circunstancia de encontrarse casi exclusivamente el histerismo en las mujeres, y en particular desde la edad de la pubertad hasta la extincion de la actividad sexual, y por otra parte, la observacion de que en gran número de casos acompañan al histerismo ciertos estados morbosos del aparato genital, hace suponer que el histerismo es *una enfermedad de todo el conjunto del sistema nervioso, que tiene por punto de partida los nervios de los órganos sexuales.* Esta interpretacion, si bien tiene el defecto de ser demasiado exclusiva, es, sin embargo, aplicable á muchos casos. Gran número de los fenómenos explicados en los capítulos anteriores, nos han permitido asegurar que muchas veces podian trasmitirse ciertos estados morbosos, desde los nervios enfermos á otros filetes nerviosos y á los órganos centrales; pudiendo por analogía admitir, que puedan tambien trasmitirse estados morbosos desde los nervios de los órganos sexuales á los del resto del cuerpo y á los órganos centrales. Los ligeros trastornos de la inervacion, la hiperestesia, el aumento

de la actividad refleja, la alteracion de la parte moral que en muchas mujeres sanas se manifiesta en la época de las reglas, parecen depender de hechos de este género, y forman en cierto modo el preludio fisiológico del histerismo, que es debido á estados patológicos de los órganos sexuales. En muchos casos no puede ponerse en duda este modo de producirse la enfermedad. Si en una mujer hasta entónces sana se desarrolla, á consecuencia de un aborto ó de un parto laborioso, un infarto uterino, y con éste un histerismo tipo; si éste dura tanto tiempo como el infarto, y desaparece inmediatamente que se logra disipar aquél, claro está que la enfermedad uterina por sí sola ha determinado los extensos y variados trastornos de la inervacion que conocemos con el nombre de histerismo. Las enfermedades del útero y de los ovarios, no todas tienen la misma influencia sobre el orígen de esta afeccion. Entre ellas, ademas del infarto, las úlceras del orificio y las flexiones son las que más á menudo le ocasionan, miéntras que los neoplasmas malignos y los procesos destructores son mucho más rara vez acompañados de fenómenos histéricos. Entre las enfermedades de los ovarios, los quistes dermoideos de medianas dimensiones, dan orígen á la enfermedad con mucha más frecuencia que las bolsas voluminosas producidas por una neoplasia cistoidea.—Es posible que en ciertos casos, una irritacion de los órganos genitales provocada por el coito repetido con excesiva frecuencia ó incompleto, ó por el onanismo, y á veces tambien por los simples deseos venéreos, baste para ejercer sobre el sistema nervioso una influencia idéntica á la de las enfermedades orgánicas antedichas. Pero seguramente sería cometer una ligereza, y conocer muy poco la naturaleza de la mujer, el atribuir, sin un exámen prévio todos los casos de histerismo en que no pueden apreciarse enfermedades de textura de los órganos genitales, á una exaltacion del instinto genésico, ó á la satisfaccion anormal de este instinto. Yo seguramente no soy optimista, y pienso más bien de una manera opuesta; pero nunca pasaré á creer que todas las viejas y jóvenes atacadas de histerismo bien caracterizado, y en quienes no puede encontrarse enfermedad ninguna de textura en los órganos genitales,

estén enfermas á causa de que necesitan refrenar su lubricidad, ó porque la satisfacen de una manera anormal.

Cuando la predisposicion al histerismo es muy pronunciada, *puede tambien tener esta enfermedad por punto de partida cualquier otro órgano enfermo*. Yo he observado grados muy intensos de histerismo en jóvenes afectadas de enfermedades del estómago, muy prolongadas, y en quienes las funciones sexuales se desempeñaban con perfecta regularidad.

A mi parecer deben adoptarse por completo las ideas de Hasse, quien expone la etiología del histerismo con una exquisita sagacidad y en un lenguaje lleno de decoro. Así es que, segun él, la frecuencia del histerismo en las mujeres privadas de hijos, en las viudas y en las solteras viejas pertenecientes á las clases elevadas de la sociedad, debe atribuirse á *influencias morales* más bien que físicas. El efecto producido sobre la actividad de todo el sistema nervioso por las influencias morales que obran con gran violencia, se manifiesta con bastante claridad hasta en los individuos fuertes. ¿No vemos, en efecto, quedarse las personas en cierto modo petrificadas y sin poder dar un paso, cuando están dominadas por un violento terror; y no vemos otras que á impulsos de la cólera aprietan los puños, se muerden los labios y se agitan en todos sentidos sin su voluntad? ¿No vemos, por otra parte, bajo el influjo del miedo ó de un violento pesar, producirse una anestesia completa, y por otro lado desarrollarse una gran anestesia despues de un trabajo intelectual exagerado? ¿No tenemos, en fin, ocasion todos los dias de notar que las emociones ejercen cierta influencia sobre el estado de excitacion de los nervios vasomotores y tróficos, que hacen encenderse ó palidecer las mejillas, ponen en un estado de contraccion ó relajacion los músculos de la piel y que estimulan la secrecion lacrimal ó salival? Si tan variados y extensos trastornos de la inervacion pueden ser provocados por influencias morales pasajeras, nada más natural que admitir, que puedan resultar trastornos duraderos de la inervacion y cambios en la textura de los nervios, por las contínuas emociones morales que experimenta la mujer que se ve engañada en sus espe-

ranzas, que cree haber faltado á su vocacion, y que asediada constantemente por semejantes sentimientos, no puede levantar su espíritu ni dominar estas penas reales ó imaginarias. Convengo en que es muy oscura la manera como esta accion continua de las influencias morales modifica la nutricion y ocasiona el histerismo; pero no hay que creer que poseamos nociones más exactas, sobre el modo como el estado morboso de los nervios del aparato genital se propaga al resto del sistema nervioso. El estado moral que conduce al histerismo depende, no sólo de las circunstancias exteriores, sino mucho más todavía de la apreciacion individual de ellas. Los mismos hechos que le ocurren á tal individuo, y le pasan casi desapercibidos, pueden convertirse para otro en causa del más grande y profundo anonadamiento. Enteramente de acuerdo con Hasse, creo que el histerismo, si es que muchas veces no resulta de matrimonios contraidos con individuos impotentes, puede tambien tener su orígen en el sentimiento vago ó hasta en la triste conviccion de una existencia miserable, conviccion que domina cuando la mujer no encuentra en el matrimonio la correspondencia de sentimientos afectuosos á que tiene derecho, como tambien, cuando la union contraida no responde á las pretensiones sentimentales, ó al ideal fantástico de una jóven exaltada.

Las lesiones de nutricion del sistema nervioso que constituyen la base del histerismo, pueden tambien reconocer por causa un estado anormal de los materiales de la nutricion. Esto es lo que sucede en la anemia y en la clorosis, enfermedades que con mucha frecuencia conducen por sí mismas al histerismo, y sin que pueda acusarse por nada á enfermedades de los órganos genitales, excitaciones venéreas, el onanismo ó las influencias morales ántes mencionadas, de haber contribuido á su desarrollo.

La *predisposicion* á esta afeccion es muy desigual. No todas las mujeres que padecen de infartos y flexiones de la matriz ó úlceras del orificio, las solteronas que creen haber faltado á su vocacion, y las jóvenes cloróticas, se hacen histéricas. Por el contrario, no temo afirmar *que juega una parte más esencial que todas las causas*

*hasta ahora indicadas, en el desarrollo del histerismo, una predisposicion congénita ó adquirida.* Fácil es demostrar la verdad de estas palabras: aquellos que sean llamados á examinar un gran número de mujeres, notarán que las erosiones del orificio uterino, los infartos moderados y las flexiones del útero son muy comunes, y sería preciso que hubiese casi tantas mujeres histéricas, como padecen estas anomalías, si bastasen por sí solas para provocar el histerismo independientemente de toda predisposicion individual.—Antes de los doce ó quince años, es raro se encuentren signos de histerismo bien marcados. En la vejez tambien es rara la enfermedad; pero sucede con bastante frecuencia, que se prolonga más allá de la menospausia, y persiste en un grado moderado por espacio de algunos años despues de esta época.—Muchas veces es claramente congénita la predisposicion al histerismo, aunque el hecho de ser hija de una mujer histérica, ó que esta misma lo sea tambien á su vez, no prueba precisamente una predisposicion hereditaria al histerismo, pues puede muy bien ser el resultado de una educacion viciosa que se haya propagado en las familias de generacion en generacion. La constitucion y el temperamento no tienen una influencia bien marcada, pero sucede lo contrario con el género de vida y la educacion. El no habituar á las niñas á dominarse, el poner toda la atencion en satisfacer sus menores deseos, el permitirles entregarse á una profunda pena cuando se les rompe cualquier juguete, y el no atreverse á castigarlas con alguna energía cuando por la menor contrariedad, ó por negarles lo que piden, se entregan á trasportes de rabia y desesperacion, es exponerlas á que en una edad más avanzada lleguen á ser histéricas.—Acostúmbrese á las niñas á trabajar, procúrese hacerlas reflexivas, y no se las permita pasar todo el dia bordando ó haciendo otras labores insignificantes que no ocupan su imaginacion y les permiten entregarse á sus pensamientos y travesuras; prohíbanselas, en fin, las malas lecturas que exaltan su imaginacion, y con esto se habrán tomado las medidas más eficaces para librarlas del histerismo.—Los hombres rara vez llegan á hacerse histéricos. En ellos se acompaña tambien la enfermedad de alguna anomalía del

aparato sexual; pero se necesita tambien que exista una predisposicion congénita ó hereditaria, para que los excesos venéreos, el onanismo ó la espermatorrea, etc., ocasionen su desarrollo.

## § II.—Síntomas y marcha.

La gran complicacion de los síntomas del histerismo y la diversidad de su marcha, no permite resumir su descripcion en un cuadro general. Necesario es, pues, hagamos aquí una excepcion, y en lugar de ir describiendo los síntomas segun se suceden entre sí, los expongamos aisladamente clasificándolos por órden de funciones.

Los trastornos de la *sensibilidad* son los fenómenos morbosos más frecuentes del histerismo, y no faltan nunca, por decirlo así. Entre ellos citarémos en primer lugar la *hiperestesia general*, llamada vulgarmente debilidad de nervios, y que muchas veces existe sola durante muchos años sin complicarse de otros desórdenes. Algunas veces se traduce la hiperestesia por una delicadeza exquisita de los sentidos; más de un enfermo sabe apreciar por el tacto las menores diferencias de peso, temperatura y superficie, y distinguir con los ojos cerrados diferencias que pasarian desapercibidas á cualquier otro individuo. Concíbese fácilmente que esta propiedad debe parecer maravillosa al vulgo, y que muchas veces se sirvan de ella para engañarle. Otros enfermos tienen un olfato tan fino, como ciertos animales; distinguen sólo por el olor, los objetos y las personas. Hay muchos que oyen y conocen la manera de andar de un individuo desde mucha distancia. Tambien se refieren hechos de una delicadeza parecida en el sentido del gusto. Afortunadamente es raro que la hiperestesia de las mujeres histéricas se manifieste por una delicadeza demasiado exquisita de los sentidos, sin lo cual, habria muchas más mujeres perspicaces de las que naturalmente hay. Es bastante más frecuente se traduzca la hiperestesia de las histéricas, por el malestar que una ligera excitacion de los nervios de los órganos de los sentidos basta ya para ocasionarles. Miéntras que á los individuos sanos no les incomodan los ruidos fuertes, los olores penetran-

tes, las sustancias muy amargas ó muy acres, ni tampoco una luz muy intensa ó los colores muy fuertes, las histéricas no pueden sufrir siquiera el ruido de una conversacion sostenida en alta voz, y exigen que se les dirija la palabra casi cuchicheando; no admiten flor ninguna en su habitacion, ni pueden soportar su olor, ó bien rechazan cualquier manjar por poco sazonado que se halle. Hay enfermas á quienes incomoda sólo la claridad del dia, y que por esta razon tienen continuamente cerradas las persianas; otras no soportan el color rojo, y no permiten á nadie aproximarse á ellas, sin haberse quitado ántes toda cinta ó cualquier otro adorno de este color. A esta gran sensibilidad para excitaciones bastante suaves, se unen con frecuencia *ideosincrasias*. Ciertas excitaciones que impresionan desagradablemente á los individuos sanos, no por su fuerza, sino por su clase, ocasionan, por el contrario, á las histéricas una sensacion agradable; y recíprocamente, excitaciones que por su clase son agradables á los individuos sanos, suelen afectarlas de una manera molesta. Es un fenómeno muy comun la predileccion que tienen muchas por el olor de la pluma quemada ó el gusto de la asafétida, y su repugnancia al olor de las violetas, los jacintos y otros perfumes que agradan á la mayor parte de los demas individuos. Aparte de los signos de una exageracion morbosa de la excitabilidad de los nervios sensitivos, se encuentra tambien en el dominio de estos nervios, signos de *excitacion morbosa*, que es preciso no confundir con los primeros. Tales son, ante todo, las neuralgias, especialmente la facial, la migranea, la mastodinia y la ciática. A estas neuralgias se refiere el dolor tan violento, que limitado á un pequeño espacio de la cabeza, situado ordinariamente sobre uno de los lados de la sutura sagital, ha recibido el nombre de clavo histérico, y que se encuentra en muchas enfermas; así como el dolor dorsal que casi nunca falta, y el cual se aumenta por la presion; y por último, la afeccion articular tan notable que se designa con el nombre de artropatia histérica, la cual consiste en un estado doloroso, á veces enorme, de la articulacion enferma, y que por razon de su violencia puede fácilmente confundirse con una grave inflamacion ar-

ticular. En los nervios de la sensibilidad especial, se notan tambien estados de excitacion morbosa que no proceden de ningun objeto exterior. Ciertos enfermos no pierden nunca un olor ó un sabor determinado, y algunos acusan zumbido de oidos y desvanecimientos.

Es muy notable que al lado de estos fenómenos de excitabilidad exagerada y de excitacion morbosa de los nervios sensitivos, se produzcan tambien *anestesias*, las cuales se extienden á partes más ó ménos grandes de la superficie del cuerpo. Es dudoso si estas anestesias son debidas á la extincion de la excitabilidad en los nervios periféricos, ó en algunos centros nerviosos. Por mi parte, creo que es muy difícil averiguar si una mujer histérica puede en general hallarse afectada de anestesia, ó solamente tiene el capricho de no acusar ningun dolor cuando se la pincha, pellizca ó quema en determinados puntos. Sabido es que no hay nada más comun que esta clase de caprichos en las histéricas; y si supieran ellas que precisamente estas anestesias son para nosotros un fenómeno muy oscuro y muy interesante, seguramente sería mucho mayor el número de tales fenómenos. Yo he conocido una enferma que no contraia ninguna faccion cuando se la hacian sobre el dorso dos rayas con el hierro ardiendo, y sin embargo, no existia razon ninguna para sospechar en ella una anestesia del dorso. Todos estos trastornos de la sensibilidad se refieren á estados de excitacion morbosa de los nervios de la piel y de los nervios de la sensibilidad especial. A estos trastornos se agrega una serie de *sensaciones anormales en los órganos internos*. Miéntras que en las condiciones normales no tenemos sensacion ninguna, ó son por lo ménos muy oscuras, sobre el estado de nuestras vísceras cuando éstas se conservan sanas; miéntras que, por ejemplo, no percibimos los latidos del corazon, á ménos de colocar la mano sobre él, practicamos inspiraciones y expiraciones sin tener conciencia de la necesidad de respirar, y no percibimos, en fin, absolutamente nada del ejercicio regular del estómago, el intestino ó los riñones, las mujeres histéricas tienen, por el contrario, las sensaciones más variadas y extrañas sobre el estado de sus vísceras y de la manera como funcionan. Casi todas se quejan de palpita-

ciones del corazon, y muchas hasta de pulsaciones molestas de las artérias. Examinando el choque del corazon y el estado del pulso, nos convencemos bien pronto, que ordinariamente sólo se trata de sensaciones subjetivas, porque ni existe aumento de la impulsion cardiaca, ni plenitud y dureza extraordinarias del pulso. Lo mismo sucede con la necesidad de respirar. Acusan en ocasiones una violenta opresion y respiran veloz y profundamente; pero pudiendo excluir sucesivamente todas las modificaciones de las vías respiratorias, de la circulacion, composicion de la sangre y nutricion, que pudieran explicar la necesidad aumentada de respirar, hay que convenir que sólo se trata de una hiperestesia, ó por lo ménos de una sensacion anormal. Casi todas las histéricas acusan tambien, áun cuando sus digestiones se desempeñen con perfecta regularidad, una sensacion de presion y plenitud en la region del estómago, ó cardialgias, y nos refieren, haciendo abstraccion de los cólicos de que á veces son acometidas, las cosas más extraordinarias sobre las sensaciones que experimentan en el vientre. Otro fenómeno que parece corresponder tambien á esta clase, es la sed de las mujeres histéricas; lo mismo pasa con la necesidad de orinar, la cual se hace sentir con cortos intervalos y á poca orina que exista en la vejiga, miéntras que es mucho más raro observar sensaciones anormales en los órganos sexuales de lo que debiera suponerse, y muchos observadores pretenden. Los maridos de las histéricas suelen quejarse de la repugnancia que inspira á sus esposas el coito, y de la insensibilidad de que dan pruebas durante este acto; es muy raro se quejen de lo contrario. Hasta en prostitutas histéricas, sólo por excepcion, he observado indicios de ninfomanía. Por el contrario, en algunas es muy doloroso el coito, áun cuando no exista ninguna modificacion material de los órganos sexuales.

Los *trastornos de la motilidad* son casi tan variados y numerosos como los de la sensibilidad. Comunmente consisten en convulsiones. Es indudable que la excitacion morbosa de los nervios motores, que forma la base de las convulsiones histéricas, tiene su punto de partida en la médula espinal y en el bulbo raquídeo. Un signo patogno-

mónico de estas convulsiones es, que nunca van acompañadas de pérdida del conocimiento. Generalmente se admite que son de origen reflejo; de suerte que, si así es, la médula espinal no haria más que trasmitir á los nervios motores las irritaciones que á ella llegan por los nervios sensitivos. Siendo con mucha frecuencia provocadas las convulsiones, por irritaciones que obran sobre los nervios táctiles ó de los sentidos especiales, y siguiendo en otros casos directamente á excitaciones psíquicas sin el intermedio de la voluntad, parece exacta esta hipótesis; bajo esta suposicion, los casos en que se presentan espontáneamente, al parecer, no podrian explicarse sino suponiendo una irritacion que haya pasado desapercibida. En algunos casos no consisten más que en sacudidas de algunos miembros, sobre todo de los brazos. Muchas veces estas sacudidas, que se repiten durante algun tiempo con cortos intervalos, sobrevienen inmediatamente que los enfermos experimentan alguna emocion, ó que obra cualquiera irritacion, aunque sea moderada, sobre los nervios de la sensibilidad general ó especial. En otros casos se extienden las convulsiones á más ó ménos músculos del cuerpo, dando lugar á violentos paroxismos, y pudiendo simular convulsiones tetánicas, y sobre todo epilépticas. Es muy comun poder observar en estos enfermos el opistótonos, el pleurostótonos ó el ortótonos, ó bien convulsiones clónicas que agiten la cara, el tronco y las extremidades por movimientos convulsivos. Muchas veces, hasta se presenta la espuma en la boca de los enfermos, están doblados los pulgares en la palma de la mano, y sólo la integridad de la inteligencia durante el acceso nos permite distinguir el ataque de histerismo de otro de epilepsia. Es frecuente que los grupos musculares que toman parte en ciertos actos complicados, tales como la risa, la accion de llorar ó bostezar, entren en una excitacion convulsiva sin que exista en la enferma el estado moral que en los individuos sanos preside á estos actos. De este modo se da orígen á la risa, al llanto y los bostezos convulsivos. De la misma manera, la union de movimientos convulsivos de expiracion, con una estrechez espasmódica de la glótis y la tension espasmódica de sus ligamentos, da lugar á la tos histérica, que tan te-

naz es, y á las modificaciones de esta tos, que producen extraños aullidos y alaridos.

Contracciones espasmódicas del exófago que se extienden de abajo arriba, provocan en las enfermas la sensacion de una bola que subiera desde el epigastrio á la garganta; éste es el fenómeno conocido con el nombre de globo histérico. Con mucha frecuencia y por espacio de un cuarto de hora ó más, tienen eruptos que se repiten con cortos intervalos, y que ordinariamente expulsan con gran ruido, gases insípidos é inodoros. Examinando atentamente las enfermas en estos momentos, se ve por los movimientos de su boca y garganta, que siempre principian por tragar aire. Así como los individuos sanos, en su mayor parte, no se aperciben de que tragan aire cuando, por ejemplo, durante violentos esfuerzos para vomitar, ejecutan movimientos de masticacion y deglucion, no creo tampoco que las mujeres histéricas tengan conciencia de este hecho y que traguen voluntariamente el aire, por cuyo motivo he creido deber colocar este fenómeno entre los trastornos de la motilidad. Del mismo modo que en la esfera de la sensibilidad se observan hiperestesias juntamente con anestesias, se encuentran tambien, en los trastornos de la motilidad, parálisis histéricas á la vez que espasmos histéricos. Estas parálisis, tan pronto no interesan más que una sola extremidad, como afectan la forma de una hemiplegia. La conservacion de la contractilidad eléctrica en los músculos de las partes paralizadas, es un poderoso argumento en contra del orígen periférico de la parálisis. Si los nervios periféricos estuvieran enfermos, si su nutricion hubiera sufrido alguna alteracion que les hiciese perder su excitabilidad, la electricidad no podria ponerlos en accion, como tampoco la voluntad. Mas como en la parálisis histérica podemos poner en contraccion los diferentes músculos que ya no obedecen á la voluntad de los enfermos, aplicando los eléctrodos sobre los nervios correspondientes, preciso es que la parálisis sea de orígen central. Por otro lado, los bruscos cambios que muchas veces ocurren en el curso de las parálisis histéricas, y especialmente su súbita desaparicion, prueban que no son alteraciones graves de textura de los centros de

la voluntad, como las que se encuentran en las parálisis apopléticas, sino ligeros trastornos fáciles de reparar, los que ocasionan estas parálisis. En muchos casos, una extrema pusilanimidad ó una falta de energía en la enferma para resolverse á mover el miembro afectado, parece ser la causa de la parálisis histérica. Yo no dudo que cuando un individuo esté convencido de que no podrá practicar un movimiento determinado, será realmente incapaz de dar á los músculos el impulso necesario para ejecutarle. Estos casos, en los que depende la parálisis de una aberracion de la inteligencia, deberian en rigor incluirse entre los trastornos psíquicos. Yo observé hace algunos años una enferma afectada de una hemiplegia hacia ya muchos meses; por los datos anamnésticos averigüé que algunos años ántes habia padecido otra parálisis semejante, la cual desaparecia en ciertas épocas y reaparecia en otras. Esta marcha y algunos otros síntomas de histerismo, no permitian dudar sobre su naturaleza. Hacia mucho tiempo que várias personas aseguraban á la enferma que podria curarse por el empleo de la electricidad, y habiéndose demorado su entrada en la clínica, venía vivamente preocupada con los efectos de este tratamiento. Desde algunas semanas ántes tenía una mano cerrada, la cual, habiéndose abierto por la aplicacion de los electrodos, hizo gran impresion en la enferma; en el mismo instante se mejoró la parálisis, y este alivio hizo tales progresos, que la curacion fué completa en pocos dias. Es indudable que cualquier otro medio que hubiera inspirado á la enferma la misma confianza, habria producido un resultado semejante.

Entre *los trastornos en el dominio de los nervios vasomotores y tróficos* se nota, primeramente la distribucion desigual y alternativa de la sangre en las partes periféricas. La mayor parte de los enfermos tienen constantemente frias las manos y los piés, miéntras que en la cara muchas veces es reemplazado el color natural, súbitamente y sin causa conocida, por una fuerte rubicundez acompañada de una dolorosa sensacion de quemadura. ¿La secrecion salival, la del jugo gástrico y la intestinal, están igualmente modificadas por una retraccion espasmódica ó una dilatacion paralítica de los vasos?

Hé aquí una cuestion que todavía está por resolver. Por el contrario, es muy seguro que las fluxiones del riñon determinadas por trastornos de la inervacion en las paredes vasculares de este órgano (tomo III, pág. 4), son la causa de la abundante secrecion urinaria que tan á menudo ofrecen los enfermos. La orina, expelida en gran cantidad, es pobre en elementos sólidos, muy trasparente, y se designa con el nombre de orina histérica.

Es muy difícil dar un resúmen corto y exacto de los *trastornos psíquicos* que se observan en las mujeres histéricas. Al principio de la enfermedad llama sobre todo la atencion, los cambios bruscos de su carácter, determinados por el paso súbito de una alegría loca á la más profunda tristeza.—Este fenómeno se explica, en parte por la hiperestesia física de que ántes hemos hablado, y en parte tambien por la hiperestesia psíquica que la acompaña. De la misma manera que las impresiones sensoriales ejercen una extraordinaria influencia sobre la disposicion normal de las enfermas, ciertas concepciones que no ejercerian influencia ninguna sobre la parte moral de individuos sanos, dan orígen en ellas á un gran malestar y disgusto, ó lo que es mucho más raro, á bienestar y alegría. Miéntras la enfermedad es reciente, casi siempre se consigue, por medio de una conversacion hábilmente sostenida, hacer reir y llorar á la enferma en el espacio de pocos minutos. Parece que á la vez que la hiperestesia psíquica, existen ideosincrasias psíquicas, y que á éstas debe atribuirse la disposicion moral tan inexplicable y caprichosa que suele observarse en ellas. Pero como en estas enfermas predominan las percepciones y las ideas que provocan la sensacion de malestar y de disgusto, se presenta despues una depresion moral cada vez más grande. Están las enfermas continuamente tristes y abatidas, y desesperan de su porvenir, áun cuando tengan á su disposicion todo cuanto pudiera hacerlas felices. Estos llantos y lamentos, que al parecer nada justifican, concluyen por cansar á las personas que les rodean; la familia se vuelve cada vez más indiferente, no hacen ya caso de sus quejas, ó bien se les hace conocer que incomodan. Desgraciadamente, las mujeres histéricas no son por lo general más que

un objeto de broma para los médicos jóvenes. El poco interes que inspiran y la falta de cuidado cada vez mayor para sus dolencias, explican bien esa tendencia á la exageracion y á proseguir la farsa, que termina por haber en casi todas las histéricas, y que aunque tambien son un síntoma de la enfermedad, les priva, sin embargo, del último resto de piedad que hasta entónces se habia tenido con ellas. No tiene nada de extraordinario que para atraer de nuevo la atencion y consideracion que se les ha negado, se sometan á las más dolorosas operaciones. — Krukemberg refiere en su clínica, la historia de una jóven histérica que habia sostenido una herida cutánea por espacio de tanto tiempo con sustancias irritantes, que fué preciso acudir á la amputacion, y que al ver que la herida de ésta principiaba á cicatrizar, empezó de nuevo la misma maniobra. Parece increible el talento que tienen para inventar estados por los cuales esperan excitar interes ó hacer sensacion. Muchas veces es muy difícil separar lo falso de lo verdadero. Siendo un poco crédulo, es frecuente engañarse, y preciso es, por regla general, acoger con suma desconfianza toda declaracion extraordinaria, como, por ejemplo, que no toman alimento ninguno, que no arrojan cámaras ni orinas, que han vomitado sangre, gusanos ú otros objetos extraños. No hay nada más comun que encontrar histéricas que pretenden no poder orinar y que se hacen sondar regularmente dos veces al dia, y otras que permanecen meses y años enteros metidas en la cama, bajo el pretexto de que no pueden levantarse. Concíbese fácilmente que para las mujeres histéricas haya sido una mina fecunda el magnetismo animal; se entregan con resolucion á las maniobras de los magnetizadores, y desde el instante en que se ha establecido una relacion magnética entre ellas y cualquier otro individuo, ó que han principiado á hacer toda clase de milagros, renuncien á las demas clases de comedia, y — «sean curadas por el magnetismo animal las más extrañas enfermedades.» A esto debe añadirse que los fanáticos exaltados que están convencidos de sus dones milagrosos, y se ven confirmados en esta conviccion por su experiencia sobre mujeres histéricas, obtienen muchos más resultados que los individuos que

especulan con el magnetismo animal, y que no son más que unos estafadores vulgares.

La facultad de pensar, propiamente dicha, no suele estar alterada en las mujeres histéricas; pueden, como todo el mundo, asociar ideas y sacar conclusiones exactas, si bien entregadas por completo á la idea de sus padecimientos no tratan de ocuparse de otra cosa. —Hay una particularidad muy notable en ellas, cual es el poco dominio de su voluntad sobre los movimientos del cuerpo. Yo creo que tambien debe atribuirse este fenómeno al predominio casi absoluto de la exaltacion sentimental. Hasta los individuos sanos, cuando están dominados por una fuerte emocion, hacen poco caso de los movimientos de sus miembros, y no tratan de impedir por la voluntad los movimientos reflejos que miéntras dura la emocion se producen. A pesar de la autoridad de Romberg, no puedo conceder que la debilidad de la voluntad de las mujeres histéricas es sólo una consecuencia de la exagerada actividad refleja que domina las intenciones del espíritu. Me parece que esta proposicion debe ser invertida. En la clínica casi siempre he podido lograr provocar un acceso de convulsiones histéricas, ó hacer más violento un acceso ligero, atemorizando á la enferma ó anunciándola que el acceso siguiente sería muy violento; en efecto, de esta manera obraba sobre el conocimiento de la enferma, é impedia en cierto modo que interviniese la voluntad para dominar los movimientos del cuerpo. Por el contrario, cuando las trataba con dureza durante su acceso, y las derramaba sucesivamente muchos vasos de agua fria en la cara, amenazándolas continuar hasta que terminase el ataque, casi siempre lograba despertar en ellas una fuerte reaccion de la voluntad, que ponia fin á los movimientos involuntarios. Un espectador poco caritativo, ó que sólo mirase las cosas superficialmente, fácilmente concebiria injustas sospechas de simulacion contra la enferma, á la vista de la influencia tan evidente de la parte moral sobre los accesos histéricos. Por lo demas, la indicada marcha de los accesos está en perfecta armonía con los hechos fisiológicos concernientes á los movimientos reflejos, y con la influencia bien sabida de la voluntad sobre estos mismos.

La *marcha*, *duracion* y *terminacion* del histerismo varian mucho. En la mayor parte de los casos se desarrolla lentamente. Al principio, los signos de hiperestesia física y moral con sus consecuencias, constituyen los únicos fenómenos morbosos, y solamente más tarde (algunas veces nunca) se les agrega los ataques convulsivos y demas síntomas del histerismo, en mayor ó menor número, y con una intensidad más ó ménos grande. Es raro que abra la escena un acceso de convulsiones, siguiendo entónces la enfermedad una marcha aguda, ó no sobreviniendo hasta más tarde otros fenómenos morbosos que completen el cuadro de la enfermedad. En casi todas las enfermas se exasperan ordinariamente los síntomas del histerismo, ántes y durante la menstruacion, y en muchas, exclusivamente aparecen los ataques durante el período menstrual.—La duracion del histerismo no tiene regla fija. Así, puede persistir por espacio de años enteros con más ó ménos violencia, pero disminuyendo generalmente de intensidad en la edad crítica.—Entre las terminaciones del histerismo, la curacion es bastante comun, y la ciencia suele obtener muchos triunfos en esta enfermedad. Es cierto que hay tambien casos que se resisten á toda clase de tratamiento, los cuales nunca se curan, y cuando más, pueden mejorarse pasajeramente. Algunas veces pasa el histerismo á enajenacion mental y epilepsia. La terminacion mortal es rara. Sólo se conocen algunos casos poco numerosos, donde la muerte sobrevino en medio de violentos accesos convulsivos, á causa sin duda de la falta de respiracion.

### § III.—**Tratamiento.**

Lo que hemos dicho en el primer párrafo sobre la influencia que la educacion y el género de vida ejercen sobre el desarrollo del histerismo, implica ya los preceptos *profilácticos*, que sería inútil formular aquí de una manera especial.

La indicacion causal exige, que cuando el estado morboso del sistema nervioso puede positivamente atribuirse á enfermedades de

los órganos genitales, se sometan á un tratamiento apropiado los infartos, las úlceras, las flexiones y demas enfermedades del útero ó de los ovarios. Con este objeto remitimos al lector á la seccion segunda de este tomo. Cuando el histerismo ha sido provocado por influencias morales, y á pesar de esto se obliga á la enferma á someterse á operaciones que la repugnan de un modo extraordinario, tales como la aplicacion de sanguijuelas y del nitrato de plata al orificio uterino, casi siempre se agrava la enfermedad. Tambien hemos tratado ya extensamente este asunto en los capítulos correspondientes. En los hospitales, generalmente no es posible llenar en estos casos la indicacion causal. Por el contrario, en la clientela particular, el médico que posee la confianza de sus clientes y para quien no tiene secreto ninguno su vida íntima, puede ejercer la más favorable influencia, precisamente en esta forma del histerismo. Es imposible someter su manera de obrar á reglas generales.—Cuando el histerismo depende de un empobrecimiento de la sangre y de una clorosis, la indicacion causal exige que se procure mejorar la composicion de la sangre por las preparaciones ferruginosas y un tratamiento apropiado. Este tratamiento, por lo comun, conduce prontamente al término deseado, y el histerismo desaparece volviendo los buenos colores sin que haya necesidad de recurrir á los remedios anti-histéricos. El tratamiento de los casos de este género es seguido de los mejores resultados.

La *indicacion de la enfermedad* exige se procure reparar las anomalías de la nutricion del sistema nervioso, de que dependen los fenómenos histéricos. No debe esperarse que el tratamiento quede terminado y restablecida la enferma, en el instante que se haya obtenido la curacion de una erosion del orificio, áun admitiendo que el histerismo haya tenido esta afeccion local por punto de partida. Puede algunas veces obtenerse un resultado tan pronto, pero no es ésta la regla general. Es preciso, para conseguirlo, ya tratamientos que modifiquen enérgicamente el conjunto de la nutricion, ó ya el uso de los remedios que parecen tener una accion especial sobre la nutricion del sistema nervioso, ó, por otro nombre, de los modifica-

dores de este sistema (nervina). Los resultados con que los hidrópatas se enorgullecen, con razon, en el tratamiento del histerismo, se explican por la accion que las curas hidroterápicas ejercen sobre el conjunto de la nutricion. Si se ha llenado la indicacion causal sin haber podido mejorar el estado de las enfermas, ó bien si es imposible combatir la causa del histerismo, el tratamiento hidroterápico presta en muchas ocasiones excelentes servicios. Pero conviene advertirlas de antemano, que el tratamiento no puede ser seguido del resultado que se desea en pocas semanas, y que, por consiguiente, deberán resignarse á pasar algunas en el establecimiento. Tampoco conviene hacer seguir á las enfermas un tratamiento hidroterápico doméstico, puesto que lo principal es no hacer las cosas á medias. A los tratamientos hidroterápicos se agrega el empleo tan beneficioso de los baños de mar. En los individuos robustos y bien nutridos, las aguas minerales de Marienbad, Francensbad y Kisingen, tomadas al interior y en el mismo sitio, suelen prestar muy buenos servicios. Los efectos de estos tratamientos deben tambien atribuirse á la modificacion que imprimen á la nutricion. Entre los antiespasmódicos, los que principalmente se aconsejan contra esta enfermedad son el castoreo, la valeriana, el asafétida, la sal volátil de asta de ciervo, y ademas otras sustancias de olor y sabor nauseabundo. A pesar de todo el escepticismo posible, no puede negarse que una taza de infusion de valeriana, algunas gotas de tintura de valeriana ó de castoreo, tomadas al interior, ó bien las lavativas compuestas de una infusion de valeriana ó de una emulsion de asafétida, son en muchos casos de una utilidad paliativa muy evidente. Pero nunca se ha obtenido á beneficio de estas sustancias una curacion radical. Yo he dado á conocer, por un hecho puramente casual, un antiespasmódico muy útil contra el histerismo, con el cual he obtenido los éxitos más notables en muchos casos en que no se trataba de oponer un tratamiento local á una afeccion uterina, y en otros en que persistia el histerismo despues de curada la afeccion de la matriz por el tratamiento tópico; este remedio es el cloruro de oro y de sodio. Acababa de leer que un doctor Martini, de Biberach,

preconizaba este medicamento como sumamente eficaz contra las enfermedades más diversas del útero y de los ovarios. Como quiera que las enfermedades que este médico, muy querido en su país, pretende haber curado, deben incluirse en gran parte entre las que no son susceptibles de ninguna evolucion regresiva, y son incurables en la verdadera acepcion de esta palabra, y como, por otro lado, no tenía razon ninguna para dudar de la buena fe del doctor Martini, era evidente para mí que se trataba de hechos mal interpretados. La suposicion que yo hice de que el cloruro de oro y de sodio debia ser, como otras preparaciones metálicas, un modificador del sistema nervioso, y que el alivio de las enfermas tratadas por el doctor Martini podia muy bien ser debido á esta propiedad del remedio, fué plenamente confirmada por los resultados obtenidos. Despues de haber empleado por espacio de muchos años este remedio en gran número de casos, y haberle recomendado á mis discípulos como uno de los más eficaces modificadores de la inervacion, en el tratamiento del histerismo, he sabido que el cloruro de oro habia sido reconocido como un reactivo excelente del tejido nervioso, y que se hacia de él mucho uso en las investigaciones histológicas. Es probable que esta noticia no me hubiera nunca decidido á emplear esta sustancia; sin embargo, la atribuyo gran importancia, puesto que por ella vi confirmada la exactitud de mi manera de interpretar los éxitos, probados experimentalmente, del nuevo remedio. Este medicamento le suelo prescribir bajo la forma de píldoras (R.$^{e}$ : cloruro de oro y de sodio, 25 centígramos; goma tragacanto, 4 gramos; azúcar blanca CS para 40 píldoras). Mando tomar de estas píldoras, al principio 1 y más tarde 2, una hora despues de cada una de las dos comidas del dia, y sucesivamente elevo la dósis hasta tomar 8 píldoras al dia.

El tratamiento moral tiene siempre gran importancia en el histerismo, ya sea debida la enfermedad á una causa ó á otra. Dice Romberg con mucha razon: «la indicacion psíquica es de tal importancia, que si no se cuida de llenarla, todos los tratamientos fallan necesariamente.» Lo principal es acostumbrar á las enfermas á que

opongan los impulsos de su voluntad á los impulsos reflejos. Es natural que de la individualidad de las enfermas dependerá la eleccion de los medios que deban emplearse en cada caso. En los hospitales es muy difícil realizar esta educacion moral de las enfermas. Algunas veces he obtenido magníficos resultados con enfermas dóciles, de buena voluntad y que tenian una ciega confianza en mis prescripciones, haciéndolas administrar dos duchas ó chorros por dia, y mandándolas soportáran la accion del chorro todo el tiempo posible, desplegando toda la fuerza de voluntad de que se sintiesen capaces. En la clientela particular, cuando se sabe conservar la confianza y el respeto de las enfermas, y sobre todo cuando las intenciones del médico son secundadas por una madre inteligente, se obtienen resultados más completos todavía, y puede recurrirse á medios más suaves y humanos que el empleo del chorro frio repetido dos veces al dia, que, por lo demas, soportaban mis enfermas con un poco de ejercicio durante diez minutos y áun por más tiempo.

## CAPÍTULO VI.

### CATALEPSIA.

#### § I.—**Patogenia y etiología.**

La catalepsia pertenece á la categoría fundada por Blasius de las neurosis de la estabilidad. Durante el ataque de catalepsia, quedan los miembros en la misma posicion que tenian, ó bien en la que cualquier mano extraña les coloca. No obedecen á la gravedad ni pueden tampoco colocarse en otra posicion por la voluntad del enfermo. La resistencia que los miembros oponen á la gravedad, prueba que los músculos están contraidos hasta cierto punto; en todos los estados en que existe una completa relajacion muscular, como el síncope y la muerte, cuando despues de levantarlos se abandonan á sí mismos, vuelven á caer obedeciendo á las leyes de la gravedad.

Lo más sencillo sería explicar la posicion en que quedan los miembros durante el ataque de catalepsia, por la persistencia de la excitacion de los nervios que presiden á las contracciones musculares necesarias para conservar la posicion adquirida. Esta explicacion está en contradiccion, sin embargo, con el fenómeno de que cuando se cambia de sitio á los miembros, conservan su nueva posicion lo mismo que habian conservado la antigua. Todas nuestras observaciones nos impiden admitir que el cambio de posicion comunicado á un miembro por una mano extraña, pueda hacer cesar la excitacion de unos nervios y provocar la de otros. No siendo bastante numerosos los casos de catalepsia para permitirnos pronunciar en este concepto un juicio definitivo, lo que por ahora nos parece más probable es, que en la catalepsia se hallan todos los nervios motores en un estado de excitacion moderada, y que por efecto de ella, *todos* los músculos del cuerpo están contraidos en un grado suficiente para poder resistir á la gravedad. La facilidad con que puede modificarse la posicion de los miembros (*flexibilitas cerea*), y la circunstancia de que los miembros quedan doblados si se les ha colocado en flexion, y extendidos si se les ha puesto en extension, nos permiten tambien suponer que el estado de contraccion de los músculos antagonistas está en perfecto equilibrio. La hipótesis por la cual se admite que la excitacion moderada de los nervios motores, que forma la base de este estado, parte de la médula espinal, es la más admisible y más admitida de todas. La incapacidad de los enfermos para modificar voluntariamente el estado de excitacion de sus nervios motores y el estado de contraccion de sus músculos, prueba la existencia simultánea de un estado anormal del cerebro. En los casos de catalepsia en que está completamente abolida la conciencia, no puede intervenir la voluntad; cuando la conciencia se conserva íntegra, quieren moverse los enfermos, pero no pueden conseguirlo, á causa de que el aparato especialmente destinado en el cerebro á trasmitir á los nervios motores la excitacion de los focos centrales de las ideas y de los deseos, no se halla en estado de funcionar.

Los accesos de catalepsia no dejan de ser frecuentes en los enaje-

nados, especialmente en aquellos que están acometidos de melancolía con estupor. Tambien se los observa en las histéricas, como síntomas precursores de los ataques convulsivos. Igualmente, en la gran corea (corea Germanorum), la tarantela y otras formas convulsivas más ó ménos complicadas, epidémicas ó endémicas, y que han sido muy oportunamente designadas por Romberg con el nombre de convulsiones psíquicas, puesto que tienen su razon de ser en un estado particular de la inteligencia, se observan tambien ataques de catalepsia á la vez que convulsiones. Es muy raro se presente esta afeccion como enfermedad idiopática, en individuos de buena salud habitual. Como causas ocasionales de la catalepsia, cítanse principalmente las emociones, bajo cuyo influjo vemos tambien desarrollarse ligeros indicios de este estado morboso, en los individuos sanos. Así, nada es más comun que los individuos acometidos de una consternacion ó de un terror súbito, se paren bruscamente como petrificados, dejando levantada en el aire una mano miéntras dura la emocion.

### § II.—**Síntomas y marcha.**

Para la descripcion de los síntomas y marcha de la catalepsia, como enfermedad independiente, tengo necesidad de referirme á descripciones ajenas, á causa de que todos los casos que personalmente he observado, me han hecho sospechar que eran simulados.—Cítanse como prodromos de los ataques de catalepsia, dolores de cabeza, zumbidos de oidos, vértigos, un sueño intranquilo, una gran irritabilidad y otros trastornos de la inervacion. — El ataque aparece súbitamente, quedándose el enfermo inmóvil como una estatua en la misma posicion que ocupaba en el momento en que lo ha sorprendido el acceso; los miembros se dejan colocar, al principio con algunos esfuerzos, y más tarde con gran facilidad, en cualquiera posicion, la cual conservan por mucho más tiempo de lo que le sería posible mantenerla á un hombre sano. Durante el acceso está completamente abolida la conciencia, y con ella la sensibilidad para las

irritaciones exteriores; ó queda, por el contrario, intacta la conciencia, y se perciben las irritaciones procedentes del exterior, pero no pueden indicar los enfermos por palabras ni por movimientos que su conciencia no está alterada. Los movimientos respiratorios, el choque cardiaco y el pulso, son algunas veces tan débiles que apénas se perciben. La emision de las cámaras y de la orina está ordinariamente suspendida, la deglucion se practica libremente, teniendo la precaucion de empujar el bolo alimenticio bastante adentro en la faringe. El acceso ordinariamente dura algunos minutos, pero en ciertos casos raros se prolonga por algunas horas, y áun por muchos dias. Los enfermos bostezan y suspiran cuando termina el acceso, y presentan todas las apariencias de un individuo que se despierta de un sueño profundo. Si pasa rápidamente, y durante él ha perdido el conocimiento el enfermo, suele ignorar cuanto acaba de sucederle y vuelve á emprender con la mayor tranquilidad su ocupacion en el punto en que la dejó cuando se presentó el ataque. En otros casos, quedan fatigados los enfermos, sintiéndose acometidos de vértigo y pesadez de cabeza. Muchas veces no hay más que un solo acceso; en otros casos se suceden varios con intervalos más largos. El estado general de los individuos no está turbado en estos intervalos, sino cuando existen complicaciones.—La terminacion de la catalepsia simple es la curacion. Hoy no hay razon para temer que se entierren vivos á individuos en un acceso de catalepsia. En algunos casos, su frecuente reaparicion y la gran duracion de los accesos, parecen haber ocasionado un marasmo general y hasta una terminacion mortal por extenuacion é insuficiencia de la alimentacion. Sin embargo, es probable que en estos casos no se tratára de catalepsias simples, sino de enfermedades complicadas.

### § III.—**Tratamiento.**

A pesar del precepto de abstenerse de toda intervencion enérgica en los ataques de catalepsia, no vacilaria en hacer aspersiones de agua fria, durante el ataque, sobre el enfermo, emplear enérgica-

mente la electricidad, y hasta administrar un vomitivo si los movimientos respiratorios y el pulso no eran muy débiles. Cuando se prolonga el ataque, puede llegar á ser necesario alimentar á los enfermos por medio de la sonda esofágica. En cuanto á los medios que deben emplearse en el intervalo de los accesos, no es posible dar reglas fijas, supuesto que el tratamiento debe dirigirse contra la enfermedad primitiva, si es que existe, contra las anomalías de la nutricion, ó contra los fenómenos concomitantes que pueden variar, segun los casos especiales.

## CAPÍTULO VII.

### HIPOCONDRÍA.

#### § I.—Patogenia y etiología.

La hipocondría es, á decir verdad, una enfermedad mental, y en los tratados de las enfermedades mentales ordinariamente se la reune á la melancolía, la lipemania y la frenalgia, por consiguiente, á las formas en que el yo intelectual está bajo la accion de una pasion triste y depresiva, como indican ya sólo los nombres que acabamos de citar. El hipocondriaco constantemente se halla atormentado por el disgusto de estar enfermo ó amenazado de una enfermedad. Guislaint cree, por consiguiente, que el nombre más oportuno para la hipocondría, sería el de *patofobia* ó *mono-patofobia*. Sin embargo, no llamamos hipocondriaco á todo individuo que esté atormentado ó dominado por el pesar de hallarse enfermo, sino que reservamos este nombre para aquellos en quienes semejante disposicion de espíritu constituye por sí misma un síntoma de enfermedad. Un padre de familia que acaba de saber por su médico que se halla acometido de una enfermedad incurable, quizá pierda tambien desde aquel instante su tranquilidad de espíritu, contínuamente se halle dominado por una pesadumbre abrumadora, observando las funciones de su cuerpo con

la misma atencion é igual inquietud que un hipocondriaco y tomando absolutamente las mismas precauciones que este último; y á pesar de esto, tal individuo no es un hipocondriaco, á causa de que su cambio de genio y de carácter corresponde á un cambio de situacion, y no está en contradiccion con la personalidad moral del individuo, tal como existia ántes de la fatal noticia.

La disposicion morbosa del espíritu en la hipocondría depende, como todos los síntomas de las enfermedades mentales, de lesiones nutritivas del órgano que es el centro de toda actividad psíquica. Pero así como en casi todas las demas enfermedades mentales nos es imposible apreciar las lesiones nutritivas del cerebro, del cual tenemos que hacer derivar los trastornos funcionales; tambien nos es imposible atribuir en la hipocondría la disposicion morbosa del espíritu á determinadas modificaciones cerebrales. Cuando existe la predisposicion á la hipocondría, unas veces es provocada la enfermedad por causas morales, y otras por influencias materiales. Si se quiere, puede llamarse á la primera forma, hipocondriaca *sine materia*, y á la segunda, hipocondría *cum materia;* pero no debe darse á estas designaciones otro sentido que la indicacion de esta simple diferencia de orígen.

La predisposicion á la hipocondría no existe durante la infancia, y se observa que es mucho menor en las mujeres que en los hombres. Entre 20 y 40 años es cuando está más marcada. Muchas veces es congénita la predisposicion; en otros casos parece provocada principalmente por causas debilitantes, por excesos venéreos, el onanismo, trastornos digestivos, la falta de aire libre, el abuso y cansancio de los placeres, los disgustos continuos causados por esperanzas no realizadas, especulaciones fallidas ó una mala vida.

Entre las *causas ocasionales* de la hipocondría, señalarémos primeramente las enfermedades del cuerpo. Ciertos estados morbosos conducen con más facilidad á la hipocondría que otros, ó para hablar con más propiedad, determinan más fácilmente los cambios materiales del cerebro que forman la base de la hipocondría. De este número son, ante todo, las enfermedades de los órganos abdomina-

les, sobre todo el catarro gastro-intestinal crónico; despues, ciertos estados del aparato génito-urinario, y por último, la blenorragia y la sífilis. Sin embargo, en estas dos últimas, el efecto moral producido por la enfermedad debe tomarse en consideracion, quizá tanto como las causas físicas. Si las enfermedades que acabamos de citar bastasen por sí solas para provocar la hipocondría, llenarian el mundo los hipocondriacos. Pero como no debe verse en ellas sino causas ocasionales que hacen aparecer la enfermedad en caso de muy pronunciada predisposicion individual, no debe admirarnos la desproporcion que existe entre los catarros gastro-intestinales, la sífilis y la blenorragia por una parte, y la hipocondría por otra.—Lo mismo pasa con las influencias morales, entre las cuales, quizá el principal papel es debido á la lectura de esos opúsculos que llaman de medicina popular, y entre ellos especialmente, de ese detestable libro titulado *Preservacion personal*, que está repartido por todos los paises en un número inmenso de ejemplares. Si bien esta lectura favorece manifiestamente la invasion de la hipocondría en gran número de individuos, queda todavía sin efecto sobre aquellos que no tienen una marcada predisposicion á ella. Ejercen una influencia análoga á la de la lectura de las obras de medicina popular, la exclusiva preocupacion del espíritu por los relatos de enfermedades y casos de muerte, que cuando reina una epidemia, ordinariamente están en boca de todos los habitantes de la localidad atacada. La mayor parte de los individuos no sufren ningun perjuicio por esta circunstancia; pero para cierto número de sujetos, se convierte en una causa de hipocondría. En fin, concíbese fácilmente que el trato frecuente con individuos hipondriacos, no dejará de tener sus peligros para las personas que tengan en sí mismas alguna predisposicion á contraer esta enfermedad.

### § II.—Síntomas y marcha.

La hipocondría ordinariamente se desarrolla con lentitud. Al principio tienen los individuos una sensacion vaga de enfermedad que les

inquieta y molesta, pero sin faltarles todavía el juicio y dominando toda su persona. Ademas, la inquietud y el malestar no son permanentes al principio, sino que desaparecen en ciertos momentos para reaparecer en otros, y adquirir despues mayor intensidad. Cuanto más se arraiga la hipocondría, tanto más se esfuerza el enfermo para conocer la causa de la sensacion de enfermedad que le domina. Examínanse su lengua, la orina y los excrementos, cuentan el pulso, se palpan el abdómen, y la menor irregularidad que perciben, un ligero calor, una pequeña costra sobre la lengua, un cólico pasajero ó un pequeño acceso de tos, les parecen grandes acontecimientos, no porque estos accidentes les incomoden más que á otros individuos, sino porque se imaginan que hacen patente la grave y oscura enfermedad de que se creen atacados. Hoy se creen amenazados de un ataque de apoplegía, mañana creen padecer una úlcera del estómago, y en otros momentos de una afeccion orgánica del corazon, de una tísis pulmonar, ó de cualquiera otra dolencia, pero siempre grave, en armonía con esa sensacion de alteracion profunda del organismo, que les atormenta. Estudian con cuidado todas las obras de medicina popular que pueden proporcionarse; pero en vez de encontrar en ellas un consuelo y descanso, aprenden á conocer nuevas enfermedades cuya existencia no habian sospechado hasta entónces, y de las cuales se creen tambien acometidos despues de conocerlas. Cuanto más progresa la enfermedad, tanto más erróneo y exclusivo se vuelve el juicio del enfermo, sobre el estado de su cuerpo. No hay razonamiento ninguno que pueda quitar al hipocondriaco su sentimiento de enfermedad, y en vano se agotan con él todas las razones posibles. Así, se acaba de dejarle hace algunas horas, y no reparando en tiempo ni trabajo para demostrarle que su estado no ofrece ningun peligro, é inmediatamente nos llega un nuevo aviso ó una extensa carta escrita por el mismo enfermo, suplicando volvamos inmediatamente á su lado, puesto que acaba de producirse en su estado tal ó cual modificacion importante y su posicion es muy grave. En otros casos, principalmente en aquellos en que un órgano cualquiera es realmente asiento de una afeccion insignificante, no varía tanto el hipocon-

driaco en la indicacion de las enfermedades por las cuales cree poder explicar el sentimiento de enfermedad que le atormenta, sino que permanece fijo en una afeccion determinada, de la cual persiste invariablemente creyéndose acometido. El hipocondriaco no se contenta con quejarse, como otros enfermos, de que tiene fiebre, opresion ó dolores; en efecto, se siente por una parte realmente más enfermo que otros, y por otro lado ha adquirido la conviccion de que el médico da poca importancia á sus quejas. Así es que desde este instante principia á exagerar, y muchas veces desarrolla gran elocuencia para pintar sus sufrimientos imaginarios. Este sentimiento de alteracion profunda del organismo no excluye, sin embargo, alguna esperanza de curacion en el enfermo; hé aquí por qué es raro que atenten contra su vida, y no se cansen nunca de consultar nuevos médicos y de ensayar nuevos tratamientos. En ciertas épocas, la esperanza de curarse aumenta considerablemente, y como para el hipocondriaco no puede haber motivo de mayor alegría, puede, áun continuando enfermo, hallarse momentáneamente muy alegre y lleno de confianza. Sin embargo, estos intervalos ordinariamente son muy cortos, y comunmente coinciden con un cambio de médico ó con el ensayo de un nuevo tratamiento, volviendo á caer en seguida en su primitiva desesperacion.

La mala interpretacion de las sensaciones, los juicios erróneos sobre el estado de su cuerpo, que observamos en los hipocondriacos, son verdaderos delirios: se fundan, como las ideas delirantes en otras enfermedades mentales, sobre la alteracion del estado moral, y deben considerarse como una especie de prueba intentada para explicar esta alteracion (Griesinger). Hasta las alucinaciones, «sensaciones producidas de dentro afuera», son provocadas en los hipocondriacos por el sentimiento de enfermedad que les atormenta y los esfuerzos que hacen para explicarle. Así, la idea de que el corazon cesa de latir, que los miembros se secan, que el cuerpo entra en putrefaccion, áun cuando no correspondan á una sensacion real, y quizá solamente mal interpretada, puede llegar á ser tan viva que no puedan distinguirla los enfermos de las más claras; es decir, de las que son

producto inmediato de las percepciones de nuestros sentidos, creyendo, por el contrario, sentir la detencion del corazon, la sequedad de la piel ó las emanaciones pútridas de su cuerpo.—A pesar de la alteracion de su parte moral y las falsas concepciones que de ella resultan, la mayor parte de los hipocondriacos continúan ocupándose de sus negocios y cuidando de sus intereses y de su familia, lo cual es la razon de que ordinariamente no se coloque la hipocondría entre las enfermedades mentales, sino que se la incluya entre las enfermedades nerviosas, con cuya costumbre hemos creido deber tambien conformarnos. En los grados más intensos de la enfermedad, pierden los individuos el interes por todo aquello que no se relaciona directamente con su salud. El enfermo se vuelve distraido, olvidadizo, descuida sus negocios, no se ocupa de su familia, y permanece muchas veces acostado en su cama durante muchos años en una completa inaccion.—La nutricion del enfermo suele conservarse por mucho tiempo en buen estado. Al fin, sin embargo, sobre todo en los grados intensos de la enfermedad, enflaquece, toma un aspecto caquéctico, y se desarrollan trastornos digestivos y anomalías en las secreciones. No hay razon para atribuir el enflaquecimiento y demas trastornos de la nutricion que en los hipocondriacos se observan, á un ejercicio irregular de los diversos órganos, debido á las sensaciones anormales de que son asiento. Vemos, en efecto, desarrollarse el mismo enflaquecimiento y las mismas lesiones de nutricion en individuos á quienes las condiciones exteriores, y no una enfermedad moral, han colocado en un estado de acobardamiento contínuo, y que no experimentan ninguna sensacion anormal en los órganos llamados á estar enfermos más tarde. Por lo demas, el género de vida tan irracional de los hipocondriacos, y el abuso de los medicamentos, contribuyen mucho al desarrollo de la caquexia.

La marcha de la hipocondría siempre es crónica, porque la pesadumbre momentánea de un individuo, pusilánime por naturaleza y dotado de una imaginacion viva, que por razones particulares se imagina que está enfermo ó amenazado de alguna enfermedad, no puede considerarse como una hipocondría propiamente dicha.—Bas-

tantes veces termina el hipocondriaco por la curacion, pero más á menudo todavía persiste por toda la vida con una intensidad variable. La terminacion mortal es rara: sin embargo, hay casos en que la consuncion y el marasmo son suficientes para ocasionar la muerte.

### § III.—Tratamiento.

Para tratar un hipocondriaco no sirve de nada disputar con el enfermo y tratar de demostrarle lo erróneo de sus ideas. Sólo dejándoles sin el *sentimiento de enfermedad*, puede curarse á los hipocondriacos. Preciso es, pues, ante todo procurar combatir todas las anomalías físicas que hemos señalado como frecuentes causas ocasionales de la hipocondría, y que hasta en los individuos sanos de espíritu provocan un sentimiento de enfermedad. El tratamiento que con este objeto debe entablarse, difiere segun cada caso particular. Si las aguas minerales de Karlsbad, Marienbad, ó Kisingen, prestan muchas veces excelentes servicios contra la hipocondría, esto es, sin duda, debido principalmente al favorable efecto que estas aguas producen sobre los estados morbosos de los órganos abdominales, es decir, sobre las causas ocasionales más frecuentes de la hipocondría. En otros casos, es oportuno administrar el hierro y las curas de las aguas minerales que acabamos de citar son, en cambio, perjudiciales; en otros casos, en fin, conviene prescribir baños de mar y baños de rio. En cuanto á los purgantes drásticos, sin los cuales rara vez puede pasarse por completo en la hipocondría, conviene usarlos con grandes precauciones, á pesar del momentáneo alivio que ordinariamente procuran á los enfermos, siendo, sobre todo, preciso recomendarles expresamente no traspasen arbitrariamente la dósis prescrita, como tienen gran tendencia á hacerlo. Lo mismo decimos del empleo de los carminativos, que casi siempre reclaman los enfermos con insistencia.—«El objeto del tratamiento moral consiste, segun ha dicho Romberg con mucha exactitud, en distraer la atencion del enfermo, de la esfera sensitiva hácia la intelectual y la motora. En los enfermos instruidos no se alcanza este objeto por el comun con-

sejo de dar frecuentes paseos, cazar, hacer gimnasia y dedicarse á otras ocupaciones mecánicas, á causa de que este ejercicio no separa la atencion del enfermo de la esfera sensitiva; un negociante hipocondriaco, cuando va de caza, constantemente está preocupado de la idea de que la razon de entregarse á esta diversion es el hallarse enfermo. Pero á pesar de esto, dichas prescripciones, sobre todo la de los ejercicios gimnásticos enérgicos, tienen su gran utilidad, puesto que, lo mismo que los baños frios, modifican profundamente la nutricion y dan al enfermo la sensacion de sus *medios* físicos. Las distracciones rara vez tienen un efecto duradero, á causa de que el encanto bien pronto desaparece. Es mejor recomendar viajes para un punto determinado, ó bien el estudio de objetos atractivos. Es evidente que no pueden indicarse reglas generales para llenar este objeto, supuesto que en cada caso deben hacerse las prescripciones conforme á la aptitud del enfermo, su educacion y su estado de fortuna.

FIN DEL TOMO TERCERO.

# ÍNDICE.

## ENFERMEDADES DE LOS ORGANOS URINARIOS.

### PRIMERA SECCION.

#### ENFERMEDADES DE LOS RIÑONES.


| | | Páginas. |
|---|---|---|
| Capítulo I. . . | Hiperemia de los riñones. . . . . | 5 |
| — II. . . | Hemorragias renales. . . . . | 13 |
| — III. . . | Enfermedad de Bright aguda (nefritis croupal). . . . . | 18 |
| — IV. . . | Enfermedad de Bright crónica (nefritis parenquimatosa). . . . . | 24 |
| — V. . . | Nefritis verdadera. — Nefritis intersticial. — Absceso de los riñones. — Focos metastáticos en los riñones. . . . . | 46 |
| — VI. . . | Perinefritis. . . . . | 52 |
| — VII. . . | Degeneracion amiloidea de los riñones. — Nefritis parenquimatosa con degeneracion amiloidea. . . . . | 53 |
| — VIII. . | Degeneracion parenquimatosa de los riñones. | 56 |
| — IX. . . | Cáncer de los riñones. . . . . | 58 |
| — X. . . . | Tuberculosis del riñon. . . . . | 60 |
| — XI. . . | Parásitos del riñon. . . . . | 61 |
| — XII. . . | Vicios de conformacion del riñon, anomalías de forma y de situacion. . . . . | 63 |

# APÉNDICE

## Á LAS ENFERMEDADES DEL RIÑON.

Páginas.

CAPÍTULO ÚNICO. Enfermedades de la cápsula supra-renal.—Enfermedad de Addisson.—Enfermedad bronceada. . . . . 65

### SEGUNDA SECCION.

#### ENFERMEDADES DE LAS PÉLVIS Y DE LOS URÉTERES.

CAPÍTULO I. . . . Dilatacion de las pélvis con atrofia de la sustancia renal.—Hidronefrosis. . . . . 73
— II. . . . Inflamacion de las pélvis.—Pielítis. . . . 76
— III. . . . Concreciones petrosas en las pélvis, cálculos renales y cólico nefrítico. . . . . 81
— IV. . . Carcinoma y tuberculosis de las pélvis y de los uréteres. . . . . 86

### TERCERA SECCION.

#### ENFERMEDADES DE LA VEJIGA.

CAPÍTULO I. . . . Catarro de la vejiga, cistítis catarral. . . 87
— II. . . . Cistítis croupal y diftérica. . . . . 95
— III. . . . Pericistítis. . . . . 96
— IV. . . . Tuberculosis y carcinoma de la vejiga. . . 97
— V. . . . Hemorragia de la vejiga.—Hematuria vesical. . . . . 99
— VI. . . Cálculos vesicales. . . . . 100
— VII. . . Neurosis de la vejiga. . . . . 106

### CUARTA SECCION.

#### ENFERMEDADES DE LA URETRA.

CAPÍTULO I. . . . Catarro virulento de la uretra en el hombre.—Blenorragia.—Gonorrea.—Purgaciones. . . . . 119
— II. . . . Catarro no virulento de la uretra. . . . 134

# ENFERMEDADES DE LOS ORGANOS GENITALES.

## A.—ENFERMEDADES DE LOS ÓRGANOS GENITALES DEL HOMBRE.

Páginas:

CAPÍTULO I. . . . Poluciones nocturnas y diurnas. — Espermatorrea. . . . . 135

— II. . . . Impotencia y debilidad irritativa de las partes genitales del hombre.. . . . . 140

## B.— ENFERMEDADES DE LOS ÓRGANOS GENITALES DE LA MUJER.

### PRIMERA SECCION.

#### ENFERMEDADES DE LOS OVARIOS.

CAPÍTULO I. . . . Inflamacion de los ovarios.—Ovaritis. . . 147

— II. . . . Formacion de quistes en los ovarios.—Hidropesía del ovario. . . . . 151

— III. . . . Neoplasmas complicados y tumores sólidos en los ovarios. . . . . 160

### SEGUNDA SECCION.

#### ENFERMEDADES DEL ÚTERO.

CAPÍTULO I. . . . Catarro del útero y úlceras catarrales del cuello. . . . . 162

— II. . . . Metritis parenquimatosa. — Infarto agudo y crónico del útero. . . . . 175

— III. . . Perimetritis y parametritis. . . . . 179

— IV. . . Estrechez y oclusion del útero. — Hemometra.—Hidrometra. . . . . 184

— V. . . . Flexiones del útero.—Inflexiones é infracciones.. . . . . 184

Páginas.

— VI.. . . Cambios de posicion del útero. . . . . 190
— VII. . . Neoplasmas del útero. . . . . 194
— VIII.. . Anomalías de la menstruacion. . . . . 198
— IX. . . Hematocele retro-uterino. . . . . 205

## TERCERA SECCION.

### ENFERMEDADES DE LA VAGINA.

Capítulo I. . . . Catarro virulento de la vagina. . . . . 209
— II. . . . Catarro no virulento de la vagina. . . . 212
— III.. . . Inflamacion crupal y diftérica de la vagina. 214

# ENFERMEDADES DEL SISTEMA NERVIOSO.

## PRIMERA SECCION.

### ENFERMEDADES DEL ENGÉFALO.

Capítulo I. . . . Hiperemia del cerebro y sus membranas. . 216
— II. . . . Hiperemia parcial y edema parcial del cerebro. . . . . 241
— III.. . . Anemia del cerebro y de sus membranas. . 244
— IV.. . . Anemia parcial y mortificacion ó necrosis parcial (reblandecimiento necrósico) del cerebro.—Trombosis y embolia de las artérias cerebrales.. . . . . 253
— V. . . . Hemorragia cerebral. — Apoplegía sanguínea. . . . . 276
— VI.. . . Hemorragia de las meninges cerebrales.— Apoplegía meníngea. — Hematoma de la dura-madre.. . . . . 296
— VII. . . Inflamaciones del cerebro y sus membranas. 301
— VIII.. . Esclerosis parcial del cerebro. . . . . 344
— IX. . . Tumores del cerebro y de sus membranas. 346
— X. . . . Derrames serosos en el cráneo osificado.— Hidrocéfalo adquirido. . . . . 367
— XI. . . . Derrames serosos en el cráneo no osificado.— Hidrocéfalo congénito. . . . . 372

Páginas.

— XII. . . Hipertrofia del cerebro. . . . . 376
— XIII. . . Atrofia del cerebro. . . . . 379

SEGUNDA SECCION.

ENFERMEDADES DE LA MÉDULA ESPINAL Y DE SUS MEMBRANAS.

Capítulo I. . . . Hiperemia de la médula espinal y de sus membranas. . . . . 385
— II. . . . Hemorragias de la médula espinal y de sus membranas.—Apoplegía espinal. . . . 387
— III. . . . Inflamacion de las meninges raquídeas.—Meningítis espinal. . . . . 390
— IV. . . . Inflamacion de la médula espinal.—Mielítis. . 395
— V. . . . Neoplasmas y parásitos de la médula espinal y sus membranas. . . . . 401
— VI. . . . Hidroraquis congénito.—Espina bífida. . . 403
— VII. . . Tísis de la médula espinal.—Tabes dorsal. — Ataxia locomotriz progresiva (Duchenne).—Degeneracion gris de los cordones posteriores de la médula (Leyden). . . . 405

TERCERA SECCION.

ENFERMEDADES DE LOS NERVIOS PERIFÉRICOS.

Capítulo I. . . . Inflamacion de los nervios.—Neurítis. . . 419
— II. . . . Neuromas. . . . . 422
— III. . . . Neuralgia. . . . . 425
— IV. . . . Neuralgia del trigémino.—Prosopalgia.—Tic doloroso.—Dolor facial de Fothergill. . 442
— V. . . . Hemicránea.—Migránea. . . . . 448
— VI. . . . Neuralgia cérvico-occipital. . . . . 452
— VII. . . Neuralgia cérvico-braquial. . . . . 453
— VIII. . . Neuralgia intercostal. . . . . 455
— IX. . . . Mastodinia. . . . . 458
— X. . . . Neuralgia lumbo-abdominal. . . . . 459
— XI. . . . Neuralgia ciática.—Ischias nervosa-póstica Cotunnii. . . . . 459
— XII. . . Neuralgia crural (ischias antica Cotunnii). . 465
— XIII. . . Anestesia de los nervios cutáneos. . . . 466
— XIV. . . Anestesia del trigémino. . . . . 474

Páginas.

— XV. . . Espasmo en el dominio de algunos nervios periféricos. . . . . 476
— XVI. . Parálisis periféricas. . . . . 491
— XVII. . Parálisis del nervio facial.—Parálisis mímica. —Parálisis de Bell. . . . . 502
— XVIII. . Parálisis del músculo serrato mayor. . . . 508
— XIX. . Parálisis progresiva de los nervios cerebrales. — Parálisis progresiva de la lengua, del velo del paladar y de los labios.—Parálisis gloso-laríngea. . . . . 511
— XX. . . Parálisis esencial de los niños. — Parálisis espinal de los niños (Heine). . . . . 513

## CUARTA SECCION.

### NEUROSIS GENERALIZADAS SIN BASE ANATÓMICA CONOCIDA.

CAPÍTULO I. . . . Corea. — Baile de San Vito. . . . . 519
— II. . . . Tétanos. . . . . 528
— III. . . . Epilepsia.—Morbus sacer. . . . . 537
— IV. . . . Eclampsia de los niños. . . . . 559
— V. . . . Histerismo. . . . . 565
— VI. . . . Catalepsia. . . . . 585
— VII. . . Hipocondría. . . . . 589

FIN DEL ÍNDICE DEL TOMO TERCERO.

ESTANTE 8.º
Tabla 4.ª
N.º 13
12

NIEMEYER

# PATOLOGIA INTERNA

3

15.933