

Unico 1711

TRATADO
DE
PATOLOGÍA INTERNA
Y TERAPÉUTICA,

POR
F. NIEMEYER,

PROFESOR DE PATOLOGÍA Y CLÍNICA MÉDICAS EN LA UNIVERSIDAD DE TURINGUA.

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.

Cuaderno 14

MADRID. — 1870.

IMPRENTA DE SANTOS LARXÉ,

calle del Rio, núm. 24, entresuelo.

L47
1045

TRATADO

PATOLOGÍA INTERNA

Y TERAPÉUTICA.

por

F. NIEMÉYER

PROFESOR DE PATOLOGÍA INTERNA Y TERAPÉUTICA EN LA UNIVERSIDAD DE SANTIAGO DE CHILE

Traducción al francés por la dirección del autor, de la edición y última revisión de don

F. NIEMÉYER

por

DON ENRIQUE SIMANCAS Y LARSEN

PROFESOR DE PATOLOGÍA INTERNA Y TERAPÉUTICA EN LA UNIVERSIDAD DE SANTIAGO DE CHILE

Guatemala 1914

MADRID - 1870

IMPRESOR: D. J. VILLALBA Y CA. CALLE DEL PRINCIPAL, N.º 10, MADRID

En venta en las principales librerías de España

mente no existen más que el primer día de la menstruacion, desapareciendo por completo al segundo ó tercero, cuyo estado de cosas llega á ser á veces tan regular, que muchas mujeres tienen que pasar en la cama el primer día de cada período menstrual. En otros casos, duran estos padecimientos tanto como la misma menstruacion. Es probable que en algunos de los casos citados en primer lugar, dependan en parte los dolores de una oclusion espasmódica del orificio uterino, y de contracciones de la matriz análogas á los dolores del parto. En la forma congestiva de la dismenorrea, preceden á la aparicion de la hemorragia signos de una extraordinaria congestion en los órganos de la pelvis, muchas veces tambien de una mayor actividad del corazon, de un mayor aflujo de sangre á la cabeza, y de un estado febril. Todos estos accidentes no se calman sino despues de una abundante pérdida de sangre, que puede presentarse en el primero, segundo ó tercer día. Esta forma no siempre se encuentra exclusivamente en las mujeres pletóricas, no siendo rara en las mujeres débiles y anémicas. Es difícil decidir si en alguno de estos casos sucede que se verifica con gran dificultad la maduracion de una vesicula de Graaf situada en la profundidad del ovario, ó recubierta por una porcion callosa y engrosada del peritoneo, y sostiene de este modo demasiado tiempo la hiperemia de los órganos pelvianos, ó la hace excesivamente intensa.

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

CAPÍTULO IX.

HEMATÓCELE RETRO-UTERINO.

El hematócele retro-uterino es un derrame de sangre que se verifica en la época de las reglas en la cavidad misma de la pelvis, ó en el tejido subseroso de esta última, principalmente entre las dos hojas de los ligamentos anchos del útero. En el primer caso, puede suponerse que el folículo de Graaf, roto, se ha hecho asiento de una abundante hemorragia, y que de este modo ha podido derramarse directamente la sangre en la cavidad pelviana. En el segundo caso, parece, por el contrario, que la hemorragia proviene de la rotura de los vasos que surcan por el tejido subseroso. La intensa hiperemia fluxionaria de los órganos de la pelvis que acompaña al desprendimiento de un óvulo maduro, y que en condiciones normales ocasiona roturas vasculares en la mucosa uterina y derrames sanguíneos en la cavidad del órgano, puede también, bajo la influencia de ciertas condiciones que no conocemos exactamente, producir un derrame de sangre en el tejido subseroso de los órganos genitales internos.

Desde que el diagnóstico establecido por el profesor Breit fué confirmado en uno de los tres casos de hematócele retro-uterino sometidos á mi observacion en los tres últimos años, por una hemorragia albina profusa, seguida de un alivio inmediato, tengo la conviccion de que el hematócele retro-uterino no es una enfermedad tan rara como hasta ahora han creído casi todos los autores. No dudo que los casos en que antes diagnosticaba, en el momento de las reglas, una peritonitis con derrame enquistado procedente de los ovarios, consistian en su mayor parte en un derrame de sangre en la cavidad de la pelvis ó en el tejido subseroso, es decir, en un

hematócele retro-uterino. — Las enfermas observadas por mí eran mujeres jóvenes, que ofrecían desde hacia años irregularidades menstruales, que consistían unas veces en un molimen violento, y otras en largas y abundantes pérdidas, tendiendo también á demostrar las observaciones practicadas por otros, que el hematócele retro-uterino se presenta más á menudo en estas personas que en las que sufren poco durante las reglas y pierden ménos sangre.

Los síntomas esenciales del hematócele retro-uterino, son los de una peritonitis de marcha subaguda, que tiene su punto de partida en los órganos de la pelvis y se extiende á mayor ó menor distancia sobre el peritoneo. Algunas veces, los dolores sumamente intensos y que se hacen intolerables á la más ligera presión, son precedidos de una sensación de presión y mal-estar en la profundidad de la pelvis. La fiebre concomitante es de una intensidad variada, que por lo común no es de las más grandes. Es raro que principie por un *solo* escalofrío violento, siendo más frecuente se repitan ligeros escalofríos en el curso de la enfermedad. La disuria es un síntoma casi constante, y muchas veces es tan completa la retención de orina, que hay necesidad de vaciar durante muchos días la vejiga por medio de la sonda. Las cámaras están también de ordinario retrasadas. La mayor parte de las enfermas se quejan de náuseas; algunas tienen vómitos tenaces y violentos, que se presentan en el instante que introducen en su estómago la menor cantidad de alimentos ó bebidas. Cuando se presentan estos síntomas en una mujer en el momento de sus reglas, ó pocos días después, puede ya considerarse como bastante probable la existencia de un hematócele retro uterino. El exámen local suministra datos mucho más precisos. Si los dolores permiten ejercer sobre la región hipogástrica una presión algo profunda dirigida hácia la cavidad pelviana, se percibe por encima de la sínfisis, á uno y otro lado de la línea media y no precisamente sobre esta, un dolor circunscrito de variable extensión, y al mismo tiempo suele encontrarse sobre la línea media, el fondo del

útero rechazado hácia arriba. Por el tacto vaginal se observa está el cuello muy elevado, y apoyándose fuertemente contra la sínfisis. En el fondo del saco posterior de la vagina, se encuentra un tumor renitente, elástico y liso, que podria confundirse á primera vista con el fondo de un útero que ofreciese una retroflexion. Ordinariamente puede limitarse mejor este tumor en un lado que en otro. Los signos más característicos son los que suministra la exploracion por el recto. Esta pone fuera de duda que existe un tumor elástico y fuertemente tenso entre el recto y el útero, al cual empuja contra la sínfisis.

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

En el *tratamiento* del hematócele retro-uterino, debe ante todo atenderse á la peritonitis debida al derrame, puesto que no conocemos medio ninguno que nos sirva para acelerar la reabsorcion de la sangre derramada. Una aplicacion única, y en caso necesario repetida de sanguijuelas, cataplasmas calientes, no muy pesadas, sobre el vientre, el cuidado de sostener el vientre libre y de vaciar la vejiga; tales son las medidas que bastan en la mayor parte de los casos para obtener la cura-

cion de la enfermedad en el espacio de dos ó cuatro semanas. Algunos prácticos han aconsejado evacuar desde luego la sangre, por medio de una puncion en el fondo de saco posterior de la vagina. Sin embargo, este procedimiento, cuando no se tiene mucho cuidado en impedir la entrada del aire, expone fácilmente á la descomposicion de la sangre detenida, y á la fusion gangrenosa de las partes inmediatas,

No nos ocupamos en esta seccion de las inflamaciones de la vagina y las anomalías conyugales: los neoplasmas y las demás enfermedades de este órgano pertenecen á las enfermedades de los órganos de la vida sexual.

CAPÍTULO I.

HEMATÓCELE RETRO-UTERINO.

2. I. — Anatomía patológica. El sitio principal del hematoma retro-uterino en las mujeres es la mucosa de la vagina y la vagina de la hembra. El sitio principal del hematoma retro-uterino en los hombres es el espacio retro-uterino. El sitio principal del hematoma retro-uterino en los niños es el espacio retro-uterino. El sitio principal del hematoma retro-uterino en los animales es el espacio retro-uterino. El sitio principal del hematoma retro-uterino en los vegetales es el espacio retro-uterino. El sitio principal del hematoma retro-uterino en los minerales es el espacio retro-uterino.

TERCERA SECCION.

ENFERMEDADES DE LA VAGINA.



No nos ocuparemos en esta seccion de las inflamaciones de la vagina y las anomalías congénitas; los neoplasmas y las demás enfermedades de este órgano pertenecen á los tratados de partos y á las obras de cirugía.

CAPÍTULO I.

CATARRO VIRULENTO DE LA VAGINA

§. I.—Patogenia y etiología.

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

§. II.—Anatomía patológica.

El asiento principal del catarro virulento en las mujeres, es la mucosa de la vulva y la vagina; la del útero es ataca-

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

§. III.—Síntomas y marcha.

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

§. IV.—Tratamiento.

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

CAPÍTULO II.

CATARRO NO VIRULENTO DE LA VAGINA.

§. I.—Patogenia y etiología.

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

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

§. II.—Anatomía patológica.

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

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

§. III.—Sintomas y marcha.

En el catarro *agudo* de la vagina, aunque no sea violento, acusan las enfermas cierta picazon y dolores quemantes en las partes genitales; pero como la mucosa uretral no toma parte ninguna en la inflamacion, no hay dolores al orinar. Por lo demás, los padecimientos no son casi nunca tan fuertes como en el catarro virulento. En el catarro crónico, el flujo de un producto de secrecion anormal, ó sea la leucorrea ó flores blancas vaginales, constituyen muchas veces el único síntoma de la enfermedad. El mejor medio de averiguar si el flujo proviene de la vagina ó del útero es aplicar el especulum. Muchas mujeres soportan la pérdida de humores sin ningun perjuicio; en otras, ocasiona la anemia, un color sùcio, la pérdida de las fuerzas y un estado de enflaquecimiento.

§. IV.—Tratamiento.

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

CAPÍTULO III.

INFLAMACION CROUPAL Y DIFTERICA DE LA VAGINA.

Los procesos croupal y diftérico de la mucosa de la vagina, que son muy frecuentes en la fiebre puerperal, rara vez se

observan fuera del estado de puerperio. Entonces dependen, bien de una causa puramente local, ó bien de una afeccion constitucional. Asi, el producto de secrecion de un cáncer ulcerado de la matriz, la orina que en la fístula vésico-vaginal constantemente está bañando la mucosa de la vagina, un pesario mal acondicionado, ó la existencia de un gran pólipo de la matriz que sobresalga en el interior de la vagina, tales son las causas locales que pueden ocasionar inflamaciones croupales y diftéricas en la mucosa vaginal, mientras que por otro lado se observa tambien la enfermedad, en los periodos avanzados de la fiebre tifoidea, el cólera, el sarampion, viruela y en la difteria general, al mismo tiempo que inflamaciones croupales y diftéricas en otras mucosas.—Comunmente, sólo algunas porciones de la mucosa se hallan cubiertas de membranas croupales, ó trasformadas en escaras diftéricas. La mucosa tiene un color rojo oscuro al rededor de los puntos enfermos; despues de la eliminacion de las escaras, quedan pérdidas de sustancia irregulares, superficiales unas veces, y otras profundas.—Los síntomas que llaman la atencion sobre la enfermedad, son fuertes dolores en las partes genitales y un flujo, á menudo sanguinolento y fétido, que se presenta á los pocos dias; pero sólo por el exámen local podremos adquirir datos positivos.—Cuando la inflamacion procede de un pesario demasiado grande ó en putrefaccion, basta quitar éste y hacer inyecciones templadas, y despues frias y astringentes, para triunfar de la enfermedad. Del mismo modo, cuando proviene de un gran pólipo que dilata la vagina, desaparece prontamente despues de la extirpacion de este tumor. Por el contrario, si la enfermedad es provocada y sostenida por cánceres ulcerados y fistulas vésico-vaginales, hay que limitarse á un tratamiento paliativo. En la forma que se manifiesta en el curso de las enfermedades infectivas, bastan los simples cuidados de limpieza, puesto que generalmente desaparece la enfermedad secundaria con la primitiva.



ENFERMEDADES

DEL

SISTEMA NERVIOSO.

PRIMERA SECCION.

ENFERMEDADES DEL ENCÉFALO.

CAPÍTULO I.

HIPEREMIA DEL CEREBRO Y SUS MEMBRANAS.

§. I.—Patogenia y etiología.

En cierta época, se ignoraba que los vasos cerebrales se presentan en las autopsias unas veces vacíos y otras llenos de sangre, y se creía que el contenido sanguíneo del cráneo osificado del adulto, no podía aumentar ni disminuir, sino que por el contrario era constante, no pudiendo concebirse una anemia ó una hiperemia cerebral, sin que hubiera aumentado ó disminuido la sustancia del cerebro; se hubiera, en otras palabras, producido una atrofia ó una hipertrofia de éste. Apoyábase esta idea sobre el siguiente razonamiento: el cerebro no es compresible, ó por lo ménos no puede ser comprimido por el contenido de los vasos; por otro lado, se halla rodeado de paredes rígidas, y por consiguiente, no puede penetrar en el interior del cráneo, más sangre que la que sale de él; y recipro-

camente, no puede salir sino la misma que penetra. Este razonamiento es falso, porque supone que el encéfalo sólo está compuesto de las meninges, la sustancia cerebral y los vasos con su contenido, no teniendo en cuenta para nada el líquido cerebro-espinal. Este último, que no es más que un simple producto de trasudación, puede aumentar y disminuir rápidamente, y retirarse por lo ménos en parte al conducto raquídeo, que no está completamente rodeado de paredes rígidas. Casi todas las autopsias demuestran que el contenido sanguíneo de los vasos y la cantidad de líquido cerebro-espinal, están en razón inversa, coincidiendo con una disminución del líquido subaracnoideo la turgencia de los vasos de las meninges; y recíprocamente, que á la disminución del contenido de los vasos, corresponde un aumento de la serosidad contenida en las mallas del tejido celular subaracnoideo. Sola y exclusivamente en la atrofia del cerebro se halla *á la vez* una congestión vascular y un edema de las meninges, y únicamente cuando un derrame sanguíneo, un tumor ó una colección líquida en los ventrículos estrecha el espacio intracraneano, existe á la vez que la anemia, cierta sequedad en las meninges, y el aplastamiento de los surcos que separan las circunvoluciones.

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

Las hiperemias fluxionarias ó *fluxiones* cerebrales, se presentan:

1.º Cuando *se exagera la actividad funcional del corazón*. Es muy cierto que en estos casos es seguida la turgencia arterial de una disminución de la turgencia venosa, y que de este modo no sufre aumento ninguno la masa total de la sangre contenida en los vasos del cerebro y sus meninges, cuando se exagera la actividad funcional del corazón. Pero la mayor

presion sobre las paredes internas de las arterias, tiende á aumentar el contenido de los *capilares*, y precisamente del contenido *de estos*, y no del de los gruesos troncos vasculares, dependen el ejercicio y la nutricion normales del órgano. Se produce de un modo pasajero esta forma de hiperemia cerebral, cuando se aumenta la energia de las contracciones en un corazon *sano*; por ejemplo, en los estados febriles ó durante las grandes agitaciones físicas ó morales; esta llega á ser habitual cuando está continuamente aumentada la energia de las contracciones en un corazon *hipertrofiado*; pero para esto es preciso que la hipertrofia cardiaca constituya una afeccion independiente, ó si está acompañando á un obstáculo de la circulacion adquiera tal intensidad, que pase los límites de dicha compensacion. Las hipertrofias del corazon simples sin complicacion, no son muy comunes, y casi exclusivamente se observan en los braceros y en las personas dedicadas á trabajos rudos (véase tomo I). Por el contrario, son bastante frecuentes las hipertrofias que se han hecho más intensas, de lo que exige la necesidad de la compensacion de un obstáculo circulatorio. Ejemplos de esto encontramos en las hipertrofias, muchas veces enormes, del ventrículo izquierdo, que acompañan á la insuficiencia de las válvulas aórticas, y quizá tambien en las hipertrofias cardiacas, á veces muy considerables, de la enfermedad de Bright.

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

3.° Puede ser determinada la fluxion cerebral por el *aumento de la presion de la sangre en el interior de las carótidas á causa de un obstáculo al curso de la sangre de la aorta en otras ramas*. Como prototipo de esta fluxion colateral hácia el cerebro, puede considerarse la hiperemia cerebral que presentan habitualmente los individuos afectados de una estrechez ó una oclusion de la aorta, en la embocadura del conducto arterioso (véase el tomo I). Muchas veces se presenta, cuando está comprimida la aorta abdominal y sus ramificaciones por los intestinos distendidos ó por derrames. Igualmente ocasiona tambien una fluxion colateral hácia el cerebro, la suspension de la circulacion cutánea durante el estadio de frio de la fiebre intermitente, ó cuando se suspende esta circulacion bajo la influencia de una temperatura muy baja. Segun Watson, sucede muy á menudo en Lóndres que recogen los agentes de policia en las calles, y durante los grandes frios, muchos desgraciados que toman por borrachos, y que en definitiva no tienen más que congestiones cerebrales determinadas por el trastorno de la circulacion cutánea. No es tampoco inverosímil que los esfuerzos musculares violentos suspendan la circulacion de las extremidades, á causa de la compresion que los músculos contraidos ejercen sobre los capilares, y de aquí resulte un aumento de la tension en las carótidas, é hiperemias fluxionarias en el cerebro.

4.° Prodúcese una fluxion cerebral en la *paralisis de los nervios vasomotores de los vasos cerebrales*. Los experimentos fisiológicos nos enseñan que la seccion de la porcion cervical del gran simpático, es seguida de la dilacion de los vasos de la mitad correspondiente de la cabeza. Parece tambien producirse un efecto semejante en dichos vasos por el *uso de los espirituosos, ciertos venenos, graves afecciones morales*, y en fin, por un *fuerte trabajo intelectual*. Debo llamar especialmente la atencion sobre esta última condicion etiológica, puesto que he visto muchos ejemplos de temibles hiperemias cerebrales, que complicándose con un edema han amenazado la vida, y

que se habian declarado á causa de trabajos intelectuales demasiado prolongados. De ningun otro modo podemos explicarnos este fenómeno que por una parálisis de las paredes vasculares, debida á las influencias que acabamos de citar, y seguida de un aumento del diámetro de los vasos cerebrales, y por consiguiente de un exagerado aflujo sanguíneo en el interior del cerebro.

5.° Puede resultar, en fin, una fluxion cerebral de la *atrofia de este órgano*. El vacío producido en el cráneo por la desaparicion de una parte de la sustancia cerebral, es llenado hasta cierto punto por la dilatacion de los vasos. Conoceremos esta dilatacion como una causa frecuente de desgarraduras de los vasos, y dada la frecuencia de la atrofia cerebral á consecuencia de la apoplejía como causa tambien de recidiva de esta última. No nos empeñaremos en saber si las hiperemias fluxionarias del cerebro, que algunas veces se observan durante la convalecencia de enfermedades graves, tienen su razon de ser en una atrofia de la masa cerebral ó en la nevroglia y dilatacion vascular que de ella resultan.

Las hiperemias pasivas ó *éxtasis sanguíneos* del cerebro, dependen: 1.°, de la compresion de las venas yugulares y de la cava superior. Como prototipo de esta forma, puede considerarse el intenso éxtasis sanguíneo producido en el cerebro por la extrangulacion. Por lo demás, generalmente son comprimidas las venas yugulares por grandes infartos ganglionares del cuello, y la vena cava superior por aneurisma de la aorta; 2.° Producense éxtasis cerebrales bajo la *influencia de movimientos enérgicos de espiracion*, estando estrechada la glotis. Durante los esfuerzos de la tos, la defecacion, el uso de instrumentos de viento y otros actos semejantes, se halla dificultado, segun repetidas veces hemos dicho, el curso de la sangre en el torax; la circulacion menor recibe muy poca sangre y la mayor recibe demasiada. En estas condiciones, debe presentar el cerebro un grado de hiperemia muy superior al de los demás órganos de la circulacion mayor, tales como el hígado, los riñones y el bazo; puesto que está mucho más dificultado en es-

tos casos el curso de la sangre en la abertura superior del torax que en la inferior, por la razon de que los órganos glandulares del abdómen que acabamos de citar, sufren por parte de los músculos abdominales una compresion por lo ménos igual á la de las venas del torax y del corazon; 3.º, se desarrolla el éxtasis sanguineo en el cerebro, en las *enfermedades del corazon que tienden á debilitar el ejercicio de este órgano*, siempre que estas enfermedades no están complicadas con otras anomalías que tengan un efecto contrario, y por consiguiente compensador. En las anomalías valvulares no compensadas del ventrículo izquierdo, no se halla á la verdad aumentada la masa total de la sangre contenida en los vasos del cerebro y sus membranas, puesto que á la exagerada turgencia venosa corresponde una menor plenitud de las arterias. Pero la congestion venosa impide la depleccion de los capilares, y de este modo determina una hiperemia capilar, á la que, segun antes hemos dicho, debemos atribuir la mayor importancia. En las lesiones valvulares del corazon derecho, llega á ser mucho más instensa la hiperemia cerebral que en las del corazon izquierdo, puesto que en las primeras no solamente existe un obstáculo á la salida de la sangre venosa del cerebro, sino tambien un aumento de la masa total de la sangre contenida en el cráneo; 4.º, lo mismo sucede en los casos de *compresion ú obliteracion extensa de los vasos del pulmon*, por ejemplo, en los derrames pleuríticos abundantes, en el enfisema pulmonar y en la cirrosis del pulmon. En estas anomalías vemos tambien la circulacion mayor, sobrecargada de sangre á expensas de la menor, desde el instante en que la hipertrofia del ventrículo derecho deja de ser suficiente para compensar al obstáculo circulatorio, y de este modo se aumenta la masa total de la sangre contenida en el cráneo. No pudiendo verterse en las venas yugulares, excesivamente llenas, el contenido de las venas cerebrales y de los senos, se produce en el cerebro una intensa cianosis, idéntica á la que puede directamente percibirse en el tegumento externo, y que casi siempre es patognomónica de los estados morbosos que acabamos

de citar. El último período del enfisema se presta perfectísimamente para el estudio de los síntomas de una hiperemia del cerebro por éxtasis sanguíneo, desarrollada lenta y progresivamente, y que termina por llegar á un grado extraordinario.

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

§. II.—Anatomía patológica.

Muchas veces es difícil decidir en la autopsia si durante la vida han contenido demasiada sangre los vasos de las meninges cerebrales; sube de punto la dificultad cuando se trata de una hiperemia de la sustancia cerebral. Es frecuente que las relaciones necroscópicas den bajo este aspecto, datos erróneos.

Los errores respecto á la cantidad de sangre encerrada en los vasos de las *meninges cerebrales*, provienen en parte de que cuando las personas poco prácticas encuentran llenos de sangre los vasos de las partes declives de la superficie del cerebro, creen diagnosticar una hiperemia de las meninges, aun cuando la sangre simplemente haya descendido por su propio peso, y esten enteramente vacías las partes superiores.—Todavía se comete más á menudo otra falta, hasta por observadores ejercitados, y es la de deducir inmediatamente de la congestión uniforme de los vasos que siguen la convexidad de los hemisferios cerebrales, una hiperemia de las meninges. No debe perderse de vista que las arterias que conducen la sangre á las túnicas del cerebro, están situadas en la base de este órgano, y que sólo algunos finos ramillos arteriales llegan hasta la convexidad de los hemisferios. Todos los vasos voluminosos que se presentan en la superficie del cerebro, una vez abierto el crá-

neo y antes de haber extraído el encéfalo, son *venas*. La turgencia de estas es un estado *normal*, siempre que el individuo ha sucumbido á una enfermedad aguda que no ha tenido tiempo de consumir su sangre, ó bien cuando han muerto rápidamente de sofocacion, de un envenenamiento agudo, ó por cualquiera otro accidente no acompañado de una pérdida de sangre. Por consiguiente, no es racional en estos casos apoyarse en la congestión de las venas, para asegurar que durante la vida ha existido una hiperemia de las membranas del cerebro ó del cerebro mismo, queriendo hacer depender los síntomas observados de esta supuesta hiperemia. Es muy frecuente ver figurar en los datos necroscópicos una hiperemia cerebral y meníngea, á la vez que congestiones, también intensas, del pulmón, el hígado, los riñones, etc., etc. Si en estos casos no se hubiera cometido un error, si no tuviéramos que admitir que muchas veces se ha considerado en las autopsias como patológica, la cantidad de sangre contenida normalmente en los órganos de un individuo, que se ha conservado en buena salud hasta su muerte, y no había sucumbido á una enfermedad estenuante ni á una pérdida sanguínea, podríamos deducir de estos datos necroscópicos, la absurda conclusion que los envenenamientos, la asfixia, etc., tienen por efecto un aumento de la masa total de la sangre que circula en el cuerpo.—Por regla general, no debemos creer en la existencia de una hiperemia de las membranas del cerebro, sino cuando hasta los más pequeños vasos parecen inyectados, y la turgencia de los vasos que surcan las meninges cerebrales no guarda proporcion con la que se observa en los demás órganos.

En cuanto á la *sustancia cerebral* misma, la gran dificultad que se opone á la comprobacion en el cadáver de una hiperemia reconocida durante la vida, depende sobre todo, de que la primera división en ramúsculos pequeños de los vasos que suministran la sangre al cerebro, se opera ya en la pia madre, y que desde aquí ya casi exclusivamente penetran en el tejido del órgano vasos de una finura capilar (Luschka); como

es imposible percibir estos vasos á simple vista, ordinariamente hay que apoyarse en el número y magnitud de las gotas de sangre que se presentan en la superficie de seccion, para juzgar de la cantidad de sangre contenida en los vasos. No quiero poner en duda el valor de este signo, sobre todo cuando se trata de hiperemias pasivas; pero debo añadir que la magnitud y número de estas gotas de sangre, depende más bien de su mayor ó menor fluidez que de la turgencia más ó menos considerable de los vasos. De todos modos, ello es que precisamente en los casos en que la muerte ha sido indudablemente debida á un aflujo sanguíneo muy exagerado en el interior del cráneo, ó á un obstáculo al retorno de este líquido, es muy comun se presente la superficie de seccion de la sustancia cerebral sumamente pálida, no ofreciendo más que de trecho en trecho algunas gotitas de sangre. Esta circunstancia, y los fenómenos de parálisis que se observan en las formas más graves de la hiperemia cerebral, y que en el párrafo siguiente describiremos, hace muy probable que en los casos en que las paredes internas de las pequeñas arterias y venas del cerebro, se hallan sometidas á una mayor presión, dejen estos vasos trasudar fácilmente la serosidad, en los espacios perivasculares y en los intersticios de la sustancia cerebral, lo cual tiene por efecto una compresion de los capilares. Un edema, aunque sea ligero, no puede existir á la vez que una turgencia normal de los capilares, sino en los órganos que pueden ceder y se dejan distender, y no se hallan, por consiguiente, encerrados por paredes inextensibles. En todos los tejidos rodeados de aponeurosis ó de cápsulas fibrosas, una exudacion edematosa tiene por efecto la anemia capilar. Si el volumen del cerebro no está disminuido de resultas de una atrofia y está el cráneo osificado, ó fuertemente tensa la dura madre aun suponiendo que este último esté abierto, basta una trasudacion serosa muy poco considerable para comprimir totalmente los capilares del cerebro. Es cierto que en la autopsia no puede probarse positivamente la existencia

real de este edema secundario; pero nos parece perfectamente admisible la hipótesis de que nos hallamos en presencia de una lesión de este género, cuando ha sucumbido el paciente presentando los síntomas de una parálisis cerebral, se encuentra en la autopsia un tinte muy blanco en la sustancia del cerebro y puntos sanguíneos muy escasos y pequeños sobre una superficie de sección del órgano, cuyas membranas están, por el contrario, surcadas de vasos fuertemente llenos de sangre, y formando de este modo un notable contraste con la anemia del cerebro mismo.

Si las hiperemias se repiten con mucha frecuencia, se produce una atrofia del cerebro y una dilatación de los vasos. De estos, los mayores de las meninges, manifestamente dilatados, describen sinuosidades; dando un corte á la sustancia cerebral, se ve perfectamente en la superficie de sección que quedan abiertos los vasos; hasta en los capilares puede comprobarse por la mensuración microscópica una sensible dilatación. En los espacios sub-aracnoideos existe abundante serosidad, y la sustancia del cerebro está empapada y brillante. Estas alteraciones anatómicas, que son muy frecuentes, por ejemplo, en los borrachos, se explican con facilidad, recordando que en los casos de atrofia del cerebro debe necesariamente aumentar el contenido líquido del cráneo para llenar el vacío producido por la atrofia. Podría preguntarse si el considerable desarrollo de los cuerpos de Pacchioni debe también considerarse como resultado de repetidas hiperemias; unas veces se los encuentra discretos y otras aglomerados en grupos, y representan excrescencias blanquecinas, opacas y granulosas de la arañoides, especialmente á los lados del seno longitudinal. Por la presión que ejercen sobre la dura madre, separan y atraviesan las fibras de esta membrana; cuando la presión es mayor y más prolongada, va seguida de la atrofia del hueso, estando entonces alojadas las granulaciones en fositas de la bóveda craneana. Examinadas al microscopio, se ve que están compuestas de tejido conjuntivo, conteniendo algunas veces grasa y sales calcáreas.

§. III.—**Síntomas y marcha.**

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

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

Hasta los síntomas del *golpe de sol* ó *insolacion*, según los experimentos hechos en la última guerra, y las observaciones tan notables de Oberneir, no dependen, como antes se creía, de una hiperemia cerebral provocada por la acción directa de los rayos solares sobre la cabeza. Los síntomas de esta enfermedad consisten, en una parálisis súbita ó lenta de todas las funciones cerebrales. En el último caso, los fenómenos paralíticos son precedidos de agitacion, delirio y otros síntomas de irrita-

cion del cerebro. Se ha asegurado que al ménos en nuestros climas, no basta por sí sola la accion de los ardientes rayos del sol para producir estos graves accidentes, y que por el contrario, no aparecen estos últimos sino cuando tienen que sopor-
tar los individuos fatigas extraordinarias en dias sumamente calurosos, y sobre todo, cuando no habiendo bebido bastante, no transpiran suficientemente. Podemos admitir que en estas condiciones está fuertemente disminuida la refraccion del calor por la alta temperatura del aire ambiente, y aumentada la produccion del calor por el ejercicio de los músculos; y no permitiendo la ausencia de la traspiracion refrescarse el cuerpo en ciertos límites, la calorificacion de este y la elevacion del calor animal llegau muy pronto á un grado tal, que se hace imposible el sostenimiento de la vida. Ya hemos expuesto suficientemente antes, qué significacion debe concederse á la considerable congestion de los vasos venosos de las meninges, congestion que se observa, es cierto, al practicar la autopsia de los individuos muertos de insolacion.

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

La hiperemia del cerebro, se traduce, por un lado, por síntomas de excitabilidad aumentada de las fibras nerviosas y de las células ganglionares del cerebro, y por una excitacion morbosa de estos elementos; ó en otras palabras, por *fenómenos de irritacion*; por otro lado, por síntomas de excitabilidad dis-

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

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

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

en el aumento de la excitabilidad, ó por otro nombre, en la hiperestesia de las partes del cerebro por el intermedio de las cuales tenemos conciencia de irritaciones periféricas. Los enfermos no sienten, ven ni oyen más distintamente que de ordinario; pero son molestados por excitaciones mucho más ligeras de las que antes les incomodaban: temen la impresion de la luz, y un ligero ruido ó una impresion táctil de poca importancia, basta para ocasionarles cierto malestar.—De la excitacion morbosa (que no debe confundirse con la excitabilidad exagerada) de los mismos centros nerviosos, dependen los desvanecimientos, el centelleo, los zumbidos de oidos, las sensaciones de frote y de hormigueo, ó de dolores vagos no provocados por irritaciones periféricas.—Entre los fenómenos de irritacion en la esfera de la *motilidad*, se cuenta la agitacion fisica, los estremecimientos súbitos, el rechinamiento de dientes, los gritos lanzados sin expresar dolor, los movimientos automáticos de las extremidades, los espasmos musculares aislados, y por último, las convulsiones generales que se observan en el curso de la hiperemia cerebral. Para los sintomas citados en primer lugar, sobre todo para la agitacion fisica, y la necesidad continua de volverse de uno á otro lado en la cama, podemos preguntarnos si estos sintomas tienen su razon de ser en la exagerada excitabilidad de las partes del cerebro que presiden á la excitacion de los nervios motores de los músculos, y á la produccion de los movimientos, ó bien si son debidos á estados de excitacion morbosa de los centros de las ideas y de los deseos. Por el contrario, está fuera de duda que los espasmos aislados de ciertos músculos, que se presentan completamente independientes de toda impulsión psíquica, y las convulsiones generales repartidas por todo el cuerpo, son resultado de una excitacion morbosa de los centros del movimiento. Es cierto, que parece muy extraordinario que las convulsiones generales que se declaran en la hiperemia cerebral y en otras afecciones del encéfalo, lo mismo que en la epilepsia y la eclampsia, en lugar de ser acompañadas de otros fenómenos de

irritacion cerebral, coinciden por el contrario, constantemente con fenómenos de parálisis del cerebro, y sobre todo con una pérdida absoluta del conocimiento. Kussmaul y Tenner han demostrado, á beneficio de una série de experimentos muy curiosos, que puede provocarse artificialmente la misma combinacion de las convulsiones generales con una pérdida absoluta del conocimiento, ligando todas las arterias que suministran la sangre al cerebro; pero nada explica hasta ahora por qué un mismo proceso provoca en unas partes del cerebro un estado de excitacion extrema, y en otras un estado de parálisis. En tanto no se disipe esta contradiccion, no podrá concederse gran importancia á las investigaciones practicadas con objeto de saber, si los fenómenos morbosos en cuestion son provocados directamente por la ausencia de sangre oxigenada, ó indirectamente por las modificaciones que la dificultad de afluir esta, hace experimentar á la sangre estancada. Siendo constantemente acompañados los accesos convulsivos en cuestion de fenómenos de parálisis, y no pudiendo estos absolutamente depender, segun nuestra opinion, de la presion ejercida por los vasos dilatados sobre los elementos nerviosos del cerebro, y en fin, pudiendo provocarse artificialmente la pérdida de conocimiento y las convulsiones generales impidiendo la llegada de sangre arterial al cerebro; nos creemos autorizados á formular la siguiente proposicion: las convulsiones generales que sobrevienen en el curso de la hiperemia cerebral acompañadas de la pérdida del conocimiento, y á las cuales se acostumbra á designar con el nombre de accesos epilectiformes, tienen su razon de ser, ó en una hiperemia pasiva que ha hecho llegar la turgencia venosa á un grado tal que ya no puede penetrar más sangre en el cerebro, ó en una trasudacion de serosidad en medio de los espacios peri-vasculares y del tejido intersticial del cerebro, seguida de una anemia capilar.—Entre los fenómenos de irritacion en la esfera de las funciones psíquicas, debe ante todo contarse los cambios prontos de ideas y una coordinacion tan ligera de estas, que es imposible sostener un pensa-

miento regular y lucido. A la ligereza de las ideas acompañan muchas veces concepciones contrarias á la realidad, y que lo mismo conciernen á la persona del enfermo que á los objetos exteriores; en una palabra, delirios.

Algunas de estas ideas delirantes adquieren tal viveza é intensidad, que no pueden los enfermos distinguir las sugestiones del delirio de las percepciones reales y directas. De este modo se forman las *alucinaciones* y las *ilusiones*. Por las primeras se entiende, ideas delirantes que son tomadas por el producto de una percepcion directa, sin corresponder la idea á ningun objeto real. Creen ver los enfermos, animales ú otros objetos exteriores que no se hallan en su presencia, ó bien oír voces en medio del mayor silencio. Bajo el nombre de *ilusion* se entiende, por el contrario, una simple equivocacion, una percepcion falsa de objetos exteriores que existen en realidad. A consecuencia de ilusiones, pueden las cosas más inofensivas convertirse para los individuos afectados de hiperemia cerebral, y especialmente para los niños, en verdaderos objetos de terror. El *vértigo*, uno de los síntomas más frecuentes de la hiperemia cerebral y otras muchas enfermedades del cerebro, es por lo general una simple alucinacion, puesto que consiste en la idea muy viva de que se mueve el cuerpo ó los objetos que le rodean, movimiento que los enfermos creen ver y sentir, por más que ellos se hallen en reposo y todo esté quieto á su rededor. Mas adelante hablaremos de otras formas del vértigo.—A los síntomas de una exagerada excitacion de los órganos que presiden á las funciones psíquicas, se refiere el *insomnio* y la *perturbacion del sueño por pesadillas pavorosas*, síntomas que son muy frecuentes en la hiperemia cerebral.

Entre los *fenómenos de depresion* que durante la hiperemia cerebral se observan en la esfera de la *sensibilidad*, debemos citar, primero cierta indiferencia, una gran tolerancia para las irritaciones exteriores, como una luz viva, un ruido intenso, etc. Las irritaciones ligeras no son seguidas de ningun-

na reaccion. Esta incompleta anestesia puede exagerarse hasta el punto de convertirse en una completa anestesia cerebral, durante la cual no sienten los enfermos ni aun las más vivas irritaciones. La excitabilidad de las partes del cerebro que dan conciencia de las impresiones exteriores, está abolida. Los fenómenos de depresion en la esfera de la *motilidad*, consisten en una extraordinaria lentitud y una gran pereza de los movimientos ejecutados por los enfermos, que creen «tienen plomo en los miembros.» Este estado puede llegar hasta la imposibilidad completa de ejecutar movimientos voluntarios, ó sea hasta la parálisis cerebral; entonces está extinguida la excitabilidad de los centros del movimiento.—Los fenómenos de depresion en la esfera de las *funciones psíquicas*, son la apatía y la indiferencia, una extraordinaria lentitud en los actos intelectuales, la restriccion de las ideas á un estrecho círculo, y una gran tendencia al sueño, del cual al principio es difícil y más tarde imposible sacar al enfermo. Este estado llevado á su más alto grado, conduce á la anestesia completa de las facultades intelectuales.

Tampoco es raro que en esta enfermedad los movimientos, que sin estar dominados por la voluntad, son, sin embargo, provocados por la excitacion de los nervios cerebrales, presenten anomalías. Así, por ejemplo, en los estados de irritacion, está contraída la pupila á causa de que el nervio motor ocular experimenta una exagerada excitacion; en la depresion se halla dilatada á causa de que entonces la sufren las fibras del iris pertenecientes al gran simpático.—Del mismo modo, y en perfecta armonía con la experiencia fisiológica, la exagerada excitacion del nervio neumogástrico va seguida de la lentitud en la *accion del corazon*, mientras que en la parálisis central de este nervio, como, por ejemplo, despues de su seccion, se hacen excesivamente frecuentes las palpitaciones del corazon.—En la parálisis del cerebro, comunmente se vuelven los *movimientos respiratorios* muy lentos, profundos y estertorosos. Si bien nos es imposible explicar satisfactoriamente este

fenómeno, conviene, sin embargo, recordar un hecho, y es que despues de la seccion del nervio vago constantemente se observa en los animales, á la vez que otros fenómenos, gran lentitud en los movimientos respiratorios.—Nos falta, en fin, por mencionar el *vómito*, sintoma muy frecuente de la irritacion del cerebro y muy importante para el diagnóstico. Sin conocer las modificaciones que experimentan los órganos centrales en el acto del vómito, podemos, sin embargo, recordar que en los animales se le provoca artificialmente, practicando la seccion de los nervios vagos é irritando despues los extremos centrales de los dos nervios divididos.

Los signos de excitacion morbosa y de excitabilidad aumentada, disminuida ó extinguida del cerebro, que tambien encontramos en otras muchas afecciones de este órgano, se presentan en la hiperemia agrupados y combinados de maneras muy distintas. Ya hemos señalado, al hablar de las convulsiones generales, la constante coincidencia de este fenómeno, debido á una excitacion morbosa de la médula oblongata con la abolicion de la conciencia, y por consiguiente, con un fenómeno que indica la extincion de la excitabilidad en otras células ganglionares y fibras nerviosas, debiendo añadir que no es del todo raro observar tambien en la hiperemia cerebral, otras combinaciones entre los fenómenos de irritacion y los de parálisis. Así, por ejemplo, algunas veces está suspendida la facultad de ejecutar movimientos, mientras que por otro lado se hallan los enfermos en un estado de extrema agitacion moral, se quejan de mareos, aturdimiento, etc. Es cierto que el estado de la pupila y la lentitud ó aceleracion del pulso, nos permite reconocer el estado de excitacion en que se encuentran los órganos centrales de los nervios que concurren á estos fenómenos; pero esto no nos autoriza á deducir ninguna conclusion respecto á las condiciones en que se encuentran las demás partes del cerebro, ó este órgano entero. Es tan grande la variedad de los cuadros clínicos que producen las distintas combinaciones de los síntomas, que Audral creyó podian es-

tablecerse ocho tipos diferentes de hiperemia cerebral, segun las diversas maneras como los síntomas se agrupan entre sí; por nuestra parte, nos limitaremos á describir sumariamente los tipos más comunes é importantes.

En muchos casos, forman los síntomas predominantes los trastornos de la sensibilidad de carácter irritativo. Esta especie de enfermos se quejan de pesadez en la cabeza, cefalalgia más ó ménos violenta, se sienten molestados por una luz un poco intensa y por un ruido fuerte, ven pasar luces por delante de los ojos y sienten zumbido de oídos. Les cuesta trabajo dormirse, y su sueño está alterado por pesadillas intranquilas. Agréguese á esto cuando el mal aumenta, vértigos y una sensación de hormigueo en las extremidades. Ordinariamente está inyectada la cara y la conjuntiva, y el pulso es lleno y acelerado. Sin embargo, nos guardaremos de considerar estos últimos fenómenos como constantes. Precisamente en las hiperemias más temibles, las que son provocadas por trabajos intelectuales demasiado asíduos, por vigiliias prolongadas, etc., está lejos de corresponder siempre el contenido sanguíneo de las partes exteriores del cuerpo, al del cerebro; muchas veces no está inyectada la conjuntiva de estos enfermos, ni encendida su cara, sino por el contrario, está más pálida. Los síntomas que acabamos de citar suelen no durar más que algunos minutos. Basta á algunos enfermos beber algunos vasos de vino ó tomar café muy caliente, para notar en seguida estos signos de congestión cerebral, mientras que, conservándose tranquilos y evitando cuidadosamente toda influencia nociva, no experimentan ningun accidente de estos.

Los síntomas de la hiperemia cerebral de los *niños*, en quienes generalmente predominan los trastornos de la motilidad, pueden ofrecer gran analogía con los de la meningitis; muchas veces se confunden entre sí estas dos enfermedades, no pudiendo establecerse el diagnóstico diferencial sino por la observación de la marcha. Estos niños, comunmente han padecido durante algunos días de estreñimiento, han tenido un

sueño agitado, rechinar de dientes al dormir, ó bien se han despertando sobresaltados por pesadillas terroríficas, que les seguian inquietando despues de despertar é impedian volverse á dormir. Inmediatamente despues, se presenta el vómito con una fuerte contraccion de la pupila y sacudidas en los miembros. Pero estos fenómenos, comunmente no son sino los prodromos de accidentes mucho más sérios y alarmantes; que-remos hablar de las convulsiones generales. En algunos casos raros, se presentan estas hasta sin prodromos y como primer síntoma de intensas hiperemias cerebrales. Principian ordinariamente las sacudidas por una extremidad ó por una mitad de la cara, y desde aquí se extienden rápidamente á todo el cuerpo. En ocasiones alternan los movimientos convulsivos con contracciones tetánicas, ó bien ciertos músculos, especialmente los de la nuca, están contraídos tetánicamente, mientras que la cara se agita y se apoderan de las extremidades espasmos clónicos. Los niños no vuelven en sí cuando se les llama, ni aunque se les aplique los más fuertes irritantes sobre la piel. Esta se halla cubierta de sudor, el vientre muy dilatado y la respiracion dificultada, saliendo por la boca la saliva convertida en espuma por los continuos movimientos de los músculos masticadores. Algunas veces se produce una remision en la violencia de las convulsiones, y se espera la terminacion del acceso; pero muy poco despues vuelven á principiar los espasmos con su primitiva violencia, y de este modo puede prolongarse la escena en los casos graves, por espacio de muchas horas con variable intensidad. Yo mismo he visto en un niño prolongarse las convulsiones por más de veinticuatro horas, con ligeras remisiones de pocos momentos. Sin embargo, en la gran mayoría de los casos se termina el acceso á la media hora, ó cuando más al cabo de una hora. A pesar de la inquietud que este estado inspira á las personas extrañas á la medicina, como tambien á los médicos inexpertos, puede establecerse un pronóstico favorable siempre que se pueda excluir una meningitis. Por lo demás, ordinariamente puede hacerse con

gran seguridad esta distincion. La meningitis supurativa es una enfermedad bastante rara, y como más adelante diremos, se encuentra excepcionalmente en los niños de ordinario sanos, y sin ser precedida de una lesion traumática de la cabeza ó de una afeccion de los huesos del cráneo. La meningitis tuberculosa de la base del cráneo, enfermedad mucho más comun, no es generalmente percibida sino en el primer acceso de convulsiones; pero si tomamos informes bien exactos, siempre se averigua que han precedido al acceso un estado de languidez más ó ménos prolongada y otros síntomas que han pasado desapercibidos para los padres, ó que por lo ménos no han sido apreciados en su justo valor. Si el niño ha estado bueno la víspera del acceso, fuera de los síntomas de la hiperemia cerebral, si no ha tenido lesion ninguna en la cabeza, otorrea, etc., puede prometerse con cierta seguridad que al siguiente día estará el niño en convalecencia ó completamente curado. Ordinariamente es seguido el ataque de un profundo sueño, del cual se despierta el niño todavía fatigado, pero libre por lo demás de síntomas amenazadores. En una clientela algun tanto extensa, se tiene todos los años ocasion de observar en los niños casos de hiperemia cerebral, que siguen la marcha notablemente uniforme que acabamos de describir. Es bastante frecuente ver á varios niños de la misma familia ser acometidos, unos detrás de otros, de los mismos accidentes, ó bien que un solo niño presente sucesivamente varios ataques. Es raro que de esto resulte una epilepsia; pero más adelante veremos que las hiperemias repetidas, pueden muy bien ocasionar un hidrocéfalo crónico.

En una tercera forma de hiperemia cerebral, son de tal modo predominantes los síntomas psíquicos, que la enfermedad es muchas veces desconocida y confundida, con gran detrimento del enfermo, con un acceso de melancolía ó de manía. En el primer caso, despues de haber tenido los enfermos por espacio de algunos dias mareos, trastornos de la sensibilidad é insomnio, son acometidos de una sensacion vaga de temor é inquietud. No permanecen quietos en ninguna parte, se pasean sin

objeto, se atormentan con disgustos, y tienen grandes remordimientos aun de las faltas más ligeras. A este estado se unen delirios que llevan el sello del estado moral que acabamos de indicar, y que son el resultado de los esfuerzos practicados para explicarle. Al principio se rien los enfermos de este delirio, que en ciertos momentos reconocen como tal y temen, á causa de que tienen miedo de volverse ellos mismos locos; pero bien pronto ceden y renuncian á la lucha. El insomnio es por lo comun absoluto en estos casos; los preparados de opio que algunos médicos poco expertos suelen dar, son ineficaces, ó bien sigue á la administracion de estos medicamentos muy nocivos y peligrosos para los enfermos, un sueño corto é intranquilo, del cual se despiertan con una agravacion de todos los síntomas. En esta especie de hiperemia cerebral que se desarrolla sobre todo á causa de una sobreexcitacion de las facultades intelectuales, suele observarse una mayor frecuencia del pulso y otros fenómenos febriles; pero precisamente en esta forma no coincide el mayor contenido sanguíneo del cerebro con una hiperemia de los tegumentos del cráneo. Los enfermos no tienen la cara encendida, sino, por el contrario, muy á menudo está sumamente pálida. La fiebre y el insomnio consumen rápidamente sus fuerzas, enflaquecen, y si no caen en buenas manos, están muy expuestos á sucumbir de su enfermedad. A la agitacion sucede, finalmente, la apatía, y al insomnio un profundo sueño, del que es imposible sacar á los enfermos, y en el cual terminan por morir. Es mucho más raro que conserven permanentemente, desórdenes de la inteligencia.

Otros individuos, en quienes tambien predominan los trastornos psíquicos, tienen accesos de delirio maniaco. Esta forma se observa especialmente en los individuos que han hecho excesos alcohólicos prolongados, y particularmente en esa especie particular de bebedores, que no son nada raros, y los cuales suelen pasar todo un año sin probar el alcohol, pero una vez arrastrados á beber, no conocen freno ni medida. No puede confundirse esta forma, con un acceso de delirium tremens.

Los enfermos están absolutamente privados de sueño, se escapan, pegan y muerden á quienes tratan de detenerlos, rompen cuanto encuentran por delante, gritan, rien ó cantan. El carácter del delirio varia; por lo comun se creen los individuos heridos en sus intereses y perseguidos, poniéndose furiosos contra sus enemigos y perseguidores. Los continuos esfuerzos musculares les hacen entrar en sudor, el pulso y los latidos del corazon se aceleran y aumentan de energía, y la cara ordinariamente está inyectada. Tambien esta es una forma que, si es desconocida y tratada irracionalmente, se hace muy peligrosa, puesto que muchas veces un ataque apoplejiforme, una apoplejia verdadera ó una intensa hiperemia pulmonar con edema agudo del pulmon, terminan súbitamente la escena. Segun mi observacion, no es del todo raro encontrar casos exactamente iguales al siguiente, referido por Audral, y de los cuales he observado por mi parte muchos en el espacio de pocos años, tanto en el hospital de Magdebourg como en la clinica de Greifswald. «Un hombre de mediana edad estaba dando desde hacia algunas horas y sin parar, gritos tan fuertes que turbaban el reposo de toda la sala. De pronto se le dejó de oir, y al aproximarse á su cama se le encontró muerto; el rayo no le hubiera matado con mayor rapidez. A la abertura del cuerpo no se encontró más lesiones, que una inyeccion muy viva de la pulpa cerebral.»

En fin, nos falta que hablar de esas formas de hiperemia cerebral en las cuales se manifiestan fenómenos generales de depresion y de parálisis, que por su aparicion sucesiva presentan tan notable semejanza con la apoplejia cerebral, que muchas veces es imposible distinguir ambos estados. En ciertos casos es precedido el acceso, durante más ó ménos tiempo, de mareos, trastornos de la sensibilidad, vértigos, insomnio ó fenómenos psíquicos; en otros casos, sobreviene sin prodromo ninguno. Se siente acometido de pronto el enfermo de un vértigo, pareciéndole que todo gira al rededor de él, vacila, su vista se oscurece, pierde el conocimiento, y cae al suelo con lige-

ros movimientos convulsivos ó sin convulsion ninguna. Un acceso de esta clase en el cual está abolida por completo la actividad cerebral, puede ocasionar la muerte, si la parálisis del cerebro se extiende á los centros del sistema nervioso vegetativo. Es más frecuente vuelvan en sí los enfermos despues de un tiempo más ó ménos largo, y no conservan más que un vago recuerdo de cuanto acaba de sucederles, ó bien lo olvidan por completo. Estos accesos apoplejiformes que se declaran á consecuencia de una hiperemia cerebral, parecen depender, como los accesos epiletiformes de que antes nos hemos ocupado, y con los cuales están en consonancia bajo el concepto de la anestesia cerebral y de la parálisis de las funciones psíquicas: por una parte, de la existencia de un obstáculo al retorno de la sangre venosa, y por otra del edema secundario del cerebro. Ambos estados imposibilitan, como antes hemos demostrado, el aflujo de sangre arterial oxigenada, condicion esencial de la excitabilidad del cerebro y de todo el sistema nervioso. Traube, que tambien hace depender de un edema cerebral los accesos epileptiformes que se presentan en el curso de la enfermedad de Bright, ha sostenido la teoría de que cuando el edema se limita á los grandes hemisferios, sólo produce la pérdida del conocimiento; pero cuando á la vez se reparte sobre los hemisferios y el mesocéfalo, ocasiona la pérdida del conocimiento y convulsiones. No queremos atacar ni defender esta hipótesis, que es seductora bajo muchos conceptos; pero suponiendo que sea exacta, debemos admirarnos de que una sola y misma modificacion patológica, á saber, la compresion de los capilares por la serosidad trasudada, pueda ejercer un efecto paralítico sobre los hemisferios cerebrales y un efecto irritativo sobre el mesocéfalo.

§. IV. — Tratamiento.

Si bien es cierto que para el tratamiento de las hiperemias cerebrales son medios excelentes las emisiones sanguíneas ge-

nerales y locales, la aplicacion del frio á la cabeza y las derivaciones sobre la piel y el intestino, es preciso, sin embargo, saber que en un caso dado no puede escogerse indistintamente uno ú otro de estos remedios, ó emplearlos todos á la vez. Al contrario, apenas existe una enfermedad en la cual sea más preciso ocuparse de la indicacion causal, y tener más rigurosa cuenta de las diferentes causas de la afeccion, hasta para la eleccion de los medios reclamados por la indicacion de la enfermedad.

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

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

El tratamiento debe ser completamente distinto cuando procede la hiperemia cerebral de abusos alcohólicos ó de sustancias narcóticas, muy continuados, ó bien de una dema-

siado larga contencion del espiritu. En estos casos, no debe esperarse nada de la sangría general, que es hasta directamente perjudicial cuando es abundante; por el contrario, debe aplicarse á la cabeza una vejiga llena de hielo, ó bien compresas mojadas, colocadas antes en una vasija de estaño y llena de una mezcla de hielo y sal, hasta que se haya congelado enteramente el agua que contienen. En estos casos, se puede tambien emplear algunas veces medios derivativos, por los cuales se procura disipar la fluxion del cerebro, provocando un movimiento fluxionario á la piel, el intestino, los órganos genitales ó el recto. Los medios más usados para este objeto son baños de piés irritantes, entre los cuales los baños de agua helada en que no tiene el enfermo metidos los piés sino durante algunos instantes, son más ventajosos que los baños de piés calientes, á los que se suele añadir harina de mostaza ó una mezcla de ceniza y sal; en los casos agudos, se hacen además aplicaciones de vejigatorios á la nuca; en los casos crónicos, se aplica un cauterio al brazo, medio ya no usado, es cierto, pero que me ha prestado excelentes servicios en muchas circunstancias; en fin, puede recurrirse tambien á los drásticos violentos. Entre estos se aconseja especialmente el aceite de croton para los casos agudos y amenazadores, mientras que en los casos crónicos ordinariamente se prefieren, píldoras compuestas de aloes, coloquintida, jaban y jalapa. Si como suele suceder, se producen fluxiones al cerebro durante el período menstrual en lugar de la fluxion hácia los órganos de la pelvis, conviene aplicar sanguijuelas al cuello uterino ó ventosas escarificadas á la cara interna de los muslos. A veces, es tambien seguida de excelentes resultados la aplicacion de sanguijuelas al ano.

En las hiperemias por éxtasis sanguíneo debidas á la compresion de las venas yugulares ó de la vena cava, lo mismo que las que se desarrollan en el curso de las enfermedades del corazon y del pulmon, conviene practicar sangrías y aplicar sanguijuelas detrás de las orejas si no es posible de otro modo, combatir el obstáculo al curso de la sangre. Hemos hecho ver

que los éxtasis sanguíneos disminuyen ó suspenden la excitabilidad de las fibras cerebrales y de los gánglios, impidiendo que afluya la sangre arterial al cerebro. Cuanto más facilitemos el curso de la sangre venosa, tanto más pronto se combatirán los fenómenos de depresion y parálisis. Se obtiene este resultado, por la aplicacion de sanguijuelas detrás de las orejas, puesto que á beneficio de este medio disminuimos la tension de las venas situadas en el exterior del cráneo, con las cuales comunican las venas emisorias de Santorini; tambien disminuye por las sangrías, la tension del tronco venoso innominado, en el cual vierten las venas del brazo una menor cantidad de sangre. En estos casos, no debe esperarse nada de la aplicacion del frio ni tampoco de los purgantes y vejigatorios.

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

Es evidente que en cada caso habrá circunstancias particulares que pueden modificar este tratamiento y exigir otras medidas.

CAPÍTULO II.

HIPEREMIA PARCIAL Y EDEMA PARCIAL DEL CEREBRO.

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

Las *causas* de la hiperemia parcial deben buscarse en el in-

terior del cráneo. Los derrames sanguíneos, los focos de reblandecimiento é inflamacion, los tumores y todas las demás afecciones del cerebro que dificultan la circulacion en un espacio limitado, tienen por efecto ocasionar fluxiones y éxtasis á su alrededor. Cuando un vaso arterial ó un gran número de capilares se halla comprimido ú obliterado de cualquiera otra manera, se verifica una fluxion en las ramificaciones colaterales; por el contrario, si está estrechada ó cerrada una vena, se produce un éxtasis en sus capilares aferentes. Concíbese que ordinariamente exista á la vez en un punto una fluxion, en otro un éxtasis, y en otro tal vez una anemia. Pero las afecciones cerebrales limitadas á focos circunscritos, ocasionan hiperemias de vecindad, no solamente por la compresion de los vasos, sino tambien, y es lo más comun, por la irritacion que ejercen sobre el parenquima inmediato. Constantemente se producen al rededor de los neoplasmas inflamatorios y derrames sanguíneos, una hiperemia y un edema, desarrollándose tambien estos dos estados al rededor de focos patológicos de esta naturaleza localizados en el cerebro.

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

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

solo oído, las neuralgias ó anestias limitadas á tal ó cual cordón nervioso; ante todo las convulsiones, contracturas ó parálisis que no interesan más que una mitad del cuerpo, una sola extremidad ó un sólo grupo de músculos; por último, los trastornos parciales en el dominio de las funciones intelectuales.

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

Del mismo modo, *todos los fenómenos pasajeros de parálisis* que se observan en el curso de un trabajo de destruccion local, dependen, no del proceso destructor, sino en su mayor parte de los desórdenes circulatorios que se producen al rededor de la parte enferma (1). Las apoplejias, tumores, abs-

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

cesos y otras afecciones, en que es inadmisibile que las partes enfermas vuelvan á su estado normal ó se restablezcan solamente de un modo parcial, no tiene nada de extraño que vayan acompañadas de parálisis que se mejoren, y terminen á veces por desaparecer enteramente, si se piensa en que tambien pueden depender los fenómenos paralíticos de un edema colateral al rededor de estos focos patológicos, y que está sujeta á muchas variaciones la extension de este edema.

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

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

CAPÍTULO III.

ANEMIA DEL CEREBRO Y DE SUS MEMBRANAS.

§. I.—Patogenia y etiología.

En cierta época, y apoyándose en las razones ya indicadas en el capítulo I, se negaba la posibilidad de una anemia cerebral, lo mismo que la de una hiperemia. Oportunamente hemos demostrado lo erróneas que eran estas conclusiones, y nos li-

mitaremos á recordar aquí, que sin contar las numerosas autopsias en las cuales se encuentra anémico el cerebro, Donders y tambien Kussmaul y Tenner, han podido observar la más intensa anemia en animales vivos, á través de una lámina de cristal aplicada sobre una abertura practicada en los huesos del cráneo.

Las causas de la anemia cerebral, son:

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

2.^a La anemia cerebral es tambien una *consecuencia del acumulo demasiado considerable de sangre, en otros órganos.* El mejor ejemplo que podemos escoger para hacer comprender

esta forma, es el de la anemia cerebral determinada por el uso de la ventosa de Junod, y que fácilmente llega á un grado peligroso si no se toman todas las precauciones necesarias para la aplicacion de este medio. Esto tambien nos explica por qué los individuos en quienes está debilitada la energía del corazon, son más fácilmente acometidos de síncope estando de pié que echados. En efecto, cuando un individuo está de pié, se acumula la sangre en las extremidades inferiores, si la fuerza contrátil del corazon no basta para vencer la resistencia de la gravedad que la sangre venosa experimenta en su largo trayecto. Por el contrario, cuando está debilitada la accion del corazon, no creemos que deba darse gran importancia á la influencia que puede ejercer sobre la facilidad de los síncope, en la estacion vertical, la resistencia que la gravedad opone á la progresion de la sangre en el corto trayecto de la carótida.

3.^a Tambien es debida la anemia cerebral á la *compresion y oclusion de las arterias aferentes á este órgano*. En casi todos los casos pertenecientes á esta categoria hasta ahora descritos, habiase producido artificialmente la obliteracion por la ligadura de las carótidas. Solamente en algunos casos, las carótidas, ó las arterias vertebrales, habian sido comprimidas por tumores ú obstruidas por trombus.

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

5.^a La anemia cerebral es el *resultado forzoso de toda disminucion del espacio intracraneano por exudaciones, derrames sanguíneos ó tumores del cerebro y de sus membranas*. A estas formas se agrega otra que no es de nuestra incumbencia: queremos hablar de la anemia que necesariamente acompaña á todas las *fracturas* del cráneo, acompañadas de la *depre-*

sion de su bóveda. Concedemos una importancia especial á esta anemia del cerebro, debida á la disminucion del espacio intracraneano, y que es la más frecuente de todas las formas conocidas, á causa de que, segun nuestra opinion, los fenómenos llamados de presion en la apoplegia, los tumores, las diversas formas de hidrocefalo, y en las demás afecciones que ocasionan la disminucion del espacio intracraneano, no deben considerarse como procedentes inmediatamente de la presion sufrida por la sustancia cerebral, sino de la anemia determinada por la compresion. Algunos otros observadores, tales como Traube y Leyden, se han adherido recientemente á mi opinion.

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

Por último, recordaremos que aun sin disminuir en na-

da la masa de la sangre en el cerebro, y estando esta normalmente distribuida en las venas y las arterias, sobrevienen fenómenos muy análogos á los de la anemia, cuando la sangre se vuelve muy pobre en corpúsculos rojos. Se ha encontrado tambien la explicacion de este último fenómeno, puesto que se sabe que los corpúsculos rojos son los vehiculos del oxígeno. Si así sucede, preciso es que la disminucion de los glóbulos sanguíneos produzca sobre el cerebro, bajo el punto de vista de la oxigenacion, el mismo efecto que una disminucion en la llegada de la sangre arterial.

§. II.—Anatomía patológica.

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

§. III.—Síntomas y marcha.

Los síntomas de la anemia cerebral que se *desarrolla de pronto é inmediatamente adquiere gran intensidad*, difieren de los que acompañan á una anemia cerebral de desarrollo lento y no llega á ser muy intensa. En el primer caso, son acometidos los enfermos de un vértigo, oscuréceseles la vista, y se vuelven insensibles á las excitaciones exteriores é incapaces de ejecutar movimientos; se dilatan las pupilas, se hace lenta la respiracion, y perdiendo por completo el conoci-

miento, se dejan caer al suelo haciendo ordinariamente algunos ligeros movimientos convulsivos. En la mayor parte de los casos vuelven en sí los enfermos al poco tiempo; en otros, conocidos con el nombre de apoplejía nerviosa, no recobra el enfermo el conocimiento, y termina el síncope por la muerte. La anemia aguda del cerebro que artificialmente se produce en los animales, haciéndoles una sangría suelta ó ligándoles todas las arterias que conducen la sangre al cerebro, ofrece fenómenos absolutamente semejantes; únicamente, las convulsiones llegan á ser ordinariamente más vivas y predominantes, que en los hombres cuyo cerebro ha quedado súbitamente anémico. Más fácil es explicar en este caso los fenómenos de parálisis que las convulsiones. Los primeros dependen evidentemente de la súbita interrupción de la llegada del oxígeno al cerebro. Se sabe que la ligadura de la aorta abdominal, es también seguida de una parálisis inmediata de las extremidades inferiores, cuyos nervios cesan de ser excitados por la sangre arterial. ¿Pero cómo explicaremos los fenómenos convulsivos? Henle cree que en la anemia cerebral, la sangre del plexo venoso de la médula espinal y el líquido cerebro-espinal del conducto raquídeo, afluyen al encéfalo é irritan de este modo el vulvo raquídeo y la base del cerebro. Sin embargo, Kussmaul y Tenner han notado que después de la ligadura de las arterias, no solamente estaban privados de sangre los grandes hemisferios, sino también la médula oblongada; las convulsiones, pues, evidentemente no dependen de una congestión de esta. Pero existe una hipótesis muy singular y en completa oposición con todas las demás observaciones, la cual admite; una *exagerada excitación* de las fibras nerviosas y de las células ganglionares consecutiva á una *anemia* absoluta, que de este modo conduce á las convulsiones. Kussmaul y Tenner aseguran formalmente que al practicar la autopsia de los animales á quienes habían ligado las arterias cerebrales, han encontrado una corta cantidad de sangre en los vasos situados en la base del cerebro, mientras que estaban completamente

vacios todos los demás, fenómeno que tal vez nos suministre un débil medio de explicar el hecho. Pudiera, en efecto, suponerse que la ligadura de estos vasos determina una anemia absoluta en los grandes hemisferios, y por consiguiente su parálisis, mientras que en las partes situadas en la base no produciría esta operacion (á causa de las anastómosis de las arterias del cerebro con las de la médula espinal), más que una oligohemia, y por consiguiente una excitacion morbosa de estas partes.

En la anemia cerebral de *desarrollo lento*, generalmente se observa, como en la hiperemia, al principio fenómenos de irritacion y más tarde fenómenos de parálisis. Para explicar esta concordancia entre los síntomas, se ha supuesto que para la actividad normal del cerebro se necesita una determinada tension de sus moléculas, y que el aumento ó disminucion de ella, tal como el que resulta de una turgencia demasiado grande ó demasiado débil de los vasos, afecta del mismo modo la excitabilidad del cerebro. Ya he dejado sentado el carácter hipotético de esta explicacion, y confieso que me cuesta trabajo creer que en la anemia cerebral dependan los fenómenos de irritacion de una disminucion ligera, y los de parálisis de una disminucion más considerable de la presion que normalmente sufre el cerebro por parte de los vasos. Por el contrario, es un hecho establecido en fisiología, que la excitabilidad de un nervio poco antes de extinguirse, generalmente se exagera, y que el gran aumento de esta excitabilidad no es signo de una nutricion normal, sino, por el contrario, de una nutricion debilitada. No sabemos, es cierto, explicar este fenómeno; pero su realidad nos hace parecer ménos extraño que en una anemia cerebral de desarrollo lento, sean generalmente precedidos de fenómenos de irritacion los de parálisis, y que en las anemias cerebrales poco intensas, hasta exclusivamente se observen fenómenos de irritacion.

Algunas veces, los síntomas de la anemia cerebral consisten única ó principalmente en *trastornos de la sensibilidad*.

Acusan los enfermos violentos dolores de cabeza localizados en la frente, y á veces hasta en la nuca, tienen fotofobia, les produce una mala impresion el menor ruido, tienen centelleo ante los ojos, zumbido de oídos, accesos de vértigo, etc. Este cuadro llega á ser muy engañoso en la anemia cerebral consecutiva á abundantes metrorragias y otras pérdidas de sangre muy considerables, no existiendo muchas veces más que la etiología, el estado del pulso, el color de la piel y de los labios y los síntomas de anemia en otros órganos, para poder juzgar de que nos encontramos en presencia de una anemia y no de una hiperemia del cerebro.

En otros casos de anemia cerebral, especialmente en los niños, predominan los *desórdenes de la motilidad*. El cuadro clínico de la anemia cerebral determinada en los niños por una estenuante diarrea ú otras causas debilitantes; en otros términos, de la enfermedad conocida con el nombre de *hidrocefaloides*, ofrece muchas veces tal semejanza con el del hidrocefalo agudo, que puede llegar á ser muy difícil establecer el diagnóstico diferencial. Marshall-Hall distingue dos períodos en esta afeccion, uno de irritacion y otro de entorpecimiento. En el primero están los niños inquietos y adustos, se agitan en la cama, son acometidos de súbitos espantos, lanzan gritos y rechinan los dientes durante el sueño, y ordinariamente se pone la cara encendida, frecuente el pulso y más alta la temperatura. Casi siempre se notan ligeros movimientos convulsivos en algunos miembros, y á veces tambien convulsiones generales. En el segundo período se aplanan los niños, caen en un completo estupor, no se fijan en los objetos que se les ponen delante de los ojos, tienen los párpados medio cerrados y las pupilas son insensibles á la luz; se vuelve irregular y estertorosa la respiracion, y finalmente llega la muerte en medio de fenómenos comatosos. Para nosotros, que á la compresion de los capilares y al obstáculo que se opone á la llegada de la sangre arterial á los elementos nerviosos del cerebro, atribuimos los fenómenos llamados de presion en las enferme-

dades del cerebro y sus membranas, acompañadas de la restricción del espacio intracraneano, entre las cuales tambien se incluyen los derrames en los ventrículos, no encontramos nada de extraño en la gran semejanza que existe entre los síntomas del hidrocefaloides y los del hidrocéfalo agudo. En efecto, en ambas enfermedades, cualquiera que sea la diferencia de su origen, sólo se trata, á nuestro parecer, de un solo y mismo fenómeno patológico, *la anemia capilar del cerebro*.

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

S. IV.—Tratamiento.

Quando la anemia del cerebro depende de una anemia general, es preciso obrar contra esta última, procurando limitar la consuncion y haciendo tomar alimentos convenientes en mayor abundancia. Las indicaciones especiales que tenga que llenarse, se desprenden de la etiología y demás condiciones individuales.—Quando abundantes hemorragias son seguidas de largos y profundos síncope, convulsiones y otros signos de una intensa anemia del cerebro, hasta puede haber necesidad de recurrir á la trasfusion.—En el tratamiento de las diarreas copiosas de los niños se tendrá presente el peligro del hidrocefaloides, procurando prevenir su aparicion administrando carne cruda, vino, etc. Si, no obstante, se presentan los fenómenos señalados más arriba, se corren grandes peligros de darles una falsa interpretacion. Si nos dejamos llevar á man-

dar aplicar sanguijuelas, y en general, á entablar un tratamiento debilitante, sucumben los niños en la mayor parte de los casos. Si, por el contrario, se reconoce la posicion del niño, y á pesar de la agitacion, las sacudidas nerviosas y la postracion consecutiva, se les da caldo sustancioso y excitantes como el alcanfor y el éter, y sobre todo vino generoso á dosis bastante elevadas, comunmente se obtiene resultados muy felices y sorprendentes. Pero en la forma de la anemia del cerebro que depende de una anemia general, es tambien de gran importancia se atienda al restablecimiento de la cantidad y calidad normal de la sangre, cuidar de que no llegue en corta cantidad al corazon la que todavia existe, y procurar combatir los estados de debilidad pasajera del corazon, durante los cuales lanza este órgano su contenido en las arterias con poca energía. Muchos enfermos anémicos y convalecientes, mueren por la sola razon de que el médico ha olvidado mandarles conserven el decúbito horizontal, que deben guardar á toda costa. Si á un enfermo estenuado se le permite sentar ó abandonar demasiado pronto la cama, se acumula la sangre en las piernas y afluye muy poca al corazon, de donde sale tambien muy poca para el cerebro; se presenta el síncope, y arrebata con demasiada frecuencia á los enfermos. Bajo este concepto, he hecho en mi clientela una observacion muy triste, y me acordaré para siempre de que *no conviene permitir á los convalecientes abandonen la cama demasiado pronto*. Para prevenir el otro peligro que pueden correr las personas anémicas, y que consiste en una disminucion pasajera de la energía del corazon, conviene mandar, aparte de la posicion horizontal, medicamentos estimulantes respirados por la nariz, y administrados al interior. Los enfermos no deben hacer de estos remedios un uso continuo, sino usarlos exclusivamente en los momentos en que sienten un principio de síncope. Puede ser indispensable tener á la mano agua de colonia ó licor de Hoffmann, para emplearles inmediatamente que se presente un estado semejante.

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

CAPÍTULO IV.

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

§. I.—Patogenia y etiologia.

La anemia parcial del cerebro se desarrolla: 1.º, cuando el aflujo de la sangre á alguna parte del órgano está suspendido por la obliteracion de los vasos aferentes; 2.º, cuando se produce un edema colateral en las inmediaciones de focos apopléticos, de inflamacion y reblandecimiento, neoplasmas, etc.; 3.º, cuando los capilares de una porcion limitada del cerebro son comprimidos por derrames sanguíneos, tumores ó por otros focos patológicos que disminuyen la capacidad del cráneo.

Respecto á la patogenia de la *primera* forma de la anemia parcial del cerebro, ó sea la que se desarrolla en el *dominio de*

las arterias obliteradas, tenemos que llamar la atencion sobre los puntos siguientes: en los conejos, no se manifiestan los signos de anemia cerebral sino despues de la ligadura de las dos carótidas y de las dos arterias vertebrales. Si no se tiene cuidado de ligar todos estos vasos, los que han quedado intactos suministran sangre suficiente, y las numerosas anastómosis que existen entre las arterias del cerebro hasta impiden que se declare la anemia en las partes del órgano que reciben la mayor porcion de la sangre de los vasos ligados.

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

Los procesos patológicos especialmente seguidos de una obliteracion de las arterias cerebrales, son unas veces la com-

presion de estos vasos por tumores, y comunmente su obstruccion por *trombus* formados en el mismo sitio ó por coágulos que han penetrado en su interior.

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

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

Poco nos queda que añadir á la etiología de la forma en cuestion de la anemia cerebral. El proceso ateromatoso que comunmente provoca la trombosis de los vasos cerebrales, se encuentra de preferencia en la edad avanzada, por lo cual casi exclusivamente en los viejos se observa la obliteracion de las arterias cerebrales por trombus, accidente que juega un importante papel entre las enfermedades de la vejez. No sucede lo mismo con la embolia de las arterias cerebrales; esta se observa tambien en los jóvenes, á causa de que la endocarditis y las enfermedades valvulares, se encuentran en cualquiera edad.

La patogenia de la *mortificacion parcial* que se produce en

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

La *segunda* forma de la anemia parcial del cerebro, la que debe su origen á la produccion de un *edema colateral* al rede-

dor de un foco apoplético, inflamatorio, ó de un reblandecimiento, un neoplasma, etc., la hemos ya señalado antes como una terminacion bastante frecuente de hiperemias fluxionarias intensas. Volveremos á ocuparnos de ella al hablar de las diferentes afecciones del cerebro circunscritas á focos limitados.

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

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

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

§. II.—Anatomia patológica.

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

una vascularizacion superabundante, están despues de la muerte muchas veces tan exangües como otros ménos vasculares. En la piel, donde nos es fácil establecer comparaciones, podemos á todas horas probar este hecho; en el cerebro sucede exactamente lo mismo.

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

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

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

La anemia parcial del cerebro debida á un edema colateral desarrollado al rededor de focos patológicos limitados, se reconoce algunas veces en la autopsia por el brillo y menor resistencia de la parte anémica, y porque dando un corte

al órgano se ve elevarse algun tanto esta parte en la superficie de seccion, por encima del nivel de las partes inmediatas. En los grados elevados, pierde cada vez más su consistencia la sustancia cerebral por causa de la trasudacion intersticial, pudiendo por último desarrollarse un estado que se acostumbra á designar bajo el nombre de reblandecimiento blanco ó hidrocefálico. Por lo demás, se encuentra con mucha frecuencia al rededor de los tumores y de los abscesos, pequeños derrames capilares al lado de un edema colateral.

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

que mira al hemisferio sano, y la tienda del cerebelo un hundimiento, ó bien una mayor prominencia cuando el foco que disminuye el espacio intracraneano reside en la parte posterior del cráneo. Pero estos hechos demuestran á la vez, que la anemia no ha quedado limitada á la parte del cerebro primeramente atacada, sino que despues se ha extendido, aunque en menor grado, á otras porciones.

§. III.—Síntomas y marcha.

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

marcha de la enfermedad, es lo que nos sirve para esclarecer el diagnóstico.

Trataremos de bosquejar desde luego el cuadro clínico que corresponde á la *anemia parcial del cerebro procedente de una obliteracion vascular*, y demostraremos que teniendo en cuenta las condiciones que hemos mencionado, llega á ser posible bastantes veces diagnosticar esta forma morbosa, con una seguridad aproximada, y á veces aun absoluta. Sin embargo, la etiología de la trombosis de los vasos cerebrales es distinta de la de la embolia, y ni aun las demás condiciones que concurren á esclarecer el diagnóstico son iguales en la trombosis y embolia de los vasos cerebrales; de suerte que tendremos que describir separadamente ambos estados.

Derivando en la gran mayoría de los casos *la trombosis de los vasos cerebrales*, en último resultado, de una degeneracion ateromatosa de las paredes vasculares, y encontrándose de preferencia esta última en la edad avanzada, es mucho más racional admitir la existencia de una trombosis de las arterias cerebrales y la forma de reblandecimiento que de ella resulta, cuando se presentan los síntomas de una afeccion grave del cerebro en un sujeto viejo y decrepito, que cuando se observan estos mismos fenómenos en un individuo joven y vigoroso. Si las arterias periféricas están rígidas y son sinuosas, hay mayores motivos para sospechar que exista una degeneracion análoga de las arterias cerebrales, y alguna relacion de causalidad entre los fenómenos apreciados y dicha degeneracion arterial. Sin embargo, las condiciones de las arterias periféricas no bastan para autorizarnos á emitir una conclusion terminante, sobre el estado en que se encontrarán las arterias cerebrales. En muchos casos queda limitada la degeneracion á estas últimas; en otros, más raros, existe una degeneracion muy extensa de las arterias periféricas, sin presentar nada análogo las cerebrales; además, la anemia parcial del cerebro y el reblandecimiento cerebral provocado por la mortificacion de las partes anémicas, no constituye la única enfermedad del

cerebro que tiene por causa la degeneracion ateromatosa de las arterias cerebrales.—Esta degeneracion de las paredes vasculares, ordinariamente ocasiona, como ya se sabe, una dilatacion de los grandes troncos vasculares, y por el contrario, una estrechez de las arterias pequeñas. Así, las arterias cerebrales afectadas de degeneracion ateromatosa tienen un calibre más estrecho algun tiempo antes de ser cerradas definitivamente por trombus. De aquí resulta, que los síntomas de la trombosis, ó más bien de la anemia parcial y de la mortificacion parcial del cerebro consiguiente, son casi siempre precedidos de *prodromos*: estos últimos están unas veces constituidos por los síntomas de los trastornos de la circulacion que ocasiona la estrechez de algunos vasos cerebrales, y otras por los de la atrofia senil del cerebro, cuyo desarrollo es favorecido y acelerado por la degeneracion de los vasos cerebrales. Acusan los enfermos mareos, vértigos, zumbidos de oidos, desvanecimientos y disminucion de la memoria y del juicio; se vuelven indiferentes y apáticos, tienen gran tendencia al sueño, pero este es perturbado por alarmantes pesadillas.

Por lo comun, sólo se obstruyen al principio las arterias muy finas, bien porque el proceso ateromatoso ocasione su completa obliteracion, ó bien porque trombus obturen completamente su calibre ya estrechado. La anemia procedente de la obstruccion de vasos tan pequeños es muy reducida, y puede, por lo tanto, repararse fácilmente por un aflujo de sangre más considerable en los vasos vecinos. Accidentes de estos deben sospecharse, cuando en un individuo estenuado que durante un tiempo más ó ménos largo ha presentado los fenómenos cerebrales en los que hemos reconocido los prodromos, se desarrollan síntomas de foco limitados á un reducido dominio, desapareciendo de nuevo despues de una corta duracion. Tales son, el ólvido de ciertas palabras, de los nombres ó números, dolores, ó una sensacion de entorpecimiento, hormigueo en un miembro solo y á veces en un dedo, contracciones y parálisis limitadas tambien á una extremidad, ó simplemente de un de-

do. Diferentes autores han querido ver en la vuelta alternada de los síntomas, sobre todo en su rápida aparición y desaparición, un fenómeno característico del reblandecimiento cerebral. Esta conclusión, formulada de este modo, es errónea. Si en los casos en que los síntomas habían ofrecido estas alternativas se encuentra al practicar la autopsia un reblandecimiento cerebral, el foco de reblandecimiento no data de la época en que los síntomas ofrecían alternativas, sino de otra posterior en la que eran constantes. Por el contrario, la aparición y desaparición sucesivas de parálisis limitadas á pequeñas regiones, caracterizan ciertamente, hasta cierto punto, la anemia parcial del cerebro (1) que es debida á la degeneración aterosclerótica y á la trombosis de pequeñas arterias cerebrales, y que inmediatamente es reparada por corrientes colaterales. Cuando una arteria más gruesa ó un gran número de arterias pequeñas ramificadas en la misma porción del cerebro, son cerradas por una trombosis, no puede desarrollarse ninguna circulación colateral, según hemos dicho en el párrafo I, lo cual principalmente sucede en los casos en que ya es bastante extensa la degeneración de las paredes vasculares; entonces queda para siempre incapaz para funcionar la porción enferma del cerebro. Hay en este ciertas regiones, por ejemplo la sustancia blanca del centro de los hemisferios, que pueden destruirse sin que nos sea posible percibir que han dejado de funcionar. Este hecho, comprobado por numerosas observaciones, nos explica la existencia de esos reblandecimientos cerebrales, en el curso de los cuales no se habían jamás observado fenómenos paralíticos. Preciso es conocerlos, para comprender que en ocasiones es imposible distinguir un reblandecimiento

(1) La aparición y desaparición sucesivas de parálisis limitadas no permiten, sin embargo, asegurar terminantemente la existencia de una trombosis de pequeñas arterias cerebrales; este mismo fenómeno se observa también en los derrames sanguíneos poco abundantes (véase capítulo V).

(Nota del autor.)

cerebral de una atrofia senil simple, puesto que precisamente falta el punto de partida más importante para el diagnóstico diferencial.

Sin embargo, los efectos de la trombosis de arterias algo voluminosas, ó de un gran número de arterias pequeñas, se extienden mucho más á menudo á partes del cerebro cuya anestesia da lugar á fenómenos de parálisis, y entre otros á una marcada hemiplejia; tales son los cuerpos estriados y los tálamos ópticos. Precisamente las arterias á que la trombosis oblitera por lo comun, son las que suministran la sangre á los grandes hemisferios y á los grandes ganglios contenidos en su interior: aun suponiendo que la anemia procedente directamente de la obliteración vascular no se haya extendido hasta el cuerpo estriado y el tálamo óptico, no por eso dejan estos órganos de imposibilitarse para funcionar, por el edema colateral que se desarrolla al rededor del foco de reblandecimiento, ó bien por la compresion que los capilares de todo el hemisferio sufren por parte de este foco. Cuando un vaso de cierto calibre es cerrado por un trombus desarrollado en el mismo punto y que crece lentamente, ó bien cuando un gran número de arterias más pequeñas son sucesivamente obstruidas por estrechez ó trombosis, principia la parálisis *lentamente*, y sólo á la larga llega á ser bastante considerable. Los casos que siguen esta marcha, son los más fáciles de reconocer, porque si bien en otras muchas afecciones cerebrales se observan parálisis de desarrollo y crecimiento lentos, debemos, sin embargo, sospechar en primer término una trombosis de los vasos cerebrales, y el reblandecimiento del cerebro de que aqui tratamos, cuando observamos este fenómeno en un viejo estenuado que ha presentado los fenómenos cerebrales antes descritos. A medida que lentamente aumentan y ganan en extension los fenómenos de parálisis, á los que se unen muchas veces, sin que podamos darnos cuenta de esta coincidencia, *contracciones* de las partes paralizadas, se vuelven cada vez más apáticos los enfermos, caen en un estado de demencia, no retie-

nen sus excrementos, se les presentan escaras por decúbito, y terminan por sucumbir en el marasmó y el coma.

La marcha no es ya la misma cuando un trombus obstruye rápidamente una arteria voluminosa ó muchas arterias pequeñas. En efecto, en estos casos sobreviene la *hemiplegia* de un modo *súbito*, y puede producirse un cuadro muy parecido ó casi idéntico al de la hemorragia cerebral. Esta concordancia de síntomas es fácil de comprender; en efecto, en las hemorragias cerebrales el cuerpo estriado y el tálamo óptico son los que comunmente se destruyen, ó bien quedan simplemente incapacitados para funcionar por efecto de la compresion que los grandes derrames sanguíneos hacen sufrir á los capilares de todo un hemisferio. En las hemorragias cerebrales es tambien súbita la hemiplegia en el mayor número de casos. Añadamos á estos hechos, que la rotura de las arterias cerebrales es tambien un accidente que sobreviene en los viejos, y que comunmente la enfermedad de las paredes vasculares, que es la causa más frecuente de la trombosis, determina igualmente la rotura de las arterias cerebrales. Nos abstengamos de enumerar todos los síntomas sobre los cuales ha querido fundarse el diagnóstico diferencial, y solamente recordaremos una confesion de Bamberger, cuyo valor respetamos tratándose de una autoridad tan incontestable en materia de diagnóstico. Declara, en efecto, Bamberger, que en su conjunto de observaciones encuentra siete casos de error de diagnóstico, en que no se habia reconocido la enfermedad hasta el momento de la autopsia; cree que es imposible evitar este error, y confiesa que rara vez se atreve á pronunciar con seguridad absoluta el diagnóstico de una hemorragia cerebral, ante un ataque de apoplejía.

La *anemia y mortificacion parciales del cerebro debidas á una embolia*, son casi constantemente precedidas de prodromos característicos. Pero aquí los prodromos no consisten, como en la forma de la anemia cerebral mencionada hasta ahora, en fenómenos morbosos cuyo asiento es el cerebro, sino en

los síntomas de las enfermedades que casi por sí solas dan lugar á la penetracion de los trombus en las arterias cerebrales: tales son las enfermedades valvulares, la endocarditis ó un proceso destructor grave pulmonar. Es tan importante saber si han existido semejantes prodromos, y si el exámen del enfermo da á conocer la existencia de una enfermedad valvular, una endocarditis ó uno de esos procesos destructores del pulmon, cuando somos llamados á decidir si se trata de una obstruccion embólica de una arteria cerebral, ó de alguna otra enfermedad del cerebro, que colocados en presencia de un mismo conjunto de síntomas, diagnosticariamos con toda seguridad una embolia cuando existiesen las enfermedades en cuestion, y rechazariamos este diagnóstico con igual certeza en el caso contrario. La falta súbita de sangre arterial que sufre la parte del cerebro hasta entonces alimentada por la arteria obstruida, pone inmediatamente á esta parte, fuera del estado de funcionar. Como segun lo que hasta ahora prueba la experiencia, la arteria cerebral media, especialmente la del lado izquierdo, es la que casi siempre se ha encontrado obstruida por trombus, y como la obstruccion de este importante vaso es seguida de una intensa anemia en el hemisferio correspondiente, fácilmente se concibe que la aparicion de una *hemiplegia súbita ordinariamente del lado derecho*, constituirá el síntoma más importante del cual nos es permitido deducir la presencia de una embolia cerebral en un enfermo atacado de lesion valvular, etc. Más difícil de explicar que la hemiplegia, es la pérdida completa del conocimiento, ó el *insultus apoplético* que generalmente acompaña á la invasion de la hemiplegia en los casos de obliteracion embólica de la arteria de Silvio. Creo lo más probable que este fenómeno tenga su razon de ser en la considerable hinchazon del hemisferio enfermo por un edema colateral, y la insuficiente proteccion que la hoz del cerebro, cuya resistencia no pasa de ciertos límites, proporciona al hemisferio sano contra la presion del opuesto tumefacto, lo cual tambien ocurre en los grandes derrames sanguíneos. De todos modos,

sucede, que en las embolias de las arterias periféricas constantemente he observado un considerable y extenso edema al rededor del vaso obliterado, y en las embolias de las arterias del bazo, un infarto muy señalado de este órgano. Todo el mundo comprende cuán fácil es confundir una hemiplegia súbita que se inicia por un insultus apoplético, con una hemorragia cerebral. Hay casos, es cierto, en que la edad del enfermo establece cierta probabilidad en favor de uno ú otro estado; en efecto, las hemorragias sobrevienen, si no exclusivamente, al ménos de preferencia en la edad avanzada, y las embolias, por el contrario, en cualquiera edad; así pues, en un individuo jóven será mucho más probable que exista una obstruccion vascular de origen embólico, que no un derrame sanguíneo. Sin embargo, el único medio de evitar un error, es examinar detenidamente el corazon y los pulmones. La seguridad que adquiere el diagnóstico comprobando una enfermedad valvular, etc., sube de punto si se logra demostrar al mismo tiempo la existencia de embolias en arterias periféricas ó en arterias de otros órganos internos, sobre todo del bazo ó los riñones.—En la mayor parte de los casos sobreviene la muerte, más ó ménos tiempo despues del acceso, en medio de lo's síntomas de una parálisis general; en otros casos recobran el conocimiento los enfermos al cabo de cierto tiempo. Es raro se disipen á su vez los fenómenos de parálisis, no pudiendo suceder otra cosa, si se recuerda lo que hemos dicho en el párrafo I con motivo de lo difícil que es se establezca una circulacion colateral.

La anemia parcial del cerebro procedente de un edema colateral desarrollado al rededor de abscesos, tumores y otros focos patológicos, se traduce, segun su grado de intensidad, por fenómenos de irritacion ó de parálisis, á los cuales vienen á complicar los síntomas que directamente emanan del foco enfermo, y que tienen su razon de ser en los trastornos funcionales de las partes del cerebro situadas fuera del foco, propiamente dicho, de la enfermedad. En la autopsia generalmente es muy difícil, ó casi imposible, distinguir si al rededor de un

absceso, un neoplasma, etc., existe un edema y una anemia capilar, y hasta dónde se extienden estas lesiones. Pero podemos admitir que las partes que rodean estos focos patológicos se conducen en el cerebro, de la misma manera que en otros órganos accesibles á la observacion directa, teniendo tanto más derecho á hacer esta suposicion, cuanto que desde hace mucho tiempo han notado los buenos observadores, que muchas afecciones parciales del cerebro van acompañadas de síntomas que no pueden atribuirse á la modificacion palpable de la estructura cerebral, segun se la encuentra en la autopsia, siendo preciso referir estos síntomas á una participacion inapreciable de otras partes del cerebro situadas al rededor del foco patológico. Tiende á hacernos admitir que esta participacion consiste en un trastorno de la circulacion capilar, ó sea la existencia de un edema, el que estas anomalías no suelen dejar más señales de su existencia en otras partes del cuerpo que en esta. Algunas veces los síntomas observados durante la vida nos dan mayores luces sobre la extension de los trastornos secundarios de la circulacion y edemas colaterales que de ellos dependen, que la misma autopsia. Si, por ejemplo, existe un foco patológico que no disminuye en nada el espacio intracraneano en la sustancia cortical y en las capas medulares de los hemisferios cerebrales, cuya destruccion no provoca convulsiones ni parálisis, y no obstante se observan estos accidentes, prueba esta circunstancia que la anomalia en cuestion se ha extendido á partes más profundas del cerebro. Puesto que numerosas observaciones han permitido comprobar que puede destruirse toda una mitad del cerebelo sin producir hemiplegia, cuando se observe este síntoma en una enfermedad orgánica limitada al cerebelo, no debe atribuirse directamente á la afeccion de este último, sino á la extension del edema colateral á partes del cerebro, cuya falta de ejercicio es seguida de hemiplegia. El experimento, al parecer algo extraño, de que en casos de enfermedad unilateral del cerebelo falta la hemiplegia unas veces, y se presenta otras en el lado correspondiente, y algunas tam-

bien en el lado opuesto á la parte enferma, se explica sencillamente, diciendo que en los casos citados en último lugar se ha extendido un edema colateral á lo largo de los pedúnculos medios del cerebelo hasta las regiones laterales de la protuberancia; y por otra parte, que en los casos en que la parálisis ataca el lado correspondiente á la afección del cerebelo, se ha verificado la propagación del edema colateral á lo largo de los pedúnculos inferiores del cerebelo, hasta los cordones laterales del vulvo raquídeo; y por último, en los casos en que no existe hemiplegia no se extiende el edema colateral, ni en un sentido ni en otro, á regiones cuya falta de ejercicio ocasionaría la hemiplegia. Bastarán estos ejemplos para demostrar la importancia del papel que la anemia parcial del cerebro debida á un edema colateral, juega en la sintomatología de las afecciones cerebrales limitadas á determinados focos. Ya he mencionado antes que las alternativas que ofrecen los síntomas, el alivio y agravación pasajeras que se observan en el curso de muchas enfermedades cerebrales, dependen en gran parte del aumento y disminución del edema colateral al rededor del foco patológico.

La tercera forma de la anemia parcial del cerebro, es decir, *el efecto de la compresión que sufren los capilares de cierta parte del cerebro por un foco patológico que estrecha el espacio intracraneano*, produce un conjunto de síntomas constantes y característicos, que evidentemente varía según que la anemia resida en uno ú otro hemisferio cerebral, ó en las partes situadas por debajo de la tienda del cerebelo. Cuando los capilares de un hemisferio cerebral están comprimidos por un derrame sanguíneo, un tumor ó cualquiera otra afección de foco limitado que estrecha el espacio intracraneano, se produce una hemiplegia, cualquiera que sea el punto donde resida el foco patológico que estrecha la capacidad del cráneo. Esta hemiplegia está limitada á la mitad inferior de la cara y á las dos extremidades del lado opuesto. Ha parecido muy extraordinario que muchas veces, focos patológicos situados por enci-

ma ó por debajo de un hemisferio del cerebro, lo mismo que las lesiones de su interior, ocasionen hemiplegia, mientras que en otros casos focos situados en la base, en la convexidad y en las capas de sustancia blanca que ocupan el centro de los hemisferios cerebrales, no den lugar á hemiplegia ninguna, y hasta se han trazado cuadros para facilitar la comprension de estas faltas de concordancia. Considero estos cuadros como completamente inútiles, si no esclarecen la *especie de enfermedad* de que se trata, y creo que lo que ante todo importa es distinguir entre sí dos géneros de focos patológicos cuyo efecto difiere completamente; es decir, unos que ocupan más espacio que las fibras cerebrales y las células ganglionares á que han sustituido, y otros que no se encuentran en estas condiciones. *Los focos patológicos que ocupan la base, la convexidad ó el centro de los hemisferios cerebrales, no ocasionan hemiplegia mientras no disminuyen el espacio intracraneano;* en otros casos, no aparece la hemiplegia á ménos que se forme al rededor de ellos un edema colateral, y se extienda hasta el tálamo óptico y el cuerpo estriado. Hay casos excepcionales en que afecciones de uno ú otro hemisferio cerebral no son seguidas de hemiplegia ninguna, aunque sus productos estrechen la cavidad del cráneo. Cuando un tumor sigue un desarrollo lento, la sustancia cerebral sufre cierta atrofia, que puede estar en proporcion con el crecimiento del tumor, neutralizando de este modo su efecto compresivo. En estos casos no hay anemia en el hemisferio correspondiente por la compresion de los capilares, ni hemiplegia por consiguiente, á ménos que el tumor resida en las regiones de los cuerpos estriados y tálamos ópticos. Además, debemos recordar la extensa comunicacion que por la parte anterior existe entre los dos departamentos superiores de la cavidad craneana. Es claro que ejerciendo en este punto una presion sobre un hemisferio, puede comunicarse al otro con mucha más facilidad que en otro sitio cualquiera. Pero cuanto más lejana es la presion, más débiles son sus efectos; condiciones que nos permiten admitir que si en una afeccion de

uno de los lóbulos anteriores no disminuye demasiado el espacio intracraneano, es decir, no está estrechado el cerebro, los capilares del hemisferio enfermo no sufren una compresion absoluta, de suerte que no existe hemiplegia ninguna, ó apenas es esta perceptible; mientras que si se manifiesta la comunicacion de la presion al otro hemisferio, por trastornos psíquicos que por lo general faltan en las afecciones limitadas á un solo hemisferio cerebral. Es muy posible que la afasia que se observa en las afecciones unilaterales de los lóbulos frontales, y con mucha frecuencia (pero no siempre) en las afecciones del lóbulo anterior izquierdo, se explique, hasta cierto punto, por la circunstancia de que en la region de los lóbulos frontales se comunica fácilmente la presion que obra en un lado al opuesto. La simetría que existe entre los dos hemisferios cerebrales, no nos permite admitir que pueda existir en uno de ellos un órgano que no esté representado en el otro, como habria que suponer si sólo pudiesen ocasionar la afasia las lesiones limitadas á la tercera circunvolucion del lóbulo anterior izquierdo, y fuese por consiguiente esta circunvolucion sola, el asiento del lenguaje articulado (Broca).

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

asegurado tambien que lo que formalmente han observado en su clientela les pertia considerar fácil el diagnóstico de los focos patológicos que estrechan los órganos contenidos en esta region, habiéndole podido establecer muchas veces segun mis preceptos, confirmándole más tarde la autopsia. El grupo de sintomas que nos permite asegurar la existencia de una compresion de los capilares pertenecientes á los órganos contenidos en la fosa posterior del cráneo, es el siguiente: *dolores en la region occipital, vómito simpático*, una especie particular de *vértigo*, y *apagamiento de la sensibilidad y motilidad* bastante uniformemente repartido por todo el cuerpo, pero sin parálisis ni anestesia completa; *articulacion de las palabras y deglucion más difíciles*. Los dolores occipitales tienen sin duda su asiento en las fibras del trigémino, que surcan la tienda del cerebelo fuertemente tensa y distendida. El vómito simpático, que se encuentra en las más diversas enfermedades cerebrales, no tiene por sí solo ningun valor diagnóstico; pero reunido á los demás síntomas, contribuye esencialmente á caracterizar la enfermedad.

El vértigo, cuando existen focos patológicos que oprimen los órganos contenidos en la fosa posterior del cráneo, no es una alucinacion, es decir, no existe en realidad la sensacion subjetiva de un movimiento del cuerpo ó de los objetos que le rodean. Tampoco sobreviene, como la forma mucho más frecuente del vértigo dependiente de una alucinacion, cuando los enfermos están echados ó tranquilamente sentados, sino únicamente cuando su cuerpo ejecuta ciertos movimientos. Debemos, por regla general, siempre que un enfermo se queja de vértigos, preguntarle si los accesos vertiginosos le acometen durante el reposo, ó sólo cuando anda ó se levanta; porque si existe esta última condicion, tenemos ya un elemento muy precioso de diagnóstico. El vértigo que se observa en las afeciones que tienden á disminuir la capacidad de la fosa posterior del cráneo, depende, segun ha demostrado completamente Immerman, de *oscilaciones reales del tronco*, de las cuales no se da suficiente cuenta al enfermo, y sólo alteran en él de un

modo general, la sensacion de equilibrio. Tambien en los individuos sanos describiria el tronco oscilaciones durante la marcha ó en la accion de levantarse, si no fuesen detenidas por las contracciones de los músculos que distienden la columna vertebral y la inclinan á un lado. En un individuo que marcha derecho y recto, puede fácilmente percibirse la accion de estos músculos, que por el largo hábito se ejerce ya sin que el individuo tenga conciencia de ello por la prominencia que forman sus partes carnosas. Esta facilidad de suspender por la accion muscular los movimientos y oscilaciones mecánicamente comunicados al tronco, está muy aminorada en los individuos atacados de afecciones que tienden á disminuir la capacidad de la fosa posterior del cráneo, circunstancia que parece confirmar la opinion de que el cerebelo preside á la inervacion del tronco y al sostenimiento de la columna vertebral (Griesinger).

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

y de la deglucion proviene de la compresion ejercida por un foco patológico sobre el origen del hipogloso y del glosio-faríngeo, ó sobre el trayecto de estos nervios en la fosa posterior del cráneo.

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

§. IV.—Tratamiento.

El tratamiento de la anemia y mortificacion parcial del cerebro, promete naturalmente muy pocos resultados. El obstáculo al aflujo de la sangre creado por la trombosis y embolia

de las arterias cerebrales, no puede combatirse por ningun agente terapéutico. Preciso será, pues, favorecer todo lo posible el desarrollo de una circulacion colateral, sin exponer al enfermo á nuevos peligros, á causa de una fluxion colateral demasiado intensa. Dificil es llenar estas condiciones, y estamos muy expuestos á hacer más bien daño que provecho al querer cumplir esta tarea. Cuanto más puros queden los fenómenos de parálisis parcial, y más tiempo persistan sin complicarse con fenómenos de irritacion, tanto más sériamente está indicada una medicacion fortificante y estimulante. Esta es la razon por qué cuantos se han ocupado del tratamiento del reblandecimiento cerebral, han preconizado el uso de los estimulantes. Si por el contrario, llegan á predominar los fenómenos de irritacion provocados por una hiperemia fluxionaria, tales como violentos mareos, contracturas, etc., es preciso recurrir al empleo del frio y á las repetidas aplicaciones de sanguijuelas detrás de las orejas. Es preciso ser muy prudentes al usar de la sangría general, á causa de que muy fácilmente es seguida del colapso. Todo cuanto acabamos de decir prueba que es dificil de formular principios generales, debiendo variar el tratamiento segun las exigencias de cada caso particular.—El tratamiento de la anemia parcial debida á un edema colateral y á la compresion de los capilares, le discutiremos al tratar de las afecciones locales, que ordinariamente se complican de estas formas de anemia.

E. Samarra

CAPÍTULO V.

HEMORRAGIA CEREBRAL — APOPLEGÍA SANGUÍNEA.

Se da el nombre de apoplegía, segun la etimología de la palabra, á toda suspension súbita y completa de las funciones del cerebro. Segun que la parálisis cerebral es provocada por un derrame sanguíneo ó seroso, y segun que puedan ó no apre-

ciarse modificaciones de textura como causa de esta parálisis, así se distinguen diferentes formas de apoplejía; por ejemplo, la apoplejía sanguínea, serosa, nerviosa, etc. En el presente capítulo estudiaremos la lesión del cerebro caracterizada por la rotura vascular y la extravasación sanguínea, dé ó no origen esta lesión á los síntomas de una parálisis súbita del cerebro.

§. I.—Patogenia y etiología.

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

Las modificaciones de textura de las paredes vasculares, de que depende en la mayor parte de las veces la friabilidad anormal de estos vasos, son las terminaciones de la endoarteritis deformante que en el primer tomo hemos descrito. Esto nos explica la frecuencia de las apoplejías en los individuos que pasan de cuarenta años, observación hecha ya por Hipócrates. En segundo lugar, la degeneración grasosa simple de las paredes arteriales que no depende de procesos inflamatorios, sino que se encuentra en individuos mal alimentados, caquéticos y cloróticos, ocasiona también una exagerada friabilidad y la rotura de los vasos cerebrales; sin embargo, debemos confesar que es mucho más frecuente encontrar la degeneración grasosa de las pequeñas arterias del cerebro, de lo que debiera esperarse, dada la rareza relativamente grande de las apoplejías. Algunas veces es precedida la rotura de toda la pared, de la de las tunicas interna y media, resistiendo por algún tiempo la túnica externa. En estos casos, penetra la sangre entre la adventicia y la túnica media, formándose pequeños aneurismas disecantes. En fin, hay casos en que es preciso admitir

una friabilidad anormal de los vasos cerebrales sin que pueda darse las pruebas de ella. A esta categoría corresponden las hemorragias cerebrales que se observan en los convalecientes de fiebre tifoidea y otras enfermedades infectivas, y en el curso del escorbuto.

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

El *aumento de la presion de la sangre sobre las paredes alveolares*, bastante considerable para dar lugar á una desgarradura de estas últimas, puede depender de todas las condiciones que hemos considerado en el primero y segundo capítulo como causas de la hiperemia del cerebro. La frecuencia de los ataques de apoplejía durante las comidas fuertes y abundantes, nos hace admitir que la hiperemia cerebral producida por una plétora momentánea, es una de las formas más peligrosas. Además, en las roturas de los vasos cerebrales, las hipertrofias del ventrículo izquierdo, sobre todo las que se desarrollan á consecuencia de la endoarteritis deformante extensa, juegan un importante papel. En esta última existen dos condiciones temibles, la friabilidad morbosa de las paredes vasculares y la mayor presion de la sangre sobre estas paredes. Agrégue-

se á esto que las arterias pequeñas en las cuales es constante el movimiento de la corriente sanguínea en el estado normal, y cuyas paredes conservan casi la misma tension en el sistole que en el diastole del corazon, presentan latidos en la degeneracion ateromatosa extensa, y que sus paredes sufren en cada sistole cardiaco un considerable aumento de la tension media normal. Fácilmente se comprende que esta circunstancia debe tambien favorecer la rotura de los vasos enfermos.—Las hemorragias cerebrales dependen tan á menudo de esta complicacion, que en los casos dudosos, la existencia de una hipertrofia del ventrículo izquierdo y de una degeneracion ateromatosa de las paredes arteriales, puede tener cierta importancia para el diagnóstico.

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

§. II.—Anatomía patológica.

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

En las hemorragias capilares se presenta salpicada la sustancia cerebral de puntos rojos, en una extension más ó ménos grande, por pequeños derrames; la sustancia cerebral que se encuentra entre ellos, ó bien ha conservado su color y consistencia normales, ó bien ha tomado un tinte rojizo ó amari-

llo más ó ménos intenso por causa de la imbibición, está relajada y empapada, ó bien, en fin, se halla atravesada por los derrames y trasformada en una papilla roja (reblandecimiento rojo).

Solamente en los pequeños *focos hemorrágicos*, están algunas veces simplemente separadas las fibras cerebrales; en los derrames considerables se hallan destruidas y mezcladas con la sangre derramada: en el primer caso, tiene algunas veces el foco una forma prolongada que corresponde á la direccion de las fibras; en el último tiene una forma más redondeada é irregular. Las paredes del foco son hasta cierto punto lisas en el primer caso; en el último, que es mucho más frecuente, tienen un aspecto desigual, y están rodeadas de una masa cerebral empapada de sangre y trasformada en una papilla, que contiene muchas veces fragmentos de tejido, en el espesor de algunas líneas.— Las dimensiones del foco varían entre el volúmen de un grano de adormidera y el del puño. Cuando el foco está situado cerca de un ventrículo, rompe algunas veces su pared y se vierte la sangre en su interior. Los focos hemorrágicos que están situados cerca de la superficie del cerebro, atraviesan con bastante frecuencia la sustancia cortical y la pia-madre, de suerte que llega la sangre hasta los espacios sub-aracnoideos.— Comúnmente no existe más que un foco hemorrágico en el cerebro, y rara vez se encuentran más. Los sitios más frecuentes de este foco son el cuerpo estriado, el tálamo óptico y el centro oval de Viussens; es ménos frecuente en la sustancia cortical del cerebro, en el cerebelo y en el puente de Varolio; muy rara vez se encuentran apoplejías en los tubérculos cuadrogéminos y la médula oblongada; casi nunca se les halla en el cuerpo calloso y en la bóveda.

El contenido de un foco apoplético reciente consiste en sangre y en materia cerebral triturada. La sangre puede estar líquida, ó bien coagulada en parte, y en este último caso suele estar precipitada la fibrina en la periferie, mientras que el centro del foco consiste en sangre líquida. Despues de un tiempo

corto principian á modificarse el contenido y las paredes del foco. La fibrina de la sangre y los fragmentos de materia cerebral mezclados con el derrame, se reducen á detritus, se vuelve más líquido el contenido, y el color rojo oscuro se cambia en moreno, y más tarde en amarillo de azafran. La hematina se trasforma en un pigmento granuloso, y muchas veces en cristales de hematoïdina. Al mismo tiempo se produce en los puntos inmediatos al foco una nueva formacion de tejido conjuntivo, naciendo de la nevroglia, produciéndose de este modo una capa más densa y callosa, que enquista el foco; del mismo modo se verifica en la superficie interna del foco una nueva formacion de un tejido celular muy fino, que teñido de amarillo por el pigmento y empapado por la serosidad, tapiza las paredes y atraviesa el foco bajo la forma de una fina red.

Despues que los elementos del derrame sanguíneo se han convertido en detritus, se llena el foco de serosidad á medida que desaparecen estos residuos, y entonces se encuentra en el cerebro una cavidad llena de un líquido trasparente, rodeada de una sustancia callosa, tapizada y atravesada por un tejido conjuntivo fino y de color amarillo, es decir, un *quiste apoplético*. Este quiste comunmente persiste por toda la vida. Algunas veces, sin embargo, se reabsorbe la serosidad, se aproximan las paredes, y por fin no se hallan separadas más que por una capa de pigmento. Estos puntos callosos contienen una estria pigmentada, y reciben el nombre de *cicatrices apopléticas*. La cicatrizacion de un foco hemorrágico de la sustancia cortical, se verifica de un modo algo distinto. Los derrames sanguíneos por debajo de la pia-madre, ordinariamente poco espesos, pero extendidos sobre una gran superficie, sufren las mismas modificaciones que el contenido de los focos centrales. La papilla roja se trasforma poco á poco en una masa rojo-morena, y más tarde amarilla, grumosa, que está limitada por abajo por la sustancia cerebral que ha adquirido una dureza callosa, y por arriba por la pia-madre. Finalmente, se encuentra una

drapa pigmentada un poco hundida, por encima de la cual se encuentra un derrame seroso, que ocupa el vacío producido por esta depresion. Esta terminacion de la hemorragia debe considerarse como la más favorable; puesto que en algunos casos la reaccion inflamatoria de alrededor del punto destruido del cerebro, no se limita á una nueva formacion de tejido conjuntivo, sino que suele sobrevenir una extensa destruccion por causa del reblandecimiento inflamatorio, ó bien la supuracion y trasformacion del foco apoplético en un absceso cerebral. Las partes respetadas por la hemorragia están exangües cuando el derrame es algo considerable, y tanto más cuanto más grandes son estos; los pequeños derrames capilares no ejercen ninguna influencia sobre la distribucion de la sangre en el cerebro. Sobre todo, el hemisferio que es asiento del foco, se presenta exangüe cuando el derrame es abundante. Los espacios sub-aracnoideos están vacios, las circunvoluciones aplastadas y los surcos poco marcados. Como el aspecto desigual de la superficie del cerebro es debido principalmente á la presencia del líquido céfalo-raquídeo, y de vasos llenos de sangre entre las circunvoluciones cerebrales, la superficie de este órgano está notablemente lisa y compacta cuando existen grandes derrames.—El cerebro, rara vez soporta la lesion que experimenta en la apoplegia, sin que se perturbe el conjunto de su nutricion. A la progresiva disminucion de las facultades intelectuales, corresponde una atrofia general del cerebro, á la cual se une, segun las observaciones de Turk, una degeneracion de los haces nerviosos que están en conexion con el foco hemorrágico, degeneracion que se extiende bastante por la médula espinal.

§. III.—Sintomas y marcha.

En algunos casos se presenta de un modo inesperado la apoplegia en personas que se sentian perfectamente buenas hasta aquel momento; en otros casos es precedida de *prodra-*

mos, que inspiran al médico, y muchas veces hasta al público, el temor de la inminencia de un golpe de apoplejía. Quéjense los enfermos de cefalalgia ó de pesadez y entorpecimiento en la cabeza, zumbido de oídos y desvanecimientos; tienen accesos de vértigo, duermen mal, están agitados y de mal humor; á esto se une de vez en cuando como síntomas muy funestos, una sensacion de hormigueo y de entorpecimiento en algunos miembros, la pérdida momentánea de la memoria para algunas palabras ó algunas cifras, ó bien parálisis pasajeras limitadas á ciertos grupos musculares. Los prodromos de la apoplejía están, por consiguiente, constituidos por los mismos fenómenos que hemos indicado en los capítulos anteriores, como síntomas de la hiperemia general y parcial, y como síntomas de la anemia parcial del cerebro debida á la degeneracion de las paredes vasculares, lo cual concuerda perfectamente con lo que hemos dicho en la etiología sobre la frecuente dependencia de las hemorragias cerebrales, ora de un aumento de la presión lateral en los vasos del cerebro, ora de la degeneracion de sus paredes. Por lo demás, no siempre puede decirse en los casos especiales, si las anestias y parálisis parciales y pasajeras que preceden á los ataques de apoplejía, dependen de trombosis de vasos pequeños, ó bien de pequeñas hemorragias capilares. En este último caso no se les debe evidentemente contar entre los prodromos.

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

Hemos dicho que el sitio más frecuente de las hemorragias

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

Esta interrupcion de la conduccion no tiene influencia ninguna sobre los movimientos del lado paralizado que se verifican por via refleja y sin la intervencion de la voluntad, puesto que los enfermos que á consecuencia de una apoplejia en el hemisferio cerebral izquierdo no pueden mover el brazo ni la pierna derecha, mueven, sin embargo, en la respiracion la mitad derecha del torax tan perfectamente como la mitad izquierda. Del mismo modo, no siempre está suprimida la comunicacion de los nervios motores, con las fibras nerviosas y células ganglionares que entran en excitacion por causa de ciertas disposiciones de espíritu y de ciertas pasiones, al mismo tiempo que la interrupcion de la conduccion de que estamos hablando. Prueba esto, el que algunos de estos enfermos que no pueden contraer la mitad de la cara paralizada para reir ó

llorar cuando se lo mandamos, la mueven como de costumbre en el acto de reir ó llorar no es un acto *voluntario*, sino que se produce bajo la influencia de una emocion. Igualmente la interrupcion de la conduccion entre las partes centrales excitadas en las determinaciones de la voluntad y las fibras motrices, no implica necesariamente que la comunicacion de estas últimas con fibras sensitivas y otras fibras motrices, esté igualmente interrumpida. Por el contrario, encontramos que los movimientos reflejos y los simpáticos, se producen alguna vez en las partes paralizadas normalmente y aun con mayor facilidad que de ordinario, de suerte que parece que la excitacion de las fibras motrices por accion refleja, se produce en estos casos con mayor facilidad que cuando está bajo la dependencia de la voluntad.—Un rasgo característico de la hemorragia que sucede á la destruccion de los cuerpos estriados y tálamos ópticos de uno de los hemisferios, es que la parálisis está limitada á los músculos de las extremidades, á los de la cara que se insertan en la comisura de los labios y en la nariz, y á los músculos que hacen salir la lengua fuera de la boca. Casi siempre pueden mascar los enfermos de un modo normal, arrugar la frente, abrir y cerrar los párpados, ejecutar todos los movimientos con los ojos, etc., en el lado paralizado. Por el contrario, comunmente no pueden los enfermos levantar el brazo ni la pierna paralizados á la altura de un centímetro, el ángulo de la boca está caido en el lado enfermo, estrechada la nariz, siendo á veces distendida la mejilla en cada espiracion, mientras que en el lado sano está elevado el ángulo de la boca y dilatada la nariz. Cuando el enfermo saca la lengua, se desvia la punta hácia el lado paralizado, á causa de que los músculos del lado opuesto sacan la base de la lengua hácia adelante, y prolongan el órgano.— En la mayor parte de los casos se observa al mismo tiempo que la parálisis unilateral, una anestesia del mismo lado; pero esta última suele desaparecer por completo, ó al ménos en gran parte, despues de algun tiempo. Esta marcha de la anestesia, unida á que los

animales no manifiestan ningun dolor cuando se les destruy el cuerpo estriado y el tálamo óptico, ya que todavía persiste la facultad de sentir los dolores periféricos despues de haber separado estas partes del cerebro, parece probar que la anestesia pasajera de la mitad paralizada del cuerpo no depende directamente de la destruccion del cuerpo estriado y del tálamo óptico, sino de la compresion de los capilares producida á consecuencia del derrame sanguíneo en las *partes del cerebro situadas por debajo de estos órganos.*

Sintomas idénticos á los que se desarrollan á consecuencia de derrames sanguíneos en los tálamos ópticos y en los cuerpos estriados, son provocados por derrames sanguíneos situados *en otros puntos de los hemisferios cerebrales*, cuando estas colecciones son tan *enormes* que comprimen los capilares del cuerpo estriado y de los tálamos ópticos. Segun lo que hemos dicho en el capítulo anterior sobre la anemia parcial del cerebro y la influencia que ejerce sobre las funciones cerebrales, no debe sorprendernos esta semejanza, sino más bien parecernos evidente y forzosa. La única diferencia que existe es la siguiente: un gran foco apoplético que ha destruido el cuerpo estriado y el tálamo óptico, deja despues de él una *hemiplegia que ya no desaparece nunca*; sólo los focos muy pequeños de estas partes, por los cuales no se destruyen los vasos y ganglios nerviosos, sino que simplemente los separan, dan lugar algunas veces á parálisis pasajeras. De este hecho experimental podemos deducir que el aparato, que indudablemente existe en el cerebro, que pone los nervios motores en excitacion despues de haber sido él excitado por los órganos de la voluntad, reside en la region del cuerpo estriado y del tálamo óptico. Por el contrario, los focos apopléticos considerables que tienen su asiento en otros puntos de los hemisferios cerebrales, suelen dejar tras de sí parálisis, que desaparecen de nuevo despues de un tiempo más ó ménos largo. Esta marcha nos permite admitir que los capilares del foco motor central, libres de la presion á beneficio de la reabsorcion parcial del derra-

me, han vuelto á ser de nuevo accesibles á la sangre, ó bien que el edema colateral que se habia formado al rededor del punto destruido del cerebro, y que se habia extendido hasta el punto en que reside el foco motor central, ha desaparecido con la cicatrizacion del foco apoplético.

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

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

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

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

Hay otra série de síntomas que se designan con el nombre de *insultus apoplético*, y que no faltan más que en los pequeños derrames sanguíneos, que no dependen directamente de la lesion local del cerebro, sino de la influencia de esta lesion sobre el resto del órgano. Más adelante demostraremos que el *insultus apoplético* abre, es cierto, en la mayor parte de los casos la escena patológica, pero que en algunos, no viene á

unirse hasta más tarde á los fenómenos de parálisis de que hemos hablado.—Es raro que el insultus apoplético se desarrolle poco á poco, lo cual probablemente no sucede sino cuando la hemorragia se produce lentamente, apareciendo de pronto en la mayor parte de los casos; de suerte que los enfermos caen como heridos por el rayo, muchas veces dando un grito. La conciencia está completamente abolida durante el ataque y totalmente apagada la facultad de moverse y sentir. También están comunmente paralizados los esfínteres, de suerte que las cámaras y las orinas son involuntarias. Sólo los movimientos respiratorios dependientes de la médula oblongada, siguen siendo ejecutados por el enfermo; pero las respiraciones se practican con grandes intervalos, y son ruidosas y roncadas, á causa de que el velo del paladar, paralizado y deprimido hácia la lengua, es puesto en vibración por el aire. Las mejillas flácidas y que se distienden á cada inspiración, dan á los enfermos un aspecto particular. Muchas veces se ven sobrevenir vómitos al principio del ataque; el pulso es sumamente lento y las pupilas están contraídas.

Ordinariamente se admite que el insultus apoplético es una consecuencia de la presión ó contusión que experimentan las fibras nerviosas y células ganglionares de todo el encéfalo por el derrame; sin embargo, es completamente evidente que esta presión no puede nunca llegar á ser mayor que la de la sangre en las arterias cerebrales; puesto que en el momento que la tensión fuese tan fuerte en las partes que rodean los vasos como la de la sangre en los vasos mismos, no podría salir el líquido de estos últimos. Mas semejante presión no es ni con mucho suficiente para destruir la excitabilidad de las fibras nerviosas, cosa que ha quedado fuera de duda desde los experimentos que tuvimos ocasión de hacer en los nervios periféricos. Hay todavía otra razón que puede oponerse á la exactitud de aquella explicación, á saber: si los síntomas de parálisis dependieran de la presión que las fibras cerebrales sufren en las apoplejías, la sangría haría desaparecer estos síntomas,

no sólo en algunos casos, sino en todos, dando por supuesto que se extrajera bastante sangre para disminuir de un modo notable la presión en todo el sistema sanguíneo, y sobre todo en las arterias. Hyrtl, que también se pronuncia rotundamente contra la dependencia de los fenómenos paralíticos de una presión cerebral, cree que los accidentes atribuidos á la compresión del cerebro provienen de un ligero grado de conmoción; pero haciendo abstracción de que no puede pensarse en semejante conmoción cuando se trata de derrames que no son de origen traumático, no se percibe modificación ninguna anatómica que pueda referirse á semejante causa. Nosotros atribuimos el insulto apoplético á la compresión súbita de los capilares, á la *anemia de la sustancia cerebral*. No solamente puede apreciarse positivamente esta anemia, después de la muerte á consecuencia de todas las grandes hemorragias, sino que ya se traduce durante la vida por un síntoma muy importante, y generalmente mal interpretado: queremos hablar del *latido extraordinario de las carótidas*. Este síntoma casi generalmente se considera como signo de un «arrebato sanguíneo á la cabeza» (si bien cada cual puede producir el mismo fenómeno á todas horas en las arterias del dedo, apretando fuertemente un hilo al rededor de su extremidad), y en realidad significa simplemente que la entrada de la sangre en la cavidad craneana, encuentra algún obstáculo. Todas las enfermedades del cerebro y sus cubiertas que estrechan el espacio intracraneano, hasta el punto de estar considerablemente disminuida la llegada de la sangre por los vasos aferentes, son acompañados de un exagerado latido de las carótidas; así es que no solamente los grandes derrames sanguíneos, sino también las exudaciones y trasudaciones abundantes, los tumores voluminosos, etc., dan lugar á este síntoma. Si se observa este latido sin estar hipertrofiado el ventrículo izquierdo, y sin que al mismo tiempo se observe pulsaciones exageradas en otras arterias, puede este síntoma facilitar en los casos dudosos el diagnóstico de una afección cerebral que estreche el espacio

intracraneano. Mis discípulos han tenido muchas veces ocasion de reconocer en mi clínica, la verdad de esta explicacion, y con vencerse del gran valor diagnóstico del fenómeno en cuestion.

Si reflexionamos en las condiciones físicas, encontraremos que la anemia, y sobre todo la anemia arterial del cerebro, no puede ser nunca consecuencia de la desgarradura de vasos capilares; en efecto, el flujo de sangre por los capilares abiertos sólo puede existir hasta el momento en que la tension del contenido intracraneano, llega á ser igual á la de la sangre en los capilares. Esto está confirmado por el hecho de que en las *hemorragias capilares falta el insultus apoplético*.—Si por el contrario, se rompe un vaso arterial y no se detiene pronto la hemorragia por otras causas, la tension en el parenquima inmediato termina por llegar á ser tan considerable como la de la sangre en el interior de las arterias, y como esta es mayor que la tension de la sangre en los capilares, necesariamente serán comprimidos estos últimos y se harán impermeables á la sangre arterial. Esta es la razon por qué el *insultus apoplético casi constantemente se observa en las hemorragias arteriales que dan lugar á un foco sanguíneo considerable*. Si se analiza los síntomas descritos del insultus apoplético, se nota que durante él se hallan apagadas las funciones de *ambos* hemisferios cerebrales. Los enfermos no sienten ni aun las más fuertes irritaciones periféricas, no pueden ejecutar ningun movimiento, y está abolida la conciencia. Por el contrario, persisten funcionando las secciones del cerebro que presiden á los actos indispensables para la conservacion de la vida, especialmente á la respiracion. La causa evidente de esto es que la hoz protege de un modo ménos completo al hemisferio opuesto del cerebro contra la compresion de los capilares por el derrame, que la tienda del cerebelo á la médula oblongada. Los derrames sanguíneos, aunque sean ligeros, que están situados por debajo de la tienda son temibles, puesto que entonces es ineficaz esta barrera protectora de la médula oblongada, de suerte que este órgano queda fácilmente imposibilitado de funcionar por causa

de la compresion de sus capilares. No examinaré si la mayor lentitud de la actividad cardiaca, la disminucion de los movimientos respiratorios y la retraccion de la pupila, que se observa á causa de los derrames sanguíneos por encima de la tienda, durante el insultus apoplético, son debidos á que el nervio vago y el motor ocular se hallan en un estado de exagerada excitacion, á consecuencia de la presion, algo moderada por la tienda, que se ejerce sobre ellos.

Si el enfermo no muere durante el insultus apoplético y recobra los sentidos, se ve desarrollarse despues de algunos dias los signos de un encefalitis más ó ménos violenta. Depende esta de la lesion que el cerebro ha sufrido por la hemorragia, y debe, por consiguiente, considerarse como de naturaleza traumática. Cuando no adquiere gran intensidad, y sólo conduce á una nueva formacion de tejido conjuntivo en la inmediacion del foco, los síntomas que se observan, son la frecuencia del pulso y demás fenómenos febriles; la cefalalgia, desvanecimientos, delirio y algunas veces tambien espasmos y contracturas en las partes paralizadas. Despues de algun tiempo, disminuyen estos *fenómenos de reaccion*, y terminan por desaparecer, pudiendo considerarse como completamente curado el enfermo, salvo la paralisis que persiste. Pero si la inflamacion de alrededor del foco adquiere gran intensidad y da origen á un extenso reblandecimiento inflamatorio, se complican los síntomas que hemos descrito de una paralisis general, y sucumbe el enfermo á la excesiva violencia de los pretendidos fenómenos de reaccion.

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

Encuétrase con bastante frecuencia el siguiente cuadro

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

Hay un segundo cuadro, que es el más comun, que corresponde tambien á un *derrame sanguíneo de desarrollo rápido, pero probablemente ménos considerable* y que ocupa el sitio habitual, en el cual tambien se observa primeramente un insultus apoplético; ya durante el estado de insensibilidad se reconoce por la cara prolongada, la flacidez especial de los músculos de un lado del cuerpo, y á veces tambien por la dilatacion de una de las pupilas, en qué lado reside la parálisis. Despues de algunos minutos ó de algunas horas, y en ocasiones sólo al siguiente dia, sale poco á poco el enfermo de su coma; pero habla de un modo confuso, y entonces se percibe fácilmente la hemiplejia con todos los caractéres que anteriormente hemos descrito. Al segundo ó tercer dia se ve desarrollarse la fiebre y demás sintomas de la encefalitis traumática. Despues de desaparecer esta última, queda hemipléjico el enfermo para el resto de su vida, si bien puede desaparecer con el tiempo la parte de parálisis que depende del edema que rodea al foco apoplético.

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

Las *hemorragias que se producen lentamente, pero que terminan por llegar á ser muy abundantes*, parecen dar lugar al siguiente cuadro: no es el insultus apoplético lo que abre la escena patológica, sino una hemiplegia á la que más tarde se une la pérdida de conocimiento y la parálisis general del cerebro.

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

§. IV.—Tratamiento.

Para la *profilaxia* de la apoplegia podemos remitir á los capitulos I y IV de esta misma seccion, puesto que la profilaxia de las hemorragias cerebrales reclama las medidas que ya hemos expuesto, al ocuparnos del tratamiento de la hiperemia cerebral y de los trastornos de la circulacion debidos á una enfermedad arterial. Cuando un enfermo ha sufrido un primer ataque de apoplegia, es preciso que tome las mayores precauciones y evite todo lo que pueda llenar demasiado los vasos cerebrales y aumentar su tension; debe ante todo evitar las comidas fuertes y abundantes, y tener cuidado de procurarse siempre cámaras regulares.

Sobrevenida una hemorragia cerebral, nuestro deber seria hacerla terminar favoreciendo la reabsorcion del derrame y la formacion de una cicatriz apoplética. Pero es preciso que no nos hagamos ilusiones respecto al poder de nuestros medios de accion, y debemos confesar que no poseemos medio ninguno capaz de detener la hemorragia, ni ningun agente que facilite la reabsorcion y la formacion de una cicatriz. En el tratamiento de la hemorragia cerebral estamos reducidos á combatir, hasta donde sea posible, los síntomas más amenazadores.

Gran número de enfermos salen del insultus apoplético mientras se les practica una sangría, hasta el punto de recobrar el conocimiento, y parece efectivamente que muchas veces podemos impedir, por medio de una evacuacion sanguínea, se extienda la parálisis desde los grandes hemisferios á la médula oblongada, cuya integridad es tan indispensable para la continuacion de la vida, salvando de este modo al enfermo. Pero por otro lado es tambien evidente que en muchos casos no hacemos más que precipitar la muerte practicando una sangría durante el insultus apoplético; á la pérdida de sangre sigue inmediatamente un colapsus general, y ya no vuelve más en sí el enfermo. Anteriormente hemos dicho que la sangría deberia ser útil en todos los casos, si los síntomas que se han asignado á la compresion cerebral fuesen realmente producidos por la presion que el cerebro sufre por parte del derrame, habiendo tenido ocasion de decir que los malos éxitos tan frecuentes de la sangría, parecen probar la falsedad de esta explicacion. La interpretacion que hemos dado del insultus apoplético, explica perfectamente que la sangría debe en ciertas circunstancias ser un medio muy útil y muy peligroso en otras, y al mismo tiempo nos permite establecer rigurosamente las indicaciones y contraindicaciones de su empleo. A fin de que afluya la sangre arterial en toda la mayor cantidad posible al cerebro, es preciso que procuremos facilitar la salida de la sangre venosa, sin disminuir, sin embargo, demasiado la energía del corazon. Si el choque de este es enérgico, si los ruidos del órgano son bien marcados, el pulso regular y no existen todavía signos de un principio de edema pulmonar, es preciso no perder tiempo, sino prescribir inmediatamente una sangría, ó más bien practicarla por sí mismo para poder apreciar la influencia de la pérdida de sangre. Una aplicacion de sanguijuelas detrás de las orejas ó á las sienas, ó de ventosas escarificadas en la nuca, no pueden reemplazar á la sangría, pero sí convienen estos medios para secundarla. Si, por el contrario, es débil la energía del corazon y el pulso irregular, si

ya se oyen estertores traqueales, podemos estar casi seguros que la sangría hará más bien perjuicio que provecho, debilitando todavía más la actividad del corazón, ya muy poco enérgica, y disminuyendo de este modo la cantidad de sangre arterial que llega al cerebro. Cuando se presenta este último estado, la indicación sintomática reclama una conducta completamente opuesta, por más que la enfermedad primitiva sea la misma y debida á iguales causas. Si no se logra administrar interiormente al enfermo remedios excitantes, tales como el vino, éter, almizcle, etc., debe aplicarse grandes sinapismos sobre el pecho y las pantorrillas, hacer frotar la piel, aspersiones de agua fría sobre el pecho, ó dejar caer sobre él algunas gotas de laere derretido.

Si el enfermo ha salido del insultus apoplético y recobrado el conocimiento, preciso es limitarse á prescribir un régimen suave poco excitante, mantener libre el vientre, y cubrirle la cabeza de compresas frías, cortando antes el pelo al rape; por estos medios se trata de prevenir hasta dónde es posible una inflamación demasiado viva de reacción. Según el grado de intensidad de los síntomas inflamatorios, que no dejan, sin embargo, de producirse, se continuará con estos sencillos medios administrando, cuando más, un laxante algo más fuerte, ó se prescribirá una ó varias aplicaciones de sanguijuelas detrás de las orejas. La sangría es supérflua y hasta perjudicial en este período. Por el contrario, conviene producir, sobre todo si los fenómenos febriles son moderados, una revulsión en la nuca por medio de vejigatorios ó por la pomada estibiada, medios que más adelante ya no están indicados.

Si el período de reacción inflamatoria se ha pasado felizmente, y se halla el enfermo en un estado soportable fuera de la parálisis, podemos dispensarnos de prescribir la estrignina y demás remedios cuya eficacia ni es verosímil en teoría, ni está confirmada por la práctica; pero sí debe regularizarse su régimen y sus cámaras, colocándole en general en las condiciones exteriores más favorables posibles. A los enfermos aco-

modados debe enviárseles á Wildbad, á Gastein, etc. No debe esperarse regenerar las fibras destruidas del cerebro por el uso de estas aguas termales; pero nos enseña la experiencia que en estas localidades suelen mejorarse, tanto las parálisis cerebrales como las espinales, siendo probable que este alivio sea debido á la favorable influencia que las aguas termales ejercen, sobre la inflamacion de las partes que rodean al foco, y la parte que esta inflamacion toma en la produccion de la parálisis.

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

CAPITULO VI.

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

§. I.—Patogenia y etiología.

Si hacemos abstraccion de las hemorragias traumáticas, entre las que tambien deben contarse las que se producen durante el nacimiento, las hemorragias de las meninges son raras. Los derrames sanguíneos en los espacios sub-aracnoideos, ó bien entre la dura-madre y la aracnoides, son comunmente debidos á una hemorragia cerebral que se ha abierto un camino has-

ta allí. Además ocurre algunas veces roturas de aneurismas ó de arterias degeneradas, que son causa de hemorragias en las meninges; en otros casos es imposible reconocer la causa de estas afecciones.

Las vastas colecciones sanguíneas enquistadas, que á veces se encuentran en las autopsias en la superficie inferior de la dura-madre, no deben tomarse, segun ha sido perfectamente demostrado por los trabajos de Virchow, por simples derrames sanguíneos en cuya periferie se hubiera precipitado la fibrina de la sangre quedando aislada la parte líquida, sino que en estos casos se trata del residuo de una inflamacion crónica de la dura-madre, ó de una paquimeningitis con exudacion hemorrágica. Virchow da á estas bolsas sanguíneas el nombre de hematoma de la dura-madre. La sangre que les llena, proviene de los numerosos capilares anchos y de paredes finas que en esta inflamacion crónica se han formado en las pseudo-membranas de la dura-madre, y se encuentra derramada entre las capas de estas pseudo-membranas separando unas de otras. Las causas que producen la paquimeningitis crónica con exudacion hemorrágica, no son bien conocidas. La enfermedad se presenta de preferencia en la edad avanzada, y principalmente en los enagenados y borrachos. Parece desarrollarse ya como afeccion idiopática, ó ya como enfermedad secundaria dependiente de alguna lesion en la frente. En este último caso, parece pueden pasar años enteros de intervalo entre el accidente y los primeros síntomas del hematoma (Griesinger).

§. II.—Anatomia patológica.

Cuando está derramada la sangre en los espacios sub-aracnoideos, ordinariamente está extendida en una capa más ó menos espesa sobre una gran parte de la superficie del cerebro y del cerebelo. Mientras está intacta la aracnoides, no puede evidentemente hacerse desaparecer el derrame bajo un chorro de agua. Generalmente ha penetrado al mismo tiempo en los ven-

trículos una parte del producto extravasado, encontrándose también en estos una mayor ó menor cantidad de sangre.— Si se derrama la sangre entre la dura-madre y la aracnoides, ordinariamente se acumula el derrame en masas muy considerables sobre la tienda del cerebelo y en la base del cráneo, y desde aquí penetra en el conducto cerebral. Pero también se encuentra sobre la convexidad de los hemisferios masas sanguinolentas que pueden fácilmente separarse esprimiendo una esponja encima de ellas. En las dos formas de la hemorragia no existe más que un simple aplastamiento de las circunvoluciones y un estado de anemia de la sustancia cerebral, ó bien las capas más próximas al foco de la hemorragia, ofrece una sufusión sanguínea y están reblandecidas.

El *hematoma de la dura-madre* ordinariamente ocupa uno de los lados de la sutura sagital, y representa una bolsa oval y plana, que en ciertos casos puede adquirir una extensión considerable y llegar á tener 4 ó 5 pulgadas de ancho por media pulgada de espesor. Las paredes del saco están teñidas de color moreno oscuro por la hematina modificada, el contenido del saco consiste en sangre fresca y líquida ó en sangre coagulada, percibiéndose en ella algunos coágulos de origen antiguo, y que se distinguen por su color moreno rojizo. El gran hemisferio correspondiente está aplastado y hasta un poco hundido. Muchas veces existe el hematoma en ambos lados. A menudo se ha tenido ocasión de observar la paquimeningitis hemorrágica en su principio. En efecto, en ciertas autopsias se encuentra en la superficie interna de la dura-madre una capa delicada de tejido conjuntivo teñido por pigmento de amarillo ó moreno, é íntimamente adherida á esta superficie.

§. III.—*Síntomas y marcha.*

Las *hemorragias que han tenido lugar en los espacios sub-aracnoideos ó sobre la superficie libre de la aracnoides*, no corresponden á las enfermedades de foco, sino á las enfermedades

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

El *hematoma de la dura-madre* ocasiona en gran número de casos, síntomas en los que no es posible reconocer seguramente la enfermedad; y cuando esta última se manifiesta, como á menudo sucede, en el curso de una enfermedad mental, ni siquiera puede sentarse un diagnóstico de probabilidad. En otros casos los siguientes hechos, sobre los cuales ha llamado Griesinger más especialmente la atención, nos permiten pronunciar con más ó ménos certidumbre el diagnóstico de un hematoma de la dura-madre. Si forman el primero, y durante algun tiempo el único síntoma acusado por los enfermos, dolores de cabeza, que exasperándose lentamente adquieren una violencia muy considerable, y están limitados á la region del vértice del occi-

pucio y á la frente, y si entre la primera manifestacion de estos dolores y el desarrollo de otros graves fenómenos cerebrales, pasa un intervalo que no es tan corto como en las enfermedades agudas del cerebro y de sus membranas, y es por otra parte mucho más corto que en la mayor parte de las enfermedades crónicas de este órgano, sobre todo de los tumores, debe ante todo pensarse en una inflamacion de las meninges; y como quiera que la inflamacion de las aracnoides y de la pia-madre, por razon de su tendencia á extenderse á grandes superficies, ordinariamente provocan dolores difusos y no circunscritos, en una inflamacion de la dura-madre. Hay tanto mayor fundamento para sacar esta conclusion, cuanto que la inflamacion de la dura-madre, de que aquí se trata, precisamente tiene su asiento en la region en que los enfermos acusan los dolores. Si el individuo enfermo ha estado loco ó se ha entregado á los licores fuertes antes de principiar los dolores de cabeza, ó bien si puede demostrarse que ha estado atacado de una lesion traumática, sobre todo en la region de la frente en una época más ó ménos lejana, recibe una mayor confirmacion la suposicion de que se trata de una paquimeningitis. Pero sabemos además que la forma de meningitis de que nos ocupamos ordinariamente ocasiona un derrame sanguíneo muy abundante, que estrecha considerablemente el espacio intracraneano, enquistándose entonces el derrame en uno ú otro, ó en ambos lados de la sutura sagital. Por consiguiente, si á los dolores de cabeza se unen más tarde síntomas de compresion de los capilares de los grandes hemisferios cerebrales, es decir, trastornos psíquicos, tales como la debilitacion de la memoria, la disminucion del juicio y una propension creciente al sueño, que finalmente llega hasta el coma, y existe además una hemiplejia que avanza lentamente, y que por lo general no es muy pura, es preciso, despues de excluir las demás enfermedades todavía posibles del cerebro, pensar primeramente en el hematoma de la dura-madre.—Como en este puede verificarse la reabsorcion del derrame, y por tal motivo una cesacion de la

presion que pesa sobre el cerebro, debe tambien considerarse en los casos dudosos como un argumento que habla en favor del hematoma, que la enfermedad siga una marcha favorable y finalmente se presente la curacion.—Si en vez de verificarse lentamente el derrame sanguíneo como en los casos en que la enfermedad sigue la marcha antes descrita, se verifica de un modo súbito, y el derrame es muy abundante y limitado á un lado sólo, toma la enfermedad las mismas proporciones que una fuerte hemorragia producida en uno ú otro hemisferio cerebral.—A primera vista puede parecer extraño que hasta en los hematomas unilaterales muy voluminosos, no exista algunas veces hemiplegia, ó si existe es incompleta; sin embargo, es preciso considerar que el asiento del hematoma es precisamente el punto en que las exageradas presiones que obran sobre un hemisferio pueden fácilmente extenderse al otro, mediante la extensa comunicacion que en la parte anterior de la cavidad craneana existe entre los dos departamentos laterales formados por la hoz del cerebro, y que esta extension de la presion se verifica sobre todo cuando la hemorragia se produce lentamente. Griesinger atribuye tambien gran importancia á la contraccion de la pupila, y está dispuesto á considerar este síntoma como un fenómeno de irritacion procedente de la superficie. En el capítulo anterior he dado otra explicacion hipotética tambien, es cierto, de la retraccion de la pupila en las enfermedades que disminuyen el espacio intracraneano por encima de la tienda del cerebelo.

§. IV.—Tratamiento.

Para el tratamiento de las *hemorragias de las meninges*, debemos seguir los mismos principios que hemos emitido para el de las hemorragias cerebrales, y podemos tanto mejor remitir al lector el capítulo anterior, cuanto que en muchos casos no puede establecerse ninguna distincion entre los dos estados

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

CAPÍTULO VII.

INFLAMACIONES DEL CEREBRO Y SUS MEMBRANAS.

En los diferentes artículos que forman este capítulo, describimos: 1.º, la inflamación de la dura-madre y de sus senos; 2.º, la inflamación de la pia-madre con derrame purulento y fibrinoso; 3.º, la inflamación tuberculosa de la pia-madre, comprendiendo en ella el hidrocefalo agudo; 4.º, la meningitis cerebro-espinal epidémica, y 5.º, la inflamación de la sustancia cerebral.—No pudiendo separarse la inflamación de la aracnoides de la de la pia-madre, no describiremos aparte la aracnoiditis.

ARTÍCULO PRIMERO.

Inflamación de la dura-madre.—Inflamación y trombosis de los senos de la dura-madre.

En el capítulo anterior nos hemos ocupado ya de una forma de paquimeningitis, que hemos debido referir á las hemor-

ragias de las meninges, por razon de la hemorragia que ocasiona y del cuadro clínico que de ella resulta. Sólo nos queda por describir la forma á que se ha dado el nombre de *paquimeningitis externa* desde los trabajos de Virchow sobre el hematoma de la dura-madre.

S. I.—Patogenia y etiología.

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

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

venas que emanan de los senos, embolias é inflamaciones metastáticas.

§. II.—Anatomía patológica.

En los casos ligeros y crónicos de *paquimeningitis externa*, se limitan las modificaciones anatómicas á un engrosamiento lento de la dura-madre, debido á una proliferacion del tejido conjuntivo en su superficie externa. Por esta proliferacion es sólidamente fijada la dura-madre á la bóveda craneana, osificándose en parte despues, las nuevas capas de tejido conjuntivo.—En los casos agudos y graves, ordinariamente está enrojecida la dura-madre por una inyeccion vascular y por pequeños equinosis, en un punto circunscrito que corresponde á la lesion traumática ó á la cáries de los huesos del cráneo; cada vez se pone más gruesa y empapada, más tarde toma un mal aspecto, se relaja y reblandece el tejido, y por último se produce la supuracion; y si el pus se acumula entre la dura-madre y la pared huesosa, se desprende del hueso correspondiente la parte inflamada de la meninge. En este último caso casi siempre se apodera la inflamacion al mismo tiempo de la pia-madre, afectándose en una gran extension. Aun en la autopsia es muchas veces difícil juzgar si la *inflamacion de la pared del seno* ha precedido á la trombosis, ó bien si esta ha precedido á la inflamacion. Mientras no están disgregados los trombus, se hallan sólidamente adheridos á la superficie interna, rugosa y abultada de la pared densa de los senos, y se extienden, segun las observaciones de Lebert que ha hecho adelantar mucho el estudio de esta enfermedad, algunas veces por detrás hasta la prensa de Herófilo, y en otros casos hácia abajo hasta la yugular interna. Es más frecuente encontrar en la autopsia el trombus ya disgregado y el seno inflamado lleno de un líquido purulento ó icoroso, y á veces gris verdoso, fétido y mezclado con copos. Al mismo tiempo que estas lesiones, ordinariamente se encuentran las de una otitis interna y una ca-

ries del peñasco: destruccion del tímpano, ausencia de los huesillos del oido, vegetacion poliposa de la mucosa, acumulo de pus en la caja de tambor, é infiltracion purulenta del laberinto del caracol, y de las células de la apófisis mastoides,

§. III.—Síntomas y marcha.

La *paquimeningitis crónica* que tiene por resultado un engrosamiento de la dura-madre, la adherencia sólida de esta membrana con la pared ósea del cráneo, y la osificacion de las capas de nueva formacion, puede ser acompañada de dolores de cabeza y otros síntomas; pero estos no tienen nada de característico, y no permiten reconocer la enfermedad.—Los síntomas y marcha de la *paquimeningitis aguda*, son casi siempre modificados de tantas maneras por los síntomas de la enfermedad primitiva, la complicacion de una inflamacion extensa de la pia-madre, y por la propagacion de la inflamacion á los senos de la dura-madre, con sus consecuencias, que no es posible trazar un cuadro bien limitado de la enfermedad. Cuando á una lesion traumática del cráneo, y ante todo á una otorrea dependiente de una cáries del peñasco, se unen dolores sumamente vivos, percibidos al rededor de la enfermedad huesosa, fenómenos febriles, vómitos, vértigos, zumbido de oidos, sacudidas nerviosas, delirio y otros fenómenos de irritacion cerebral, seguidos más tarde de fenómenos de depresion, y finalmente de una parálisis general, puede admitirse que la afeccion de los huesos del cráneo ha ocasionado primero una inflamacion de la dura-madre, y más tarde una inflamacion difusa de la pia-madre. Muchas veces es muy corto y poco marcado el primer periodo, encontrando en los enfermos desde la primera visita, ó desde su entrada en el hospital, sumidos en un profundo coma; pero aun en estos casos todavía puede establecerse el diagnóstico con cierta probabilidad próxima á la certeza, si puede comprobarse la existencia de una lesion del cráneo, y sobre todo la de una otorrea de larga du-

duracion, y es imposible descubrir otras causas de enfermedad cerebral.

Los fenómenos morbosos provocados por la *inflamacion y trombosis de los senos de la dura-madre*, son siempre acompañados de los síntomas de la meningitis que acabamos de mencionar. Además se le unen tambien con mucha frecuencia los síntomas de una encefalitis; así pues, me parece racional limitarme á indicar en qué condiciones debe sospecharse la complicacion de una inflamacion ó una trombosis de los senos de la dura-madre, cuando los síntomas de una meningitis ó de una encefalitis se han unido á una cáries del peñasco. Creo que por razon de la gran frecuencia de la complicacion que nos ocupa, debe siempre recordarse que es posible, y aun probable, aunque falten ciertos indicios que no tienen nada de constantes. Si llegara á comprobarse positivamente un síntoma que Gerhard atribuye con gran sagacidad á la trombosis del seno trasverso, á saber, una menor turgencia de la vena yugular que recibe su sangre del seno obliterado, podria pronunciarse con mayor seguridad el diagnóstico. Lo mismo sucederia si se presentara un síntoma, que no ha sido observado, es cierto, más que una sola vez por Griesinger, á saber, un edema doloroso y circunscrito por detrás de las orejas, si bien en la cáries de la apófisis mastoides, este edema, llamado por Griesinger flecmasia blanca en miniatura, pudiera tambien producirse de otro modo distinto que por la propagacion de la trombosis á lo largo del trayecto de la vena emisoria, que en la fosa sigmoidea se vierte en la superficie externa del cráneo. En la mayor parte de los casos, basta la produccion de escalofríos y los signos de focos metastáticos en el pulmon, para demostrar con seguridad que la caries del peñasco ha dado lugar, no sólo á la meningitis y á la encefalitis, sino tambien á una formacion de trombus en los senos de la dura-madre.

§. IV.—Tratamiento.

A los primeros signos que anuncien ó hagan siquiera sos-

pechar una inflamacion de la dura-madre, es preciso entablar un tratamiento antiflojístico de cierta energía, que consistirá en repetidas aplicaciones de sanguijuelas. Además, si ha precedido á los accidentes una otorrea, se harán inyecciones templadas en el oido enfermo, que al mismo tiempo se cubrirá de cataplasmas. Es preciso, por otro lado, administrar fuertes drásticos y operar una revulsion sobre la nuca por medio de grandes vejigatorios. Por lo demás, el tratamiento de la paquimeningitis se confunde con el de la inflamacion de la pia-madre.

ARTÍCULO SEGUNDO.

Inflamacion de la pia-madre con derrame purulento y fibrinoso.—Meningitis de la convexidad.—Meningitis simple.

§. I.—Patogenia y etiología.

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

La meningitis aguda con derrame purulento y fibrinoso es en muchos casos una enfermedad secundaria, y como tal se une á las lesiones traumáticas y á las enfermedades del cráneo y de la dura-madre, ó bien á las inflamaciones y otras afecciones del cerebro. Como enfermedad independiente, salvo la forma epidémica de que nos ocuparemos en el artículo IV, se la encuentra muy rara vez en los individuos sanos, y con alguna mayor frecuencia en los sujetos caquéticos y estenuados por largas enfermedades. Así, se la observa en la convalecencia de la pneumonía y de la pleuresia, de los exantemas agudos ó de otras enfermedades infectivas, y además despues de diarreas largas y copiosas, y ante todo en el curso de la enfermedad de

Bright, etc. Por más que en estos casos comunmente no obre sobre el cuerpo ninguna nueva causa morbífica, esto no es razon para llamar á la inflamacion de la pia-madre metastática ó simplemente secundaria. Entre los agentes exteriores que pueden considerarse como causas determinantes de la meningitis, se cita la accion de los rayos solares y la de una temperatura muy elevada ó muy baja sobre la cabeza, los enfriamientos del cuerpo, la influencia de la humedad y el abuso de los espirituosos. Sin embargo, sólo de esta última causa se sabe casi con toda seguridad, que puede producir una meningitis. Muy recientemente ha llamado Griesinger la atencion sobre una forma de meningitis, que no es más que un síntoma de la sífilis constitucional, habiendo observado yo un caso de este género en la clínica de Greiswald, que fué extensamente descrito por el profesor Ziemssen, mi antiguo jefe de clínica.

§. II.—Anatomía patológica.

La meningitis con derrame purulento y fibrinoso tiene su asiento de predileccion en la convexidad de los grandes hemisferios. En la forma *aguda* se encuentran los pequeños vasos de la pia-madre más ó ménos ostensiblemente inyectados, y una exudacion amarillenta, por lo general bastante consistente, derramada en los espacios sub-aracnoideos, sobre todo entre las circunvoluciones y al rededor de los grandes vasos; esta exudacion está compuesta de corpúsculos de pus y fibrina finamente granulada. En los grados más leves de la enfermedad se encuentra la exudacion alojada principalmente en los espacios perivasculares. Algunas veces está la aracnoides cubierta al mismo tiempo de una capa fibrinosa ó purulenta. La sustancia cortical del cerebro unas veces tiene su consistencia normal, y otras es asiento de un reblandecimiento inflamatorio. Los ventrículos, que en la meningitis tuberculosa de la base del cerebro están casi siempre llenos de líquido, se hallan constantemente vacíos en la meningitis purulenta de la conve-

xidad.—En la meningitis *crónica*, ordinariamente se halla la aracnoides adherida á la dura-madre, unas veces por puntos aislados, y otras en una extension más ó ménos grande, la pia-madre está más gruesa y opaca, y los espacios sub-aracnoideos llenos de un líquido turbio; tambien suele encontrarse trasformada la pia-madre en una membrana resistente muy hipertrofiada, no pudiendo desprenderse del cerebro sin desgarrar este órgano.

§. III.—Síntomas y marcha.

La *inflamacion aguda* de la pia-madre es acompañada durante su evolucion de *fenómenos febriles* violentos, sobre todo de una excesiva frecuencia de pulso, principiando á veces, como las inflamaciones agudas y extensas de otros órganos, por un escalofrío inicial. Un estado febril tan violento no se encuentra casi en ninguna otra enfermedad del cerebro, y por consiguiente esta fiebre tiene una importante significacion para el diagnóstico de la meningitis. Si despues de durar cierto tiempo esta enfermedad desaparece la gran frecuencia del pulso, si en lugar de 120 ó 140 pulsaciones por minuto se encuentran sólo 60 ó 80, mientras que van en aumento los demás fenómenos febriles y el trastorno de las funciones cerebrales, es una circunstancia que habla tambien en favor de la existencia de una meningitis. Los otros síntomas de la enfermedad son los dolores de cabeza y desórdenes funcionales del cerebro ya tantas veces mencionados, presentando unas veces el carácter de irritacion, y otras el de depresion ó de la parálisis completa. La *cefalalgia* adquiere una gran intensidad en la meningitis aguda; la acusan los enfermos, no sólo cuando se hallan en pleno conocimiento, sino que tambien le suele suceder que aun estando trastornada la inteligencia, llevan la mano hácia la cabeza con un ligero gemido que permite suponer, que aun en aquel momento, perciben todavia los dolores. En casi todos los casos se presentan desde el principio de la enfermedad *trastor-*

nos *psíquicos*, probablemente á causa de la proximidad de la sustancia cortical; los enfermos están muy agitados é inquietos, por lo comun enteramente privados de sueño, principian-do á delirar desde muy pronto. En la esfera de la sensibilidad tambien se percibe una gran irritabilidad; así los enfermos tienen *fotofobia*, se vuelven *sensibles al ruido*, y aun al más ligero contacto. A esto debe añadirse *zumbido de oídos*, una gran *agitacion del cuerpo*, *rechinamiento de dientes*, *sacudidas nerviosas*, con frecuencia la *retraccion de la pupila* y por último el *vómito*.

Tambien tuvimos que mencionar todos estos fenómenos como pertenecientes á la hiperemia cerebral simple y al hidrocefaloides; en efecto, no existe ningun signo patognomónico que se presente en la meningitis y falte en todas las demás afecciones cerebrales. Es cierto que las condiciones etiológicas, el intenso grado de la fiebre, sobre todo la gran frecuencia del pulso y los dolores de cabeza tan violentos, deben algunas veces hacer sospechar ya desde este momento que no se trata de una hiperemia simple, ni de una anemia cerebral; pero muchas veces necesitamos esperar á que los progresos de la marcha, los graves accidentes que la caracterizan, la ineficacia de los remedios empleados y la terminacion, por lo comun fatal, nos ayuden á esclarecer el diagnóstico. Si en el primer período llega á faltar uno ú otro de los indicios que permiten distinguirla, debemos encerrarnos en la mayor reserva. Con mucha frecuencia sucede que no podemos pronunciarnos por una hiperemia ó por una meningitis, hasta ver el resultado favorable ó la ineficacia de un purgante y de una sangría local.

Un *ataque de convulsiones*, ordinariamente precedido de una rigidez de la nuca determinada por la contraccion permanente de los músculos de esta region, marca en muchos casos el paso al *segundo período*. En este caen los enfermos en un profundo *sopor*, se hacen *insensibles á las irritaciones exteriores*, y les es imposible mover los miembros, mientras que

Esta obra consta de unos 20 cuadernos de 112 páginas
cada uno, al precio de cuatro reales en Madrid, y cinco en pro-
vincias. Precio de porte.
Se repartirán dos a tres cuadernos al mes.
Se suscribe en la portada del folio de San Carlos, en las
principales librerías, o directamente dirigiéndose al redactor
calle de Toledo, núm. 30, tercero izquierda. Abonda se dir-
giran los pedidos de provincias.

Handwritten signatures and numbers, including a large 'S' and 'F', and the number '8' repeated twice.

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.

12874
Fey 1847