

Otro síntoma es el *vértigo* con todos sus caracteres conocidos: hay enfermos que no les impide la deambulaci3n, pero en cambio hay otros que se ven obligados á guardar cama, so pena de caerse 3 de vacilar por la alucinaci3n rotatoria. Otro fen3meno com3n es el *v3mito cerebral*, llamado as3 por tener su car3cter: aparece de una manera brusca, sin ir precedido de congojas, náuseas, ni mareo; las substancias son expelidas con ímpetu y á distancia; es muy constante y frecuente, y se cohibe con dificultad. Se presenta tambi3n una contractura de las paredes abdominales, que quedan como excavadas y retra3das, como si hubiera al propio tiempo una reducci3n fibrilar de los músculos gastroent3ricos. Este v3mito, si bien puede suponer que la lesi3n radica en el cuarto ventr3culo, el punto de arranque del neumogástrico muchas veces s3lo acusa fen3menos de reflejismo, como sucede en el v3mito producido por un tumor situado en las circunvoluciones frontales. Esto se explica, aunque se ha adelantado mucho en el estudio del origen de los filetes nerviosos, porque la distancia entre el origen real y el aparente puede ser enorme, y tal vez muchos de los 3rdenes que hoy consideramos como reales son s3lo aparentes; por consiguiente, es de creer que los nervios que salen de la parte posterior del bulbo, v. gr. el pneumogástrico, el espinal, el hipogloso, tienen su origen en las mismas circunvoluciones frontales.

Por 3ltimo, se presenta la llamada *mancha cerebral* de Trousseau; mancha que dicho clínico adujo err3neamente como signo patogn3mico de la meningitis tuberculosa. Puede provocarse en diferentes puntos del cuerpo, pero el sitio clásico es el epigastrio; rayando la piel con la uña, á los pocos momentos aparece en aquel punto una l3nea roja, que permanece cuatro 3 cinco minutos, 3 sea mucho m3s que en el estado fisiol3gico. Esto depende de un gran trastorno de la innervaci3n vasomotora, é indica una paresia de los capilares.

Los fen3menos de compresi3n se desarrollan, con mayor 3 menor violencia; seg3n el sitio 3 topograf3a del tumor; pues el enc3falo tiene lo que se llama partes tolerantes y partes intolerantes. As3 se concie-

be que se encuentren grandes tumores cerebrales que apenas den lugar á fenómenos morbosos, y que otros, relativamente pequeños, originen grandes desórdenes. Bien es verdad que influyen también las condiciones del individuo: así, en los niños, se producen actos reflejos por la causa más insignificante, y en los viejos sucede todo lo contrario. Las partes tolerantes se encuentran en el centro de los hemisferios, lo propio que en los núcleos centrales, tálamos ópticos y cuerpos estriados, que son precisamente intolerantes en los casos de embolia, trombosis ó de hemorragia. En cambio, la substancia gris del encéfalo, las circunvoluciones, las hendiduras, en particular la de Sylvio, la protuberancia anular, el bulbo y el mesocéfalo, son partes intolerantes. Admitido esto, podemos decir que los fenómenos de compresión variarán mucho. Así, unas veces, se ven enfermos con alteración de los glóbulos oculares (v. gr. estrabismo convergente ó divergente); otras veces se presentan con un párpado caído, ó con una gran dilatación de la pupila; siendo de notar que las alteraciones profundas dependen de la alteración del motor ocular común, al paso que no lo son tanto y son más circunscritas las dependientes del ocular externo.

También es frecuente observar alteraciones de la motilidad en distintas partes del cuerpo, según sean las partes del encéfalo comprimidas. Puede presentarse la parálisis de un brazo, que se atribuye á una lesión de la circunvolución frontal ascendente; ó la parálisis de una pierna, que se atribuye á una lesión de una circunvolución parietal. En otros casos se nota durante el curso de los tumores cerebrales, la parálisis de la mitad de la cara opuesta al sitio de la compresión. Otras veces se observa la parálisis cruzada, que aparece también en otros procesos morbosos: dicha parálisis indica una lesión de la protuberancia anular, producida por el tumor. La parálisis cruzada consiste en la parálisis de las extremidades (brazo y pierna) de un lado, y en la de la mitad de la cara del lado opuesto. Se concibe que ha de producirse la parálisis cruzada siempre que el tumor haga presión por encima del entrecruzamiento de los nervios faciales.

A veces, esas parálisis van acompañadas de contracturas, rigideces ó temblores; y según sea el sitio comprimido, puede haber convulsiones en forma de accesos que simulan una epilepsia de la forma llamada parcial, y que generalmente se desarrolla cuando el tumor radica en el mesocéfalo, porque éste es un punto de gran reflejismo, conforme veremos al tratar de la epilepsia verdadera.

Como consecuencia de estos tumores, puede haber anestesia de la cara, de un brazo ó de la mitad del cuerpo; también es frecuente observar neuralgias del trigémino. Puede presentarse ceguera unilateral ó doble, y cuando esto se produce, el oftalmoscopio demuestra una neuritis que tiene su punto de arranque en el interior del encéfalo y que se propaga, capa por capa, hasta la misma retina. El sentido del gusto puede también alterarse en virtud de las compresiones sobre el glosio-faríngeo; lo propio sucede con el olfato y el oído, si son los olfatorios ó los acústicos los comprimidos. En otras ocasiones hay alteraciones de la mente de distintas clases: pérdida de la memoria, atontamiento, soñolencia, delirio; en estos casos los tumores suelen radicar en la parte periférica del encéfalo, en las circunvoluciones frontales sobre todo. Suele haber alteraciones en la marcha, que es vacilante, inclinándose á veces el enfermo hacia la derecha ó hacia la izquierda. Otras veces la deambulación es como rotatoria, y en consecuencia el enfermo va dando vueltas por el aposento, recordando el movimiento de las fieras enjauladas. Otros individuos marchan constantemente hacia adelante y no paran hasta tanto que chocan con algún cuerpo; otras veces, al revés, van siempre hacia atrás, lo cual por regla general supone que el tumor radica en el cerebelo. Cuando el tumor produce compresión en el origen de los pneumogástricos se presentan alteraciones del ritmo circulatorio; ya un ritmo veloz, ya adormecido, ya faltando el orden en las revoluciones cardíacas; de ahí las taquicardias, bradicardias, intermitencias, desigualdades, irregularidades, en fin, los caracteres todos, de un pulso que indica un desorden del corazón. Las alteraciones del mismo

pneumogástrico ó del espinal, pueden también producir accesos dis-neicos.

Aparte de estos fenómenos y de otros muchos, que la falta de tiempo me impide apuntar, dependientes de la compresión que el tumor produce, los hay debidos á la naturaleza intrínseca de la neoplasia. Basta decir que los tumores pueden ser cancerosos, tuberculosos, sifilíticos, vasculares, para que se comprenda que se echarán de ver en el enfermo los caracteres propios de tuberculización, del cancerismo, de la sífilis, etc.

**Curso.**—Ordinariamente se va adelantando paso á paso por el camino de la agravación, por más que, á veces, el síndrome va desarrollándose con lentitud. Sin embargo, hay individuos en los cuales, después de tolerar el tumor un largo período, aparecen los síntomas bruscamente, como si se tratara de un afecto agudo. Eso precisamente es lo que nos hace incurrir á menudo en error, pues hay enfermos que nunca han presentado manifestaciones morbosas cefálicas, y de repente se presentan convulsiones ó fenómenos de compresión cerebral ó parálisis cardíaca, que prontamente se hacen mortales. Se practica entonces la autopsia y se encuentra un tumor cefálico que tal vez radicaba en un sitio tolerable, por cuya razón no produjo trastornos en su comienzo, pero que después, extendiéndose y estableciendo relaciones con un zona intolerable, dió margen á aquellos trastornos bruscos.

**Terminaciones.**—Dependen del sitio del mal y de la naturaleza intrínseca del tumor. Si radica en la región de la protuberancia, puede determinar compresiones del cuarto ventrículo, de donde arranca un nervio tan importante á la vida, cual es el pneumogástrico; y claro es que en este caso las consecuencias han de ser mucho más fatales que si el tumor radicase en una zona blanca del hemisferio cerebral anterior.

**Diagnóstico.**—Hay dos diagnósticos: uno topográfico y otro de la naturaleza de la lesión. El sitio puede conocerse en virtud de las compresiones ejercidas por el tumor, puesto que los otros fenómenos

generales (vértigos, cefalea, etc.) no aseguran el sitio. Conociendo el nervio paralizado y el sitio de su origen, supondremos el punto donde el tumor tiene su asiento; y aun así, el juicio es muy difícil, porque no tenemos seguridad absoluta del origen real de muchos pares craneales. Creo, no obstante, que hemos de seguir admitiendo como tesis general las localizaciones cerebrales, respecto de las funciones normales, y, por tanto, de las patológicas; porque si bien hay en el cerebro una solidaridad innegable, no obstante, es distinta la función de cada una de sus partes, y, por consiguiente, cada zona ha de ejercer actos también propios. No admito la exageración de los frenólogos, que marcan á manera de un mapa y por centímetros los órganos todos; todavía no hemos llegado á eso; pero en principio debe admitirse, por ser de sentido común. Si el cerebro fuese un órgano tan solidario que las funciones del mismo hubiesen de resultar de la suma total de las partes, ¿á qué esa distribución anatómica del encéfalo?; ¿á qué esas zonas tan distintas?; ¿por qué esas circunvoluciones, hendiduras, cavidades y esos pares craneales que van á los sentidos y que, á manera de hilos eléctricos, transmiten las irradiaciones del reservorio? Además, la experiencia demuestra que tales síntomas corresponden en las autopsias, á lesiones de determinados puntos. Por lo tanto, para el diagnóstico de la topografía, hemos de dar gran valor al hecho de las parálisis y de las anestias. Lo dicho del cerebro puede decirse del aparato circulatorio, del respiratorio, del digestivo, etc.; el tubo digestivo, por ejemplo, contribuye á la digestión en un todo; y sin embargo, la función del duodeno es distinta de la del yeyuno y las placas de Peyero son diferentes de los folículos mucosos.

Respecto á la naturaleza del tumor, no siempre se conoce por los fenómenos directos, sino por la historia del enfermo, por la anamnesia etiológica, fisiológica, patológica y hasta terapéutica. Así, por ejemplo, vemos un joven con un tumor cerebral, sin antecedentes sifilíticos ni tuberculosos, y sabemos que ha obrado sobre el encéfalo un traumatismo fuerte: diremos que es muy probable que se trate de un glioma.

Si el individuo es muy aficionado á comer carne cruda, y no ofrece síntomas de tuberculosis, ni de sífilis, etc., nos inclinaremos á creer que se trata de un quiste hidatídeo.

**Pronóstico.**—Lo subordinaremos al sitio del mal y á la naturaleza del tumor. Respecto al sitio, son de gravedad los que radican en las partes bajas y posteriores del encéfalo; esos tumores, aunque por largo tiempo apenas dan lugar á síntomas, exponen á accidentes los más graves. Recuerdo el caso de una joven, sin anamnesis notoria, cuyos síntomas culminantes se reducían á dolor occipital, fuerte é intenso, y á un pulso irregular y frecuente, y que murió al cabo de media hora. Por fortuna, suponiendo la lesión en el bulbo, había formado ya un pronóstico muy grave, aunque, á la verdad, no supuse un peligro tan inmediato.

Si el tumor radica en las circunvoluciones, puede permitir la vida más tiempo; pero esto no quita que también deba formarse un pronóstico grave.

En cuanto á la naturaleza del tumor, el sífilítico es tal vez el único que permite acariciar alguna esperanza; el hidatídeo también es susceptible de una transformación espontánea, bien que rarísima; pero todos los demás apenas si permiten otro desenlace que la muerte.

**Tratamiento.**—Es pobrísimo. Las más de las veces hemos de reducirnos á la medicación sintomática, atenuando los fenómenos de compresión; así, contra los vómitos, echaremos mano de los antieméticos (que casi siempre fracasan); si hay cefalalgia, daremos, según las circunstancias, cloral, opio, antipirina ó fenacetina; si hay vértigos ó ataques epilépticos, administraremos los bromuros; si hay parálisis, prescribiremos fuertes fricciones y corrientes eléctricas. En una palabra: medicación de todo punto sintomática.

Respecto al tratamiento causal; si el tumor es sífilítico, se recurre á la administración del mercurio y de los ioduros, aunque no siempre con éxito.

## ENFERMEDADES DE LAS MENINGES RAQUÍDEAS

### MENINGITIS ESPINAL

No es enfermedad tan frecuente como la meningitis cerebral. Sus causas son un tanto obscuras, pero nótase algunas veces que se relaciona con una impresión *a frigore*, y con el reumatismo articular y varios procesos infectivos, como la viruela, la grippe y el tifus cerebrospinal. Puede fijarse en las tres meninges: pero lo propio que sucede en la meningitis cerebral, radica de preferencia en la aragnoides y la piamadre.

En estas meningitis se producen las mismas lesiones, y en el mismo orden observado en las encefálicas. De ahí un período de fuerte hiperemia y otro de exudación, que puede ser plástica, á semejanza de la que observamos en la meningitis cerebral, es decir, un exudado amarillo gelatinoso que se deposita de preferencia en el arranque de los pares espinales; pero además de este exudado plástico, hay otro líquido, que se acumula en el espacio subragnóideo, ejerciendo presiones sobre el tallo medular. Estas lesiones pueden diseminarse más ó menos; pero es raro que la meningitis espinal se extienda desde el bulbo á la cola de caballo. Esto debe tenerse en cuenta, porque el síndrome variará según la meningitis sea cervical, dorsal, ó lumbar. Debemos admitir en esa meningitis dos períodos: en el primero hay flogosis fuerte y hasta exudado plástico, y en el segundo un estado hidrópico que determina presiones sobre la médula.

**Síntomas.**—El primer período está caracterizado por dolor, que se extiende á lo largo de la columna vertebral ó se limita á un trayecto más corto; el sufrimiento se aviva con los movimientos del tronco ó á favor de presiones sobre las apófisis espinosas espinales, ó

al nivel de los agujeros de conjunción; aumenta también, tocando la parte con una compresa empapada con agua fría ó caliente; todo lo cual demuestra que la sensibilidad táctil, la térmica y la dolorosa están alteradas. Algunas veces este fenómeno no permanece circunscrito en la columna vertebral, sino que se irradia al tronco, de atrás á delante, produciendo una sensación de constricción ó de aprisionamiento, como si fuera provocada por un cinturón ó faja que comprimiere el tórax; otras veces hay irradiaciones dolorosas, á modo de ráfagas, que invaden los espacios intercostales, dirigiéndose hacia el esternón; también pueden dirigirse hacia la nuca, occipucio, coxis, y simétricamente á las extremidades; siendo de notar, que si la meningitis es total, el dolor irradia hacia las cuatro extremidades, y si es circunscrita, hacia los brazos ó las piernas, según la lesión radique en la parte superior ó en la inferior de la médula, por manera que esto nos servirá para conocer el sitio de la meningitis.

Puede suceder que, gracias al dolor que impera ó á la fiebre, haya excitación cerebral; pero nunca se observan los desórdenes que vimos en la meningitis cerebral. Suele, sí, observarse un cambio en la configuración del tronco: un estado de contractura de los grandes músculos, sobre todo del sacro-espinal de Chaussier. Hay enfermos que se presentan en la cama rígidos y envarados, como de una sola pieza; otros se presentan encorvados de distintas maneras. Si el raquis forma una concavidad posterior, constituye lo que se llama *opistótonos*, siendo tan marcada esta forma algunas veces, que los enfermos se apoyan en la nuca y el sacro, describiendo el raquis un arco; otras veces la concavidad es anterior, en cuyo caso toma el nombre de *emprostótonos*; cuando la curva es lateral, ya hacia el lado derecho, ya hacia el izquierdo, se conoce con el nombre de *pleurostótonos*.

En algunos casos hay alteraciones de la motilidad, que ordinariamente se limitan á los brazos ó á las piernas, según sea el sitio de la meningitis; estas alteraciones de la motilidad consisten, unas veces, en temblores dolorosos ó en rigideces, que ponen en flexión la pierna

sobre el muslo ó el brazo sobre el antebrazo; otras veces son calambres, que se presentan en los gemelos, soleos, biceps braquial, deltoides, etc., ó también convulsiones de los brazos y de las piernas. En algunos casos las alteraciones de la motilidad son intermitentes.

Las alteraciones de la sensibilidad y de la motilidad van acompañadas de alteraciones viscerales distintas, según sea el foco de la meningitis espinal. Cuando es cervical, el enfermo experimenta disnea, debida en gran parte á la contractura ó rigidez de los músculos extrínsecos de la respiración (pectorales, intercostales, esplénicos, etc.), y á la alteración intrínseca del aparato respiratorio, ya que los plexos bronquiales están constituidos por filetes del gran simpático, que arrancan de los ganglios cervicales y dorsales, que á su vez están enlazados con la médula; la respiración, á todo esto, puede ser rítmica ó arítmica. En el corazón se verifican hechos análogos, porque los ganglios automáticos que posee están relacionados con el gran simpático; así es, que el ritmo puede resultar veloz ó retardado, regular ó irregular. Hay también desórdenes en el funcionalismo abdominal: de ahí las perturbaciones de la vejiga y de los intestinos, sobre todo si el foco es dorso-lumbar, manifestándose por tendencia á la retención de la orina y de los excrementos, especialmente en el primer período, y más tarde incontinencia, por la relajación de las fibras de los esfínteres, que antes estaban contracturadas.

Por último, en este período hay fiebre, que puede ser alta, si la meningitis viene relacionada con un proceso infectivo. Este período se sostiene por espacio de dos á ocho días, después de cuyo plazo, ó se resuelve el mal, ó la afección sigue su trámite, formándose el exudado, que determina fenómenos de compresión producidos por el líquido. Entonces cambia el cuadro completamente.

El dolor continúa ó desaparece, tanto, que, en algunos casos, podemos ejercer impunemente presiones sobre la columna vertebral; pero, en cambio, continúa una sensación constrictora del tórax, que casi no deja respirar.

En este período hidrópico las alteraciones de la motilidad van desapareciendo: así se ven algunos enfermos que, constituídos antes en opistótonos, recobran después la posición natural, gracias á la relajación muscular.

Van desapareciendo las rigideces, las contracturas, los calambres, y hasta las convulsiones; pero en contra quedan los brazos como adormecidos y hasta paréticos, á modo de una paraplegia cervical, ó caen los miembros inferiores en el mismo estado, indicando una paraplegia abdominal. Puede haber á un tiempo estados paréticos y paralíticos totales, y anestesia de una gran parte del cuerpo, si la meningitis es muy extensa. La excitabilidad eléctrica es normal, porque la médula no sufre otros estragos que los de la compresión determinada por el líquido. La aritmia cardíaca, lo propio que la dificultad respiratoria, se acentúa de cada vez más. Hay parálisis del esfínter, del recto y del cuello de la vejiga, lo cual es causa de las deposiciones involuntarias y de la incontinencia de orina. Sigue la fiebre, más significada por la temperatura que por la frecuencia del pulso.

No es lo común que la meningitis se complique con ciertos fenómenos tróficos, ni que se presenten escaras, gangrena, etc., en el tallo medular; mas si se llega á tal alteración, el cerebro no puede permanecer indiferente; porque siendo la aragnoides medular continuación de la cerebral, aunque los fenómenos de compresión no lleguen al cerebro, por esa continuidad de tejido se podrá producir una hidrocefalia, con fenómenos de compresión del bulbo, capaces de determinar la muerte muriendo por asfixia

**Curso.**—Depende del sitio en que radique la meningitis y de la mayor ó menor extensión que alcance. En cuanto á terminaciones, ó se resuelve el mal, ó muere el enfermo, siendo raro que un estado intermedio abra las puertas á la cronicidad.

**Diagnóstico.**— La meningitis espinal se diferencia de la hiperemia espinal porque no llega ésta á producir nunca los fenómenos notabilísimos que se acaban de exponer. Cuando hay proceso hiperé-

mico, el enfermo podrá sentir dolores á lo largo del raquis, pero no aparecen los fenómenos de irradiación á las extremidades, ni la constricción del tórax, ni rigideces, calambres ó contracturas; además, el proceso no es febril, á menos que venga sostenida por una infección; tampoco en la hiperemia se observan los dos períodos sucesivos de excitación y depresión.

**Pronóstico.**—Grave siempre, pero al fin se trata de una enfermedad contra la cual puede desplegarse una terapéutica algo activa.

**Tratamiento.**—Variará según el período del mal, pero al fin hemos de poner en juego el mismo plan aconsejado para combatir la meningitis cerebral. Así, en el primer período, la mejor terapéutica consiste en la aplicación de sanguijuelas, á manera de rosario, á los lados de las apófisis espinosas y al nivel de los orificios de conjunción. Muchas veces con esto se logra que el proceso no entre en el período hidrópico. Son también muy útiles los mercuriales, el salicilato sódico, el hidrato de cloral, el bromuro potásico y las pociones con acónito digital; del propio modo puede sacarse algún partido de la refrigeración sobre la parte ó de la balneación tibia. Si por desgracia se alcanza el período hidrópico, han de desecharse los anteriores recursos y se procederá conforme á lo indicado en la meningitis cerebral (revulsiones al raquis, purgantes, diuréticos, el ioduro de potasio, etc.)

---

❦

## ENFERMEDADES DE LA MÉDULA

---

Para comprender mejor las mielitis, tanto agudas como crónicas, no estará demás recordar algo de la anatomía medular y de las funciones espinales.

Ustedes saben que la médula está formada (1) por tres grandes factores: uno relacionado con el movimiento, otro con la sensibilidad y otro con la nutrición; y saben también que de estos tres factores vienen representados, el del movimiento por los cordones antero-laterales, el de sensibilidad por los cordones posteriores (formados todos ellos de substancia blanca) y el de nutrición por la substancia gris de la médula.

La substancia gris de la médula forma un gran núcleo central, agujereado en el medio, del cual parten unas prolongaciones en forma de astas ó cuernos, en número de cuatro, dos hacia la parte anterior y dos hacia la posterior; las astas anteriores contribuyen á la formación de la raíz de movimiento de los pares espinales, las posteriores hacen lo propio respecto de la raíz de sensibilidad, uniéndose todos los elementos á nivel de los agujeros de conjunción de las vértebras. El resto de la médula está formada por substancia blanca, representada por la suma de miles de miles de hacecillos, y dividida en varios cordones ó haces macroscópicos en número de seis, tres á cada lado: dos *anteriores*, en el espacio comprendido entre las dos astas anteriores y separados entre sí por el eje de la médula; dos *laterales*, en el espacio que dejan entre sí las astas anteriores y posteriores, y dos *posteriores*, abarcados entre las dos astas posteriores y separados asimismo por la hendidura posterior de la médula.

Todos estos cordones se subdividen á su vez en otros; pero por lo que á nosotros interesa, bastará decir que los dos cordones posteriores se subdividen en una parte más central, pequeña (*cordón de Goll*) y otra mayor y más lateral (*cordón de Burdach*); y análogamente, los anteriores se subdividen también en dos, tomando la parte más central el nombre de cordones de Turk. Ahora bien: conocido lo que precede, siempre que sepamos que la lesión radica en los centros grises de la médula, encontraremos trastornos de nutrición en los puntos del

---

(1) Véase un grabado que represente un corte transversal de la médula.

cuerpo tributarios del sitio del mal; si hay alteraciones de movimiento, buscaremos la lesión en los cordones antero-laterales de la médula; y finalmente, cuando se produzcan alteraciones de sensibilidad, las lesiones radicarán en los cordones posteriores. Con lo precedente queda nuevamente simplificado el estudio de las mielitis.

### MIELITIS DIFUSA AGUDA

**Etiología.**—Esta mielitis tiene una etiología muy oscura. Tiempo atrás se la subordinaba á una influencia *a frigore*; pero más tarde, por el hecho de haberse observado su aparición durante el curso de las enfermedades infectivas, se ha debido suponer que son ciertos microbios patógenos ó sus tóxicas la verdadera génesis del mal. Por mi parte, puedo decir que el caso más gráfico que he visto confirmó esta suposición. Tratábase de un oficial de ejército, que estando de guarnición en el castillo de Monjuich, durante una epidemia de lo que se llama “paperas” (infartos para-maxilares, que han resultado ser contagiosos), fué invadido por esta enfermedad; desarrollóse un aparato febril regular, y siguieron los infartos su curso hasta que desaparecieron, pero inmediatamente después se desarrolló una orquitis doble (duplicidad poco común), sin causa manifiesta que la determinara; orquitis fuerte, violenta y febril, que siguió su curso y remitió; pero, así que se hubo resuelto, se presentó la mielitis difusa aguda, con todos sus horribles estragos. En virtud de este caso citado y lo dicho anteriormente, no dejo de inclinarme á admitir una relación entre estas mielitis difusas y ciertos estados infectivos. Se pueden desarrollar también á causa de excesos genésicos. Se relaciona, asimismo, con afecciones renales, si bien es verdad que no siempre queda bien explicada la relación entre la patología renal y la medular.

**Anatomía patológica.**—Las lesiones iniciales, si bien pueden presentarse en un punto cualquiera de la médula, ordinariamente

se insinúan en la región dorso-lumbar; pero ora se inicie la flegmasia en un punto, ora en otro, la tendencia natural de la lesión es propagarse hacia arriba, haciéndose ascendente; así es que se han visto mielitis que, comenzando en la región lumbar, fueron corriéndose de segmento en segmento hasta llegar á la región cervical. Las lesiones se desarrollan en la substancia blanca de los cordones de la médula, afectando al propio tiempo los centros grises, y todo á la vez, tejido intersticial y el parénquima. Al principio hay un trabajo verdaderamente hiperémico, de vascularización fuerte, que no sólo radica en el tallo medular, sí que también en sus envoltorios membranosos; los tubos nerviosos y las células están entumecidos, produciéndose como una especie de reblandecimiento por efecto de la infiltración. La substancia blanca se presenta de color de rosa y salpicada de puntitos rojos que representan las roturas de los capilares; pero más adelante se fragua un proceso de segmentación de las células nerviosas y hasta de reblandecimiento y liquefacción del axis ó eje de la fibra nerviosa; paso á paso va cayendo todo en un estado de disgregación molecular, quedando convertida la médula en una especie de papilla que va emblanqueciéndose. La lesión se propaga á lo largo de los pares espinales, con el carácter de neuritis, hija de la misma afección que hay en la médula. Es muy común que en tal estado se determine una hemorragia espinal, corroborando lo que ya se dijo al hablar de la hematomielia.

**Síntomas.**—Para que la descripción pueda ser completa, supondremos una mielitis que, comenzando en la región dorso-lumbar, va propagándose hacia la región cervical, interesando el bulbo raquídeo, y el mismo encéfalo. Al principio puede iniciarse dolor en el raquis, que será más ó menos agudo según el grado en que se interesen las meninges; dolor que aumenta con los movimientos del tronco y con las compresiones ejercidas sobre la región, lo propio que con la aplicación de esponjas empapadas en agua fría ó caliente. A medida que la lesión se propaga hacia arriba, va extendiéndose el dolor en igual sentido.

En la mielitis que nos ocupa hay tendencia, desde un principio, á la paresia, y á la parálisis después; el enfermo empieza á sentir ciertos temblores y le flaquean las piernas así que se pone en bipedestación, por manera que se ve precisado á guardar cama. A veces, esta paresia alterna con temblores ó calambres, volviendo á quedar las piernas en estado de rigidez, hasta quedar constituida la parálisis permanente de la parte inferior del cuerpo á partir del foco inicial que hemos supuesto.

Practicando investigaciones estesiométricas con un compás á propósito, resulta que la sensibilidad se va perdiendo hasta llegar á la anestesia completa. Con todo, y á semejanza de lo que ocurre en la meningitis, puede haber hormigueos y sensación de dolor fulgurante; ráfagas neurálgicas. También suele presentarse un hecho curiosísimo que se conoce con el nombre de *anestesia dolorosa*, que consiste en la pérdida de la sensibilidad táctil, de manera que se les puede pellizcar una mano, un pie, por ejemplo, sin que nada sientan, y no obstante el enfermo acusa dolor espontáneo en la parte.

Al propio tiempo hay alteraciones de la motilidad de los intestinos y de la vejiga; los enfermos no pueden deponer y ofrecen tendencia á la retención de orina, pero más tarde se opera un cambio, y es que van paralizándose gradualmente los esfínteres, y entonces deponen y orinan sin sentirlo.

Un hecho de gran significación diagnóstica y pronóstica es la alteración trófica profunda que están experimentando los tejidos de la mitad inferior del cuerpo; y aparecen manchas gangrenosas en el sacro, en el coxis y en la cadera; pero, por regla general, suele haber un foco de gangrena en la línea media del sacro y coxis, que al principio parece inocente, pero que va amoratándose y necrosándose, hasta que al cabo de algún tiempo empieza la disgregación y reblandecimiento de la parte, quedando como un hueco, del que mana un líquido fétido y pútrido. Puede profundizar esta gangrena hasta dejar el hueso al descubierto, siendo raro que el enfermo tenga entonces resistencia para vivir.

Si el foco de la mielitis radica en la parte cervical, las alteraciones aparecerán en las extremidades superiores, junto con trastornos cardíacos y respiratorios. Aunque el foco radique en la parte baja, puede extenderse hasta el bulbo y hasta el encéfalo, según hemos dicho; en cuyo caso, no sólo se presentarán las alteraciones últimamente citadas, sino también trastornos cerebrales y estados paréticos de los músculos de la cara.

Esta afección es febril; sólo que la temperatura no ofrece cifras constantes.

**Curso.**—Puede ser más ó menos largo; y parece increíble la resistencia que algunos enfermos ofrecen, principalmente si el foco es lumbar, en términos que puede sostenerse durante semanas el cuadro descrito. Sin embargo, si el foco es alto, la vida es más corta, á causa de los trastornos cardíacos y respiratorios.

**Terminaciones.**—La resolución del mal sólo podrá operarse cuando el foco sea muy circunscrito. Pero ordinariamente esa enfermedad es invasora y progresiva, viniendo la muerte por distintos mecanismos: unas veces por asfixia; otras veces por un estado de intoxicación debido á la reabsorción de las substancias que salen de las placas gangrenosas.

**Diagnóstico.**—La mielitis aguda difusa podría ser confundida con la meningitis, pero no con la hiperemia, ni con otras enfermedades espinales; mas si establecemos un parangón entre aquellas dos, veremos que hay grandes diferencias: el dolor, nunca, en la mielitis, puede ser tan intenso; en la meningitis hay dos períodos: uno de excitación verdadera y otro de postración, de paresia, de parálisis; en la mielitis, además de no suceder esto, aunque el enfermo llegue á la parálisis, gracias á la compresión que ejerce el líquido sobre el tallo medular, no hay fenómenos tróficos, por lo mismo que no afecta á la substancia blanca ni la gris de la médula.

Hay, además, otra circunstancia en la meningitis, y es que se conserva la excitabilidad refleja, y, sobre todo, la eléctrica, al paso que,

en la mielitis, la refleja puede existir, pero la eléctrica va perdiéndose.

**Pronóstico.**—Por lo dicho, se desprende que ha de formularse gravísimo. Casi todos los aquejados de mielitis aguda difusa mueren; por lo menos yo no he visto curar ni uno solo.

**Tratamiento.**—Al principio procuraremos modificar el riego medular, y hasta disminuirlo, si es posible, con la aplicación de sangijuelas á lo largo de la columna vertebral ó en el ano, ó con la administración de los isquémicos, tales como la ergotina, cornezuelo de centeno, etc. Podemos administrar también los calomelanos, el iodo y los ioduros; pero todo fracasa, y viene el reblandecimiento de la medula, y aparecen las parálisis de movimiento y de sensibilidad, y las alteraciones tróficas, que contribuyen en gran manera al desenlace. En este caso, debemos limitarnos á sostener las fuerzas del enfermo por medio de un plan tónico y reparador, con sustancias tónico-neurosténicas (preparados de quina, coca, kola, etc.). Si hay aritmia cardíaca y respiratoria, administraremos sustancias que regularicen el ritmo; si hay insomnio, lo combatiremos; si hay placas gangrenosas, emplearemos los procedimientos antisépticos; en una palabra: un tratamiento puramente sintomático.

## MIELITIS CRÓNICAS

Es un estudio de grandísima latitud, pero yo voy á hacerlo de una manera muy suscinta; primero, por el poco tiempo de que dispongo, y segundo, porque esta parte de la neuropatología es muy brillante, muy hermosa, está muy adelantada respecto de clasificación, de síndrome y de diagnóstico, pero aun se ha de pronunciar la primera palabra respecto de su terapéutica. Verdaderamente uno desfallece delante de estudios de esta clase, y se pregunta: “¿A qué perder el tiempo en disquisiciones histológicas, si después de formar el diagnóstico, nada ó muy poco podremos hacer en favor del enfermo?”

Las mielitis se clasifican en dos grupos: *sistematizadas* y *difusas*. Ya las palabras indican el pensamiento que guía esta clasificación: mielitis sistematizadas, las que radican primitiva y principalmente en un orden de tejido medular, y no sólo en un orden de tejido, sino hasta en una zona determinada; y mielitis difusas, las que atacan indistintamente todos los tejidos ó todas las regiones anatómicas, ó la mayoría de ellas. Conste, sin embargo, como ya he dicho otras veces á propósito de otras clasificaciones parecidas, que si bien en el fondo es bastante verdadera dicha división, clínicamente no puede observarse una mielitis tan sistematizada que ataque un solo elemento anatómico, ni una mielitis tan difusa que no respete algún territorio, pues de otra manera imposible sería que aquel enfermo viviera.

#### A.—MIELITIS CRÓNICAS SISTEMATIZADAS

##### a. — ATAXIA LOCOMOTRIZ PROGRESIVA. — Esclerosis de los cordones posteriores de la medula.—Enfermedad de Duchenne

Es una afección de mucha importancia, y podemos decir que ella sola casi resume la patología medular. Es muy frecuente y se presenta en cualquier edad; hasta la padecen los niños, aunque rara vez, y aun no padecen la verdadera ataxia, sino la enfermedad llamada de Friedraich. La ataxia generalmente se ofrece en la edad adulta, desde los 25 años hasta los 40 ó 45. El sexo influye mucho; es más frecuente en el hombre que en la mujer, y las estadísticas que sobre el particular se han hecho, casi todas convienen en que por cada mujer atáxica hay ocho hombres. Muchos convienen también en que la ataxia coincide con un hecho de herencia, ó viene ligada con otros procesos morbosos de una forma ó de otra. Todo cuanto ponga en ejercicio continuo la acción medular, puede figurar en el desarrollo de la ataxia, por ejemplo, la bipedestación ó la deambulación prolongada, y esto ya es uno de los motivos que influyen en que abunde más en el

hombre que en la mujer, precisamente porque la vida de ésta es más sedentaria. Casi todos los autores apuntan también como causa de ataxia los abusos venéreos: la masturbación, el coito exagerado y aun la manera de realizarlo, refiriéndose al coito estando en pie, que es mucho más forzado que en la posición horizontal, pues obliga á un mayor trabajo medular, que implica, al propio tiempo, mayor viveza en la circulación sanguínea, dando pábulo á la alteración nutritiva esclerótica. Cohabitando mucho más ciertas mujeres que los hombres, parece que la ataxia debería ser más frecuente en el sexo femenino; pero si se tiene en cuenta que la mujer es más pasiva y tiene menos quebranto material en el acto de la cópula que el hombre, se comprenderá su mayor tolerancia.

Respecto al particular, no negaré yo la influencia de los abusos venéreos en el origen de la ataxia; pero no puedo menos de hacer notar que, como quiera que la ataxia, en sus primeros momentos, produce exaltación venérea, sucede que muchas veces achacamos á la exaltación misma lo que puede ya ser un efecto morboso de la ataxia. Digo esto, porque no á todos los atáxicos debe achacárseles el vicio de la lascivia.

También admiten los autores como causa la infección sifilítica, asegurando que la mayor parte de las ataxias son parasifilíticas. Si esto fuera cierto, sería más frecuente la afección que estudiamos en las mujeres, pues sabido es que en éstas abundan las afecciones sifilíticas; y admitiendo el gran contingente de meretrices que hay en las ciudades, se comprende que la ataxia debería menudear. En los casos sometidos á mi observación he visto algunos atáxicos sin antecedentes sifilíticos, y he visto otros que habían padecido sífilis con todas sus manifestaciones, y que sólo muchos años después, y con desaparición de todo síntoma, contrajeron la tabes dorsal. Además, la experiencia demuestra que la ataxia sifilítica no se cura con ningún antisifilítico, al paso que las encefalopatías, y hasta la meningitis cerebral, sifilíticas, se curan á veces con el mercurio. De todo lo cual deduzco

que hay ataxias que nunca han sido sífilíticas, y que hay otras que han recaído en individuos sífilíticos; pero me cabe la duda de si estos atáxicos continúan siendo sífilíticos en el sentido riguroso de la palabra. Tal vez es más lógico suponer que la antigua sífilis sólo ha obrado en el concepto de facilitar la transformación esclerósica de los tejidos.

También se señalan otras causas, aunque de menos valor: tales como el paludismo, el reumatismo y la intoxicación saturnina, si bien ésta, aunque ofrece tendencia al cuadro de desórdenes de la inervación, no llega, sin embargo, á producir la ataxia típica.

**Anatomía patológica.**—Desde luego hemos de convenir en que la ataxia tiene sus manifestaciones clásicas en la médula; pero hay algo más que la lesión medular, puesto que se presentan también lesiones cerebrales; de manera que la diseminación del proceso es grande. La lesión radica en los cordones posteriores, ó sea en los de sensibilidad; lesión que puede presentarse en cualquier punto del tallo, pero el sitio clásico es la región dorso-lumbar, siendo muy raro verla en el engrosamiento cervical. La lesión no se produce en todo el cordón á la vez y de la misma manera, sino que evoluciona por partes.

Recuérdese que toda la parte comprendida entre el surco anterior de la médula y la prolongación posterior de la comisura gris, constituye los cordones antero-laterales de la médula; y que toda la zona comprendida entre esas raíces grises y la hendidura posterior constituye los cordones posteriores; por manera que hay una gran desproporción entre el volumen de los cordones antero-laterales ó de motilidad, y los posteriores ó de sensibilidad. Los posteriores no constituyen un haz uniforme, sino que están divididos en dos partes: una externa y otra interna, ó cordón de Goll, siendo las bandas más externas el sitio inicial de la lesión; pero aunque se inicie en tal punto, va ganando terreno, invadiendo la totalidad de los cordones posteriores y la substancia gris, y más tarde los mismos cordones antero-laterales: de manera que al fin queda interesada toda la médula.

Ocurren dudas acerca de si el movimiento inicial se opera en la substancia conjuntiva ó en el parénquima. Charcot, y con él todos los franceses, creen que la lesión radica en la mielina; los alemanes siguen creyendo que se opera en el tejido conjuntivo, extendiéndose de éste al parénquima. Yo, sin tener autoridad suficiente para discutir esta cuestión, que por otra parte es un lujo escolástico de los histólogos, diré que hay una alteración en la neuroglia que se extiende al parénquima de la médula.

A la larga, como sucede en el hígado cirrótico, viene un período de languidez y de atrofia, de manera que en las autopsias puede verse la médula cuarrugada, pequeña, el surco posterior está vaciado, pareciendo, en definitiva, que se han fundido los cordones de uno y otro lado.

Estas lesiones se propagan á la piamadre, que desde entonces aparece más gruesa y forma masa común con los cordones posteriores. También se extiende la lesión al arranque de las raíces posteriores. Recuérdese, á este propósito, que los pares raquídeos tienen dos raíces, una anterior y otra posterior, que después se unen en un ganglio; las raíces posteriores, que en estado fisiológico son más gruesas que las anteriores, en este estado patológico se invierten los términos: las raíces posteriores se adelgazan hasta el infinito, sin que esta lesión trascienda más allá del ganglio, lo cual indica que la lesión ha comenzado en la misma médula.

La lesión ocupa un trozo mayor ó menor, de 3 á 7 centímetros de longitud, según los casos, y hasta puede hacerse ascendente y determinar lesiones en los pares craneales, con preferencia en los nervios ópticos; pero entiéndase que no se trata de una propagación desde el encéfalo á los nervios, sino desde los nervios al encéfalo. La pupila se presenta aperlada, opaca y sin que en ella apenas puedan distinguirse sus vasos; la lesión de las pupilas va propagándose hacia atrás á lo largo de las bandas ópticas, hasta llegar á los mismos cuerpos geniculados. Lo propio sucede con el acústico, que lesiona des-

pués los tubérculos cuadrigéminos. Hay además alteraciones de los músculos, que á veces sufren la degeneración grasosa; pero lo notable es el desorden que se opera en los huesos, particularmente al nivel de las articulaciones. Me refiero á la osteo-porosis: el hueso queda rarefacto y parece que, por una especie de reabsorción lenta de la substancia calcárea, se torna esponjoso y friable, resultando que el fémur, v. gr., pierde la cabeza, ó desaparece una de las extremidades de la tibia, etc. Hasta tal extremo pueden llegar esos desórdenes, que se observan enfermos cuyas piernas pueden ser dobladas en todas direcciones.

**Síntomas.**— Como cuestión previa, digamos que hay una ataxia, que es la común, que se presenta con todas sus manifestaciones, y otra llamada falsa, frustrada, que no se caracteriza por fenómenos propios, sino por hechos insólitos. Como los demás autores, admitiremos tres períodos en la ataxia: primer período, llamado inicial ó podrómico; segundo período, de estado ó de perfecto desarrollo del mal; tercer período, caquético y paralítico.

*1.º período.*— Pueden ofrecerse una gran diversidad de manifestaciones, transitorias unas, y permanentes otras. Uno de los fenómenos más comunes consiste en la sensación dolorosa: dolor que puede ser periférico ó interno y hasta visceral; pero generalmente es periférico. Estos dolores se llaman fulgurantes porque se manifiestan á manera de ráfagas eléctricas, rápidas, veloces é intensas, produciéndose á veces una sensación tan viva, que el enfermo no puede por menos de hacer un gesto que acusa su malestar. Se presenta como por accesos y suele correr desde el arranque del muslo hasta la planta del pie; ráfagas de dolor por punto general simétricas, si bien puede presentarse primero en una extremidad y después en otra. A veces estos dolores son internos ó viscerales, en forma de hepatalgia, gastralgia, cistalgia, nefralgia, enteralgia, etc. Aunque generalmente los dolores internos son abdominales, se han observado también anginas de pecho independientes de las lesiones vasculares ya conocidas, y sólo como

un resultado de un trastorno nervioso de los plexos cardíacos; así es común ver atáxicos que han sufrido 50 ó 100 accesos de angina de pecho. Aparte de esto se pueden presentar alteraciones genésicas, en el concepto de excitabilidad funcional, de exaltación: desean los enfermos cohabitar á menudo ó se masturban, con la particularidad de que pueden cohabitar con mucha mayor frecuencia de la que podían antes de la ataxia: yo he visto atáxicos que antes de desarrollarse la enfermedad, según me habían indicado, cohabitaban moderadamente; pero después tenían necesidad de verificarlo varias veces cada día.

También en este período se pueden presentar desórdenes visuales, uno de ellos, y el más común, es la diplopia, que generalmente es transitoria y sólo se nota al examinar los objetos á distancia. Esta diplopia muchas veces se relaciona con alteraciones del motor ocular común, ó del motor ocular externo, que está en camino de producir estrabismo, sólo que es tan insignificante que no se aprecia; sin embargo, la percepción es clara, á pesar de que algunos atáxicos ven los objetos oscuros y como cubiertos con una gasa, lo cual es ya más sospechoso, porque indica una alteración de la pupila que pone en camino de la ceguera. Este primer período puede durar mucho tiempo, é insensiblemente se llega al segundo.

2.<sup>o</sup> período.—*De estado, ó de incoordinación motriz.*—El primero de los fenómenos iniciales de este período, es la dificultad que tiene el enfermo de sostenerse en pie con los ojos vendados, y el tambalear al andar en esta forma (signo de Romberg). En seguida se ofrece de una manera clara la incoordinación en la deambulacion. Su modo de andar es característico: los ojos fijos en el suelo como queriendo guiar el movimiento de las piernas, las cuales se dirigen bruscamente hacia delante, como en sacudida, y se apoya con tal fuerza la planta de los pies, que el pavimento resuena. Algunas veces, aunque raras, sucede que, al querer dirigir una pierna hacia delante, se entrecruza con la otra y el infeliz atáxico cae al suelo. Entiéndase que esto no

viene representado por debilidad de las extremidades inferiores, sino que, por el contrario, la fuerza contráctil de los músculos está aumentada. Aquí viene de molde recordar el caso de Trousseau. Habiendo un práctico diagnosticado á un enfermo de paraplegia, Trousseau subió á cuestras del supuesto paralítico y pudo sostenerle, porque no se trataba de un caso de paraplegia, sino de ataxia.

Los reflejos rotulianos quedan abolidos. Hay además alteraciones de la sensibilidad en forma de anestesia plantar, que, á veces, se extiende á las pantorrillas y muslos, todo lo cual contribuye á desordenar la deambulación. La sensibilidad térmica, en cambio, está exaltada, sobre todo tratándose de la percepción de sensaciones frías. Siguen los dolores fulgurantes del primer período. En el raquis casi nunca hay dolor; pero sienten la cintura aprisionada como si llevaran un cinturón apretado. Persiste todavía la excitabilidad genésica, la diplopia y aun la ceguera; asimismo pueden continuar los dolores viscerales. De esta manera transcurren años, y si bien hay algunas interrupciones, el mal progresa hasta entrar en el tercer período.

*3.<sup>er</sup> período.*—La contracción muscular se va perdiendo; van faltando las fuerzas; caen en parálisis las piernas y queda constituida la paraplegia. Los esfínteres se van paralizando bruscamente y las excitaciones genésicas se pierden hasta la impotencia. Los dolores pueden continuar, y es posible que el paciente delire por la noche. La osteoporosis suele presentarse en este período con todos sus estragos. Hay fenómenos tróficos de la piel: escaras, gangrenas, etc. Los músculos se adelgazan por efecto de la destrucción, y no responden á ningún estímulo, ni á la electricidad. Se termina, por fin, este período caquécico con la muerte.

**Duración y terminaciones.**—Es, sin duda, una de las enfermedades de la médula más prolongada, tanto, que hay enfermos que resisten el mal por espacio de veinte años ó todavía más.

La terminación es la muerte. Yo no he visto, hasta ahora, ningún atáxico curado, y dudo que otros los hayan visto.

**Diagnóstico.**—No puede confundirse. La enfermedad de Friedreich comienza en los cordones externos, mientras que la ataxia radica en los fascículos laterales de los cordones posteriores (en su comienzo); la enfermedad de Friedreich es propia de la infancia, ó al menos empieza á sentirse en edad temprana, lo que no sucede con la ataxia; ofrece, como ésta, incoordinación motriz, pero subsiste íntegra la sensibilidad, y faltan los dolores fulgurantes y los trastornos de los esfínteres. Con la mielitis crónica difusa tampoco puede confundirse: en ésta hay en seguida paresia que conduce á la parálisis; en la ataxia sucede lo contrario: hay un período de exageración de fuerza. Además, el mielítico, para andar, describe un semicírculo con las piernas, arrastrando la punta del pie, y el atáxico lanza bruscamente el miembro adelante ó hacia afuera.

**Pronóstico.**—Bien se echa de ver, por lo anteriormente expuesto, que ha de hacerse grave, y aun mortal en época más ó menos lejana

**Tratamiento.**—Se han hecho infinidad de esfuerzos para atacar el mal. Partiendo del principio de que la ataxia es sifilítica, se han usado los mercuriales y los ioduros; pero estos medicamentos, á lo más mantienen estacionado el mal, pero después vuelve á progresar; de todos modos deben ensayarse, tanto si la ataxia es sifilítica como si reconoce otro origen.

Se han usado también los preparados de plata (el nitrato), los de fósforo (aceite fosforado, fosfuro de zinc, fosfatos). Otros han aconsejado la ergotina y el cornezuelo de centeno.

Como medicación sintomática se emplean los bromuros, á fuer de paliativos. Contra los dolores, los narcóticos; y entre ellos, en primer lugar, la morfina. En estos últimos tiempos se va sacando partido de la antipirina, fenacetina, exalgina y demás medicamentos de la serie aromática, pero á título de analgésicos, con la particularidad de que estos agentes son mejor tolerados en ésta y en otras enfermedades nerviosas que en las infecciones, cuando se emplean como antipiréticos.

Las cauterizaciones á lo largo del raquis ó en las piernas, no observo que den gran resultado, como no sea cierta galvanización temporal de fuerzas. En todo caso, sólo puede recomendarse la cauterización punteada á lo largo de la columna vertebral.

Recomiéndase también la hidroterapia en todas sus formas, fría y termal, y entre la balneación caliente no debe olvidarse el uso de los baños de La Malou y los de Neris.

Por último, tiempo atrás se fundaron esperanzas de la suspensión de los tabéticos por medio del aparato de Sayre; pero, desgraciadamente, esta práctica ha aumentado el número de las desilusiones.

#### b.—TABES DORSAL ESPASMÓDICA.—Enfermedad de Erb

Así se denomina la esclerosis de los cordones laterales de la médula, antero-laterales si ustedes quieren, bien que la parte más lateral es la más profundamente interesada.

Histológicamente, en el concepto de lesión, es igual á la ataxia, pero radicando en los citados cordones, órganos del movimiento. Puede también ocurrir que las lesiones se extiendan á las astas anteriores, produciendo la consiguiente alteración en la función nutritiva de los músculos, conforme se verá.

**Etiología.**—La enfermedad de Erb puede existir *per se* sin la concurrencia de otra lesión anterior relacionada con ella; pero no hay duda que muchas veces la enfermedad que me ocupa es la consecuencia de un proceso cerebral que se ha hecho descendente: tal sucede con la hemorragia cerebral, que, radicando en la cápsula interna, se corre la lesión á los pedúnculos, y de éstos á los cordones laterales de la médula. Sin embargo, en estos casos la lesión es unilateral, y el cuadro que yo voy á describir se refiere al caso común y corriente de lesión doble. Nada hay que decir de las causas directas, muy oscuras, como en la mayor parte de las mielitis crónicas.

**Sintomatología.**—El cuadro variará, naturalmente, según el

punto en que la lesión radique. Si está en el engrosamiento dorso-lumbar, caso el más frecuente, los trastornos principales los observamos en las extremidades abdominales. Hay paresia de los miembros, y nada, por tanto, de las exaltaciones de la ataxia locomotriz. El enfermo se sostiene en pie, pero tambaleándose en el momento de la bipedestación, y al querer andar experimenta dificultades, hijas no sólo de la paresia, sino de unos temblores que son característicos de esta enfermedad; oscilación visible ó especie de trepidación epileptóidea, mayor ó menor según la intensidad del mal, y que en ocasiones llega á producir el choque de las dos piernas. Cuando el enfermo se sienta, queda parético y cesa el temblor; pero si entonces quiere levantar una pierna para cruzarla sobre la otra, vuelve á ponerla temblorosa. No hay aquí aquellos lanzamientos de la pierna de la ataxia, puesto que el enfermo puede regularizar el movimiento y dirigir la pierna á donde quiere, por más que, al hacerlo, empieza el temblor.

Además, en la enfermedad de Erb los reflejos tendinosos están exaltados, al revés de la ataxia. Ya el temblor indica esta exaltación, así como algo parecido á epilepsia. En resumen, pues, paresias musculares, temblor cuando el enfermo intenta moverse ó hacer alguna contracción, y exaltación de los reflejos. En cambio, mientras las lesiones queden localizadas en sus puntos primitivos, en la enfermedad de Erb la sensibilidad queda intacta, faltando aquellas anestias propias de la ataxia. En ésta las alteraciones de movimiento obedecen á la intervención que en él tiene la sensibilidad, de tal manera, que si ésta estuviera libre el atáxico andaría perfectamente. En la enfermedad de Erb el enfermo tiembla, no porque deje de percibir las sensaciones en los centros correspondientes, sino porque las masas musculares están mal innervadas.

Mientras no se interesan las astas anteriores de la médula, los miembros no se desnutren y conservan su normal dureza; pero en el instante en que la lesión se propaga hacia ellas, el enfermo se pone en camino de la atrofia y de la parálisis. Por último, son frecuentes

en este período las alteraciones de la motilidad de la vejiga y de los intestinos; pero más bien en forma de paresias que de completa parálisis.

La enfermedad es esencialmente crónica y permite vivir meses y años; pero de ordinario va gradualmente agravándose hasta producirse el cuadro final caquético de las enfermedades medulares. Con todo, en esta enfermedad no se trata de aquella terrible fatalidad de la ataxia, y en algunos casos se alcanza una curación notable é inesperada, conforme he tenido ocasión de ver en algunos casos.

**Diagnóstico.**—Es fácil. Desde luego es imposible que nos confundamos con la ataxia, puesto que faltan los fenómenos precursores propios de ésta (alteraciones visuales, sensaciones de dolor, trastornos genésicos, etc.); y, respecto del cuadro sindrómico, acabamos de reseñar lo que es característico de la enfermedad de Erb. Sólo añadiré que faltan también aquellos fenómenos tróficos de la enfermedad de Duchenne, tan graves como los de osteoporosis y úlceras perforantes.

El pronóstico queda ya indicado: muy grave, pero no necesariamente mortal, como ocurre en otras mielitis.

**Tratamiento.**—Lo común en estos casos, siendo los ioduros y los mercuriales los únicos que han dado buen resultado, aun sin ingerencia sifilítica; pero también son útiles las revulsiones á lo largo de la columna vertebral con el termo-cauterio; la hidroterapia (termal para calmar la excitabilidad, reflejos, y fría para combatir las paresias musculares); la electroterapia, encaminada á regularizar la circulación de la médula por medio de corrientes ascendentes y descendentes. Finalmente, la medicación sintomática, que variará en cada caso.

### c.—ESCLEROSIS EN PLACAS

Es afección cerebro-medular bastante sistematizada, empezando, como las anteriores mielitis, por la formación de grandes islotes de

tejido conjuntivo nuevo, que van poniendo en grave compromiso de nutrición á las células nerviosas. Si bien en el concepto de lesión en nada discrepa esta esclerosis de la enfermedad de Erb y de la ataxia locomotriz, la esclerosis en placas, como el nombre indica, viene caracterizada por el sitio y forma con que aparecen las lesiones. Aparecen en puntos los más variados, sin la reglamentación de las otras mielitis, que atacan los cordones de la médula en zonas bien determinadas. En la enfermedad que nos ocupa habrá una ó más placas dispersas á lo largo de la médula, fijándose indistintamente en cualquiera región, ya en la cervical, ya en la dorsal ó en la lumbar; ya á la derecha, ya á la izquierda; ora en los cordones anteriores, ora en los posteriores, como también en diversos puntos del encéfalo. Es decir, que no hay regla alguna respecto del sitio de la lesión, lo que da lugar á la variabilidad de los síntomas consiguientes.

**Sintomatología.**—Bien se echa de ver que podrá ser tan variada como variado sea el sitio de implantación de las placas. Sin embargo, cualquiera que éste sea, obsérvase en el enfermo algo típico, algo que es común á la generalidad de los casos y que nos conduce á la formación del diagnóstico. Hay *vértigo* casi siempre, sobre todo estando el enfermo de pie y en la deambulación; hay *nistagmos*, ó sea un movimiento oscilatorio acompasado de los dos globos oculares, ordinariamente en sentido de lateralidad, aunque no es raro que se verifique dicho movimiento de arriba abajo. También es común en la esclerosis en placas la *dificultad en la articulación de la palabra*, no como en la afasia, por falta de traducción del pensamiento, sino por paresia lingual; así es frecuente ver á los que padecen esta afección hablar con lentitud, como si arrastrasen la lengua: modo de hablar muy análogo al de la parálisis general de los alienados, aunque no tan acentuado como en ella.

Hasta ahora los síntomas indicados son propios de la localización cerebral; pero como en el trayecto medular también se fijan los islotes esclerosados, el enfermo presenta alteraciones en la motilidad, consis-

tentes generalmente en paresias bastante generalizadas. Como pueden estar afectados los cordones ántero-laterales, el enfermo ofrecerá en este sentido un cuadro análogo al de la enfermedad de Erb, con exaltación del reflejo cubital, ó del rotuliano, ú otro, según el sitio de la lesión. Asimismo podrán haber rigideces, calambres, etc., dependiendo todo esto de la zona lesionada. Un hecho característico es que en la esclerosis en placas, mientras el enfermo no hace ningún movimiento voluntario, permanece quieto, y sólo tiembla cuando quiere poner en acción su actividad muscular.

Estos son los síntomas más comunes en la enfermedad que estudiamos; pero claro está que podrán producirse muchos más; así, una ceguera ó una sordera, si se lesionan los nervios ópticos ó los acústicos; alteración en la motilidad de la vejiga, de los intestinos, etc., todo en armonía con el punto en que radica la lesión.

**Curso y terminaciones.**—Es enfermedad de mucha duración y progresiva; de modo que, á la larga, el enfermo queda constituido en una caquexia medular, ó sucumbe en virtud de accidentes congestivos intercorrientes del cerebro ó de la médula.

**Diagnóstico.**—No podemos confundir la esclerosis en placas con alguna de las mielitis estudiadas, porque si la comparamos con la ataxia veremos que falta la diplopia y las alteraciones genésicas, los dolores fulgurantes, las anestias plantares; en cambio hay vértigo, *nistagmos* y dificultad en la articulación de la palabra, cosas que en la enfermedad de Duchenne no existen. En ambas enfermedades hay ó puede haber alteración del movimiento; pero en la ataxia consiste en una incoordinación motriz dependiente de trastornos de sensibilidad, que no permiten graduar la fuerza que ha de desarrollarse para la deambulación, al paso que en la esclerosis en placas la alteración del movimiento viene representada, ora por paresias, ora por contracturas musculares. Tampoco la confundiremos con la tabes dorsal espasmódica, porque en ésta faltan los fenómenos cerebrales propios de la esclerosis en placas: vértigo, *nistagmos* y balbuceo.

Más bien podría ocurrírse nos la duda de si se trata de un tumor cerebral; pero en éste hay dolor de cabeza y vómitos, faltando en cambio los fenómenos de los miembros propios de la esclerosis en placas. Finalmente, si nos ocurriera alguna duda sobre si se trata de la enfermedad que nos ocupa ó de la meningo-encefalitis crónica, las alteraciones psíquicas y las de la sensibilidad, que constituyen la característica de esta última, podrán servirnos para la diferenciación.

El pronóstico siempre debe hacerse grave y hasta mortal, aunque en plazo largo, si no ocurre alguna enfermedad intercurrente.

**Tratamiento.**—Lo forman los mismos recursos terapéuticos de que hemos hecho mención anteriormente, como son: mercuriales, ióduros y revulsiones á lo largo del espinazo, mientras se procura la nutrición de las células nerviosas con el fósforo, hierro, arsénico, etc.

Hasta ahora hemos estudiado las mielitis sistematizadas que dependen de lesión de los cordones posteriores ó de los antero-laterales de la médula, pero en su substancia blanca; pero hay otras mielitis, también sistematizadas, que se relacionan con la lesión de la substancia gris y en particular de las astas anteriores, que ya dijimos que forman parte de las raíces de movimiento de los pares espinales, para presidir la nutrición de los músculos. El músculo recibe un factor de movimiento representado por el cordón antero-lateral de la médula, y un factor trófico representado por las astas anteriores.

Dos son, por lo menos, estas mielitis: la *parálisis espinal aguda*, parálisis infantil por otros (pero que pueden también padecerla los adultos), y la *atrofia muscular progresiva*. Yo, discrepando de algunos autores, incluyo aquí, al propio tiempo, la *parálisis pseudo-hipertrófica* y la *atrofia muscular lipomatosa*, que la mayoría de los autores consideran como dependientes directamente de lesión muscular. Sin embargo, yo me ocuparé sólo de las dos primeras, pues las otras son raras en el adulto y más propias de la infancia.

d.—**PARÁLISIS ESPINAL AGUDA.**—Parálisis infantil

En el concepto anatómico depende de una lesión de las astas, consistente en un acto inicial de vascularización, seguido de la desintegración de los elementos intrínsecos medulares, con destrucción de la mielina; en una palabra: trátase de la muerte de la raíz del nervio. Pero en la parálisis espinal aguda no son muchas las astas que se lesionan, ni se trata de una lesión en un gran trayecto, antes bien, es muy circunscrita, no alcanzando, á veces, más extensión que un centímetro ó menos en un solo lado ó en ambos. Otras veces la lesión se difunde más á lo largo del tallo de la médula.

Consecutivamente á la lesión medular fundamental, los músculos, faltos de su excitante nutritivo, se atrofian y mueren. La muerte del músculo no sobreviene de repente, sino que en las primeras épocas del mal aun se ven en los músculos sus estrías, que se van borrando más tarde hasta quedar el músculo muerto histológicamente y reducido á una papilla, después de haber sufrido la degeneración gránulo-grasosa

La causa de esta enfermedad es tan oscura que aun no se conoce. Por el modo especial como empieza cabe la duda de si es un afecto infectivo; pero de una manera positiva nada podemos aún asegurar. Que influye el aire frío y la humedad del suelo, ya que se han visto niños robustos que, á consecuencia de haberles dejado sentados en el suelo de un jardín, v. gr., han enfermado de parálisis infantil, parece evidente; pero esto no basta para explicar la fisonomía especial del proceso.

**Síntomas.**—He aquí en dos palabras lo que sucede. El enfermo se pone febril y con cifra térmica muy elevada, con soñolencia, sopor, lengua sucia: síntomas, en una palabra, de un fuerte aparato de catarro gástrico; pero remite bruscamente todo esto, y la familia y el médico ven con sorpresa que el niño se ha paralizado. En los primeros

momentos parece que la parálisis es muy extensa: el niño no puede tenerse en pie, ó no puede quizá mover un brazo, pero sin ningún síntoma cerebral que acompañe este cuadro. Pasan los días y las semanas y se ve que el desastre no es de tanta consideración, ya que el enfermo empieza á recuperar el movimiento de algunos músculos paralizados, y podrá andar ó mover el brazo; pero otros músculos, siempre pocos en número, definitivamente paralizados. El niño queda, pues, con monoplegia, y el deltoides, v. gr., paralítico, y no puede levantar el brazo, ó el abductor del pulgar ó los pronadores, ó el biceps humeral, etc.; y alterándose, en cada caso, la función especial que cada uno de estos músculos tiene encomendada. En una palabra: hay muchas variantes sobre el caso, pudiendo ser también de las extremidades inferiores el músculo ó músculos que en definitiva quedan paralizados.

Si examinamos la parte afecta, notaremos que aquellos músculos se atrofian y que, á la vuelta de días y semanas, quedan reducidos á una papilla, perdiéndose á la larga, en absoluto, la excitabilidad electro-muscular. Todo esto sin que se altere en lo más mínimo la sensibilidad del niño ni sobrevenga alteración visceral ninguna, cosa sumamente característica.

El enfermo que ha sufrido la parálisis espinal aguda podrá vivir larguísimos años y sin más molestias que las ocasionadas directamente por la atrofia de los músculos. Empero, si las parálisis residen en las piernas, la vida resultará muy valetudinaria.

El diagnóstico resulta claro si se han apreciado todos los puntos de la cuestión: la parálisis circunscrita, venida de golpe y porrazo; el cuadro inicial de movimiento febril y fenómenos gástricos, etc., constituyen un conjunto especial, imposible de ser confundido con otro alguno, sobre todo no habiendo, como no hay, fenómeno alguno de sensibilidad.

El pronóstico es gravísimo en el concepto de la vitalidad del músculo ó músculos paralizados; pero en lo que atañe á la vida del

sujeto, es de poca importancia, á no ser que se hubiesen paralizado las piernas, conforme hemos indicado ya.

Respecto del tratamiento, en los primeros momentos interesa combatir la fiebre con los medios comunes y ordinarios; pero vista ya la parálisis, será preciso acudir al sostenimiento de fuerzas, y darse prisa en recomendar la electricidad como único recurso que, empleado en los primeros momentos, puede dar resultado, y aun así, los músculos que definitivamente han de quedar paralizados, no responden á las excitaciones de aquel fluido.

### e.—ATROFIA MUSCULAR PROGRESIVA

La lesión reside en los mismos puntos de la parálisis infantil; pero se disemina mucho más en la región cervical y dorsal, corriéndose á veces á la lumbar, pero atacando siempre las astas anteriores. Aquí la enfermedad avanza de una manera lenta y progresiva, y no empieza bruscamente, como la que acabamos de estudiar.

Las causas son asimismo desconocidas; pero se observa que es más común en el hombre que en la mujer, y de los 40 años para arriba más que en la juventud; pero respecto de la verdadera causa, estamos en absoluta ignorancia.

**Síndrome.**—Lo común es que empiecen á atrofiarse los músculos de la *eminencia tenar* de las dos manos ó sólo de una, bien que nunca queda circunscrita la atrofia á un solo miembro. Es tal la parsimonia con que avanza la lesión, que no se paralizan todos los músculos de la *eminencia tenar* á la vez, sino que se empieza por el aductor del pulgar encargado de la oposición del dedo, con lo cual su antagonico, extensor, recobra su imperio, y el enfermo se presenta con el dedo separado de la mano, recordando la del cuadrumano. Siguen los demás músculos de la región, hasta quedar toda ésta convertida en una papilla, tocándose por debajo de la piel el esqueleto de la región. Viene luego la atrofia de los músculos interóseos y de los lumbricoi-

des, y el enfermo no puede hacer los movimientos de aproximación y separación de los dedos, como tampoco su flexión, y entonces la mano, entregada por completo al dominio de los extensores, presenta el aspecto que se ha llamado *mano de grifo* ó de garra.

Siguen así las cosas y aparece después la atrofia de los músculos del antebrazo, siendo los flexores los primeros que sufren su influencia; continúa avanzando la lesión y los flexores del antebrazo sobre el brazo son los que se atrofian y paralizan; avanza todavía más, y ya es el deltoides el que se lesiona, quedando los brazos como muertos y péndulos al lado del cuerpo. Una cosa análoga puede acontecer con las extremidades abdominales, y aun en el tronco, alcanzando hasta los músculos respiratorios, dificultándose en grado sumo la función hematótica; progresa todavía más, y ya son los esplénios y los trapecios, los escalenos y otros de los que ejercen movimientos de la cabeza, los paralizados. En una palabra: se llega á un extremo verdaderamente horroroso, porque tal vez serán solamente los músculos de la cara los que se libren de morir. Recuerdo haber visto un sujeto con el *summum* de la atrofia general: no ejercía movimiento ninguno, absolutamente ninguno; sentado en un sillón, un criado se cuidaba de moverle la cabeza; ¡sólo la cara estaba libre!

Y sin embargo de esta generalización de las parálisis, en la atrofia muscular progresiva el movimiento visceral queda completamente libre, y libres la inteligencia y los sentidos. Sólo á la larga, ya por la inmovilidad á que el enfermo queda condenado y que le desnubre, ya por la falta de juego inspiratorio y espiratorio, el paralítico vuélvese caquéctivo ó cae en una asfixia lenta, que gradualmente se hace mortal.

El diagnóstico diferencial huelga hacerlo, porque esta enfermedad no puede confundirse con otra enfermedad alguna. Es mortal en un plazo muy largo generalmente, y sin que hasta el presente tengamos medio alguno para oponernos á su desarrollo. Están indicadas, aunque sin resultado, la electroterapia, la hidroterapia y toda la lista de tónicos nerviosos.