

### 3. Sífilis hereditaria

*Patogenia y etiología.* La sífilis se manifiesta en la infancia bajo dos formas, *hereditaria* y *adquirida*. La forma hereditaria, sobre la cual PARACELSO fué el primero en llamar la atención, es transmitida por los padres sífilíticos al feto durante su vida uterina; los niños nacen con las manifestaciones de la sífilis ó éstas se presentan durante los primeros meses de la vida. Las opiniones sobre el modo cómo se verifica la transmisión intrauterina no están todavía bien dilucidadas; sin embargo, son generalmente admitidas las ideas expuestas á continuación, que se basan en las tesis expuestas por E. FINGER en el Congreso de naturalistas de Brunswich (1898).

La sífilis puede transmitirse tanto por el padre como por la madre, tanto por el esperma como por el huevo sífilítico (sífilis hereditaria *puramente paterna* ó *puramente materna*). La sífilis puramente materna puede transmitirse al feto tanto por el óvulo como después de la concepción (por la placenta). La infección placentaria post-concepcional ha sido demostrada por una serie de observaciones clínicas exactas (hasta ahora 48 casos); la ovular materna no está comprobada y puede tan sólo admitirse por analogía con la espermática. La sífilis de la madre, hasta la adquirida en los últimos meses del embarazo, puede transmitirse en el útero al feto procreado por padres sanos. Un feto sífilítico ex patre en el útero de una madre sana puede producir en ésta efectos distintos:

- a) La madre se hace sífilítica. Sífilis concepcional. *Choc en retour*;
- b) La madre no se hace sífilítica, pero se hace inmune contra la sífilis (ley de COLLES);
- c) La madre permanece completamente sana y libre de toda influencia.

Los hijos de padres sífilíticos, que se escapan de la sífilis, presentan, del mismo modo que la madre, una inmunidad contra la infección sífilítica (ley de PROFETA). De ambas reglas existen algunas excepciones indiscutibles: de la ley de COLLES se conocen hasta ahora 21 casos y de la de PROFETA 15. Es indudable que esta inmunidad es independiente de la infección sífilítica y que puede explicarse por la entrada de toxinas del organismo sífilítico al organismo no sífilítico.

De entre las distintas vías de transmisión hereditaria están, pues, comprobadas con certeza la transmisión paterna espermática y la transmisión materna post-concepcional placentaria, siendo probable aunque no

comprobada hasta el presente la transmisión materna ovular. En lo que concierne especialmente á la placenta, esta es:

a) Permeable al virus. Esta permeabilidad se verifica indudablemente y de un modo comprobado en dirección de la madre al hijo, y también puede tener lugar probablemente, si bien este hecho no está bien comprobado, del hijo á la madre;

b) Impermeable al virus, permeable á las toxinas inmunizantes, tanto en la dirección de la madre al hijo como viceversa;

c) Absolutamente impermeable al virus y á las toxinas inmunizantes, no quedando entonces el organismo sano influido de ningún modo por el organismo enfermo.

Hasta ahora no ha sido posible explicar en qué circunstancias y condiciones se muestra la placenta unas veces permeable y otras veces impermeable. Para una serie de casos prevalece la tesis de que la placenta sana es impermeable al virus, y la placenta enferma es permeable; no obstante, se observan las excepciones más chocantes de esta regla. Es imposible determinar cuáles son las circunstancias que producen ó impiden por último el paso de las toxinas inmunizantes disueltas.

Respecto á los hijos que pueden tener ulteriormente los padres sífilíticos, se observa una debilitación del virus y pueden nacer niños vivos y al mismo tiempo sanos, y según el tiempo transcurrido desde la enfermedad de los padres, niños más ó menos sífilíticos. Los niños que nacen más tarde son por regla general sanos; sólo por excepción nace nuevamente un niño sífilítico después de varios niños sanos, hecho que, sin embargo, se ha observado en algunos casos después de una pausa de catorce y hasta de veinte años (BIEDERT, HENOCH).

La sífilis hereditaria es contagiosa, pero no por la leche de la nodriza. La naturaleza del contagio sífilítico es todavía desconocida.

*Anatomía patológica.* La sífilis hereditaria provoca en todos los tejidos y órganos numerosas y variadas alteraciones anatómicas, más ó menos profundas, que afectan unas veces la piel y las mucosas, el tejido conjuntivo, los huesos y articulaciones, y otras veces los órganos internos, los centros nerviosos y los órganos de los sentidos. En la *piel* y en las *mucosas* visibles se encuentran las formas exantemáticas, los infiltrados y las proliferaciones del tejido subcutáneo ó submucoso que luego detallaremos, úlceras cutáneas, grietas ó fisuras, úlceras mucosas (placas mucosas) con ulceraciones profundas que llegan á destruir los huesos (nariz) y cartílagos (laringe), condilomas disgregados y tumores gomosos; estos últimos se

encuentran también á veces en la mucosa y en la musculatura intestinal.

Los *gomas* y proliferaciones inflamatorias crónicas del tejido conjuntivo intersticial, con aumento del volumen del órgano y la consecutiva destrucción del parénquima, son las alteraciones principales de los *órganos internos*; se observan en el hígado, bazo, páncreas, riñones, pulmones, timo, corazón, cerebro, médula.

Entre las alteraciones especiales de los órganos merecen mencionarse la afección conocida con el nombre de *pneumonia blanca* congénita, debida á una inflamación del tejido conjuntivo intersticial del pulmón, seguida de abundante acúmulo de células en los alvéolos y, por lo tanto, de compresión é isquemia vascular; en los *órganos centrales* del aparato circulatorio el engrosamiento flegmático sífilítico de las paredes (HEUBNER); también se observa la obstrucción endarterítica de las pequeñas arterias centrales y de las medulares, además la esclerosis cerebral con degeneración del cordón lateral, focos de reblandecimiento en el cerebro y cerebelo, el hidrocéfalo, la paquimeningitis hemorrágica en los *órganos de los sentidos*, la iritis, la coroiditis, la queratitis parenquimatosa, la otitis; en el *timo*; abscesos y hemorragias (DUBOIS, RAUDNITZ, HENOCHE).

Forma especial de alteraciones la constituye la que BEHREND y otros han designado con el nombre de *sífilis congénita hemorrágica*. Se encuentran petequias y equimosis en la piel, *derrames sanguíneos* en el tejido conjuntivo y en los músculos, en las bolsas serosas, en la cavidad craneal, en los riñones y en el timo. Trátase de una endarteritis sífilítica, observándose al propio tiempo en el vivo hemorragias del ombligo, de la nariz y de otras mucosas, equimosis y petequias de la piel.

La afección del *sistema óseo* es una de las alteraciones anatómicas más constantes de la sífilis hereditaria. Afecta preferentemente á los huesos tubulares largos, se manifiesta frecuentemente múltiple, y está localizada en el punto de transición de las diáfisis á los cartílagos de las epífisis. A consecuencia de un proceso osteocondrítico seguido de supuración (WEGNER), y según otros autores á consecuencia de un proceso gomoso acompañado de formación de granulaciones ó de un proceso condrítico que resquebraja en forma de hendidura el cartílago mediante una exudación y desarrollo celular abundante, prodúcese por último en dicho punto la separación de la epífisis de la diáfisis. En un corte transversal, el proceso representa una línea amarilla irregularmente dentellada en el límite de osificación ensanchado, las extremidades articulares están tumefactas y el cartílago muy proliferante y osificante. La afección puede aparecer ya

tempranamente é ir acompañada de abscesos periarticulares y de perforación del absceso hacia afuera (HEUBNER, BAGINSKY y otros). A veces están también engrosadas las diáfisis y en algunos casos los huesos craneales por depósitos gomoso-periostóticos, y por último se han encontrado artritis seropurulentas con necrosis cartilaginosa, y también gomas en la cápsula sinovial (SOMMA).

Los *ganglios linfáticos* están afectados sólo de un modo secundario en la sífilis hereditaria, al revés de lo que ocurre en la adquirida.—Las demás alteraciones que se relacionan con la sífilis hereditaria serán descritas en la sintomatología.

*Estado de la sangre.* En la sífilis hereditaria no presenta la sangre ninguna alteración característica. Obsérvase en ocasiones oligocitemia, leucocitosis más ó menos considerable, disminución de la hemoglobina y de la crasitud ó mejor densidad de la sangre. En casos graves, el estado de la sangre, del mismo modo que en el raquitismo, puede aproximarse al que se observa en la anemia grave ó perniciosa.

*Síntomas y curso.* Las manifestaciones de la sífilis hereditaria se presentan ante todo en la piel y en las mucosas, y por regla general, siempre y cuando no ha nacido el niño con los signos de la sífilis, aparecen en la tercera ó cuarta semana, con menos frecuencia en el segundo mes, menos á menudo todavía en el tercero y sólo en casos muy contados en el sexto ó noveno mes después del nacimiento. La aparición más tardía de las *primeras* manifestaciones, al cabo de dos, cuatro y hasta diez ó doce años, se designa con el nombre de *sífilis hereditaria tardía* (HUTCHINSON, FOURNIER). La aparición de esta última forma, puesta en duda por ciertos autores, está del todo comprobada en la actualidad por una serie de observaciones indiscutibles (VON ZEISSL, RABL, KASSOWITZ-HOCHSINGER). En cambio cuando los niños nacen ya afectados de sífilis, junto con las alteraciones más ó menos manifiestas de la sífilis visceral, presentan principalmente la dermatosis flictenosa y pustulosa designada con el nombre de *penfigo sífilítico*. Este se caracteriza por la aparición de vesículas cuyo volumen varía entre el de un cañamón y el de un garbanzo ó mayor todavía, repletas de pus amarillo verdoso ó sucio, y rodeadas de un círculo rojo, encontrándose generalmente localizadas y dispersas en las palmas de las manos y plantas de los pies. Las vesículas pueden existir, como hemos dicho ya, al nacer; en otros casos se desarrollan rápidamente en los primeros días en forma de puntitos al principio rubicundos. Las vesículas se desecan formando costra ó revientan, quedando luego denu-

dado el corion rubicundo y húmedo. Generalmente no se presentan otras alteraciones, pues por regla general estos niños, sumamente caquéticos y miserables, mueren á los pocos días.

Los niños afectos de sífilis hereditaria raras veces nacen á término. Su peso inicial es casi siempre inferior á 2500 gramos, y su aspecto es miserable, demacrado y caquético; es sumamente raro que estén bien nutridos y dotados de un panículo adiposo abundante. Obsérvase casi con regularidad en el período latente antes mencionado una *coloración* pálida amarillenta sucia especial (BEDNAR) en la piel de la cara (frente); nótese también que la *epidermis* de la palma de las manos y de la planta de los pies es áspera, seca, agrietada y se *descama* continuamente; desarróllase un *coriza* pertinaz y precoz y un marcado *infarto del bazo*. Poco á poco se desarrollan los síntomas *manifiestos*, acompañados á veces de fiebre. Estos consisten ante todo en la erupción de una sífilide *maculosa*, *papulosa* ó *escamosa*, y en los casos intensos *pustulosa* ó *bulbosa* en la piel, y particularmente en los puntos de transición de la piel á la mucosa, en el desarrollo de grietas, úlceras superficiales (placas mucosas) y condilomas, las más de las veces en los labios, en las comisuras de la boca y en los repliegues del ano. Las *formas exantemáticas* primeramente mencionadas, que al principio presentan una coloración rojo clara, más tarde cobriza ó parduzca, se localizan preferentemente, con exclusión del tronco, en el muslo y en la pierna, en las nalgas, en la cara, en la palma de las manos y planta de los pies; las formas escamosas y papulosas lo hacen generalmente en los puntos últimamente mencionados, y las escamosas con frecuencia también en el tronco. Las *grietas* están formadas por fisuras profundas, dolorosas, cubiertas de pus amarillo, que resisten tenazmente á la curación, y residen en los labios y en las comisuras bucales; una vez curadas dejan cicatrices lineares, que frecuentemente presentan un brillo blanquecino. Las *placas mucosas*, situadas en los puntos de transición de las membranas de este nombre á la piel, forman úlceras superficiales cubiertas de una capa amarillogrisácea que se extienden por la piel normal, y los *condilomas* forman úlceras induradas cubiertas de una capa lardácea y provistas de bordes arremangados, cuyas úlceras se propagan desde su sitio ordinario junto al ano, á la vulva, á las nalgas, al escroto, á la corva, al muslo y á la ingle, por importación de la secreción, ó cuando residen en las comisuras labiales, desde estos puntos se propagan á la lengua, á la mucosa bucal, á la piel de la mejilla y hasta á la del cuello. Por otra parte en los puntos más expuestos al contacto de la orina y de las heces, y también en la nariz y en los labios, por

efecto de la acción corrosiva de la secreción, se forman excoriaciones húmedas supurantes y cubiertas de costras, y con menos frecuencia formaciones nodulares gomosas en la piel, y asimismo se desarrollan las formas eczematosas designadas con el nombre de *ectima* y *rupia*. Generalmente existen en un mismo caso las formas maculosa, papulosa y escamosa, así como las afecciones de las mucosas ya descritas, juntas ó mezcladas unas con otras.

Una de las afecciones de las mucosas más precoces y constantes es el *coriza* y el *ozena sífilítico*, caracterizado por rubicundez y tumefacción de la mucosa, secreción de un líquido corrosivo mucopurulento al principio, purulento, sanguinolento y fétido más tarde, que desecándose en forma de costras pardoverdosas, obstruye las aberturas nasales, entorpece la respiración, obliga á los niños á respirar con la boca abierta, determina una inspiración y espiración ruidosas y hasta ronquidos, pero sobre todo dificulta la succión, con lo cual el niño va decayendo con rapidez: no es raro que durante el sueño se presenten accesos de sofocación. Invadiendo la flegmasía los cartílagos, el periostio y los huesos, pueden producirse ulceraciones extensas, necrosis del hueso nasal, el hundimiento del dorso de la nariz y deformidades permanentes de la cara.

Los niños afectos de sífilis hereditaria están por regla general *roncos*, y esta ronquera, que persiste largo tiempo, se explica por encontrarse frecuentemente una tumefacción y rubicundez de la *mucosa laríngea*, pero raras veces úlceras, estenosis de la laringe y proliferaciones papilomatosas del tejido conjuntivo. — No es menos frecuente observar múltiples supuraciones de la matriz de la uña (*onixis*) en las manos y en los pies, con pérdida de la uña y substitución de la misma por otra mal conformada y mutilada.

Variadas y muy interesantes son las afecciones del *sistema óseo* en la sífilis hereditaria. Consisten las más de las veces en una tumefacción y en un engrosamiento de las epífisis de una ó de ambas extremidades, tan pronto superiores como inferiores, con movilidad entorpecida ó nula de las mismas (*pseudoparálisis sífilítica*). Los miembros afectos están inmóviles, al levantarlos caen relajados y raras veces son dolorosos á la presión. Estos estados paralíticos, descritos por primera vez por BEDNAR, dependen muy probablemente de la lesión anatómica ya descrita en el límite epifisario (pág. 682); pueden observarse luego después del nacimiento ó en una época ulterior, aparecen las más de las veces súbitamente y desaparecen al instituir un tratamiento antisifilítico. Es raro que durante la vida ocurra el desprendimiento de las epífisis, reconociéndose entonces

la solución de continuidad por la crepitación. Las afecciones de las *articulaciones* antes mencionadas, las tumefacciones circunscritas periostíticas y osteíticas de la diáfisis (*tofos*), de las falanges (*dactilitis*) y de los huesos del cráneo se dan á conocer por tumefacción, dolor á la presión y al contacto y eventualmente por abscesos que se abren al fin al exterior, con formación de trayectos fistulosos.

Entre las afecciones clínicamente comprobables de los *órganos glandulares é internos*, merece mencionarse la *orquitis intersticial*, dada á conocer últimamente por los trabajos de DÉPRIS, HUTINEL, HENOCH y otros, que va acompañada de aumento de volumen, forma desigual y tuberosa de *ambos* testículos. Además la *hepatitis sífilítica* que se reconoce por un aumento de volumen del órgano, desigualdad y mayor consistencia de su superficie, que en ciertos casos va acompañada de induración en la vena porta, de ictericia y sólo raras veces de ascitis, que por regla general se observa como localización congénita del virus sífilítico y sólo en muy pocos casos se desarrolla en niños ya algo crecidos.—A veces se observan *hemorragias* del ombligo, de la nariz y de otras mucosas, así como equimosis y petequias en la piel (véase pág. 682).—Las alteraciones de los *órganos centrales* no suelen apreciarse clínicamente en los niños pequeños, sino tan sólo en la autopsia. Entre los síntomas nerviosos que se presentan á consecuencia de la sífilis hereditaria en los niños mayores, se observan no raras veces perturbaciones funcionales (convulsiones, hemicorea), síntomas de supresión ó pérdida de ciertas funciones (parálisis de los nervios cerebrales, oftalmoplegia, hemiplegia) y psicosis (debilidad intelectual). A los síntomas especiales de la *sífilis hereditaria tardía* pertenecen, por último, la denominada triada de HUTCHINSON, á saber: queratitis parenquimatosa, sordera, sordomudez y deformidad de los incisivos superiores internos *permanentes*, además los gomos de la piel, las afecciones ulcerosas de los huesos y del paladar, el ozena, el hundimiento de la nariz y la sífilis hepática. En cuanto á la deformidad de los incisivos superiores, y aparte del menor volumen y del color gris sucio de los dientes, consiste principalmente en una muesca semilunar más ó menos profunda de los bordes dentarios inferiores y pérdida del esmalte en dicho punto.

El *curso* de la sífilis hereditaria es crónico é interrumpido generalmente por frecuentes recidivas. Su duración es á veces de algunos años, y á pesar de repetirse el tratamiento cada vez que se presentan recidivas, éstas pueden volver á presentarse aun después de muchos años. En otros casos sobreviene rápidamente la curación completa en pocos meses en

condiciones favorables y con un tratamiento adecuado. Es frecuente, ó mejor dicho, ocurre por regla general que los niños afectos de sífilis hereditaria padecen también de *raquitismo* durante el curso de la misma, y que una vez curada la sífilis queden muchos de ellos anémicos durante largo tiempo y predispuestos á infartos ganglionares ó á la forunculosis. No es raro observar también casos de muerte súbita durante el curso de la sífilis (Trousseau).

La sífilis *adquirida*, sea durante la lactancia por pezones ulcerados ú otro cualquier contacto *directo*, sea por efecto de la vacunación ó de un estupro, se distingue de la forma hereditaria por la existencia en el niño afecto de la *afección primaria*. Por lo demás, el curso no se distingue del que se observa en los adultos.

*Diagnóstico.* Dedúcese de los síntomas descritos, y en los casos ya desarrollados sobre todo de la polimorfia de las manifestaciones. En ciertos casos es difícil interpretar las *formas precoces* (decoloración especial de la piel, coriza y ronquera, infarto del bazo). En tales casos tiene grandísimo valor una minuciosa anamnesis (anteriores partos prematuros), que, existiendo también estos síntomas precoces, suministra casi siempre puntos de apoyo positivos.—El diagnóstico de la *sífilis hereditaria tardía* requiere ante todo comprobar con seguridad la falta de toda afección primaria.

*Pronóstico.* Depende, ante todo, de la intensidad del proceso morboso y de la época en que se manifieste. Los niños que nacen ya con las manifestaciones de la sífilis hereditaria (pénfigo) mueren por regla general, si bien que algunas experiencias parecen demostrar que el pronóstico del pénfigo sífilítico no es tan desfavorable, siempre que se instituye tempranamente un tratamiento adecuado (Hochsinger). Cuanto más tarda en presentarse la sífilis después del nacimiento, más favorable es el pronóstico *quoad vitam*. En cada caso depende el pronóstico del estado de nutrición y de las condiciones externas en que se halla el niño. Los niños débiles y caquéticos, y sobre todo lactados artificialmente, mueren en su mayoría; pero en cambio los niños alimentados con el pecho materno ó de una nodriza se curan preferentemente, aunque sólo mediando exquisitos cuidados y un buen tratamiento.

*Tratamiento.* En el tratamiento de la sífilis hereditaria desempeña un papel importantísimo, según acabamos de decir, la *cuestión de la alimentación*. Ante todo aparece indicada la alimentación natural, dado el mal estado de nutrición que presentan generalmente los niños afectos de sífilis hereditaria. Por desgracia esto no es siempre posible, pues, por una

parte, muchas madres sifilíticas carecen de una cantidad suficiente de leche y, por otra, la lactancia del niño por medio de una nodriza sana debe tenerse por ilícita y sólo puede consentirse en caso de que la nodriza, asesorada del peligro que corre, consienta, no obstante, en amamantar al crío. En efecto, las nodrizas permanecen frecuentemente exentas del contagio, siendo esta probabilidad tanto mayor cuanto más cuidados de limpieza observa con sus pezones y cuanto más procura evitar en ellos las excoiaciones. La mejor solución de esta cuestión tan debatida es siempre la *lactancia materna*, apoyada en caso necesario con el empleo de la leche de vaca esterilizada y proporcionalmente diluída. Los niños robustos pueden muy bien criarse con esta leche exclusivamente.

El tratamiento de la sífilis hereditaria consiste en el empleo de los *preparados de mercurio y de yodo*, que obran específicamente sobre la misma. Los más apropiados para su administración *interna* son los *calomelanos* (CXCI), el *protoyoduro de mercurio* (CXCII) y el *tanato de mercurio oxidulado* (CXCIII); éstos se administran convenientemente asociados con el hierro, en una ó cuatro dosis diarias, haciendo al cabo de ocho días una pausa de dos días y continuando así hasta desaparecer completamente las manifestaciones sifilíticas, siguiendo después administrando la mitad de la dosis durante algunas semanas.—Para el uso *externo* convienen sobre todo los baños de *sublimado* (CXCIV), que pueden recomendarse principalmente cuando existe un catarro intestinal que contraindica la medicación interna; además las inyecciones subcutáneas de *peptona sublimada* (1) según BAMBERGER (CXCV) ó de *suero sanguíneo mercurializado* (BOCKHARDT), y por último las fcciones de *ungüento gris* ó *pomada mercurial* (CXCVI).—Las *afecciones locales*, especialmente los condilomas y ulceraciones, deben espolvorearse con calomelanos y tocarse luego ligeramente con *agua clorada* ó con *solución de sublimado* (1/2 por 100), ó también cubriéndolas con *emplasto hidrargírico*; el *coriza* sifilítico debe pincelarse enérgicamente con *pomada de precipitado rojo* ó *amarillo* (CXCVII). Una vez desaparecidas las manifestaciones sifilíticas con el uso externo ó interno de los mercuriales, se administran los *preparados de yodo*, con preferencia el *yoduro de hierro azucarado* (CXCVIII) ó el *jarabe de yoduro ferroso* (CXCIX) durante algunas semanas hasta que desaparezca el infarto del bazo. Pero tan pronto como se presenten *recidivas* debe volverse á administrar inmediatamente el mercurio para repetir la medicación en la misma forma que acaba de indicarse.

(1) Se recomienda que la preparación sea siempre reciente.

El tratamiento de la sífilis *adquirida* es idéntico. Debe siempre procurarse una alimentación vigorosa y corroborante.

CXCI. Rp.	Calomelanos. . . . .	0,10
	Lactato de hierro. . . . .	0,20
	Azúcar. . . . .	3,0

M. y div. en 10 papeletas. Una á cuatro papeletas al día.

CXCII. Rp.	Protoyoduro de hidrargirio. . . . .	0,10
	Lactato de hierro. . . . .	0,20
	Azúcar. . . . .	3,0

M. y div. en 10 papeletas. Una á cuatro papeletas al día.

CXCIII. Rp.	Tanato de hidrargirio oxidulado. . . . .	0,10
	Lactato de hierro. . . . .	0,20
	Azúcar. . . . .	3,0

M. y div. en 10 papeletas. Una á cuatro papeletas al día.

CXCIV. Rp.	Sublimado corrosivo. . . . .	1,0
	Sal amoníaco pura . . . . .	10,0
	Agua destilada. . . . .	200,0

M. s. a. La mitad de esta cantidad para añadir al agua necesaria para un baño.

CXCV. Rp.	Mercurio peptonizado de BAMBERGER. . . . .	10,0
-----------	--	------

Cada dos días una inyección hipodérmica de toda una jeringuilla (0,001 Hg.).

CXCVI. Rp.	Pomada mercurial. . . . .	5,0
	Pomada emoliente. } aa. . . . .	2,50
	Lanolina. . . . .	

M. y div. en 5 dosis. Un paquete diario.

CXCVII. Rp.	Precipitado rojo. . . . .	0,10
	Pomada emoliente. . . . .	10,0

M. s. a.

CXCVIII. Rp.	Sacaruro de yoduro de hierro. . . . .	1,0
	Azúcar. . . . .	3,0

M. y div. en 10 papeletas. Una á tres papeletas al día.

CXCIX. Rp.	Jarabe de yoduro de hierro. . . . .	10,0
	Agua destilada. } aa. . . . .	35,0
	Jarabe simple. } . . . . .	

M. s. a. Una cucharadita por la mañana y otra por la tarde.

## ARTÍCULO NOVENO

### ENFERMEDADES DEL SISTEMA NERVIOSO

*Prolegómenos anatomopatológicos.* El cerebro y la médula del recién nacido no se diferencian notablemente en su forma exterior de la de los adultos. Las circunvoluciones son algo más planas, las anfractuosidades menos profundas, la consistencia pultácea (mayor contenido de agua, WEISBACH), el color que presenta el corte es de un gris rojizo casi uniforme, y es difícil distinguir la substancia blanca de la gris. En cambio esta diferencia de color entre ambas substancias es marcada en la médula y en el bulbo, cuya consistencia es mayor que la del cerebro. El desarrollo de la substancia medular sigue de ordinario durante la vida fetal un curso ascendente de la médula al cerebro, de tal modo que los hemisferios del cerebro y del pie del pedúnculo cerebral adquieren cubierta medular á lo sumo algunos meses después del nacimiento, mientras que la substancia blanca de la médula, del bulbo, de la protuberancia, de la calota del pedúnculo cerebral y del cerebelo aparece casi completamente desarrollada en la época del nacimiento (FLECHSIG). Las fibras nerviosas provistas de mielina faltan por completo en la substancia cortical y medular del recién nacido. Aparecen en esta última á fines del primer mes, en las capas corticales más superiores en el quinto mes y en las restantes capas más tarde todavía (S. FUCHS). — El desarrollo del cerebro hasta fines del segundo año de la vida, es muy rápido; el contenido de agua disminuye, aumenta la consistencia, la corteza cerebral forma mayores repliegues, las circunvoluciones se hacen más altas, los surcos más profundos y se establece una marcada división entre la substancia gris y la blanca. Este desarrollo rápido, continúa, como hemos dicho, hasta el final del segundo año, desde cuya época se hace más lento.

En la superficie del cerebro se distinguen *cuatro lóbulos* de distinta significación fisiológica, denominados *lóbulos frontal, parietal, temporal y occipital*. Exceptuando el lóbulo parietal, que contiene las dos circun-

voluciones parietales ascendentes separadas por el surco de ROLANDO, cada lóbulo se descompone en tres circunvoluciones que se distinguen en primera, segunda y tercera circunvolución frontal, temporal y occipital. —La *estructura anatómica* de estas circunvoluciones, compuesta de substancia gris y blanca, sigue siempre el mismo tipo. La substancia *gris*, la corteza cerebral, se compone de elementos celulares y fibrilares, los cuales procedentes de un rudimento de células uniformes y embrionarias de la hoja media del blastodermo, por una parte se desarrollan formando células ganglionares con prolongaciones múltiples, y por otra, formando células conjuntivas de aspecto idéntico, y que están mantenidas en una red conjuntiva tenue y vascular, ó sea la neuroglia (véase STRICKER y UNGER, *Ueber den Bau der Grosshirnrinde*, 1879). La substancia medular *blanca* se compone de las fibras nerviosas conductoras, rodeadas de sus cubiertas de mielina, y de una análoga red conjuntiva atravesada por vasos. En ciertos puntos y al nivel de regiones en que se localizan funciones fisiológicas ó motrices especiales, se desarrollan las células ganglionares formando voluminosas células gigantes de forma piramidal; así ocurre, por ejemplo, en las circunvoluciones centrales y en el lóbulo paracentral (BETZ); en los territorios cerebrales que presiden funciones sensitivas ó sensoriales, rara vez se encuentran células piramidales, y en cambio abundan las células de forma esférica.

*Actividad funcional.* Diferencias mucho mayores que las consignadas con respecto á la forma exterior, presentan en los recién nacidos las funciones fisiológicas del cerebro y de cada una de sus partes. Lo capital de estas diferencias consiste en el predominio de los actos reflejos sobre los movimientos voluntarios, cuyo fundamento anatómico reside á su vez en el desarrollo incompleto de los centros corticales motores (SOLTMANN, WESTPHAL) y en el revestimiento incompleto de las vías piramidales que parten de dichos centros por la mielina (FLECHSIG). Poco á poco estos centros y vías conductoras se hacen impresionables á las excitaciones y llegan á funcionar con regularidad (aisladamente), y en vez de los movimientos inconvenientes, torpes é inmotivados, á la vez que incoordinados, de los recién nacidos y niños muy pequeños, entran en juego la inhibición moderadora de los reflejos y la inervación consciente y voluntaria. Sucesivamente, las extremidades superiores, más tarde la cabeza, y por último las extremidades inferiores, van sometiéndose poco á poco al influjo de la voluntad. Nuevas investigaciones han demostrado, sin embargo, que, tanto los centros corticales motores como los nervios periféricos, se conducen en los recién nacidos de un modo distinto de lo que podía espe-

rarse por analogía con las experiencias practicadas por SOLTMANN en los animales. WESTPHAL (padre) encontró excitables eléctricamente los campos corticales motores en un crío con defecto congénito de las cubiertas craneales, y determinadas experiencias clínicas practicadas en recién nacidos no permiten otra interpretación que la de una excitabilidad mecánica directa de estas zonas motoras (HENOCH y otros). En cuanto á los nervios periféricos, WESTPHAL (hijo), THIEMICH y MANN los encontraron difícilmente excitables eléctricamente en los recién nacidos, pero ya al cabo de pocas semanas eran tan excitables como en ulteriores períodos de la vida. Un período de transición durante el cual dichos nervios fuesen más excitables que en los adultos, no ha podido comprobarse con estas experiencias.

Respecto al desarrollo funcional de los *órganos de los sentidos superiores* en los recién nacidos y niños muy pequeños, W. PREYER (1882), ha practicado una serie de investigaciones precisas y sumamente curiosas que pueden considerarse como las primeras en su género, pero que por desgracia han sido al parecer poco apreciadas por los autores pediatras.—Las conclusiones más importantes de tales investigaciones son las siguientes:

a) La *visión*, en el sentido estricto de la palabra, es nula en el recién nacido durante las primeras semanas, pues éste, al principio, distingue tan sólo la *claridad* y la *obscuridad*, y el paso de una á la otra solamente cuando queda iluminado ú obscurecido una gran parte del campo visual.—La distinción de los *colores* es en los primeros meses sumamente imperfecta. El niño distingue bien al principio el amarillo y el rojo y las sensaciones que podríamos llamar de claridad: blanco, gris y negro; únicamente más tarde, apenas antes de terminar el segundo año, comienza á percibir el verde y el azul.—Los *movimientos de los ojos* de los recién nacidos no son coordinados ni asociados, sino más bien atípicos, y sólo paulatinamente son substituídos los movimientos atípicos por los movimientos simétricos.—La  *fijación* de la vista y la *visión clara* se desarrollan progresivamente. Al principio fija el niño la mirada en el vacío, más tarde vuelve los ojos de uno á otro objeto, empieza á *ver* y á *mirar*, estableciéndose desde entonces la acomodación.—Más tiempo transcurre hasta que el niño puede *interpretar* lo que ve; la noción de la tercera dimensión del espacio, sobre todo, se desarrolla muy tarde, ó sea del tercero al cuarto año. En cambio, la facultad de reconocer los objetos y personas conocidas se halla ya desarrollada tempranamente.

b) En cuanto á la *audición*, el recién nacido es *sordo*, debido prime-

ramente á que antes de establecerse la respiración falta el aire en el oído medio, y también á que el conducto auditivo externo no es permeable y el tímpano ocupa una posición oblicua. A fines de la primera semana, y después de fuertes ruidos instantáneos, se observa el movimiento característico de los párpados; las voces bajas y altas, el canto y la palabra, así como la dirección del sonido, son distintamente percibidos ya en los primeros meses, pero transcurren á lo menos nueve meses hasta que el niño *reconoce* los sonidos del piano. Muchos niños cantan antes de saber hablar, y todos distinguen los sonidos y el timbre de la voz antes de poderlos emitir ellos mismos. Más adelante predomina cada vez más el oído sobre la vista, y ya al fin del primer año las excitaciones de los nervios auditivos contribuyen mucho más que las de los nervios ópticos al desarrollo intelectual.

c) El *gusto* es de todos los sentidos el más desarrollado en la época del nacimiento. Lo *dulce* es inmediatamente distinguido de lo amargo, ácido ó salado, y asimismo lo ácido de lo amargo.

d) El *olfato* es nulo probablemente en el recién nacido, por hallarse repletas las fosas nasales de líquido amniótico. El niño, sin embargo, tarda muy poco en distinguir las distintas clases de leche, de modo que al finalizar el primer día de la vida no solamente percibe el gusto, sino probablemente también los olores.

Sumamente interesantes son las observaciones y experiencias de PREYER sobre el desarrollo del lenguaje en los niños, sobre las vocales primitivas y los comienzos del lenguaje, experimentados diariamente en su propio hijo durante tres años. No podemos aquí entrar en detalles sobre las consideraciones de este ingenioso autor, y remitimos para ello á nuestros lectores al trabajo original.

La función *fisiológica* del cerebro infantil, una vez terminado su desarrollo, es idéntica á la del adulto. Así es que nos limitaremos á mencionar lo más importante respecto á las funciones más conocidas del cerebro. —Las experiencias clínicas y experimentales que datan de la época de BROCA (1861) por una parte, y de FRITSCH y HITZIG (1870) por otra, han sido el fundamento de la teoría de las localizaciones cerebrales y han hecho admitir en la actualidad y casi unánimamente que las distintas partes del cerebro, contrariamente á la antigua teoría de FLOURENS, no poseen el mismo valor funcional, que unas de ellas presiden las funciones *motoras*, otras las *sensitivas* y *sensoriales*, y otras, ciertas funciones más *complicadas* (palabra). Las mejor estudiadas y conocidas son las *zonas motoras* de la corteza cerebral. Estas residen en las circunvolucio-

nes centrales anterior y posterior y en el lóbulo paracentral, situado en la cara interna del hemisferio cerebral. Los distintos centros motores que ocupan estas regiones, están situados á una distancia bastante considerable los unos de los otros, aunque no poseen límites muy pronunciados. En primer lugar, en la extremidad inferior de las circunvoluciones centrales se encuentran los centros de los movimientos de la lengua, y algo más hacia arriba, los de los músculos de la cara; la parte media de las circunvoluciones centrales contiene los centros para los movimientos del brazo; la parte superior de las circunvoluciones centrales y el lóbulo paracentral contienen los centros para los movimientos de la pierna. En los territorios cerebrales que corresponden á los centros motores residen á la vez las sensaciones *táctiles* (*esfera táctil*). En general, las zonas motoras poseen una mayor actividad en el hemisferio izquierdo que en el derecho, mientras que con las zonas sensitivas ocurre lo inverso. Asimismo, los centros motores correspondientes de los dos hemisferios pueden suplirse hasta cierto punto (EXNER).—Los *centros de la palabra* residen en la mayoría de las personas (que se valen de la mano derecha) en la tercera circunvolución frontal izquierda (*afasia atáxica*), en la primera circunvolución temporal izquierda (*afasia amnésica y sensorial*), y probablemente también en la región de la ínsula. Respecto á estos centros de la palabra, es posible, y se ha observado repetidas veces en los niños, una compensabilidad entre el hemisferio derecho y el izquierdo.—Los centros que presiden á los *movimientos oculares asociados* (porción ocular del facial — orbicular del ojo y elevador del párpado superior) residen en la circunvolución supra-marginal y angular del lóbulo parietal; el centro de las *sensaciones visuales* en el lóbulo occipital, sobre todo en el cúneus y en la primera circunvolución occipital; el de las *sensaciones auditivas* probablemente en el lóbulo temporal. Considérase el lóbulo frontal como presidiendo las elevadas funciones psíquicas.

*Vías conductoras.* Las excitaciones transmitidas al cerebro y las impulsiones que parten de este órgano recorren dos vías principales. Las impulsiones *centrífugas* son conducidas por los cordones anteriores y laterales de las pirámides; las excitaciones *centrípetas* por los cordones cerebelosos y por los cordones cuneiformes internos ó cordones de GOLL. Los cuatro sistemas de fibras mencionados se designan también con el nombre de *vías largas*. Estas aumentan en importancia de abajo arriba á lo largo de toda la médula, pues están tan sólo ligeramente representadas ó son nulas por debajo de la dilatación lumbar, y adquieren en cambio su mayor desarrollo por encima de la dilatación cervical. La segunda categoría de

vías conductoras es la que se designa con el nombre de *vías cortas*, que son: la parte restante de los cordones anteriores y los cordones cuneiformes externos ó cordones de BURDACH, denominados también manojos fundamentales posteriores. Están más desarrollados al nivel de las dilataciones cervical y lumbar, pero atraviesan la substancia blanca tan sólo en cortos trechos y en forma radiada y ponen en relación las raíces entrantes y salientes, anteriores ó posteriores, con los elementos celulares de la substancia gris; pero por lo demás no ejercen una función única y tienen, por lo tanto, poca significación diagnóstica. En el laberinto de fibras que constituyen las vías cortas, se encuentran además fibras largas, ascendentes, pertenecientes á los cordones posteriores.

De todas las vías conductoras, la mejor conocida es la *vía piramidal motora*. Esta tiene su origen en las zonas cerebrales motoras y constituye la vía principal de los impulsos centrífugos voluntarios que del cerebro se dirigen á los músculos voluntarios (TÜRCK, CHARCOT, FLECHSIG). Las fibras de este cordón atraviesan la zona medular blanca de los hemisferios, formando una corona radiante cuyas fibras convergen hacia abajo, á la *cápsula interna*, y uniéndose allí en forma de manojos delgados, forman el *pedúnculo posterior* de la misma. Desde aquí penetra el manojos en el *pie del pedúnculo cerebral*, en la mitad anterior de la *protuberancia* y va á constituir la *pirámide* en la cara anterior de la *médula oblongada*, en cuya extremidad inferior se verifica el *entrecruzamiento de las pirámides* motoras. En este entrecruzamiento, la mayor parte de las fibras motoras de las pirámides se dirige al cordón lateral de la mitad opuesta de la médula, y forma el *manojos piramidal lateral*, dejando de entrecruzarse una pequeña parte de las fibras, que se continúa hacia abajo por el mismo lado, formando el *manojos piramidal anterior*. La proporción entre las fibras cruzadas y directas de las pirámides, experimenta en general ó en el mismo individuo grandes variaciones en ambas mitades de la médula. La mayor parte de las fibras no cruzadas al principio pasa más tarde al cordón lateral opuesto. — Desde ambos cordones, penetran las fibras motoras en los *cuernos anteriores grises* de la médula y se ponen en relación con las grandes células ganglionares motoras; desde aquí penetran en las *raíces espinales anteriores*, y finalmente en los nervios periféricos y en los músculos. La interrupción de esta vía, en un punto cualquiera de su trayecto, va seguida de parálisis del territorio inervado y de degeneración *descendente* de la misma vía. Pero la degeneración descendente secundaria no se extiende más allá de las raíces anteriores, mayormente funcionando las células nerviosas motoras de las astas anteriores

como *centros tróficos* de los nervios motores periféricos y de los músculos. Únicamente la destrucción de estos mismos nervios va seguida de degeneración y de perturbación nutritiva progresivas hacia la periferia.

Menos conocido es el trayecto de las vías *sensitivas* ó centrípetas en las distintas partes del sistema nervioso. Ante todo está probado que las fibras sensitivas, luego de introducirse en la médula, sufren un *entrecruzamiento* total, y ascienden por la mitad opuesta de la médula. Ignórase, sin embargo, en qué cordones se verifica este entrecruzamiento. Según parece, las fibras sensitivas no penetran en los cordones de GOLL como continuación directa de las raíces posteriores, puesto que pueden existir enfermedades graves de estos últimos, sin perturbaciones notables de la sensibilidad (STRÜMPELL), ni tampoco en los cordones laterales, á deducir de las experiencias clínicas practicadas hasta el presente. El hecho de que las lesiones de la substancia gris de las astas posteriores vayan siempre acompañadas de trastornos de la sensibilidad, demuestra que las fibras sensitivas penetran inmediatamente y en su mayor parte en la substancia gris de las astas posteriores (STRÜMPELL). Seguro es también que las fibras sensitivas penetran al cerebro por la *calota* de los pedúnculos cerebrales (MEYNERT), llegan á la cápsula interna y forman el tercio *posterior* de la misma. Su *terminación central* en la corteza cerebral no es bien conocida, pero es probable que terminen en el lóbulo parietal, y preferentemente en la zona de la circunvolución central posterior (FLECHSIG), mayormente coincidiendo los centros de la sensación táctil con las regiones corticales motoras.—Los *cordones cerebelosos laterales* no están unidos directamente á las raíces posteriores. Los centros nutritivos de los mismos son probablemente las células ganglionares de las columnas de CLARKE, que se hallan encerradas en su trayecto ascendente y están situadas en la médula torácica y en la parte superior de la médula lumbar. La terminación central de los cordones cerebelosos laterales va á constituir la corteza cerebelosa, á la cual llegan atravesando el cuerpo restiforme y la comisura anterior del vermis; tienen por función la regularización de los movimientos musculares coordinados.—La destrucción de las vías centrípetas en cualquier punto de su trayecto va seguida de degeneración *ascendente* de las mismas.

En lo que concierne, por último, á la *substancia gris*, gracias á ella se produce la percepción general y se ejecutan los actos *reflejos*.

## A. Cerebro

## 1. Hiperemia cerebral

*Patogenia y etiología.* Los estados hiperémicos en el interior de la cavidad craneal, son debidos unas veces á un exagerado aflujo de sangre hacia dicha cavidad y otras veces á una disminución del desagüe venoso de la misma; pueden, por lo tanto, distinguirse hiperemias *arteriales* y *venosas*, ó sean *activas* y *pasivas*. Ambas formas son bastante frecuentes en los niños; las primeras se observan, aparte de los casos de traumatismos, sobre todo en aquellos estados que suelen ir acompañados, de un modo transitorio ó persistente, de actividad exagerada del corazón, como ocurre en las enfermedades febriles, en los ejercicios corporales violentos, en las emociones psíquicas, en los esfuerzos intelectuales, después de la ingestión de ciertos alimentos ó bebidas; obsérvase también en la hipertrofia del corazón y en los distintos estados patológicos que pueden originarla. — Una forma particular de la hiperemia cerebral fluxionaria es la que se designa con el nombre de *insolación*. Con este nombre se conoce una hiperemia cerebral aguda, ocasionada por la acción de los cálidos rayos del sol sobre la cabeza descubierta, que se produce fácilmente sobre todo en los niños pequeños, que va acompañada de altas temperaturas febriles y termina no raras veces por muerte rápida en medio de síntomas de compresión cerebral.

*Anatomía patológica.* Los vasos de las meninges, especialmente las venas, están dilatados, sumamente turgentes, y en muchos casos están edematosas las meninges (piamadre). Las circunvoluciones están aplanadas y la substancia cerebral aparece unas veces pálida y blanda, y otras veces pletórica. En los ventrículos cerebrales de los individuos muertos de insolación se encuentra casi siempre mayor cantidad de líquido que normalmente.

La hiperemia *venosa*, correspondiendo al mecanismo de su producción, se observa en la debilidad cardíaca, en los estados de estasis de la pequeña circulación (exudados pleuríticos, accesos de coqueluche, estenosis laríngea, compresión de los vasos del cuello por ganglios aumentados de volumen, por bocios, etc.), en el meteorismo y en la constipación.

*Síntomas y curso.* Las hiperemias cerebrales activas y las *fluxio-*

*nes* se inician rápidamente, á veces de un modo violento, y van acompañadas de síntomas de excitación cerebral. Los niños son presa de gran agitación é insomnio, se despiertan sobresaltados y deliran. La cara y los ojos están rubicundos, las pupilas contraídas, la cabeza ardiente, las fontanelas distendidas y pulsátiles; los niños llevan frecuentemente sus manos á la cabeza, y los mayores aquejan cefalalgia y zumbido de oídos. El pulso y la respiración están acelerados, la temperatura aumentada y el examen del fondo del ojo acusa una fuerte repleción de los vasos retinianos. No es raro que sobrevengan convulsiones, que á veces se establecen en forma de repetidos ataques, tras de los cuales sobreviene estupor, soñolencia y coma.— El *curso* ulterior varía según sea la gravedad de la fluxión. En la mayoría de los casos se restablece el conocimiento á las pocas horas, al cabo de medio ó de todo un día, y si bien los niños están abatidos, se restablecen del todo en pocos días. En otros casos, sobre todo en los niños pequeños, puede sobrevenir la muerte, como hemos dicho, en pocas horas, tras de una rápida parálisis general.

Las hiperemias *venosas*, al revés de las arteriales, se desarrollan lentamente y *sin* determinar síntomas de excitación cerebral. Los niños están pálidos y cianóticos, soñolientos y casi sin conocimiento, las más de las veces apiréticos. Las pupilas están dilatadas y reaccionan lentamente, las fontanelas y las carótidas presentan pulsaciones débiles, ó éstas son nulas. Durante el curso ulterior pueden desaparecer los síntomas á la par que la causa que los ha originado ó aumentar cada vez más el estupor y presentarse la muerte en medio de un coma.

*Diagnóstico.* Dedúcese fácilmente de las causas y de los síntomas descritos.

*Pronóstico.* Depende de la intensidad del proceso y de la edad del niño. El coma profundo que se inicia rápidamente tras de una insolación, motiva un pronóstico sumamente dudoso; en cambio la reaparición rápida del conocimiento tras de un estado comatoso debe considerarse como signo favorable.

*Tratamiento.* Desde el punto de vista *profiláctico* deben ante todo tenerse en cuenta ciertas medidas en lo que concierne á la permanencia de los niños, así muy pequeños como ya algo crecidos, al aire libre (protección de la cabeza contra la acción directa de los rayos solares), estando además indicado un régimen higiénico y dietético en los niños irritables.— Al iniciarse de un modo violento las *fluxiones* de la cabeza, están indicados en los niños robustos la aplicación de algunas sanguijuelas en la apófisis mastoides, los fomentos fríos sobre la cabeza, los derivati-

vos enérgicos sobre el intestino y sobre la piel, por ejemplo, entre los primeros los enemas de *aceite de ricino* y el uso interno de los *calomelanos con ruibarbo y jalapa* (CC) á dosis repetidas, y entre los segundos aplicación de sinapismos en las pantorrillas y en la nuca. En ciertos casos, sobre todo existiendo un estado grave de estupor, pueden emplearse las abluciones frías en el baño caliente. Si se presentan ataques convulsivos repetidos, están indicados los enemas de *hidrato de cloral* (0,50 á 1,0 por dosis) ó las *inhalaciones de cloroformo* hasta llegar á la narcosis. — El tratamiento de la hiperemia *venosa* debe encaminarse ante todo á combatir las causas, y por lo demás se hallan indicados contra los síntomas de compresión que predominan en estos casos, los revulsivos enérgicos, sobre todo los baños calientes (con mostaza) con abluciones frías, los derivativos intestinales y al interior los analépticos.

CC. Rp. Calomelanos. . . . .	) aa. . . . . 0,05
Polvos de raíz de ruibarbo. . . . .	
Resina de jalapa. . . . .	
Lactosa. . . . .	

M. s. s. Para una papeleta. Reitérese IX veces. Dése una papeleta cada dos horas.

## 2. Anemia cerebral

*Patogenia y etiología.* La anemia del cerebro y de sus meninges se presenta con frecuencia inmediatamente después de hiperemias fluxionarias y venosas, por una parte, cuando el aumento del aflujo arterial no es proporcionado al desagüe venoso, y por otra, cuando llega á su límite extremo el desagüe compensador del líquido cerebroespinal hacia los espacios linfáticos medulares. En ambos casos se origina, por efecto del aumento de la presión lateral, una compresión de los vasos capilares y una anemia cerebral, que se deja sentir especialmente en la corteza del cerebro, tan ricamente vascularizada.—Las anemias intracraneales se observan, además, en la anemia general, en las pérdidas sanguíneas y humorales extenuantes, principalmente en casos de diarreas profusas de los niños pequeños (cólera infantil) ó de hemorragias intestinales; preséntanse también en la debilidad cardíaca y en las enfermedades del miocardio, y por último, por efecto de ciertas influencias psíquicas que determinan un espasmo reflejo de los vasos, estado que se designa con el nombre de *sincope*.

*Anatomía patológica.* Se encuentran las meninges infiltradas de serosidad; sus venas están distendidas por la sangre, y especialmente la

corteza cerebral es pálida, húmeda y reblandecida. El líquido ventricular no se halla aumentado.

*Sintomas y curso.* Las anemias cerebrales agudas, debidas á un espasmo vascular (*sincopes*), se traducen por un ofuscamiento súbito de los sentidos, por una gran palidez del semblante y por un pulso pequeño y acelerado. El acceso se desvanece luego, espontáneamente ó con el empleo de medios excitantes ligeros (aspersión de agua fría).—En las anemias que se desarrollan con más ó menos rapidez á consecuencia de las enfermedades antes mencionadas, los niños están pálidos y extenuados, con la piel marchita, siendo su sueño agitado; en la mayoría de casos yacen con los párpados entreabiertos y con los globos oculares vueltos hacia arriba, hacen movimientos masticatorios y mueven continuamente la cabeza de un lado á otro sobre la almohada ó la hunden profundamente en ésta. El examen del fondo del ojo acusa anemia de los vasos retinianos y poca limpidez de la pupila, cuyos límites son difusos. El pulso es muy pequeño y muy acelerado; la respiración algo irregular y frecuente; la temperatura no está aumentada. Con frecuencia se presentan vómitos, y los niños gritan en ocasiones ó son presa de delirio tranquilo (*delirio de inanición*). La fontanela está hundida, los huesos del cráneo cabalgan el uno encima del otro; las pupilas están al principio contraídas y más tarde dilatadas. Preséntanse súbitamente convulsiones, más tarde el coma y una postración general, interrumpida por algunas sacudidas musculares, y durante la que suelen perecer los niños (*hidrocefaloide*, MARSHALL HALL). No obstante, en ocasiones, según la naturaleza de la afección causal, el niño se restablece paulatinamente del coma y sobreviene la curación.

*Diagnóstico.* Se basa en los síntomas descritos, entre los cuales predominan los fenómenos de depresión, y en los factores etiológicos. En los casos en que la anemia cerebral es consecutiva á la hiperemia del mismo órgano, no es posible apenas precisar con claridad la iniciación de la primera.—El hidrocefaloide se distingue del hidrocéfalo agudo, aparte de las circunstancias etiológicas, por el carácter del pulso, de la respiración, de la temperatura y por el conjunto del cuadro clínico (véase *meningitis ventricular*).

*Pronóstico.* La anemia cerebral debida á un espasmo vascular ofrece un pronóstico favorable; en las demás formas depende de la afección causal, y es las más de las veces muy dudoso.

*Tratamiento.* En caso de *síncope* se hallan indicados la posición horizontal del cuerpo con la cabeza baja, la aspersión con agua fría y otros excitantes. El tratamiento de las *anemias por agotamiento* es preferente-

mente causal y debe encaminarse á combatir la afección fundamental. Para combatir los síntomas del hidrocefaloide están indicados los excitantes enérgicos, sobre todo los baños con mostaza, las inyecciones subcutáneas de aceite alcanforado (media jeringuilla por dosis), el éter sulfúrico, etc.

### 3. Paquimeningitis. Inflamación de la duramadre

*Patogenia y etiología.* Las inflamaciones de la duramadre se observan raras veces en la infancia. Distínguese una inflamación de su hoja *externa*, en íntima conexión con el hueso, y otra de su hoja *interna*, libre y revestida de epitelio pavimentoso. La primera variedad se presenta tras de traumatismos del cráneo, de procesos cariosos del peñasco (otitis media purulenta) ó de la apófisis mastoides, y á veces también sin causa conocida: su sintomatología está aún poco estudiada ó aparece obscurecida ó velada por la del proceso fundamental. — Mejor conocidas son las inflamaciones de la hoja *interna* (*P. hemorrágica interna*, *hematoma de la duramadre*), que van acompañadas generalmente de la formación de un exudado hemorrágico entre la dura y la piamadre, el cual se organiza dando lugar á una pseudomembrana. Cítanse como causas de esta enfermedad poco común, pero observada ya en los períodos primeros de la infancia, el escorbuto, la coqueluche, la sífilis hereditaria y los traumatismos del cráneo. A veces se desarrolla la enfermedad consecutivamente á un cefalematoma congénito.

*Anatomía patológica.* En la cara interna de la duramadre, sobre la convexidad de uno ó de ambos hemisferios, se encuentra unas veces una membrana delicada, transparente, amarillorrojiza y desprendible, y otras veces una membrana de capas múltiples, debida á repetidas recrudescencias del proceso, atravesada por numerosos vasos de nueva formación y de paredes tenues, y organizada en su mayor parte; entre las distintas capas se encuentran focos de pequeñas ó grandes dimensiones, repletos de coágulos sanguíneos recientes ó metamorfoseados, cuyos focos hacen aparecer la membrana como dividida en varios compartimientos. La capa más inferior, la que mira hacia el cerebro, es la más reciente y delicada; de dentro á fuera las capas van siendo más organizadas, y la capa externa, en relación con el endotelio de la duramadre engrosada, que es la más antigua, está constituida por manojos compactos de tejido conjuntivo fibrilar. Las hemorragias tienen lugar en la substancia misma de los depósitos membranosos ó bien entre las diversas capas; la cantidad de sangre derramada varía

entre 30, 50 y 100 gramos y más todavía, y en general es mayor en los niños cuyas fontanelas y suturas están abiertas aún. La regresión del proceso es posible en los casos benignos, pero hasta ahora no se ha observado en la infancia. En cambio, se ha observado una vez la transformación del hematoma en quiste paquimeningítico (MOSES).— Respecto á las otras alteraciones señaladas, se han encontrado, aparte del aplanamiento de las circunvoluciones cerebrales, el edema del cerebro y del cerebelo, la dilatación de los ventrículos con grandes derrames en los mismos, y en cuanto á las afecciones de otros órganos, la pneumonía, la tuberculosis y la bronquitis.

*Síntomas y curso.* La iniciación de la paquimeningitis se escapa generalmente á la observación, y únicamente al producirse las hemorragias es cuando se manifiestan los síntomas de un modo evidente. En los pocos casos que se han observado hasta ahora en la infancia, se presentaron síntomas de una disminución de capacidad de la cavidad craneal: pérdida de conocimiento, convulsiones generales clónicas y tónicas, limitadas á veces á un lado del cuerpo, sopor y coma. La fontanela está tensa y fuertemente abombada, el pulso es lento, las pupilas están contraídas, la respiración es estertorosa, la temperatura permanece normal, pero se eleva á veces considerablemente al aproximarse la muerte. Ésta sobreviene generalmente en el primer ataque. Si la hemorragia se detiene y despiertan los niños del coma, aquejan cefalalgia sorda, y se observan á veces contracturas de ciertos grupos musculares, estrabismo; pero al revés de lo que ocurre en los adultos, no se presentan fenómenos de parálisis; el pulso, la respiración y las pupilas vuelven paulatinamente á su estado normal. A la corta ó á la larga, tras de semanas y meses, tiene lugar un nuevo ataque con los mismos síntomas, ataque que por regla general termina fatalmente.—En otros casos de curso menos impetuoso aumenta la circunferencia del cráneo cuando éste está todavía abierto, las fontanelas y las suturas se ensanchan y el cráneo adquiere una forma hidrocefálica. También faltan en esta variedad los síntomas de parálisis, pero en cambio se retarda el desarrollo psíquico.—Por último, en casos muy contados, la paquimeningitis evoluciona sin provocar síntomas, y es descubierta en el acto de la autopsia.

*Diagnóstico.* Este no es posible en todos los casos. Las formas típicas se hallan bien caracterizadas por aparecer, en forma de accesos, los síntomas de reducción de la cavidad craneal, sin otros signos de una enfermedad de foco, por los intervalos entre los accesos durante los cuales el

estado del enfermo es relativamente satisfactorio y por la falta de síntomas de parálisis. Estos datos son, pues, los que deben tenerse en cuenta, aparte de los factores etiológicos, para establecer el diagnóstico diferencial con la meningitis simple, la encefalitis y los tumores cerebrales. El desarrollo de un hidrocéfalo es en ciertos casos muy difícil de excluir, siendo aquí la anamnesis y la etiología los factores más importantes que deben tenerse en cuenta.

*Pronóstico.* En general es desfavorable, aun cuando, al parecer, es posible la regresión del proceso siempre y cuando su intensidad sea escasa.

*Tratamiento.* Debe ser en parte *sintomático*, antiflogístico, estando, pues, indicadas las aplicaciones de hielo sobre la cabeza y los derivados energéticos sobre el intestino y la piel, y en parte debe encaminarse á combatir la afección causal. Si se logra despertar á los niños del coma, está indicado un absoluto reposo corporal y psíquico, y una vez pasado el acceso se dará al niño una alimentación racional, procurando que las evacuaciones sean regulares.

#### 4. Meningitis simple. Inflamación de la piamadre

*Etiología y patogenia.* La inflamación simple, no tuberculosa, de la piamadre ataca las más de las veces la porción de esta membrana situada en la convexidad del cerebro. Sólo muy raras veces se observa la forma *primaria*, pudiendo entonces considerarse probablemente desde el punto de vista etiológico como casos esporádicos de meningitis cerebrospinal epidémica (véase pág. 631). Por regla general, la meningitis simple es *secundaria*, y es debida á la penetración en las meninges de gérmenes patógenos flogógenos, las más de las veces consecutivamente á traumatismos del cráneo, con ó sin solución de continuidad de los huesos craneales, á la caries del peñasco, á la erisipela de la cara, á supuraciones de la cara ó del cuero cabelludo, á trombosis de los senos, á procesos pihémicos y sépticos, principalmente en los recién nacidos; también se observa como síntoma concomitante de otras inflamaciones agudas, especialmente la pneumonía, los exantemas agudos y la fiebre tifoidea, á veces también la poliartritis aguda, la endo- y pericarditis, la peritonitis, la fiebre recurrente, el cólera y la nefritis. En ciertos casos aparece como causa una insolación (DEMME). Esta enfermedad no es rara en la infancia; se observa en las casas de expósitos y en los niños de pocos años, con más frecuencia quizás más allá del sexto ó séptimo año de la vida (esfuerzos

intelectuales excesivos?). Al revés de lo que ocurre con la meningitis tuberculosa, se afectan las más de las veces niños bien nutridos y robustos.

*Anatomía patológica.* El proceso anatómico de esta enfermedad consiste en el depósito de un exudado fibrinoso ó purulento, de color amarillo ó amarillo verdoso, en las mallas de la piamadre, exudado que se encuentra preferentemente en la superficie de los hemisferios, las más de las veces en zonas muy extensas, y en los surcos que separan las circunvoluciones. La pía aparece fuertemente inyectada, tumefacta y turbia, y se desprende difícilmente del cerebro. Los vasos de la duramadre están también muy repletos, apareciendo asimismo congestionados los senos y el díploe de los huesos craneales. La substancia cerebral, y particularmente la corteza, es normal unas veces, reblandecida y edematosa otras veces; los ventrículos suelen estar libres de inflamación, lo propio que la pía que tapiza la base del cerebro, y sólo raras veces existe inflamación ventricular ó basal con idénticos caracteres anatómicos. En el exudado meningítico se encuentran las mismas bacterias patógenas que en la meningitis cerebroespinal epidémica (véase ésta).

*Síntomas y curso.* La enfermedad se inicia, por regla general, de un modo muy agudo, con fiebre intensa, vómitos repetidos, gran agitación, rechinar de dientes, rigidez de la nuca y delirio furioso, acompañado de grandes gritos. Estos síntomas van pronto seguidos de ataques convulsivos generales sumamente intensos y al mismo tiempo de contracturas tetánicas de los miembros y del tronco (opistótonos). La conciencia está abolida, las pupilas están muy contraídas y los globos oculares están en muchos casos temblorosos y dirigidos hacia arriba. La cabeza y la cara están ardientes, los niños llevan frecuentemente sus manos á la cabeza y se agitan en todos sentidos. La fontanela está abombada y pulsa con bastante intensidad; el pulso y la respiración son acelerados, la temperatura se mantiene elevada (40 á 41° C.); hay constipación, el vientre es blando y en ocasiones está deprimido; el examen oftalmoscópico permite descubrir la estancación venosa de la papila. Las convulsiones se repiten en intervalos cada vez más cortos, sobreviniendo luego parálisis de una ó de varias extremidades, un coma profundo, dilatación pupilar, un pulso muy acelerado y la muerte; en los casos en que los síntomas son muy impetuosos, sobreviene la muerte ya al cabo de uno ó dos días. Por regla general se observa un ascenso de la temperatura después de la muerte.