

Unerso 31/11

TRATADO
DE
PATOLOGÍA INTERNA
Y TERAPÉUTICA,

POR

F. NIEMEYER,

PROFESOR DE PATOLOGÍA Y CLÍNICA MÉDICAS EN LA UNIVERSIDAD DE TUBINGUE,

Traducido al francés bajo la dirección del autor, de la séptima y última edición alemana,

Y VERTIDO AL CASTELLANO

por

DON ENRIQUE SIMANCAS Y LARSÉ,

LICENCIADO EN MEDICINA Y CIRUJÍA.

12.929
20/1847/1

Cuaderno 5

MADRID. — 1870.

IMPRENTA DE SANTOS NARRÉ,

calle del Rio, núm. 24, entresuelo.

L47
1046

TRATADO

PATOLOGIA INTERNA

Y TERAPIA

F. WILHELM ROSENTHAL

PROFESOR DE CLINICA INTERNA EN LA UNIVERSIDAD DE BERLIN

Traducción de don Enrique Simancas y Larrea, de la seccion de clinica y oficina de clinica de la Universidad de Madrid.

EDITADO EN MADRID

EN

DON ENRIQUE SIMANCAS Y LARREA,

PROFESOR DE CLINICA INTERNA EN LA UNIVERSIDAD DE MADRID

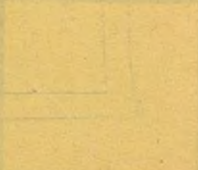
15 P. S. P. S. I.
1897

Quinto tomo

MADRID 1897

IMPRESION EN LA TIPOGRAFIA DE DON ENRIQUE SIMANCAS Y LARREA

EN LA CALLE DE LAS PLAZAS, 10



12,929/Ay 1847/

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 entonces ordinariamente contraídas, se hallan en esta época muchas veces, pero no siempre, dilatadas; del mismo modo, el pulso es ordinariamente lento, sin serlo, sin embargo, siempre. Bajo la influencia de los progresos del coma y de la parálisis general, sucumben por lo comun los enfermos al cabo de algunos días, 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 referirse á períodos apreciables en la marcha de las lesiones anatómicas, de tal modo que el primer período de la enfermedad 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 que no son raros, y sobre todo cuando la meningitis acompaña á una cáries del peñasco ó á una afeccion del cerebro, es muy poco pronunciado el primer período, ó pasa completamente desapercibido. En estos casos principian los fenómenos por un acceso de convulsiones que se repite varias veces, y es seguido de un coma profundo y una parálisis general, acompañada ordinariamente de contracciones de algunos músculos.—La terminacion más frecuente de la meningitis aguda es la muerte. Los casos de terminacion favorable, y sobre todo de pronta curacion de la enfermedad, deben hacer sospechar un error de diagnóstico, que tan fácil es cometer, sobre todo en los niños, dada la semejanza que existe entre los síntomas de la meningitis y los de la hiperemia simple del cerebro.

Los síntomas de la meningitis crónica no nos son muy conocidos, cualquiera que sea la frecuencia con que se encuentren en la autopsia, las lesiones que corresponden á esta afeccion, especialmente en los borrachos y los enagenados. Esto se aplica 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 en un caso dado casi siempre habrá dudas, como 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 el cual puede excluirse cualquiera 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, podremos diagnosticar una meningitis crónica.

§. IV.—Tratamiento.

En la meningitis aguda con exudacion purulenta y fibrinosa, indudablemente se obtiene á veces favorables resultados por medio de un tratamiento enérgico. Por lo general no está indicada la sangría, pero sí lo están las aplicaciones de sanguijuelas practicadas una, ó más veces si las fuerzas del enfermo lo permiten, á la frente y detrás de las orejas. Además 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 periodos ulteriores de la enfermedad, y cuando á pesar de estas prescripciones se manifiesta un estado comatoso y otros signos de parálisis general, puede aplicarse un gran vejigatorio que cubra toda la nuca, ó bien friccionar la cabeza con pomada estibiada. Son más eficaces todavía que estos derivativos, los chorros y las afusiones frias sobre la cabeza, dejando caer desde cierta altura sobre los enfermos, 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 un gran uso de las fricciones mercuriales en la nuca y de pequeñas dosis de calomelanos al interior, continuadas por mucho tiempo. Hasta contra la meningitis crónica empleaba Krukenberg en su clínica las afusiones frias, á las cuales consideraba como el medio más eficaz de todos. Se complacia sobre todo en referir la curacion de un antiguo empleado afectado de meningitis crónica, al cual habia hecho derramar diariamente, hasta 50 cubos de agua fria sobre la cabeza.

ARTÍCULO TERCERO.

Meningitis de la base del cerebro.—Inflamacion tuberculosa y tuberculosis miliar simple de la pia-madre.

Hidrocéfalo agudo.

§. I.—Patogenia y etiología.

En la *meningitis 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 desarrolla 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 esta 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 preciso hacer esta distincion, cuanto que los síntomas y mar

cha de una y otra forma morbosa 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 por la 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. Es preciso penetrarse bien de este hecho, porque tiene una gran importancia para el diagnóstico diferencial de las diversas formas de la meningitis.—Comunmente estas enfermedades *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 presentaban una gran disposicion á la tisis, si antes no sucumbian al croup ó al hidrocefalo agudo. No solamente los niños que tienen afecciones escrofulosas evidentes, sino tambien ciertos individuos débiles, procedentes de padres tísicos, ó en general enfermizos, delgados, atrasados en su desarrollo físico, pero muchas veces muy inteligentes, con la piel fina, las venas muy señaladas, las pestañas largas y azulada la esclerótica. Generalmente no puede reconocerse durante la vida, que los ganglios bronquiales y mesentéricos han sufrido la degeneracion caseosa, y que existen en el pulmon focos de esta naturaleza con otras lesiones nutritivas 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 por último han sucumbido á un hidrocefalo agudo; esta la razon por la cual se toma muchas veces la afeccion del cerebro

por un mal primitivo. No sucede ya lo mismo cuando se presenta en los adultos la inflamacion tuberculosa ó la tuberculosis miliar de las meninges. Efectivamente, en este caso comunmente son precedidos los síntomas de la tuberculosis meningea, bien desde poco tiempo antes, de los de una tuberculosis miliar aguda, ó bien, lo cual 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, á una tuberculosis crónica del pulmon ó del cerebro, ó degeraciones 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, sucede, aunque rara vez, que se desarrolla la meningitis tuberculosa, ó la tuberculosis miliar de las meninges, sin haber sido precedidas de una tuberculosis en otros órganos, en individuos *hasta entonces 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, y en los adultos es muy excepcional el encontrarla, 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. Ca-

si siempre se llega á descubrir fácilmente que el niño enfermo ha tenido por casualidad una caída de cabeza, en una época más ó ménos lejana; pero esto en nada prueba que deba considerarse la caída, como la verdadera causa de la enfermedad.

§. II.—Anatomía patológica.

En la *meningitis de la base del cerebro* se encuentra en las mallas comprendidas entre la pia-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 Silvio, hasta cerca de la superficie convexa del cerebro, una exudacion amarillenta, poco trasparente, con frecuencia bastante abundante y de consistencia gelatinosa. Al mismo tiempo, casi siempre se encuentra la pia-madre cubierta de granulaciones blanquecinas, cuyo tamaño varia entre el de un grano de sémola y otro de mijo, las cuales son 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 percibe en los sitios antes mencionados, numerosos puntos opacos, generalmente muy pequeños, blanquecinos y granulados, en la pia-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 turbio, por contener en su interior algunos copos. Las paredes de los ventrículos, y sobre todo la bóveda de tres pilares y las comisuras, se hallan á la vez reblandecidas hasta el punto de que se reducen á papilla al más ligero contacto. Este reblandecimien-

to hidrocefálico se extiende á una mayor ó menor distancia, y muchas veces bastante más allá de las partes que inmediatamente rodean el ventrículo. Cuanto más grande es el derrame en estos, 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 meningitis de la base del cerebro*, y que baste por sí sólo para diagnosticarla. A pesar de esto, casi siempre es fácil reconocer la enfermedad y distinguirla de las demás 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 los diferentes casos que se presentan, tales son las 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 el 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 la meningitis de la base, deben contarse algunos estados morbosos que anuncian 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 aceleracion de la frecuencia del pulso, el cambio

particular de la respiracion, y segun el resultado de las observaciones de Budge, quizá tambien el hundimiento del abdomen. Hay un hecho que está tambien de acuerdo con la marcha de las lesiones anatomico-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, mientras que despues ofrecen estas funciones muy graves trastornos, y 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 de conocimiento, convulsiones epiletiformes, parálisis de las extremidades, etc. En los casos en que no es muy pronunciada esta segunda série de síntomas, hay grandes razones para suponer que no debe ser muy copioso el derrame en los ventriculos. En fin, si acaso sucede que en ciertos casos están limitados á un sólo 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 llama la atencion sus juegos ordinarios, se están metidos en un rincon, buscan donde apoyar la cabeza, quieren estar siempre durmiendo, y padecen frecuentes

y agitadas pesadillas. No siempre se quejan de violentos dolores de cabeza, y cuando estos últimos existen, más bien anuncian una inflamacion tuberculosa que una tuberculosis miliar simple de las meninges. Mientras duran estos fenómenos, que muchas veces se prolongan por algunas semanas, generalmente enflaquecen algo los niños, á causa de que, por lo comun, se desarregla su digestion, y probablemente tambien á causa de que tienen fiebre. A pesar de esto, es muy frecuente pase desapercibido este período ó que las madres no le atribuyan gran importancia, y que despues, cuando se presentan síntomas más respetables, se diga al médico, á quien no se llama hasta este momento, que el niño ha caido súbitamente enfermo. Conviene que se sepa cuán importante es averiguar si se trata del principio de una nueva enfermedad, ó del principio del periodo terminal de una afeccion antigua, para que se procure recoger datos más precisos. Muchas veces me ha sucedido que los parientes y los vecinos habian notado el cambio que se habia operado en el niño, mientras que la madre no se habia apercebido de nada.

Si á los fenómenos que acabamos de enumerar se unen *vómitos* que es imposible referir á una falta de régimen; si estos no se reproducen despues de la comida, sino principalmente cuando se pone de pié á los niños, y al mismo tiempo tienen *estreñimiento y está 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, no atienden al ruido, rechinan los dientes al dormir, y lanzan de vez en cuando un grito súbito y penetrante (grito hidrocefálico). De vez en cuando se observan sacudidas en algunos miembros, ó un estremecimiento súbito en todo el cuerpo; muchas veces se despiertan sobresaltados y atemorizados por alguna pesadilla, que les continúa aun despues de despertar. Están en el mayor grado de sobrecitacion, y con frecuencia repiten un número infinito de veces una misma palabra

ó la misma frase. Las pupilas están en esta época generalmente *contraídas* y el pulso acelerado. Si al período prodrómico han sucedido en seguida semejantes síntomas, y si, para terminar el cuadro, notamos que los niños reclinan la cabeza hácia atrás, 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 entonces tener una triste y absoluta seguridad.

Al cabo de algunos días, y á veces más pronto, cambia ordinariamente la escena con bastante rapidez, apareciendo comunmente un acceso de *convulsiones generales*, segun antes le hemos descrito, que marca el paso al segundo período. Se hace entonces 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; 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, mientras que las extremidades del lado opuesto caen inmóviles cuando se les levanta. En este período, las *pupilas antes contraídas 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 pone ante los ojos, y principian á *vixcarlos*. El pulso, hasta entonces frecuente, se hace sumamente *lento*, no marcando más que sesenta latidos ó ménos aún por minuto. La *respiracion* presenta comunmente *cambios muy notables*; durante cierto tiempo se hacen las inspiraciones cada vez más superficiales, y apenas se oyen; podria decirse que el niño se olvida de respirar; viene despues una inspiracion profunda y suspirante, por la cual parece querer reparar el olvido cometido. El coma se hace cada vez más profundo, y los intervalos lucidos que al principio lo interrumpen, son cada vez más incompletos y cortos. Durante este tiempo, 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 el párpado superior. Al mismo tiempo suele cambiar el color de la fisonomía muchas veces en muy poco tiempo, y si una persona extraña á la medicina dirige una mirada sobre estos niños que tienen 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 aquel pequeño sér no está verdaderamente enfermo. Ordinariamente se repiten en este período los accesos convulsivos con intervalos más ó ménos cortos, interesando unas veces un sólo lado del cuerpo, y otras los dos á la vez. Si las convulsiones quedan limitadas á una mitad del cuerpo, no podemos de esto deducir que el lado opuesto del cerebro esté más especialmente enfermo. La contraccion tetánica de los músculos de la nuca y la reclinacion de la cabeza, ordinariamente persisten en este período.

Este, cuyos rasgos acabamos de describir, se prolonga algunas veces por espacio de 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 no es posible conjurar el peligro; por fin se resignan los padres; pero entonces puede hacerse esperar muchos dias todavia la catástrofe final, ó bien se nota una aparente y momentánea mejoría, que hace concebir de nuevo falsas esperanzas. Esta es una de las más rudas pruebas que están reservadas al médico, y tanto más ruda, cuanto que nos hallamos absolutamente desarmados ante esta marcha lenta, pero fatal, de la enfermedad hácia su terminacion mortal, 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 además recordar que la muerte no es en realidad inminente, sino cuando se producen algunos cambios esenciales en los sintomas, y de lo cual conviene advertir á los padres. Casi siempre se hace muy frecuente el pulso doce ó veinticuatro horas antes

de morir, y al mismo tiempo se pone la piel bañada en sudor. El abdómen, hasta entonces retraído, 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 mucha mayor rapidez hácia su término fatal, 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 morbozo 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, haremos notar que la meningitis tuberculosa de la base del cerebro y la tuberculosis miliar de las meninges, cuando se desarrolla en el adulto en el curso de la tisis pulmonar avanzada, no se traduce 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 demás síntomas de la enfermedad confirmada. La *terminacion* más ordinaria de la enfermedad es la muerte. Los casos de curacion bien comprobados son infinitamente raros; sin embargo, haciendo abstraccion de aquellos en que existe algunas dudas sobre la exactitud del diagnóstico, es indudable que se han observado realmente algunos casos de curacion. La mar-

cha 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 estos últimos tiempos parecia completamente trazado 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 antiflojístico en toda su extension. Ordenábase al principio de la enfermedad las emisiones sanguíneas; se daba al interior los calomelanos asociados al óxido de zinc, hacíanse fricciones de unguento mercurial en la nuca, y aguardábase con impaciencia las cámaras características de los calomelanos y las primeras señales de la salivacion mercurial, á causa de que se veía en estos fenómenos una garantía de la eficacia del tratamiento. En los periodos 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, fué desechándose el empleo de los remedios 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 detrás 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 al principio consiste la enfermedad en una simple inflamacion de las meninges, complicada más tarde del desarrollo de tubérculos, despues de repetidas recrudescencias de la inflamacion. Si la sangría local ha sido seguida de buen resultado, puede repetírsela si se presentara una nueva agravacion. En estos casos conviene tambien aplicar al principio de la enfermedad compresas heladas á la cabeza, y administrar algunos laxantes. El tratamiento, por lo demás, 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 de las que acabamos de citar. En estos casos nos está bien permitido 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 dosis bastante elevadas y continuadas por largo tiempo. En los casos que acabo de citar, en que á beneficio de este tratamiento obtuve una 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 meningitis tuberculosa y de hidrocéfalo agudo dependiente de esta afeccion. Casi siempre recobran el conocimiento los niños mientras du-

ra la afusion; pero es por muy poco tiempo. Por lo demás, 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 dosis muy pequeñas de morfina (2 miligramos), con lo cual pretende haber obtenido en algunos casos muy buenos resultados.

ARTÍCULO CUARTO.

Meningitis cerebro-espinal epidémica.

Las mortíferas epidemias de meningitis cerebro-espinal que en los años últimos han reinado en Alemania, han despertado sobre esta enfermedad todo el interés de los médicos alemanes, que hasta entonces puede decirse que exclusivamente la conocian por las descripciones de los observadores franceses. Por mi parte, tambien escribí en 1865 una memoria sobre la meningitis cerebro-espinal epidémica: este opúsculo fué muy bien acogido por muchos médicos, si bien por otro lado no se me dejó de reprochar el haber osado expresar ciertas opiniones bien fundadas sobre la naturaleza de la enfermedad y la significacion de sus síntomas, á pesar del corto número de casos que pude observar. Sin embargo, como despues de haber leído 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 meningitis de que aquí tratamos, y cuya difusion por comarcas más ó ménos vastas tiene por objeto el desarrollo de epidemias más ó ménos extensas, nos es desconocido. Sin embargo, parece muy probable que la meningitis cerebro-espinal epidémica no dependa de ninguna causa atmosférica ó telúrica, y sea, por el contrario, el producto de la infeccion del cuerpo por un virus específico. Es muy cierto que el gran número de personas atacadas á la vez por una enfermedad, en un punto donde hasta entonces no se habia padecido, y hasta la circunstancia de ser atacados gran número de individuos de una misma familia, no basta para autorizarnos á asegurar que la enfermedad en cuestion sea de naturaleza infectiva. Por el contrario, la emigracion de una epidemia de un punto á otro, cosa que tantas veces se ha observado en la meningitis cerebro-espinal epidémica, se considera con razon como el signo positivo de una extension miasmática. Todo prueba que la enfermedad no es trasmitida por contagio, por más que se haya citado algunos ejemplos que tienden á demostrar este modo de propagarse la meningitis epidémica.

La meningitis cerebro-espinal epidémica no puede incluirse en la categoría de las enfermedades de infeccion, cuyo prototipo forman en cierto modo las afecciones tíficas, y de las cuales nos ocuparemos más adelante en una seccion aparte. Creian algunos que la meningitis cerebro-espinal epidémica era una variedad del tifus, opinion que estaba antes 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 meningitis 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 an-

te 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 demás 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 tratara de una pneumonía 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. Esta 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 demás 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 flacos; la rigidez cadavérica dura por mucho tiempo, y la lividez de las partes declives es muy extensa; en muchos casos se observa, 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 menos 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 en ella. El cerebro mismo está más ó menos 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 encuentra 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 menos rica en sangre, y á veces está fuertemente tensa, sobre todo en sus partes in-

feriores. Entre la dura-madre y la aracnoides espinal, se encuentra alguna rara 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 pia-madre se encuentra un líquido purulento más ó ménos abundante. El tejido de la pia-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 pia-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 demás 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 vias de metamorfosis caseosa, y además una coleccion líquida muy considerable en los ventrículos. Otros observadores han referido hechos análogos.

§. III.—Sintomas y marcha.

Conviene repetir aquí lo que más arriba hemos dicho, á sa-

ber, que los síntomas y marcha de la meningitis cerebro-espinal se explican perfectamente por las modificaciones anatómo-patológicas de las meninges, y que esto precisamente es lo que distingue á esta enfermedad de casi todas las demás afecciones por infeccion. Todas las objeciones que se han elevado contra 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 herpes, 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 estos, como difícil es hacer depender algunos de los síntomas *no constantes* de la meningitis 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 días, y se traduce por ligeros dolores en la cabeza y el dorso. Generalmente es un escalofrío de variable duracion el que súbitamente abre la escena; á este escalofrío 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 se 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 reclina algun tanto hácia atrás. 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 dor-

so. 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 frecuencia 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, sale involuntariamente la orina, ó bien distiende esta 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 entonces 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 atrás 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 (meningitis fulminante de los autores franceses).

Pero despues de haber principiado la enfermedad de la

manera indicada, y seguir en los primeros días la evolución que acabamos de describir, está lejos de terminarse constantemente por la muerte. El primer síntoma favorable que por lo general se nota, es una disminución de la agitación continua y la reaparición de ideas lucidas, mientras 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 disminución. Si la mejoría avanza, pueden haber desaparecido al cabo de pocos días todos los fenómenos morbosos, y entra el enfermo desde entonces 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 aparición 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 consunción 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 después sobreviene uno nuevo al cual sucede la invasión de la enfermedad. La segunda forma está caracterizada por una remisión súbita de todos los fenómenos morbosos en el punto más culminante de la enfermedad; pero esta remisión es seguida al otro día de una nueva agravación, repitiéndose de este modo estos retornos varias 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 también el caso que yo observé, no se observan intermiten-

cias bien marcadas sino durante la convalecencia. Los síntomas que aun 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, mientras que fuera de estos accesos el estado del paciente es muy satisfactorio.

Después de este resumen de los síntomas y marcha de la meningitis cerebro-espinal, quiero hacer una ligera apreciación 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, quéjase 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 agitación, los gemidos y los lamentos que dejan oír, dependen en parte de este síntoma. En fin, casi siempre se observa, mientras dura una epidemia de meningitis cerebro-espinal, algunos casos aislados de individuos acometidos de violentos dolores de cabeza, que duran muchos días sin que llegue á desarrollarse la enfermedad, y á los cuales es imposible asignar ninguna otra causa que la acción del genio epidémico. Puede considerarse estos, como formas abortivas.

Los *dolores en la nuca y el dorso*, generalmente se manifiestan desde muy pronto y al mismo tiempo ó poco después de principiar los dolores de cabeza; ejerciendo una presión sobre las apofisis 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 manifestamente 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, aun 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 mas 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 meningitis fulminante. Al principio se inclina muy poco la cabeza hácia atrás, 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 antes de la muerte. Con mucha más frecuencia per-

siste en mayor ó menor grado hasta la terminacion fatal, y en los casos felices aun 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.

Paralisis.—Ordinariamente faltan los fenómenos de parálisis propiamente dichos, hasta el momento de la muerte; sin embargo, hay algunos casos en que se observa la hemiplejia ó la paraplejia, 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 dirige. Pero desde muy pronto se sienten acometidos de un gran malestar y una extraordinaria inquietud. Entonces les molesta les hablen, respondiendo con cierta repugnancia y de un modo breve é incompleto. La continua agitacion, apenas 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 oído interno, parece, sin embargo, jugar el papel principal.

En clase de *erupciones cutáneas*, se observan con mucha frecuencia grupos de vesículas de herpes, á veces muy numerosos, y muy rara vez eritemas, manchas de roseola, urticaria, petequias ó sudamina. La frecuencia de los exantemas, y su disposiciou 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 herpes 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 demás fenómenos morbosos, como una fiebre de reabsorcion, mientras 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 demás 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 frío bajo la forma de *compresas heladas sobre la cabeza, la aplicacion de sanguijuelas detrás 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 Mannkopf, expresan la más favorable opinion sobre su efecto, especialmente de las inyecciones subcutáneas de morfina. Ziemssen dice, entre otros: «La morfina, aun empleada con mucha frecuencia, jamás 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 meningitis.»—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.—Encefalitis.

§. I.—Patogenia y etiología.

En la encefalitis 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 luego, y otros despues de haber sufrido la degeneracion grasosa; en el último caso, se encuentra 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 encefalitis, se produce muchas veces abundantes células de pus; se forman abscesos, que á más de los elementos ordinarios del pus, comunemente no contienen más que algunos residuos 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.º, de *origen 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 luego 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.º En otros casos, depende la encefalitis de la *irritacion del cerebro por neoplasmas y focos de mortificacion*.—3.º Entre las causas más frecuentes de la encefalitis, se debe contar las *enfermedades de los huesos del cráneo*, y sobre todo la *cáries del peñasco*. La presencia de una otorrea, como más adelante demostraremos, 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.º 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.º En fin, se presentan algunos casos raros de

encefalitis, *sin causa ninguna conocida*, en individuos hasta entonces 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 varia entre la de una haba y la del puño de un hombre, y aun más. Su forma es por lo general irregularmente redondeada. Por lo comun no existe más que un sólo 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. Además, 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 trasformacion 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 suelen llamar las terminaciones de la inflamacion, varian. A veces se produce en el contorno del foco, una nueva formacion de tejido con-

juntivo que se continúa bajo la forma de una delicada trama hasta el interior del foco; el contenido de este se reabsorbe, y queda una cavidad llena de serosidad y de un líquido que parece una lechada de cal, ó por otro nombre la infiltración celulosa de Durant-Fardel, de la que ya antes nos ocupamos al hablar de la apoplejía.—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 suceden de otro modo cuando la encefalitis termina por supuración. 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 volumen hasta que rompen una pared ventricular ó llegan á las meninges; algunas veces, si no se produce en este caso una meningitis 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 enquistaba por una neoplasia de tejido conjuntivo en el espesor de su pared, tiene una forma más regular y paredes lisas; si ha durado por mucho tiempo, se encuentra algunas veces considerablemente engrosada la cápsula, condensado el contenido del absceso por la reabsorción de sus partes líquidas, y transformado en una masa caseosa ó cretácea.

§. III.—Sintomas y marcha.

Los fenómenos que acompañan á la encefalitis son, lo mis-

mo que los síntomas de la hemorragia parcial y de la mortificación parcial, consecuencias inmediatas, por una parte, de la destrucción de la parte enferma, y resultado, por otra, de los trastornos que sufre la circulación en el centro, 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 circulación intracraneana, los focos enquistados, desde luego se comprende que á veces se encuentren en la autopsia *abscesos cerebrales que no han dejado nunca sospechar su existencia durante la vida*. Pero tomando en consideración estas condiciones, se comprende también que existan *abscesos cerebrales* que no ocasionen otros síntomas que los que *resultan de la fatal influencia que ejercen, sobre la nutrición 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 debilitación 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, ningún punto de partida seguro para el diagnóstico de un absceso cerebral. Hasta los más prácticos y hábiles observadores no se hallan libres de cometer una confusión en este concepto. Pero estos errores y otros análogos, que desgraciadamente se les da mucha menos 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 patología del cerebro, ni el diagnóstico de las enfermedades cerebrales.

Estos casos de latente evolución, no son ni con mucho los más comunes, siendo mucho más frecuente que la *encefalitis se reconozca casi con seguridad, ó aun con certeza absoluta*. Si el foco reside en un punto en que ha producido la destrucción 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 anestias 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 anestias 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 anestias y parálisis que ocupan los dos lados del cuerpo á la vez. La presencia de estos sintomas, 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 sintomas 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 acreditan la influencia que la afeccion focal ejerce sobre el resto del cerebro.*

Si puede probarse que se han manifestado más ó menos 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 encefalitis.

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.

litis. Esta tésis, 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 algunos individuos que padecian tumores del cerebro, que permanecian latentes, empezaron á manifestarse sus 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 preocuparse de ellas.

Si bien la encefalitis jamás 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 Griesinger 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 que se habian disipado sin dejar, al parecer, señal ninguna, declarando legalmente curado el enfermo de la lesion de la cabeza; pero al cabo 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.)

cierto tiempo se declaraban los síntomas de una grave afección del cerebro, encontrándose en la autopsia el absceso cerebral como causa de la terminación mortal de la lesión. Hasta en los casos en que la lesión del cráneo ha sido primeramente seguida de una irritación 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 conducción de la excitación en las fibras centripetas y centrifugas 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 anestias, 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 antes 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. Si estos síntomas no persisten sin modificarse, como los síntomas de foco que directamente resultan de la destrucción parcial del cerebro por el proceso inflamatorio; si, por el contrario, se distinguen por un carácter fugaz y alternado, puede esto explicarse por el crecimiento del absceso que de cuando en cuando se verifica y disminuye más el espacio intracraneano, lo mismo que sucede con el aumento y disminución momentáneas de la hiperemia y edema colateral. 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 encefalitis, y sobre cuyo origen 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 nutrición 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 encefalitis, por más que no exista ningún signo constante ni un solo signo patognomónico de la enfermedad.

La *duración* de la encefalitis varía mucho. Hay casos en que termina la enfermedad por la muerte al cabo de pocos días ó de algunas semanas, y otros en que no sobreviene esta terminación sino al cabo de años. Algunas veces, y mientras 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 meningitis que viene á unirse á la encefalitis cuando se 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

después 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 definitivamente las funciones del cerebro para el resto de la vida.

§. IV.—Tratamiento.

El tratamiento de la encefalitis sólo puede producir leves resultados, supuesto que ordinariamente no pueda reconocerse la enfermedad, sino cuando ya ha ocasionado irreparables destrucciones en el cerebro. En los casos muy recientes, sobre todo de origen traumático, debemos recurrir á los antiflogísticos 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, antes 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 por hacer 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 estos, los accesos epileptiformes deben combatirse segun los principios que hemos sentado para el tratamiento de las hemorragias cerebrales, mientras que una meningitis intercurrente puede reclamar un tratamiento antiflogístico enérgico.

CAPÍTULO VIII.

SCLEROSIS PARCIAL DEL CEREBRO.

En los capítulos anteriores hemos mencionado repetidas veces la formación de induraciones callosas en el cerebro, como resultado de la cicatrización de los focos apopléticos é inflamatorios. Aparte de esta sclerosis parcial, que sigue á procesos de una ú otra naturaleza, se encuentra 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 origen inflamatorio. Esta forma independiente de la 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 varia. Unas veces no hay más que algunos, y otras existe un gran número. Forman nudosidades irregulares, ó focos con prolongaciones angulosas, cuyo tamaño varia 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 corte 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 tanto; en medio de estos focos se encuentran por lo comun pequeños puntos de un color azul rojo ó gris rojizo, que despues de la seccion se contraen fuertemente y vierten así una serosidad en cantidad bastante abundante. Al *exámen microscópico* se encuentran en los pun-

tos 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 también los centros nerviosos de la respiración, la deglución y la actividad cardíaca. Esta extensión 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 esta 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 volumen. Además de las parálisis que forman los síntomas más constantes de la sclerosis parcial del cerebro, y al mismo tiempo los más característicos por razón de su modo de extensión, se observa también algunos trastornos en las demás 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 observa muchas veces dolores periféricos y una sensación 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 observa 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 aun 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 hidroeemia 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 alteraremos esta costumbre, que es de grande utilidad práctica, en razon de la analogía que ofrecen los síntomas que acompañan á estas enfermedades, por lo demás muy heterogéneas.

§. I.—Patogenia y etiología.

La patogenia y etiología de los tumores del cerebro, son muy oscuras. Esto se aplica, no solamente á los *carcinomas*, los *sarcomas*, los *gliomas* y á los *mixomas*, sino tambien á los neoplasmas más raros, tales 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 entonces la única afección cancerosa del cuerpo, y otras secundario y viene á unirse en este caso á cánceres de otros órganos. Las otras nuevas formaciones que antes 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, como lo prueban los datos estadísticos. La predisposición morbosa y las causas ocasionales á las cuales deben su origen las nuevas formaciones en cuestión, son absolutamente desconocidas. Se las ha visto desarrollarse muchas veces despues de lesiones traumáticas de la cabeza. Sin embargo, falta siempre saber si en estos 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 afección cerebral, si ha preexistido una lesion de este género, y cuán dispuesto se está, cuando esto ha tenido lugar, á atribuirle 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 complicación grave á la fusión 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 inmigración de los embriones de estos parásitos.

Los *aneurismas de las arterias cerebrales* deben su origen ordinariamente, á la degeneración de las paredes arteriales por una endoarteritis deformante.

§. II.—Anatomía patológica.

Los *cánceres* del cerebro forman ordinariamente tumores redondos ó lobulados, por lo comun circunscritos, presentando la consistencia blanda y demás propiedades del encefaloideas; 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 evolución regresiva parcial, se vuelven amarillos y caseosos principiando por el centro, se retraen, y ocasionan de este modo una depresión 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 también 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 varia entre el de una avellana grande y el de una manzana; su superficie de seccion es lisa, blanca ó gris rojiza; son ordinariamente blandos, 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 dura-madre pequeños glóbulos de carbonato de cal, que cuando se les coge entre los dedos producen la impresion de granos de tierra. 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 demás, pueden

observarse entre estas dos especies de neoplasmas todas las formas de transición posibles (sarcoma gelatinoso).

Los *gliomas* son debidos á una proliferación 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 cerebral sana, y que además, no se extienden nunca desde el cerebro á las meninges. Los gliomas pueden adquirir el volúmen del puño; por lo común 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 formación regresiva, despues de sufrir sus elementos una degeneración grasosa. La consistencia de estos tumores varia entre la de un encefaloides blando y la del tejido cerebral sano. Su corte presenta un tinte que varia 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 neoplasmas raros. Tienen por punto de partida los huesos del cráneo, las meninges ó el mismo cerebro. Forman tumores, unas veces pequeños y otras más ó ménos grandes, de un brillo anacorado, y forma generalmente irregular; se hallan rodeados de una fina membrana, y compuestos de capas concéntricas de células epidérmicas.

Ofrecen más bien un interés anatomo-patológico que clínico, y son, por lo demás, muy raros los *lipomas*, que forman

pequeños tumores lobulados que, por lo comun, nacen de la dura-madre, los quistes llenos de liquido ó de grasa y cabellos, y los *cistoides* con vegetacion de las paredes en coliflor.

Los *tubérculos cerebrales* es 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 varia 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 semitransparente y bastante estrecha, la cual se halla compuesta de elementos tuberculosos jóvenes. En este último caso, se hallaba el tubérculo en el período de crecimiento, cuando llegó la muerte; en el primero, en que es fácil enuclearlos, se ha suspendido el crecimiento más ó ménos tiempo antes de la muerte. Por el 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), y son 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 el centro y por una metamorfosis grasosa de las células en una sustancia análoga al tubérculo amarillo, es posible confundir el sifiloma con los tubérculos. Podrá evitar-

se esta confusión, reparando que en el sífiloma se verifica insensiblemente la transición entre el centro caseoso y la ancha zona periférica, mientras que en el tubérculo infiltrado y en vía de crecimiento son mucho más marcadas y aproximadas entre sí estas zonas, no existiendo por completo en el tubérculo que se deja enuclear. Las infiltraciones sífilíticas tienen, bajo el aspecto de su consistencia y del estado de la superficie de sección, una gran semejanza con los focos de sclerosis simple más ó ménos antiguos; ni aun el exámen microscópico permite á veces, establecer las diferencias que existen entre la naturaleza de estos focos.

No es muy raro 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 transformados en una concreción 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 conocidas y tantas veces mencionadas.

Los *aneurismas de las arterias cerebrales* no son comunes. Ocupan principalmente los vasos de la base, el tronco basilar, la arteria del cuerpo calloso, la de Silvio y las arterias comunicantes del polígono de Willis. En algunos casos raros adquieren el volúmen de un huevo pequeño de gallina, mientras 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 ningún síntoma que se presente durante la evolución de un tumor cerebral, que no pueda en ocasiones obser-*

varse en el curso de un reblandecimiento, un absceso ó alguna otra enfermedad de foco limitado. Esta semejanza de los síntomas no deberá extrañarse; lejos de eso, tendríamos 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 distinguirlo de un absceso del cerebro ó de cualquiera otra enfermedad de foco (1). Esta aparente contradiccion 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 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 los datos anamnésticos lo más completos posible. Si por este medio adquirimos la conviccion de que el enfermo no ha tenido 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*

(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.)

alguna de la enfermedad, debe entonces 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 sintoma, ó dé lugar á un cuadro que ponga, á la verdad, fuera de duda la existencia de una grave enfermedad cerebral; pero no permita distinguir si esta es 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 centripetas y centrifugas; por consiguiente, ante todo en las vastas capas medulares de los grandes hemisferios. En esta region llegan á veces los tumores hasta un volúmen considerable sin ocasionar síntomas de foco, mientras que en la mayor parte de las regiones de la base y al rededor de los grandes ganglios, hasta 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 que no son bastante ricos en vasos, para ser tan pronto aumentados como disminuidos por la turgencia más considerable ó más débil de aquellos. 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, dejando libre la desaparicion de esta

sustancia un espacio igual al que habia perdido por el crecimiento del tumor. En tales condiciones, los capilares de la parte correspondiente del cerebro no sufren compresion ninguna, pudiendo desempeñarse de un modo regular sus funciones.

Quizá tambien la presencia ó ausencia de los síntomas de foco en los tumores de los grandes hemisferios del mismo sitio é igual extension, dependa en parte, de que estos tumores hayan simplemente separado las fibras cerebrales, ó bien cuando se han desarrollado á sus expensas, de que hayan sustituido á estas fibras. 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 útiles sobre la histología de los tumores cerebrales.—Fácilmente se comprenderá que los tumores muy vasculares, y cuyo volúmen aumenta ó disminuye segun el grado de turgencia de sus vasos, no pueden continuar su evolucion sin dar lugar á síntomas, y que ordinariamente serán acompañados, por lo ménos momentáneamente, de fenómenos de irritacion y de depresion parcial.—Para terminar, recordaré tambien que los tumores cerebrales de desarrollo muy latente, son relativamente más comunes que aquellos que son simplemente acompañados de los fenómenos de una afeccion cerebral grave, pero incomprendible. Lo contrario sucede con los abscesos cerebrales, diferencia que claramente depende de la lesion de la nutricion cerebral, la cual está mucho más gravemente comprometida por la presencia de un foco encefalítico, que por la de un tumor.

Hasta los tumores cerebrales que en el curso de su desarrollo pueden diagnosticarse con seguridad, no siempre principian por los síntomas que más nos sirven para sentar el diagnóstico; queremos hablar de esas parálisis y anestias 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 es-

te síntoma se observe en las más distintas afecciones del cerebro, y que pueda casi decirse que no existe afección ninguna cerebral que no sea en algunos momentos acompañada de cefalalgia, sin embargo, no hay ninguna en la cual forme un síntoma tan predominante, y se observe con tanta constancia como en los tumores cerebrales, una cefalalgia continua extraordinariamente intensa y penosa. Los casos en que los individuos que presentan estos tumores no acusan este síntoma, son tan excepcionales, que la *ausencia de dolores de cabeza en el grupo sintomático de una afección 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 opinión que profesamos de que la cefalalgia depende en las enfermedades del cerebro, de los filetes del trigemino que se reparten por la dura-madre. Sólo con mucha reserva puede deducirse del sitio del dolor, la localización del tumor. Solamente los dolores constantemente limitados al occipucio, permiten suponer con mucha razón que la tienda del cerebelo experimenta una tensión 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 interpretación de la cefalalgia, y á poner fuera de duda su dependencia de una afección cerebral, si á pesar de su larga duración, la violencia y tenacidad del dolor pudiera todavía ofrecer algunas dudas bajo este aspecto.

Entrando en los síntomas de foco, diremos que las *anestias y parálisis parciales* son muy á menudo precedidas, en casos de tumor cerebral, de fenómenos de irritación parcial, tales como *hiperestesia, neuralgia, sensación indefinida de hormigueo, sacudillas 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 más que como consecuencias directas de esta enfermedad, debiendo atribuirseles á trastornos de la circulacion en los sitios inmediatos al punto patológico. Igualmente hemos demostrado, que estos fenómenos de irritacion parcial se encuentran en las más distintas enfermedades de foco, y no son patognomónicos de ninguna de ellas. Sin embargo, hay una cosa que distingue á las hiperestésias, neuralgias y espasmos que sobrevienen en el curso de los tumores cerebrales, y á las anestésias y parálisis que ordinariamente les sucede en estas condiciones. Esta es, que dichos síntomas de foco se observan aquí con mucha más frecuencia que en todas las demás 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 hemiplejias, sean raras ni falten en los tumores cerebrales, sino solamente que, haciendo abstraccion de los demás síntomas, *la existencia de neuralgias hiperestésias, anestésias, 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, á saber: en todas las enfermedades de foco antes 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. Sucede todo lo contrario con los neoplasmas, que no sólo toman su origen en el cerebro é invaden con mucha frecuencia los troncos nerviosos que de él salen, sino que en bastantes casos nacen tambien de las meninges y de la pared ósea, en cuyo caso destruyen con mucha frecuencia nervios cerebrales antes de invadir el cerebro mismo. Recordaré además un hecho de gran valor sintomatológico, y sobre el cual lla-

mó por primera vez la atención mi amigo el profesor Ziemssen, jefe entonces de mi clínica. La mayor parte de las parálisis de los nervios cerebrales provocadas por neoplasmas, son parálisis 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 *origen 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 acción de una irritación eléctrica; si la parálisis es de origen central se contraerá normalmente el músculo aplicando el electrodo de un aparato de inducción sobre el nervio correspondiente, mientras que no se contraerá si la parálisis es de origen periférico. Podemos, pues, dar á la proposición antes enunciada el siguiente desarrollo: *ante una enfermedad de foco del cerebro, las parálisis, en el dominio de los nervios cerebrales, dan una gran probabilidad de la existencia de un neoplasma, sobre todo cuando no se contraen los músculos paralizados, á beneficio de la irritación de sus nervios por una corriente eléctrica.* Esta proposición, en virtud de la cual la parálisis de los nervios cerebrales hablaría en favor, en igualdad de las demás circunstancias, de un neoplasma, y según la cual también la mayor parte de las parálisis de los nervios cerebrales serían de origen 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 demás enfermedades de foco del cerebro que en los tumores, siendo claramente de origen central. Por lo tanto, cuanto antes hemos dicho no se aplica á este último género de parálisis fácil, sino á la parálisis periférica que se encuentra independientemente de aquella.

De los nervios motores del cerebro, los que más á menudo

son acometidos de parálisis después del facial, son el motor ocular común y el motor ocular externo. La parálisis de la pequeña porción del trigémino es rara; lo mismo sucede de las parálisis completas del hipogloso y de las fibras motoras del glosso-faríngeo, mientras que son bastante comunes las parálisis incompletas de estos nervios, que se traducen por cierta dificultad en la articulación de las palabras y en la deglución.

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 común, que se traduce por la dilatación de la pupila, la blefaroptosis, cierta dificultad en los movimientos del ojo, y muchas veces por la diplopía y el extravismo, pudiendo ser precedida de espasmos de los músculos del ojo. La *parálisis del motor ocular externo*, ocasiona cuando el motor ocular común está libre, la diplopía y el extravismo. Antes que la destrucción de las fibras del *trigémino* haya determinado la anestesia de la mitad correspondiente de la cara de 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 bastante frecuencia estos dolores, aun durante la anestesia (anestesia dolorosa). La debilitación del oído ó la sordera completa por destrucción del *nervio acústico*, es generalmente precedida por más ó ménos tiempo de penosos zumbidos de oídos.

Los *trastornos de la visión*, 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 lesión directa del nervio óptico, el quiasma, 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, se admite sin razón que en este caso se ha propagado la presión á través de la pulpa cerebral intermedia hasta el nervio óptico, que de este modo se halla comprimido contra la base del cráneo, ó se ha atrofiado. Esta explicación me parece

refutada, por la circunstancia de que en los casos en que 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, no están, sin embargo, casi nunca paralizados. *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, de la retina y del nervio óptico,* que son consecuencia de aquellos; provienen de la compresion del seno cavernoso y 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 derramen en los ventrículos. Siendo muy raro que respeten el nervio motor ocular comun los neoplasmas que destruyen el nervio óptico, *considero á la presencia ó ausencia de perturbaciones en el movimiento del ojo como un signo que permite casi infaliblemente distinguir, si en un tumor cerebral es debida la amacerosis á la destruccion de la cinta del nervio óptico, del chiasma, ó del nervio óptico propiamente dicho, ó bien 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 modificaciones del nervio óptico que á beneficio de este medio se descubren, en los casos en que se ha perdido la vista por causa de un tumor cerebral, y las conclusiones que de ellas pueden sacarse, segun Graefe, son las siguientes:

1.^a Gran engrosamiento simple de la papilla del nervio óptico, con sinuosidades considerables de la vena central. Esto es resultado 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 papilla 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 pueden provocar estados de irritacion en las partes que hemos citado.

3.^a Atrofia del nervio óptico. Esta puede producirse primitivamente por la lesion directa del nervio óptico, un tumor, un proceso meningítico, etc., ó secundariamente como periodo terminal de los dos procesos anteriores.

Los *trastornos parciales de la sensibilidad y motilidad pertenecientes á los nervios cerebro espinales*, segun 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 anestias completas que tan pronto se presentan repartidas sobre vastas superficies, como circunscritas á límites muy estrechos. Lo mismo sucede con las sacudidas musculares, las contracturas y las parálisis, si bien entre estas últimas, las hemiplegias son más graduadas que las que se reparten en otras direcciones.

Si al mismo tiempo 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 otra opuesta. Esta alternativa se explica por la razon de que las parálisis, anestias, etc., de los nervios cerebro-espinales, son determinadas por una lesion de las fibras nerviosas por encima de su cruzamiento, mientras que las parálisis, anestias, 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 de parálisis parcial, se practican 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*

Este hecho puede contribuir en los casos dudosos á fijar el diagnóstico, puesto que si la enfermedad sigue una marcha semejante, debe excluirse la mayor parte de las otras afecciones del cerebro 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 vasculares aumentan de pronto mucho de volúmen por la congestión de los vasos ó la rotura de estos, seguidos de hemorragias, ó bien en los casos en que los tejidos vecinos son atacados de procesos agudos como inflamación y reblandecimiento, ó hemorragias capilares. En estos casos de aparición súbita de los fenómenos de parálisis y demás, es de todo punto imposible, cuando la evolución del tumor ha sido hasta entonces latente, evitar una confusión con las hemorragias cerebrales, y se conocen bastantes ejemplos que prueban que á los mejores clínicos les ha sucedido cometer errores de diagnóstico en estas condiciones. Si por el contrario, se habia ya antes sospechado con algun fundamento que se trataba 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 demás 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 cierto número de casos durante toda la existencia de la enfermedad. Parece, en efecto, que las funciones psíquicas del cerebro no se perturban más que en los casos en que la sustancia cortical de los dos hemisferios es atacada de alteraciones de textura, ó de graves trastornos de la circulación. Las particularidades que ofrecen estos casos, que forman una excepción bajo el concepto de la in-

tegridad de las funciones psíquicas, confirman la verdad de esta opinion. En efecto, el apagamiento general de las facultades intelectuales, segun le hemos descrito al hablar de los accesos cerebrales, no deja tampoco de producirse en los tumores cuando á ellos se une una meningitis crónica y extensa de la convexidad, ó cuando la sustancia cortical de los dos hemisferios es asiento de tumores múltiples (cisticercos); ó bien, en fin, cuando los capilares de la sustancia cortical son comprimidos por tumores localizados en ambos hemisferios y que estrechan la cavidad intracraneana, ó por derrames secundarios considerables en el interior de los ventrículos.

En los casos raros en que los tumores atraviesan el cráneo, se complican 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, mas rara vez por el occipital. En el punto correspondiente á la perforacion pierde el enfermo el pelo, se pone roja la piel, y es 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 sintoma característico, pero no constante, se mueva el tumor en los movimientos respiratorios. A veces se deja reducir; pero cuando esto se intenta, en cuyo momento es súbitamente estrechado el espacio intracraneano de un modo considerable, de suerte que la llegada de sangre arterial al cerebro disminuye notablemente, se pierde por lo comun el conocimiento y se presentan convulsiones.

La nutricion, el estado general y las funciones del cuerpo que son independientes del cerebro, suelen permanecer por largo tiempo sin presentar 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, se hacen más escasas las orinas, y quizá deba referirse el aumento de robustez general que en

ocasiones se observa, á esta mayor lentitud de la nutricion. En otros casos 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 el 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 á un año ó pasa todavía. En los tumores no cancerosos, comunmente es de muchos años.

La *terminacion* más comun, y tal vez la única de los tumores cerebrales, es la muerte. Por lo general, si no es esta ocasionada al principio por complicaciones ó enfermedades intercurrentes, se hacen cada vez más culminantes hasta poco antes de morir, los síntomas de la estrechez general del espacio intracraneano y caen los enfermos en un coma profundo, en medio del cual se extingue la vida.

Rara vez se consigue reconocer con *precision el asiento y dimensiones* de un tumor cerebral; pero muchas veces puede, por lo ménos, determinarse *aproximadamente* la region ocupada por el tumor, 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 mucho ménos del mérito del observador que de un conjunto de circunstancias eminentemente favorables para el diagnóstico. Cuando un tumor situado en la base del cerebro pone sucesivamente, y con un orden determinado, fuera del estado de funcionar á cierto número de nervios cerebrales, res-

petando á otros situados en las inmediaciones, basta estar algun tanto versado en la anatomía del cerebro para determinar con una 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 extenderíamos demasiado si fuéramos á discutir explícitamente todas las condiciones, además de la participacion de los diferentes nervios cerebrales, que deben tomarse en consideracion cuando se trata de localizar un tumor, y nos limitaremos 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, en uno de los lados del cerebelo.—Si el tumor ocupa *uno de los hemisferios cerebrales*, ordinariamente es pura la hemiplegia; es decir, que el lado opuesto está libre por completo 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, de 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 una anestesia facial del lado correspondiente al asiento del tumor.—Si el tumor reside en el cerebelo, la hemiplegia, como antes 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 antes describimos detalladamente, y que atribuimos á una ondulacion del tronco durante la marcha y otros actos semejantes, y más tarde por una imposibilidad completa de en-

derezar el cuerpo; de suerte que el enfermo se agacha cuando está sentado, y no puede ejecutar con su cuerpo movimiento ninguno si no le sostiene por los dos hombros.—Cuando los tumores ocupan los dos hemisferios, se observa *una parálisis completa*, como también si reside en las partes medias del puente de Varolio y la médula prolongada.—En la descripción de los diferentes síntomas que anteceden, hemos ya indicado que la aparición de las convulsiones *epileptiformes* hace muy probable que el asiento del tumor se halle 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 *trastornos psíquicos* graves indican, ó la existencia de numerosos tumores en la sustancia cortical de ambos hemisferios, ó una meningitis, ó por último, un hidrocefalo secundario. Me parece que hasta ahora se ha atendido poco á que los tumores que estrechan el espacio intracraneano 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, casi siempre alterarán gravemente la inteligencia, intacta al principio, en los periodos ulteriores.—Ni aun atendiendo escrupulosamente á todas las circunstancias que acabamos de mencionar, podrán evitarse numerosos errores, y seria de desear que los clínicos, ante quienes se abre el más vasto campo de observación, publicaran más á menudo de lo que lo hacen, los casos en que se han equivocado, lo mismo que aquellos en los cuales ha sido 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 localización 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 arterias cerebrales y hasta los parásitos inmigrados en el cerebro, se funda indudablemente en que en los casos en los cuales se habia reconocido positivamente durante la vida la

naturaleza del tumor, eran escasísimos. Si 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 que estos productos localizados en otras partes del cuerpo, se encuentra perfectamente justificada; pero haciendo abstraccion de los tubérculos cerebrales que se encuentran en los individuos afectados de tuberculosis pulmonar y de los sífilomas cerebrales propios de los que presentan sífilomas 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 arteria cerebral suele ser el único aneurisma de todo el cuerpo, los cisticercos y las hidátides que han llegado á habitar el cerebro, generalmente se limitan á él. La edad del enfermo nos permite presumir hasta cierto punto respecto á 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 decrepitas los cánceres. Griesinger, en sus observaciones sobre las enfermedades del cerebro, ha demostrado que en ciertos casos es posible diagnosticar los cisticercos cerebrales, aun cuando no existan estos parásitos en ninguna otra parte 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 en el caso que se le presentó á su observacion. 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 de pura invencion teórica, me parece completamente inútil; consiste este medio en comprimir fuertemente las dos carótidas sobre

las apofisis trasversal de las vértebras cervicales. Las convulsiones que durante este acto 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 dos carótidas.

§. IV.—Tratamiento.

El tratamiento por el hambre (cura famis), la administración del yodo, el arsénico y otros medicamentos ofensivos, son tan ineficaces contra los tumores cerebrales, como incapaces para obtener la resolución de los cánceres, los sarcomas y demás neoplasmas desarrollados en otros órganos. Más bien aceleran estos remedios la terminación fatal, en vez de retardarla. 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 una hiperemia cerebral, que por lo comun ocasiona una tumefacción 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, según las reglas antes 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, y se dará sobre todo ligeras dosis de morfina. En el caso que se tenga la menor sospecha de un sífiloma 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 en los casos en que no estamos seguros de la naturaleza sífili-

tica del tumor. La experiencia nos enseña que aun muy graves lesiones, de textura de naturaleza sifilítica, pueden todavía repararse, y son efectivamente curadas muy 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, apoyándonos sobre la *simple sospecha* de un sífiloma del cerebro para someter al enfermo al tratamiento antisifilítico, absolutamente 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 hidrocefalo, que es la que complica casi constantemente á la meningitis de la base del cerebro, y en el capítulo próximo agregaremos á la descripción del hidrocefalo congénito la de los derrames que se forman poco despues del nacimiento y antes de reunirse las suturas. En el presente capítulo sólo trataremos de esa especie de derrame seroso que se verifica fuera de la meningitis en el cráneo osificado.

§. I.—Patogenia y etiología.

Los derrames serosos en la cavidad de la aracnoides (hidrocefalo externo) son raros y casi nunca adquieren gran desarrollo. Más á menudo se observa derrames en los espacios sub-aracnoideos, un edema de la sustancia cerebral y derrames en los ventriculos.

Los derrames hidrocefálicos pueden atribuirse á un aumento de la presión sobre las paredes internas de los vasos, ó á una

proporcion muy débil de la albúmina contenida en la sangre, ó en fin, á lesiones de nutrición que hacen más permeables las paredes de los vasos. Como fenómeno dependiente de una hidropesía general, sea esta última debida á un trastorno de la circulación ó á una anomalía en la composición de la sangre (enfermedad de Bright), rara vez adquiere el hidrocéfalo un grado elevado, aun admitiendo que quizá algunos casos de muerte instantánea en el curso de las enfermedades de que depende la hidropesía, puedan atribuirse á un ligero derrame en los ventrículos y á un edema fácil de desconocer de la sustancia cerebral. *Los tumores y demás 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 afección más independiente que las otras formas, ligándose estrechamente á los procesos inflamatorios, y pudiendo compararse á las inflamaciones cutáneas que ocasionan la formación de burbujas llenas de serosidad. Esta manera de considerar las cosas, está corroborada por una interesante observación de Hoppe, que analizando el líquido de un hidrocéfalo crónico le ha encontrado de una composición 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 por mencionar una forma especial del hidrocéfalo, el *hidrocéfalo ex-vacuo*, que se desarrolla como una consecuencia forzosa de toda disminución de volumen 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 le añade algo del líquido procedente de los espacios sub-aracnoideos; pero esta cantidad, según ya hemos dicho, no llega nunca á ser muy considerable.

El líquido vertido 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 corte, y en los más superiores está disminuida la cohesión de su sustancia; si se deprime un punto cualquiera, la cavidad que se produce contiene al cabo de cierto 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 el 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 ha vuelto más densa, más resistente y muchas veces está cubierta de finas granulaciones. La sustancia cerebral inmediata presenta también mayor consistencia y tenacidad.

§. III.—Síntomas y marcha.

El espacio intracraneano es naturalmente disminuido tanto por los derrames serosos como por extravasaciones sanguíneas ó productos inflamatorios. Hemos considerado el obstáculo á la llegada de la sangre arterial como una consecuencia necesaria de la disminucion del espacio intracraneano, y hemos estudiado como síntomas de una anemia arterial aguda y completa, las pérdidas de conocimiento y los accesos convulsivos, y como síntomas de la anemia lenta é incompleta, fenómenos generales de irritacion y 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, puede componerse 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 cerebral y en los ventrículos del cerebro, ocasionan un conjunto de síntomas, que por razon de su analogía con el insulto apoplético debido á extravasaciones sanguíneas, se ha designado con el nombre de *apoplejía serosa*. De esto resulta que no siempre es posible distinguir la apoplejía 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 meningitis 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*

ocasiona una trasudacion considerable en el interior de los ventriculos, y que el liquido trasudado no llegue á reabsorberse ó se absorba de un modo incompleto, y de este modo resulte un hidrocéfalo crónico.

Los síntomas del hidrocéfalo crónico suceden á los del hidrocéfalo agudo, ó bien se desarrollan desde el principio lenta y progresivamente. Consisten en dolores de cabeza, vértigos, debilidad en los sentidos, sobre todo de la vista, y muchas veces en un 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 frío, 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, mientras no puede excluirse las enfermedades cerebrales acompañadas de fenómenos semejantes, y que por consiguiente sólo muy rara vez puede establecerse con certeza absoluta este diagnóstico.—La marcha de la enfermedad es por lo común muy larga. Si no es determinada la muerte muy pronto por enfermedades intercurrentes, termina por presentarse súbitamente y de un modo inesperado, á consecuencia de un aumento agudo del derrame, ó bien lentamente y bajo el influjo de su crecimiento continuo. En este último caso, generalmente es precedida la muerte 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 merece más confianza contra el hidrocéfalo crónico, es el uso continuado de los chorros frios.

CAPITULO IX.

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 varias 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 ventriculos cerebrales, mientras que en otros casos representa de 3 á 5 kilogramos. En estos casos están los ventriculos 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 apenas 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.

Quando 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 gene-

ral, ya en el momento de nacer es más gruesa la cabeza; pero todavía se hace más voluminosa después, llegando al punto de tener hasta dos pies 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 deprimida, y trasformada esta cavidad en una hendidura trasversal bastante estrecha. La porción escamosa del temporal y el occipital toman una dirección más horizontal. Retrasada considerablemente la osificación, concluye por terminarse á beneficio de puntos de osificación en los intersticios membranosos, ó bien por la formación de huesos intersticiales supernumerarios. La bóveda craneana, muy delgada antes de osificarse, suele hacerse después 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 después. En otros no es posible encontrar fenómenos morbosos durante las primeras semanas de su existencia, á ménos que esté ya el cráneo aumentado de volumen en este período. Esto se explica por lo difícil que es apreciar en esta edad las funciones cerebrales, ó por la dilatación y distensión lenta del cráneo. Si después de osificado éste se produjera en él una traxudación tan abundante, no se harían esperar mucho los síntomas más graves.

Durante todo el primer año de la vida, la continua dilatación 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.

E. J. J. J. J.

Admira á la madre que á pesar de tener el niño nueve ó más meses, no adelante nada y no trate de andar ni hablar, pero sigue creyendo que sólo se trata de un retraso del desarrollo; apenas 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. Llamen ante todo la atención 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 lo sabe usar para otra cosa, mientras que otros de su misma edad saben ya manejarlos con inteligencia. La vista no se fija en ningun objeto que se le presente, sino que se la ve errar vagamente por el espacio. No deja percibir en su fisonomía ningun interés por los objetos que le rodean, y en ella se nota un aire imbecil 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 de una puerta. 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 que consiste simplemente en la falta de atención. 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 extravismo ó una dilatacion de las pupilas.

En los casos en que la cabeza aumenta rápida y considerablemente de volumen, 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,

que cuando la dilatacion de la cabeza es moderada ó nula. 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 origen á síntomas que se agravan en ciertos momentos, y permanecen estacionarios ó bien 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. Jamás disminuyen los síntomas hasta el punto de que se recobre 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 de la enfermedad es la muerte. Muchas veces sobreviene esta 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 ocasiona 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 unguento mercurial.—La compresion 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 tiempo 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 esto sigue observándose todavía un aumento progresivo.—Comunmente en el tratamiento del hidrocéfalo congénito como en el adquirido, hay necesidad de contentarse con un tratamiento sintomático, y poner, mientras 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. Bastará, sin embargo, haber llamado la atención sobre este punto, y podremos conservar el nombre tradicional sin temor de ser mal comprendidos. Ignoramos por ahora si la hipergenesis de la neuralgia es una consecuencia de hiperemias continuas ó muy repetidas, ó bien si es debida á alguna otra causa.

La hipertrofia cerebral es algunas veces congénita, y frecuentemente coincide entonces 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 cada vez 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 (Rokitansky).—Se ha citado, con un derecho muy dudoso por cierto, como causas determinantes de la enfermedad, la sobreexcitacion de las facultades intelectuales, el abuso de los alcoholes y la intoxicacion saturnina.

§. II.—Anatomia patológica.

El encéfalo, y de este 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 corte 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 apenas perceptibles los surcos que las separan. El centro oval de Vieussens tiene una circunferencia extraor-

dinaria, los ventrículos son estrechos, y la sustancia cerebral, lo mismo que las membranas, se presenta exangüe y seca al corte. Su consistencia y elasticidad están aumentadas.

Si antes de osificarse por completo el cráneo llega á desarrollarse una hipertrofia cerebral, es distendido aquel 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 reabsorción, y pierde 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 después de unidas.

§. III.—**Síntomas y marcha.**

La hipertrofia del cerebro ejerce naturalmente sobre la circulación de la sangre en el interior del cráneo, la misma influencia que todo aumento del contenido intracraneano debe ejercer sobre el aflujo y salida de la sangre; así pues, es acompañada por una parte de fenómenos de irritación, y por otra de fenómenos de parálisis extensa. Fácilmente se comprende que muchas veces han de faltar estos fenómenos, ó no llegan más que á un grado poco intenso, mientras las suturas no estén cerradas y en tanto que pueda seguir la distensión del cráneo á la dilatación del cerebro. La circunstancia de que los niños afectados de hipertrofia cerebral, lejos de hallarse constantemente retrasados en su desarrollo intelectual, suelen, por el contrario, presentarse, comparativamente con su desarrollo físico, sumamente inteligentes y capaces, esta circunstancia, decimos, ofrece en los niños que tienen la cabeza abultada, un punto de partida muy importante para distinguir el hidrocéfalo de la hipertrofia del cerebro.—Entre los fenómenos que por lo común se observan cuando falta el aumento de volumen de la cabeza, ó no existe en un grado que esté en relación 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 la anemia arterial vie

ne todavía á unirse alguna otra condicion de menor importancia, y al parecer insignificante, la cual eleva de pronto y momentáneamente la anemia á un grado excesivo. Forman sintomas mucho ménos frecuentes y mucho 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 continua 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 apenas 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 bien á consecuencia de una complicacion por derrames sanguíneos y exudaciones inflamatorias. Se concibe fácilmente que estos derrames, aunque sean muy escasos, deben ser muy peligrosos para estos niños.

§. IV.—Tratamiento.

No podemos ocuparnos de tratamiento ninguno de la hipertrofia cerebral, supuesto que aun en los casos en que es reconocida la enfermedad, no puede esperarse encontrar remedio ninguno que pueda triunfar de la anomalia que la constituye.

CAPÍTULO XIII.

ATROFIA DEL CEREBRO.

§. I.—Patogenia y etiología.

No puede darse el nombre de atrofia del cerebro á cualquiera clase de disminucion de la pulpa cerebral, cuya designa-

cion 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 del número de los elementos del tejido cerebral, no precedida de una destruccion apreciable de estos elementos.

Es racional distinguir dos formas de atrofia del cerebro. En la primera, que puede llamarse *agenesia*, se trata de un desarrollo incompleto, y en la segunda, de una formacion regresiva ó de una desaparicion de los elementos antes normalmente desarrollados del cerebro.

Pasaremos aquí en silencio las formas de la agenesia en las cuales se ha desarrollado tan incompletamente el cerebro que existe un completo idiotismo ó no puede sostenerse la vida, y no nos ocuparemos aquí más que de aquella 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 refiere á 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 bien una afeccion *secundaria* que se une á otras enfermedades del encéfalo.—Entre las *atrofias primitivas* citaremos ante todo la forma que es sólo una de las manifestaciones del marasmo senil. Así como vemos adquirir distinta intensidad á otras alteraciones seniles entre diversos individuos, así tambien observamos viejos que llegan á los últimos límites de la vida sin ofrecer apenas señales de atrofia cerebral, mientras que en otros individuos de ménos edad adquiere esta alteracion un

grado extraordinario.—A este género de atrofia debe referirse la que se desarrolla en el curso de las enfermedades consuntivas. Muchos de esos pretendidos ejemplos de grandiosa resignacion y admirable valor ante la vista de la terminacion mortal de alguna enfermedad de larga duracion, deben contarse entre los hechos mal explicados, 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 enfermedades locales del cerebro; ya la hemos mencionado como consecuencia de apoplejías que han terminado su evolucion, de mortificaciones parciales, y de una encefalitis parcial. La forma paralítica de la demencia parece depender de una atrofia del cerebro debida á una meningitis crónica, ó á procesos inflamatorios de la sustancia cortical.—En otros casos resulta la atrofia de la continúa 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, nos queda por mencionar que la lesion ó destruccion de los nervios periféricos es tambien seguida á veces de una atrofia secundaria de sus focos centrales.

§. II.—Anatomia 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 de él. 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 apenas tiene algunas líneas de grosor. Las circunvoluciones son, ó apenas señaladas, ó notablemente estrechas y delgadas. Los grandes ganglios cerebra-

les están ordinariamente atrofiados á la vez, y desde ellos se extiende la atrofia á través de los pedúnculos cerebrales hasta los cordones correspondientes de la médula espinal. 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 tambien 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 circunvoluciones son más delgadas, y los surcos más anchos y profundos. La sustancia medular de color blanco súcio, más densa y coriacea, 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.—Sintomas y marcha.

Si es cierto, como antes hemos hecho 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 podamos asegurar que una mitad del cerebro pueda 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 sintomas más importantes y notables son la para-

lisis 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, y comunemente 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 ni aun 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 demás 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 succumben á ellas con mayor facilidad que otros individuos.

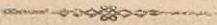
Los síntomas característicos de la atrofia primitiva del cerebro, que se desarrolla especialmente en los viejos, y las atrofas secundarias que acompañan á las apoplejías, á las mortificaciones parciales y á otras enfermedades locales del cerebro, son, debilitacion gradual de las funciones psíquicas, disminucion de la memoria, asociacion más lenta de las ideas, un aspecto distraido é infantil, disminucion de la 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 sido atacados de *demencia paralítica*, es la causa material de los síntomas terminales que durante la vida se habia observado en esta forma de enagenacion; es decir, del apagamiento intelectual y de la demencia; pero no proviene de ellas 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 meningitis que ha precedido, y que en ciertos momentos ofreció recrudescencias en el curso ulterior de la enfermedad. En

el período de esta, en que la exaltacion psíquica disminuye y en que 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 terminan 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 extendidos sin moverse, y no perciben las más fuertes excitaciones, terminando por morir en el marasmo.

§. IV.—Tratamiento.

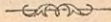
Es imposible curar la atrofia del cerebro. Para detener todo lo posible los progresos de esta, es preciso entablar el tratamiento contra la enfermedad principal. Con este motivo, recordaremos una vez más los chorros frios que hemos recomendado como muy eficaces contra la meningitis crónica. Por lo demás, 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 constituyen 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 modifican las funciones de este órgano, 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 *a priori* y no observados directamente, ó deducidos de una comparacion establecida entre los fenómenos apreciados durante la vida y los datos necropsícos. Añadamos á esto que en la mayor parte de las autopsias no llama la atencion la cantidad de sangre contenida en la médula espinal, siendo todavía más difícil evaluar su cantidad que la de la sangre contenida en el cerebro.

Por lo comun se nota una gran abundancia de sangre en la médula espinal y sus membranas en la autopsia de los niños recién nacidos y de individuos muertos de afecciones espasmódicas ó de enfermedades febriles agudas. Además 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 engrosa-

miento 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 acumulo de líquido en 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 antes 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 se extiendan hasta las extremidades superiores; en el último caso se pretende que tambien se dificulta á veces la respiracion, mientras que la vejiga y el recto casi nunca tomarian parte en la parálisis. De este conjunto 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, despues de 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, supuesto que la hiperemia que se observa en la autopsia de individuos muertos de 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 antes, 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 frecuentes como los dolores de cabeza en muchas

enfermedades agudas y crónicas, sin que sea posible interpretarlos bien. Pero en todo caso, 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.

Si es 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 espinal, 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 las paredes internas de las arterias, que son las principales causas de las hemorragias del cerebro, no parecen jugar ningun papel en la producción 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 recién nacidos, se explica fácilmente por las fuertes traccio-

nes que la columna de los niños soporta tan á menudo 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 esta 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 apopléticos 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 que se encuentra completamente interceptado el aflujo de la sangre arterial, y por consiguiente cesa 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 espinal. Si los músculos de la respiracion son de este número, no tarda en llegar la muerte. Si por el contrario, quedan libres los músculos de la respiracion, puede retrarsarse la terminacion mortal. Dudamos mucho de que despues de la disgregacion y reabsorcion del derrame sanguíneo, pue-

da restablecerse la conduccion y verificarse la curacion. Los sintomas que acabamos de enumerar, no nos autorizan á diagnosticar una apoplegia de las meninges espinales, sino cuando han sido precedidos de una lesion traumática de la columna vertebral. Si los datos anamnésicos 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 espinal*, y que generalmente tienen por efecto la completa destruccion de la sustancia de la médula en el punto en que se verifica la hemorragia, interrumpen la conduccion de la excitacion del cerebro á los nervios periféricos, y de estos al cerebro en el instante en que aquellas se producen. Cuanto más súbitamente se manifiestan los sintomas 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 inflamación, reblandecimiento ó compresion, sino de una destruccion súbita, producida por un derrame sanguíneo que ha interrumpido la conduccion. Si la apoplegia 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 años, siendo ocasionada generalmente en este caso por extensas escaras por decúbito, ó por una cistitis 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 apoplegias espinales tiene que ser sintomático. Al principio, mientras 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 co-

lumna vertebral, 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 apoplejía espinal han quedado paralíticos, puede enviárseles á Wildbad, 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.

INFLAMACION DE LAS MENINGES RAQUIDEANAS.—MENINGITIS ESPINAL.

§. I.—Patogenia y etiología.

La inflamacion de la dura-madre no se presenta jamás como enfermedad independiente, pero complica por el contrario 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 pia-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 pia-madre*, que en el estado agudo se manifiesta bajo el influjo de una causa epidémica, la hemos descrito en la seccion de las enfermedades del cerebro bajo el nombre de meningitis cerebro-espinal. Además de esta forma, se encuentra todavía inflamaciones esporádicas de la pia-madre de origen traumático, ó que resultan de la propagacion de una inflamacion nacida en la dura-madre, y por último, aunque

más rara vez, casos en que es preciso atribuirlos á enfriamientos ó á otras causas generales que han obrado sobre el organismo.

§. II.—Anatomía patológica.

La *inflamacion de la dura-madre* jamás se extiende á grandes superficies, sino que siempre está más ó ménos circunscrita. Al principio, el punto inflamado parece estar inyectado, húmedo y relajado; 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 engrosamiento permanente de la dura-madre y su adherencia sólida con los huesos, mas 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 ó huesosas 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 espinal.

La *inflamacion de la pia-madre*, ordinariamente se extiende á grandes superficies. En la forma *aguda* se presenta esta membrana inyectada, hinchada y floja. Se halla reunida en el espacio sub-aracnoideo una exudacion purulenta y albuminosa muy abundante, ó bien la pia-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 pia-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 colecciones abundantes de líquido en el espa-

cio 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 demás, es muy difícil reconocer por la tension de la dura-madre antes de incindirla, ó bien por la cantidad de líquido que se derrama despues de la incision, si el espacio sub-aracnoideo le contiene en mayor cantidad que en el estado ordinario. Quanto 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 meningitis 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 característicos. Cuando un enfermo, despues de sufrir una lesion traumática de la columna vertebral, ó si padece cáries de las vértebras, acusa dolores dorsales, apenas es posible decir si estos 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 antes descritas, 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 escalofrío á los demás síntomas; inmediatamente los enfermos, acometidos ya de fiebre, se quejan de fuertes dolores en el dorso, que se hacen insoportables al menor mo-

vimiento, 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. Otros fenómenos tan constantes como la excitacion morbosa de los nervios espinales sensitivos, son los espasmos tónicos en los músculos del tronco y de las extremidades, que 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 á beneficio de una corriente de induccion, ordinariamente ofrecen remisiones y exacerbaciones. En este caso no son provocadas las exacerbaciones, como sucede 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 meningitis espinal no dependen los espasmos tónicos de una excitabilidad refleja exagerada, sino que resultan directamente de la irritacion que los nervios motores reciben de su túnica inflamada. De vez en cuando la rigidez y tension de todo el cuerpo, jamás 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 dichos músculos permanecen libres, se produce algunas veces una mejoría progresiva; pero es lo más comun se desarrolle además 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 pia-madre*, cuyos sintomas expondremos á la vez que los del *hidrorraquis adquirido*, puesto que no nos parece racional separar estos dos estados, son ordinariamente insignificantes los dolores del dorso, y

pasan fácilmente desapercibidos. Muchas veces, por el contrario, se hacen tan sumamente 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 sensación de entorpecimiento y hormigueo en las extremidades inferiores, primer síntoma de una anestesia que rara vez llega á ser considerable. En algunos casos de estos se desarrollan con mucha rapidez, y á veces en el espacio de algunos días (hidrorraquis reumático), la paraplegia precedida por algun tiempo de sensaciones dolorosas, que generalmente se toman por dolores reumáticos. En este caso es frecuente se detenga la parálisis en el punto adonde ha llegado, pudiendo hasta disiparse por completo. En otros casos se desarrolla la paraplegia con mucha más lentitud. Entonces debemos 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 propagación de la enfermedad por la médula oblongada, ó bien mueren de escaras por decúbito, ó de catarros vesicales.—La paraplegia también se presenta en algunas otras enfermedades de la médula espinal, que no son la meningitis crónica. El modo de andar de los enfermos no tiene nada de característico en esta forma, y en nada se distingue del de los enfermos afectados de otras formas de paraplegia. Antes se sostenia por muchos autores que los fenómenos paralíticos dependientes de una colección 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; esta idea era puramente teórica, y no se apoyaba en ninguna observa-

cion directa. El principal punto de partida para el diagnóstico diferencial de la meningitis crónica con el hidrorraquis adquirido y demás afecciones de la médula espinal, lo tenemos en los fenómenos de irritacion, sobre todo en las sensaciones dolorosas que preceden á la parálisis, y además en la lenta progresion de esta de abajo 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 tendrían ninguna razon de ser en los procesos destructores de la médula espinal.

§. IV.—Tratamiento.

El tratamiento de la meningitis 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 origen 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 varias veces. En los casos muy recientes, supuesto que hay algun peligro en detenerse y no se aventura mucho por lo demás, se emplearán las fricciones mercuriales que son tan aconsejadas, y se administrará los calomelanos al interior. Si pasa el período agudo y se prolonga la enfermedad, se acude 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 meningitis, que las moxas y el cauterio actual, que en las enfermedades de las vértebras y en la inflamacion de la médula espinal limitada á puntos circunscritos, deben preferirse. En los casos ya antiguos ó que han seguido una marcha crónica desde el principio, se obtiene excelentes resultados del 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 meningitis espinal crónica, que por lo demás es la que mejor obedece á la terapéutica de todas las enfermedades de la médula y sus membranas. Precisamente á estos enfermos es á quienes puede aconsejarse tomen las aguas minerales de Wildbad y otros establecimientos termales análogos.

CAPÍTULO IV.

INFLAMACION DE LA MÉDULA ESPINAL.—MIELITIS.

En el presente capítulo comprenderemos la descripción del reblandecimiento y de la induración de la médula espinal, ó por otro nombre de la mielomalacia y de la mielosclerosis, á causa de que estas afecciones, haciendo abstracción por supuesto del reblandecimiento procedente de hemorragias y edema, constituirán para nosotros terminaciones ó formas de la mielitis, mientras no conozcamos una distinta patogenia, tanto de ellas como de las modificaciones análogas del cerebro.

§. I.—Patogenia y etiología.

La mielitis ocasiona análogas alteraciones de tejido que la encefalitis. En ella no se produce una abundante exudación intersticial, sino que son los mismos elementos nerviosos 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 encefalitis.

La mielitis debe considerarse como una enfermedad rara, si se hace abstracción de los casos en que es debida á la propagación sobre la médula, de la inflamación de las vértebras. Pero es bastante frecuente observar esta extensión. La mayor parte de las parálisis que se presentan durante la enfermedad de Pott, no son resultado de la flexión de la columna verte-

bral y de la compresion que por ella sufre la médula espinal, sino de una inflamacion que desde las vértebras ha pasado á las meninges, y de estas 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 antes de que la columna vertebral esté desviada, y que 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 sido precedida de dolores en el dorso, se unen aquellos fenómenos á la deformidad. Con ménos frecuencia que la enfermedad antes citada, ocasionan el desarrollo de la mielitis las heridas y contusiones de la columna vertebral, ó los exostosis sifilíticos. Algunas veces se produce una mielitis al rededor de los neoplasmas y derrames sanguíneos.—En fin, se ha citado como causa de la mielitis, 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 origen á otras todavía desconocidas. Los individuos afectados de paraplegia, ordinariamente tienen que sufrir, además 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; otras veces invade, como reblandecimiento central, la sustancia gris en una gran extension, pero entonces afecta 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 transforma 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 de la inflamacion de 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 induraciones. Los puntos indurados, ordinariamente algo retraidos y teñidos de amarillo por el pigmento, corresponden á 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 una superficie de seccion. El color de esta sustancia es algo más oscuro y rojo, y su consistencia está disminuida. 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 herrumbosa, ó amarillenta. Tambien sucede algunas veces en esta forma 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 de este mismo tejido.

§. III.—**Sintomas y marcha.**

Siendo constantemente complicada de meningitis, la *mieli-*

tis aguda naturalmente es acompañada de los síntomas de 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, ordinariamente señalado 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 origen en una determinada parte de la médula espinal, y especialmente *cuanto más pronta y completa es la paraplegia que sucede á estos fenómenos de irritacion*, tanto más probable es que la misma médula espinal 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 de ella resultan. En otros casos pasa esta borrasca, pero queda una paraplegia casi incurable.—Los casos en los cuales se nota una marcha tan rápida, son por lo demás muy raros, y casi siempre de origen traumático ó consecutivos á la perforacion de un absceso en el conducto vertebral.

La mielitis crónica es tambien precedida de fenómenos de irritacion; pero como las meninges participan ménos y sobre 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 trata de establecer el diagnóstico diferencial de la mielitis 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, provoca tambien esta operacion 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 aquella de las extremidades inferiores; si existe en la region dorsal, se extiende hasta los esfínteres; y si ocupa la region cervical, se hallan tambien paralizadas las extremidades superiores y los músculos de la respiracion. Ordinariamente se unen á la paraplegia una anestesia de las partes inferiores del cuerpo. Sin embargo, rara vez es bastante considerable esta, para que queden los enfermos completamente insensibles á las irritaciones que obran sobre estos puntos.—Mientras 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 paralíticos 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 origen á ningun movimiento,

puede todavía transmitirse á las fibras motoras la excitacion de las sensitivas, y verificarse por consiguiente como antes los movimientos reflejos. Más bien se observa *que está muchas veces 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 estas en los dos 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 revés 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 mielitis 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 aumentan ni disminuyen. Si los enfermos pertenecen á la clase de hombres que se dedican á trabajos de gabinete ó exclusivamente manuales, siguen desempeñando su cometido lo mismo despues que antes de la parálisis. Las paraplegias seguidas de alivio ó de curacion, parece dependen, segun ya antes hemos dicho, de la meningitis espinal, y no de la mielitis, puesto que no es probable puedan regenerarse los elementos nerviosos destruidos en una gran extension. La marcha favorable 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 ménos tiempo cama. Las *escaras por decúbito* que de aquí resultan, ó la cistitis producida por la *detencion de la orina*, forman entonces los fenómenos terminales, á ménos que mueran antes los enfermos de tuberculosis 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 que en vez de aplicar vejigatorios volantes, se pongan moxas ó el hierro candente sobre el punto de la columna vertebral que se supone corresponder al asiento de la inflamacion.

CAPÍTULO 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 ordinariamente tienen la estructura del encefaloides, se producen primitivamente en la médula espinal ó en la duramadre, ó bien se extienden desde las vértebras á las meninges y á la médula. Si adquieren considerable desarrollo, pueden llegar á llenar 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 volumen.—Los *tubérculos* no se presentan en la misma médula espinal, 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 la médula. Es algo más frecuente observar una degeneracion tuberculosa de la dura-madre, bajo la forma de la tuberculosis llamada infiltrada, y la cual coincide con una cáries tuberculosa de las vértebras.—En algunos casos sumamente raros se ha observado tambien *cisticercos é hidátides* en el conducto vertebral. Estos últimos se habian desarrollado entre las meninges raquideanas, 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 alteraciones inflamatorias de esta última por la irritacion que provocan en las partes vecinas, así la paraplegia y la anestesia son precedidas de fenómenos de irritacion moderados ó más ó ménos intensos. Segun que los neoplasmas residan en las diferentes partes de la médula, se modifican 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 que muchas veces no se presenta la parálisis en ambos lados á la vez, sino que pasa sucesivamente de uno á otro, no podrá utilizarse para el diagnóstico diferencial entre los tumores de la médula y la mielitis crónica. Unicamente en los casos en que los cánceres se extienden desde la médula espinal al exterior, puede pronunciarse un diagnóstico seguro. Si existen cánceres,

tubérculos y 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 espinal.

CAPÍTULO VI.

HIDRORRAQUIS CONGÉNITO.—ESPIÑA BÍFIDA.

Se distingue un hidrorraquis congénito *interno* y otro *externo*: el primero consiste en un acumulo de serosidad en el conducto central dilatado del feto. Por la presión que ejerce ocasiona una atrofia de la médula que puede llegar á desaparecer por completo, una *amielitis*, ó bien una excision más ó ménos completa de este órgano. El hidrorraquis *externo* consiste en una coleccion serosa anormal en el espacio sub-aracnoideo.—En ambas formas puede permanecer cerrada la columna vertebral (hidrorraquis congénito *incolumis*) ó bien existe al mismo tiempo una division más ó ménos extensa de aquella (hidrorraquis 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 varia 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 ocasiones desaparecido por completo en el vértice del tumor. Queda entonces 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 hidorraquis externo, por la aracnoides y la dura-madre. Esta última está en ocasiones adelgazada ó perforada, y en este caso sólo está formada la pared por la aracnoides. Por el contrario, cuando la espina bífida procede de un hidorraquis interno, contribuye tambien la pia-madre á formar la pared. El contenido de la bolsa consiste en una serosidad trasparente, cuya composicion es la misma del liquido cerebro-espinal. Cuando la espina bífida proviene de un hidorraquis interno, falta totalmente la médula espinal, ó sólo es rudimentaria. Cuando, por el contrario, es debida á un hidorraquis externo, puede hallarse en su estado normal la médula. Sin embargo, tambien en estos casos es á veces incompleto el desarrollo de la médula (Jøerster).

La patogenia y etiología del hidorraquis congénito son muy oscuras; probablemente la coleccion líquida constituirá el mal primitivo, y el desarrollo incompleto del conducto vertebral el secundario. Los síntomas del hidorraquis 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 antes 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 volumen en los momentos de espiracion, y más todavía en los gritos y esfuerzos, disminuyendo, por el contrario, en la inspiracion. A veces se consigue reducirle, pero nos exponemos á provocar se produzca una 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. Pero tambien 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 otros casos puede ensayarse ejercer una opresion continúa 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.

CAPÍTULO VII.

TISIS DE LA MÉDULA ESPINAL.—TABES DORSAL.—ATAXIA LOCOMOTRIZ PROGRESIVA (DUCHENNE).—DEGENERACION GRIS DE LOS CORDONES POSTERIORES DE LA MÉDULA (LEYDEN).

La *tabes 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 muchas 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, mientras no lo necesite para justificar mi propia manera de ver. La siguiente descripcion está confor-

me en el fondo con la tísis 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 *tabes 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 encuentran. 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 otros cordones. En ciertos casos dicha degeneracion de la médula constituye evidentemente la terminacion de procesos inflamatorios; pero en otros no puede probarse semejante origen.

La prueba de que algunas veces es congénita la *predisposicion á la tabes dorsal*, la tenemos en una série 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 la tabes; 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 esta que en el femenino.

Como *causas ocasionales* casi generalmente se cita: 1.º los *excesos venéreos*. El gran fisiólogo Muller, tan discreto y prudente siempre que se trataba de adelantar un hecho, atribuia la *tabes 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.º 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.º 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 esta traspiracion por la invasion de la enfermedad. A pesar de esto, creo que se aventura mucho negando toda posibilidad de que exista alguna relacion de casualidad entre la supresion de la traspiracion local y la invasion de la *tabes dorsal*. En efecto, es admirable el gran número de tabescentes que presentan abundantes traspiraciones de los piés antes de su enfermedad. 4.º En fin, parece que algunas veces la tabes es de origen *sifilítico*, suposicion que se apoya prin-

principalmente en la circunstancia de que ciertos tabescentes, enfermos á la vez de sífilis, han visto mejorarse su tabes á beneficio de un tratamiento anti-sifilítico.

S. II.—Anatomía patológica.

Las alteraciones que habitualmente presenta la médula espinal y sus meninges en los casos bien caracterizados de *tabes 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 pia-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 *periodos iniciales*, y mientras 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 pia-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 pia-madre. La degeneracion consiste en la trasformacion de la sustancia blanca de los cordones posteriores, en una sustancia gris, ó gris rojiza, semitransparente y blanda. Examinando por el microscopio esta última, no se encuentra más que algunas fibras nerviosas sueltas, de las cuales se presentan algunas que han llegado á los diferentes periodos 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 esta se percibe algunas células con granulaciones, moléculas de grasa y numerosos corpúsculos amiloideos. Los vasos que proceden de la pia-madre presentan un fuerte engrosamiento de su túnica

ca externa, y de este modo determinan una adherencia íntima entre la pia-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 vascularés y semitransparentes, 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, incluso 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 transparencia. 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 atrás, y parece volverse más ancha. La nevroglia, que en los períodos iniciales de la degeneracion presentaba los caractéres normales, adquiere por la retraccion el 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.—Sintomas 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 *tabes dorsal* no se trata de una parálisis, sino de un trastorno en la coordinación de los movimientos musculares. Para poder hacer un uso conveniente de nuestros miembros, no basta poder contraer todos los músculos, sino que también es preciso que poseamos la facultad de hacer cooperar armónicamente el gran número de músculos, que entran en acción 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 función se contraen con demasiada fuerza ó muy débilmente, ó con mucha rapidez ó demasiada lentitud, ó bien cuando no se verifica la relajación de los músculos en el grado conveniente ó en el instante deseado. Esta facultad de hacer cooperar eficaz y armónicamente los diferentes músculos, ó por otro nombre el *poder de coordinación*, está alterado en los *tabescentes en alto grado*; y los fenómenos morbosos que de esta anomalía resultan caracterizan de un modo especial la *tabes*. Pero al mismo tiempo, casi sin excepción, puede decirse, se nota una *considerable disminución de la sensibilidad cutánea y muscular*, disminución de la cual nos ha dado Romberg una descripción 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 posición 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 opinión profesada por algunos eminentes autores, de que á los cordones posteriores de la médula espinal

está reservada la función de regularizar la coordinación de los movimientos, las modificaciones que en la autopsia de los individuos muertos de ataxia locomotriz se encuentran, explican perfectamente los síntomas observados durante la vida. En efecto, hemos demostrado en el párrafo II que la degeneración y atrofia de la médula espinal constantemente tienen por puntos de partida los cordones posteriores, y que las raíces posteriores ó raíces sensitivas, siempre toman parte en la degeneración. Leyden, que no admite la hipótesis de que exista un aparato particular que presida á la coordinación del movimiento, y que resida en los cordones posteriores de la médula espinal, ha fundado, para explicar los trastornos de coordinación 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 razón á Longet, cuando pretende que el hombre que ha perdido la sensación de los movimientos ejecutados por él, que desconoce por completo la posición de sus miembros, y no sabe siquiera si estos 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, esta circunstancia parece tambien favorable á la hipótesis de que las anomalías del mo-

vimiento 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. Lo que prueba que así es, son 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, y en segundo lugar, que en personas cuya sensibilidad muscular y cutánea es mucho menor que en ningun tabescente, 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 Tübingen, supuesto que no pasa ningun semestre sin que le presente á la clinica. 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 kilogramos, 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 mientras hay luz con precaucion, pero con mucha regularidad, y va á pié sin usar siquiera un baston desde Wurmlingen á Tübingen, que hay dos leguas de distancia. Basta un sólo 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 aun 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 *impótenes* 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 diplopia, y más rara vez por el estrabismo y la caída del párpado superior, y además 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 au-

topsia los trayectos por los cuales se ha verificado esta propagacion. Todo lo que ha podido apreciarse es, que en los trastornos, por lo demás muy raros de la vision, estaba atrofiado el nervio óptico en cierto número de casos; pero hasta en estos no pasaba la atrofia más allá de los tubérculos cuadrigéminos, y era imposible seguirla más adelante.

Una vez discutidos y analizados los síntomas más importantes, intentaré reasumir 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 ménos tiempo, y á veces durante años, precedidos los trastornos característicos de la coordinacion y la disminucion de la sensibilidad cutánea y muscular, 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 de las piernas, que se produce á la menor ocasion. 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, mientras 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 sen-

sitivos. Si sólo 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 periodo 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 sensación desagradable, que se encuentra en los periodos iniciales de muchas enfermedades del cerebro.

La importante naturaleza 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 sensación de un círculo rígido aplicado al rededor del cuerpo. Poco á poco va haciéndose la marcha incierta y pesada, 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 caería á tierra si no estuviera sostenido. Además, 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, aun con la ayuda de un baston ó de muletas, si bien todavía entonces, 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 extremidades superiores. Entonces, vierten los enfermos cuando comen ó beben, el con-

Esta obra consta de unos 20 cuadernos de 12 páginas
cada uno, al precio de cuatro reales en Madrid, y cinco en pro-
vincias franco de porte.

Se repartian dos ó tres cuadernos al mes.
Se suscribe en la portería del Colegio de San Carlos y en las
principales librerías, ó directamente dirigiéndose al traductor,
calle de Toledo, núm. 30, tercero izquierda, donde se di-
gan los pedidos de provincias.

Esta obra constará de unos 20 cuadernos de 112 páginas cada uno, al precio de cuatro reales en Madrid, y cinco en provincias, franco de porte.

Se repartirán dos ó tres cuadernos al mes.

Se suscribe en la portería del Colegio de San Carlos y en las principales librerías, ó directamente dirigiéndose al traductor, calle de Toledo, núm. 30, tercero izquierda, adonde se dirigirán los pedidos de provincias.