Diagnóstico. Se establece sin dificultad por los signos clínicos y anatómicos descritos, siempre y cuando se trata de grandes derrames *congénitos*. Los derrames moderados ó poco abundantes pueden fácilmente confundirse, si se practica un examen superficial, con el raquitismo del cráneo, tanto más fácilmente cuanto que los niños hidrocefálicos suelen ser al mismo tiempo raquíticos. Aparte de los signos característicos del cráneo raquítico é hidrocefálico, hay que tener en cuenta sobre todo la posición característica de los bulbos oculares que se observa en el hidrocéfalo, y sobre todo los defectos psíquicos que existen en esta última afección. Las mismas circunstancias permiten excluir la hipertrofia cerebral y el aumento del volumen del cráneo que la acompaña, análogo al de la forma hidrocefálica. Para el diagnóstico del H. crónico *adquirido*, deberán tenerse en cuenta los datos etiológicos y anamnésicos; y para el del *hidrocéfalo por distensión* se atenderá principalmente á la falta de trastornos psíquicos y al curso relativamente favorable de la enfermedad. La diferenciación entre el *H. externo* y el *H. interno* se establece preferentemente por el modo distinto de desarrollarse el primero y por su intensidad mucho menor, por regla general.

Pronóstico. Exceptuando el hidrocéfalo por distensión que permite un pronóstico relativamente favorable, las formas tanto congénitas como adquiridas del hidrocéfalo externo é interno tienen siempre un pronóstico muy dudoso y hasta desfavorable. La curación es quizás posible, pero no se conoce ningún ejemplo de ello absolutamente incontestable. Los niños sucumben más ó menos tarde, y hasta aquellos que sobreviven largo tiempo conservan defectos psíquicos permanentes.

Tratamiento. El tratamiento del H. crónico permite fundar muy pocas esperanzas. Deben procurarse una alimentación racional y los más asiduos cuidados á los niños hidrocefálicos, evitando á la par todo traumatismo.—Desde el punto de vista sintomático están indicados los diuréticos y purgantes ligeros para combatir la frecuente constipación, así como el aceite de hígado de bacalao fosforado, etc., para el raquitismo que existe las más de las veces. Las cabezas voluminosas por hidrocéfalo congénito requieren un aparato de sustentación apropiado.—La punción del hidrocéfalo ha sido repetidas veces practicada en tiempos antiguos y modernos (Bouchut, West, Rehn, Pott, v. Ranke y otros); los resultados, tanto de la simple punción como de la punción seguida de compresión, inyección de tintura de yodo ó de drenaje, han sido poco satisfactorios hasta ahora. Sin embargo, al presentarse síntomas de compresión cerebral, la punción practicada con las mayores cautelas asépticas por

medio del aparato de aspiración de Dieulafoy, puede constituir una indicación vital. Ultimamente ha recomendado Quincke la *punción lumbar* en el hidrocéfalo crónico, con la cual se han obtenido resultados satisfactorios en ciertos casos; Somma y otros han preconizado la acción directa de los rayos del sol sobre la cabeza hidrocefálica, expuesta á ella diariamente durante cuarenta ó cincuenta minutos, habiendo publicado casos influídos favorablemente por este medio terapéutico. Gran importancia tiene el tratamiento psíquico general de los hidrocéfalos en institutos especiales (hospicios para idiotas), con el cual pueden lograrse resultados relativamente satisfactorios en casos no muy adelantados.

8. Embolia y trombosis de las arterias cerebrales. Reblandecimiento cerebral

Patogenia y etiología. Las obliteraciones de las arterias cerebrales producidas por embolias y trombosis de las mismas, son estados patológicos que se observan raras veces en los niños. Se presentan principalmente en niños ya algo crecidos, si bien que las trombosis se encuentran también en las primeras edades de la vida. Las *embolias* se presentan relativamente con más frecuencia, las más de las veces en casos de enfermedades del corazón derecho é izquierdo, en la endocarditis simple y micósica y en los procesos patológicos que se complican con estos últimos, en el reumatismo articular y en la corea, y además en la difteria, el noma, los procesos destructivos piohémicos y la embolia grasosa. Mucho más rara es la *trombosis;* al revés de lo que ocurre con los adultos, sólo de un modo excepcional se presenta consecutivamente á una enfermedad ateromatosa ó á la calcificación de las pequeñas arterias cerebrales (caso de Barlow), siendo relativamente más frecuente á consecuencia de la endarteritis sifilítica (Heubner). La trombosis se produce á veces en la meningitis basilar tuberculosa, en la debilidad y atrofia cardíaca ó también sin causa conocida. —La *embolia* reside por regla general en una arteria de la fosa de Silvio, casi siempre la izquierda; á veces en ambas á la vez, con menos frecuencia en la arteria cerebral posterior ó en otra arteria del cerebro; la trombosis reside principalmente en las arterias de la base del cerebro, en especial la arteria basilar.—Las consecuencias de la embolia y de la trombosis son el *reblandecimiento* de la substancia cerebral en el territorio irrigado por la arteria obliterada; se produce rápida y súbitamente en la embolia, mientras que en la trombosis se desarrolla de un modo lento y progresivo.

Anatomía patológica. Los procesos anatómicos producidos por la obliteración vascular embólica y trombósica, son los siguientes: en primer lugar se suspende el aflujo de sangre y se esquemia la zona cerebral respectiva. En caso de no establecerse muy pronto una circulación colateral, á lo sumo en treinta y seis ó cuarenta y ocho horas (restablecimiento que es muy raro por el hecho de que las arterias del cerebro, especialmente las que nacen de la arteria silviana, son casi todas arterias terminales), perece el tejido y se convierte en una masa pultácea uniforme—*reblandecimiento*. Por efecto de la circulación de retorno de la sangre hacia la zona vascular vacía, así como por formarse en ella pequeñas hemorragias punteadas é infiltraciones del tejido con materia colorante de la sangre, el foco adquiere un color rojizo (*reblandecimiento rojo*), y más tarde, por efecto de la metamorfosis de dicha materia colorante, por efecto de la degeneración y licuación de los elementos nerviosos y de la producción de numerosas células con gránulos grasientos, adquiere el foco un color amarillento (*reblandecimiento amarillo*). En ciertos casos no es muy pronunciada ni una ni otra coloración y el tejido presenta un tinte blanco más ó menos uniforme (*reblandecimiento blanco*). Al cabo de largo tiempo se reabsorbe el tejido degenerado ó licuado, se enquista el foco y se foma un quiste que contiene un líquido claro; cuando el foco es pequeño y superficial, se forma una cicatriz indurada, generalmente muy retraída y profunda.—La magnitud de los focos de reblandecimiento es variable y su situación es tan pronto superficial (corteza), como profunda (ganglios de origen); se extienden á veces sobre varias circunvoluciones y afectan tan pronto la corteza sola como la substancia blanca á una mayor ó menor profundidad. No es raro encontrar la embolia obliterante en la arteria afluente.

Síntomas y curso. *a*) La *embolia* se inicia súbitamente con los síntomas del insulto embólico. En buen estado de salud y de un modo inesperado son presa los niños de convulsiones, que á veces van precedidas de vértigo, de gritos ó de vómitos, y que por regla general van acompañadas de pérdida de conocimiento. Este último se conserva algunas veces en parte, en cuyo caso existen generalmente intensas cefalalgias y delirio, y rara vez permanece intacto el sensorio. Las convulsiones pueden reproducirse varias veces. No es raro que sobrevenga la muerte durante el ataque embólico, debida en parte á la obliteración de grandes troncos vasculares, y en parte á la abolición de las funciones de centros vitales. Si el niño sobrevive, despierta de su coma al cabo de algunas horas ó días, subsis-

tiendo los síntomas cerebrales provocados por la embolia, que varían según sea la localización y la extensión de la zona cerebral atacada. Las más de las veces, y correspondiendo á la obliteración embólica que afecta preferentemente al sistema vascular de la arteria silviana, se observa una hemiplegia contralateral más ó menos completa. Esta es completa cuando toda la zona cortical motora ó la cápsula interna se hallan comprendidas en el foco de reblandecimiento, y parcial, ó sea limitada á una mitad de la cara, á una extremidad superior ó inferior ó á ciertos grupos musculares, cuando se lesionan tan sólo uno ó varios centros motores corticales.

Los caracteres de la *hemiplegia cerebral* son los siguientes: aparte de la parálisis absoluta de las extremidades, por regla general se hallan también interesados el facial inferior (ramas de la mejilla, de la nariz, de la comisura bucal), en parte el hipogloso (desviación de la punta de la lengua hacia el lado paralizado), con menos frecuencia la musculatura del tronco (retardo de la *respiración* del lado enfermo), y raras veces el velo del paladar. Los *reflejos cutáneos*, incluso los del vientre y del cremáster, están disminuídos en el lado paralizado, y los *reflejos tendinosos*, así como la excitabilidad mecánica directa de los músculos, están exagerados. La sensibilidad no está perturbada por lo común, ó está ligeramente embotada, y tan sólo en los casos raros en que se halla interesado el tercio posterior de la cápsula interna, existe *hemianestesia* contralateral. La *piel* del lado paralizado está al principio más rubicunda y más caliente que en el lado sano; más adelante se pone más fría y cianótica. Si la embolia afecta la zona vascular de la arteria cerebral posterior, ó sea la corteza del lóbulo occipital, se observa ceguera anémica ó hemiopía.— Otras localizaciones por obstrucción embólica, tales como la de los pedúnculos cerebrales, de la protuberancia, de los tubérculos cuadrigéminos, del bulbo, del cerebelo, son muy raras en los niños; los síntomas de estos estados se describen en otro lugar. En cambio no es raro observar, especialmente en caso de hemiplegia derecha, el reblandecimiento de la tercera circunvolución frontal izquierda, y *afasia* consecutiva. La afasia se presenta también á veces consecutivamente á la embolia de la tercera circunvolución frontal *derecha* (caso de Eisenschitz), mientras que puede faltar aun existiendo á la vez una embolia en ambas circunvoluciones vocales (caso de Barlow). La afasia puede también existir por sí sola sin ulteriores manifestaciones paralíticas, como en el caso antes citado de Eisenschitz. Por lo que se refiere al curso ulterior, véase el capítulo XII.

El *curso* y la *terminación* de la embolia cerebral depende ante todo de la naturaleza de la embolia obliterante, y en segundo término de la afección causal y de las posibles complicaciones. La naturaleza infectiva de la embolia procedente de endocarditis micósicas ó de procesos piohémicos, provoca la encefalitis purulenta seguida de muerte.

b) La obliteración vascular producida por la *trombosis* provoca los mismos síntomas clínicos que la embolia; la diferencia estriba, como ya hemos dicho, en la lentitud con que se desarrollan los síntomas cerebrales y en la falta de los síntomas iniciales del ataque embólico. En vez de éstos se observa en tal caso sueño agitado, cefalalgia, trastornos de la palabra articulada y soñolencia; poco á poco se desarrolla la parálisis motora con los caracteres descritos.

Diagnóstico. Se basa ante todo en la existencia de una enfermedad que pueda provocar la embolia ó la trombosis (endocarditis, sífilis, debilidad cardíaca), y además en el modo variado de desarrollarse los síntomas, sobre el cual hemos hecho ya hincapié. El sitio aproximado de la obliteración embólica ó trombósica se determina por los síntomas funcionales descritos.—En la mayoría de casos es imposible distinguir la embolia de la apoplejía, dada la completa analogía de los síntomas clínicos; la gran rareza con que se presenta la apoplejía en la infancia, las enfermedades causales antes mencionadas y la existencia eventual de procesos embólicos en otros órganos, hablarán en pro de una embolia en un caso dado y en igualdad de circunstancias.—Los síntomas de foco dependientes de la existencia de tumores, se distinguen por su desarrollo lento, sus efectos á distancia, el estado del fondo del ojo, así como por la falta de enfermedades causantes de la trombosis y de la embolia. Para más detalles, véase el capítulo XVII.

Pronóstico. Depende ante todo de la afección causal, y también del sitio anatómico de la obliteración vascular y de la naturaleza de la embolia. En cada caso particular influyen desfavorablemente en el pronóstico los síntomas iniciales graves, el coma prolongado y la repetición de las convulsiones. En cambio, el restablecimiento rápido del conocimiento y sobre todo la fugacidad de los síntomas deben considerarse como favorables. El pronóstico de la parálisis hemiplégica es en general favorable quoad vitam.

Tratamiento. Debe encaminarse principalmente á combatir la afección causal. Durante los ataques embólicos están indicados el reposo, los envoltorios fríos sobre la cabeza, los derivativos intestinales (enemas

excitantes) y cutáneos (sinapismos) y eventualmente los analépticos. Contra las páralisis consecutivas se emplea el masaje, el tratamiento eléctrico y ortopédico, los baños salinos calientes, etc.

9. Trombosis del seno cerebral

Patogenia y etiología. En los conductos venosos de la duramadre se forman no raras veces coágulos sanguíneos y trombosis, debidos unas veces á causas mecánicas, y otras veces á la propagación de procesos inflamatorios de los órganos vecinos. La aspereza y rigidez de las paredes de estos conductos, su luz irregular y angulosa, atravesada además por una red trabecular fibrosa, y la falta de válvulas, favorecen considerablemente la producción de semejante estado.—Por causas *mecánicas* se produce esta trombosis cuando la circulación de la sangre, y principalmente de la sangre venosa, se halla dificultada y se hace con lentitud. Tal ocurre por una parte en la debilidad cardíaca consecutiva á enfermedades debilitantes, especialmente las pérdidas humorales profusas (cólera infantil) y las hemorragias (*trombosis marasmódica de los senos*), y por otra parte cuando existe un obstáculo á la salida de la sangre venosa fuera del cráneo, por efecto de una compresión de la yugular ó del mismo seno, ejercida por un tumor. La trombosis de origen inflamatorio á consecuencia de una flebitis secundaria de los senos cerebrales, se produce las más de las veces en casos de caries del peñasco consecutiva á una otitis media purulenta, así como en casos de encefalitis, de erisipela de la cara, de forúnculos, de traumatismos y de heridas del cráneo (*trombosis flebítica*).

Anatomía patológica. En la trombosis marasmódica se encuentra las más de las veces el seno longitudinal y transverso, con menos frecuencia el seno cavernoso, y en la trombosis flebítica por regla general el seno petroso y transverso, repletos de trombus rojos y blandos, que más tarde se decoloran, se hacen cada vez más consistentes, adquieren mal color, se hacen friables, entran en supuración y la luz del seno está obstruída. En este último caso las paredes del seno están engrosadas, la túnica íntima está relajada y áspera é infiltrada de pus en una gran extensión. Los trombus avanzan frecuentemente por las venas aferentes y penetran á veces hasta la vena yugular. Las venas de las meninges están sumamente repletas y las grandes venas de la piamadre están con frecuencia trombosadas, formando sólidos cordones. Las meninges están edematosas, lo propio

que la substancia cerebral que rodea al seno; en la trombosis flebítica de los senos no es raro encontrar una meningitis circunscrita, una encefalitis purulenta y además infartos y focos de supuración en los pulmones, etc. (embolias de la arteria pulmonar). El trombus marasmódico no contiene gérmenes infectivos, y en cambio el flebítico los posee constantemente.

Síntomas y curso. El desarrollo de una trombosis *marasmodica* de los senos va siempre precedido, durante un período de tiempo más ó menos largo, de enfermedades debilitantes; los niños están demacrados, su aspecto es mísero y sus fontanelas están deprimidas. Los síntomas de la trombosis en sí dependen ante todo de la situación del seno. Consisten principalmente en una fuerte repleción de las venas de la cabeza y de la cara que desembocan en el seno trombosado; no obstante, en general son confusos, sobre todo cuando la trombosis reside en un seno impar, siendo más pronunciados y hasta á veces muy marcados cuando la trombosis reside en un seno par.

La trombosis marasmódica del *seno longitudinal* no puede apenas reconocerse con seguridad. En ella se ha observado una repleción persistente de las venas de la cabeza y de la cara, especialmente en la región temporal; cianosis de la cara, soñolencia, contracciones clónicas y tónicas de sitio variable ó transitoriamente generalizadas, abultamiento progresivo de la fontanela deprimida, rigidez de los músculos de la nuca y del dorso, y epistaxis. — En la trombosis de un *seno transverso*, la vena yugular externa del lado enfermo está menos repleta de lo normal (Gerhardt) y existe edema circunscrito y doloroso á la presión en la región de la apófisis mastoides (Griesinger).—En la trombosis de un *seno cavernoso*, se observa por efecto de la estancación en la vena oftálmica, prominencia de los bulbos oculares, edema de los párpados, á veces también de la mitad correspondiente de la cara, mayor repleción de la vena frontal; además reacción tardía de la pupila, trastornos visuales, paresia de los nervios óculo-motores que atraviesan el seno cavernoso (motor ocular común, motor ocular externo, oblicuo mayor), trastornos en la zona del trigémino y del plexo simpático de la carótida interna. Estos síntomas pueden adquirir mayor ó menor intensidad é ir acompañados de perturbaciones psíquicas y de manifestaciones paralíticas (caso de Banze).

En el *curso* ulterior de la trombosis marasmódica aparecen cada vez más en primer término los síntomas de la hiperemia acuosa; también se trombosan poco á poco otros senos y se complica la sintomatología.

En ocasiones se produce una embolia de la arteria pulmonar ó sobreviene una hemorragia cerebral.—La *duración* de la trombosis puede ser de pocos días ó de algunas semanas; si bien la regresión ó reabsorción del trombus es posible en ciertas condiciones (caso de Voormann), no obstante rarísimas veces puede esto esperarse, atendido á que las funciones vitales de estos niños se hallan, por regla general, debilitadas en grado extremo.—La *terminación* es casi siempre funesta.

La trombosis *flebítica* se declara durante el curso de una de las enfermedades antes mencionadas (otitis media purulenta) con repetidos escalofríos, fiebre intensa, vómitos, delirio, soñolencia y abolición del sensorio. Los síntomas propios de la trombosis (trastornos circulatorios de las venas de la cara y de la cabeza) quedan por esto más ó menos ocultos, tanto más cuanto por regla general sobreviene las más de las veces á los pocos días la terminación mortal, en medio de coma y de convulsiones. El *seno petroso* es el que se afecta con más frecuencia, y por esto suele presentarse la parálisis del facial.—El *curso* ulterior de la trombosis flebítica es, como se ha dicho, muy agudo. A veces se complica con una meningitis, con una encefalitis ó con embolias gangrenosas de la arteria pulmonar, que terminan rápidamente por la muerte

Diagnóstico. La trombosis *marasmódica* de un seno impar no puede distinguirse de la hiperemia venosa. El diagnóstico de la trombosis unilateral de un seno par se basa en los síntomas ya descritos; sin embargo, éstos pueden también faltar y ser imposible entonces el diagnóstico. — El diagnóstico de la trombosis *flebítica* se funda generalmente en el modo brusco de iniciarse los síntomas durante el curso de una de las enfermedades antes mencionadas. El líquido espinal obtenido por punción, es hemorrágico en la trombosis de los senos; además contiene gérmenes en caso de trombosis flebítica, siendo estéril dicho líquido en la trombosis marasmódica (Finkelstein, 1898).

Pronóstico. En la trombosis marasmódica es, en general, desfavorable, siéndolo en absoluto en la trombosis flebítica.

Tratamiento. Desde el punto de vista *profiláctico,* debe tratarse con esmero la otitis que pueda existir. El tratamiento de la trombosis una vez desarrollada no permite fundar ninguna esperanza y se limita á conservar las fuerzas del enfermo con medios analépticos y estimulantes; por lo demás, es *sintomático.*

10. Hemorragia cerebral. Apoplejía

Patogenia y etiología. Las hemorragias cerebrales verdaderas, bien caracterizadas clínicamente y acompañadas de la destrucción de la substancia cerebral, se observan muy raras veces en los niños. Esto obedece á que en esa edad se observan rarísimas veces lesiones ateromatosas de los vasos, las cuales en los adultos constituyen, como es sabido, la causa principal de las hemorragias cerebrales. No obstante, se han observado también grandes hemorragias cerebrales en niños de pocos días ó semanas (Billard, Gerhardt). Las más de las veces son provocadas en los niños por traumatismos del cráneo. Pueden citarse, además, como causas las hiperemias fluxionarias intensas de la cabeza (accesos de coqueluche), la fragilidad de las paredes vasculares en la púrpura, las lesiones sifilíticas de los vasos, la trombosis de los senos y la obliteración por embolia. Suelen padecer esta enfermedad con más frecuencia los niños que las niñas. No es raro observar pequeñas hemorragias, casi siempre capilares, en las formas hemorrágicas de los exantemas agudos, en la fiebre tifoidea, la difteria, la meningitis, la encefalitis, la piohemia y otras enfermedades—hemorragias que no son reconocibles clínicamente ó lo son apenas.—Más frecuente es observar en la infancia la *apoplejía meníngea.* Se produce no raras veces en los recién nacidos á consecuencia de un parto difícil, de larga duración ó, al revés, muy acelerado, pudiendo á veces extenderse por toda la superficie del cerebro y de la médula; en niños ya crecidos se observa consecutivamente á la coqueluche, á la púrpura ó á traumatismos, y en general se produce en iguales condiciones que la verdadera hemorragia cerebral.

Anatomía patológica. Los focos hemorrágicos residen las más de las veces en los hemisferios y ganglios de origen, con menos frecuencia en el cerebelo, en la protuberancia y en los pedúnculos cerebrales; y con menos aún en los ventrículos, á saber: en los ventrículos laterales y en el cuarto ventrículo, ó también en todos los ventrículos á la vez. Las dimensiones de los focos son variables; su forma es casi siempre redondeada. Más adelante estos focos experimentan las modificaciones anatómicas ya conocidas: sobreviene una reacción inflamatoria alrededor del foco, éste se enquista, se licua, se reabsorbe en parte su contenido y se transforma el foco en un quiste apopléctico, ó bien en una cicatriz deprimida y adhe-

rida á la piamadre; cuando el foco es superficial, la substancia cerebral que rodea el foco está esclerosada.—Las *hemorragias meníngeas* se efectúan en parte en el espacio subdural y en el tejido de las meninges, y en parte entre la duramadre y los huesos. Residen unas veces sobre los hemisferios, otras veces en la base del cerebro ó encima del cerebelo. La cantidad de sangre no suele ser importante. Con frecuencia existen á la vez hemorragias y equimosis en los pulmones y en el timo, y también hiperemias del hígado y del bazo (Cruveilhier). El cerebro suele estar infiltrado de serosidad y congestionado, encontrándose á veces sangre derramada en los ventrículos. Las pequeñas hemorragias pueden reabsorberse, dejando pigmentaciones amarilloparduzcas en las meninges.

Síntomas y curso. Los síntomas iniciales de la hemorragia cerebral (*ataque apoplético*) son enteramente iguales á los que se han descrito á propósito de la embolia. No es raro que el ataque vaya precedido de pródromos: cara encendida, pulsaciones de las carótidas ó de la fontanela, cefalalgia y vómitos, pupilas dilatadas é inmóviles; preséntase luego estupor, coma y convulsiones generales, que pueden durar horas y hasta días enteros. En casos graves, tratándose de niños pequeños, sobreviene la muerte durante el ataque mismo, ó poco tiempo después, en medio de un coma continuado y de convulsiones. Cuanto más pequeño es el niño, más predominan el coma y los síntomas de compresión cerebral. A veces ocurre, como en la embolia, que el conocimiento se conserva durante el ataque ó se pierde tan sólo más adelante. Cuando los niños sobreviven al ataque, despiertan poco á poco de su estupor y quedan paralizados de un lado. Según hemos dicho, las hemorragias se producen no raras veces durante el acto del parto. En tales circunstancias, los niños nacen ya con hemiplegia; están cianóticos ó asfícticos; sus fontanelas ó suturas están tensas, la respiración y el funcionalismo cardíaco se hacen con irregularidad, en muchos casos existe á la vez un cefalematoma; por regla general sobreviene muy pronto la muerte.—La parálisis cerebral puede ser total ó parcial, ir acompañada de afasia, de parálisis de uno solo ó de varios nervios cerebrales existiendo, simultánea ó alternativamente, trastornos de los sentidos y de la inteligencia; respecto á los demás caracteres y al modo de conducirse las partes paralizadas, nada hemos de decir, pues fueron expuestos ya en la página 685.

El *curso* y la *terminación* de la hemorragia cerebral son variables. En ciertos casos desaparecen poco á poco, como en la embolia, los síntomas de parálisis y la terminación es favorable quoad vitam; en otros la

evolución favorable es interrumpida al cabo de algunos días ó de algunas semanas por una encefalitis aguda que se declara alrededor del foco apopléctico: se presenta súbitamente una fiebre intensa y un nuevo acceso de convulsiones, pérdida del conocimiento y el coma seguido de muerte.

La sintomatología de las *hemorragias meníngeas,* siempre que se producen en masa, como por ejemplo, tras de un traumatismo, es análoga á la de la hemorragia cerebral. Por regla general, están paralizadas todas las extremidades, el niño está comatoso, y la muerte sobreviene ordinariamente al cabo de pocas horas, con ó sin convulsiones; la hemorragia se halla entonces extendida generalmente por encima de la convexidad de ambos hemisferios. Si la hemorragia meníngea se desarrolla progresivamente, los niños suelen presentar vómitos y cefalalgia; poco á poco se extingue el sensorio, y los movimientos de los miembros se hacen con dificultad. Según sea el punto en que radique la hemorragia, se presenta una parálisis hemi- ó bilateral de la cara y de las extremidades. El curso ulterior es variado y depende de la cantidad de sangre extravasada y de la afección causal. Los derrames poco abundantes pueden reabsorberse, restableciéndose el conocimiento y sobreviniendo paulatinamente la curación. Si la reabsorción se retarda largo tiempo, subsisten estados de debilidad psíquica, trastornos de la motilidad y de la sensibilidad, la epilepsia, pero no parálisis muy pronunciadas. La hemorragia puede reproducirse, y en este caso se presentan las más de las veces el coma y las convulsiones, seguidos de muerte.

En los casos de hemorragia meníngea moderada, producida durante el trabajo del parto, el niño nace asfíctico: la fontanela está tensa, pulsa débilmente, el niño está en estado de estupor, no se establece la respiración ó ésta es irregular, superficial y cada vez más débil; la piel es fría, el pulso es lento y débil, y en medio de una parálisis creciente del centro respiratorio, á veces en medio de convulsiones, sobreviene la muerte. En otros casos nace el niño en apariencia sano; al cabo de algunos días se presentan súbitamente repetidas convulsiones, el niño cae en un estado comatoso y muere durante uno de estos ataques, ó por desarrollarse una parálisis general. Sin embargo, en estos casos, cuando el derrame es poco abundante puede también reabsorberse y sobrevenir la curación.

Diagnóstico. Las hemorragias cerebrales se caracterizan por el ataque inicial y por la parálisis consecutiva. Para el diagnóstico diferencial con la embolia, véase esta enfermedad. — Las hemorragias cerebrales de los niños muy pequeños, que terminan rápidamente por la muerte en medio de un coma ó de convulsiones, no son diagnostica-

bles con certeza; los mismos síntomas pueden también existir en las afecciones inflamatorias de las meninges y del cerebro y hasta en la simple hiperemia cerebral. Las hemorragias cerebrales originadas intra-partum, se caracterizan por los síntomas ya mencionados, pero no pueden diferenciarse de las hemorragias meníngeas. La distinción entre las hemorragias *cerebrales* y *meníngeas* es posible tan sólo en un período más avanzado, por la aparición ó la falta de determinados síntomas de foco, de trastornos hemilaterales ó generales de la motilidad y de la sensibilidad, y además por el hecho de que las hemorragias cerebrales se desarrollan generalmente de un modo rápido y agudo, mientras que las meníngeas se desarrollan no raras veces de un modo progresivo é insidioso.

Pronóstico. En ambas formas de hemorragia es, por regla general, desfavorable, y lo es tanto más cuanto más pequeño es el niño. La mayoría de los niños mueren durante el primer ataque. Respecto al pronóstico del ataque y al pronóstico lejano, véase lo dicho á propósito de la embolia. La encefalitis consecutiva á la hemorragia cerebral es de pronóstico absolutamente funesto.

Tratamiento. El tratamiento del ataque apopléctico requiere una posición tranquila y medio sentada del enfermo y la aplicación del frío sobre la cabeza. Si se trata de un niño robusto, cuya fontanela está tensa, cuya cara es turgente y las carótidas son pulsátiles, pueden aplicársele al mismo tiempo algunas sanguijuelas encima de la apófisis mastoides; por otra parte están indicados además los derivativos intestinales y cutáneos, y en caso de predominar el coma, los excitantes. Una vez transcurrido el ataque, debe tratarse la parálisis consecutiva con los medios indicados á propósito del tratamiento de la embolia.

11. Encefalitis purulenta. Absceso cerebral

Patogenia y etiología. La inflamación de la substancia cerebral con formación de abscesos, reconoce en la infancia causas diversas. Puede ser debida á la entrada de gérmenes patógenos en la substancia cerebral, sea directamente por una herida, sea por propagación de un proceso inflamatorio desde un órgano vecino, sea por la extensión de un proceso análogo desde regiones más lejanas del cuerpo. De ahí resulta que la encefalitis se produce en primer término y las más de las veces á consecuencia de traumatismos del cráneo, tales como una contusión, caída, coz de caballo, heridas por armas de fuego, sin que necesariamente haya de produ-

cirse una fractura de los huesos del cráneo. En segundo lugar puede surgir como complicación de la meningitis, de la otitis con caries del peñasco, de la rinitis purulenta y de la panoftalmitis. Por otra parte la encefalitis puede producirse como fénomeno metastásico, en casos de endocarditis micósica, artritis supuradas, bronquitis pútrida, gangrena pulmonar, en la gangrena de las pústulas vacunas y en las enfermedades infectivas agudas. En ciertos casos es debida á la sífilis y en otros, por último, no existe en apariencia causa alguna.—La encefalitis se ha observado en edades muy tempranas, en niños de pocas semanas; pero las más de las veces ataca á niños ya un tanto crecidos.

Anatomía patológica. Los abscesos encefálicos residen casi siempre en el cerebro, en la región cortical ó medular, con menos frecuencia en el cerebelo ó en las regiones basilares, pudiendo encontrarse en la autopsia un solo absceso ó varios. Forman focos más ó menos voluminosos cuyas dimensiones varían entre las de una lenteja, de una cereza, de una nuez, ó mayores todavía, pudiendo hasta ocupar la mayor parte de un hemisferio; la cavidad del absceso contiene pus amarillo verdoso, restos de tejido necrosado y glóbulos rojos, y sus límites son regulares; sus paredes son más ó menos rubicundas, y la substancia cerebral que las rodea está inflamada, edematosa ó reblandecida. La supuración progresiva de esta última hace que aumenten poco á poco las dimensiones del absceso. Según el sitio en que radique el absceso, el pus puede derramarse en un ventrículo ó en la superficie del cerebro, ó en el espacio subdural; en casos muy raros, el pus atraviesa además las meninges y penetra en la cavidad timpánica y se derrama á través del conducto auditivo externo hacia el exterior (caso de Reimer). Los abscesos que datan de largo tiempo suelen estar enquistados en una cubierta de tejido conjuntivo, lisa interiormente, estando condensado su contenido. — Las circunvoluciones cerebrales aparecen más ó menos aplanadas por efecto de la reducción de la capacidad craneal.

Síntomas y curso. El cuadro clínico de la encefalitis no presenta generalmente ningún síntoma característico. En primer lugar, las formas *traumáticas* no se distinguen al principio de una meningitis aguda ó de una hemorragia cerebral. La situación se aclara, sin embargo, en un período ulterior y una vez desvanecidos los primeros síntomas de compresión cerebral. Preséntanse entonces con carácter agudo, fiebre intensa, cefalalgias y vómitos, un nuevo estado comatoso y violentas convulsiones, escalofríos, y eventualmente síntomas de lesiones en foco, prin-

cipalmente la parálisis de distintos nervios craneales, cuyos síntomas permiten diagnosticar una encefalitis. Estos síntomas pueden determinar en poco tiempo la muerte ó, lo que es menos frecuente, disiparse; en estas condiciones, se despeja nuevamente el sensorio, mientras que se ven persistir la cefalalgia y los síntomas de foco, si éstos ya existían. Tras de un período más ó menos largo de tiempo, repítese, sin embargo, el mismo ataque, que las más de las veces termina por la muerte. No obstante, la encefalitis traumática se desarrolla también con alguna frecuencia de un modo *insidioso*. Después del traumatismo, los niños permanecen largo tiempo todavía en buen estado de salud relativamente, la nutrición y el desarrollo psíquico se verifican de un modo normal, y á lo sumo se queja el niño de cefalalgia sorda, continua ó pasajera. Preséntanse súbitamente los síntomas impetuosos arriba mencionados y en medio de convulsiones y de un coma sucumbe el enfermo. Estos abscesos de curso *crónico* son, por regla general, enquistados, y crecen lentamente, ocasionando por lo tanto trastornos funcionales insignificantes y pasajeros, hasta que por último se presenta el período terminal del absceso y se declaran los síntomas tumultuosos que terminan la escena.—Cuando la encefalitis se desarrolla por efecto de la propagación de un proceso inflamatorio y purulento de las partes contiguas, se presentan síntomas análogos á los que acabamos de enumerar, pero éstos son más ó menos confusos y ocultos por la enfermedad causal. Con mucha frecuencia evoluciona el absceso cerebral de un modo *latente* durante largo tiempo; faltan por completo los síntomas de foco en muchos casos, y los únicos síntomas que se manifiestan son la cefalalgia, las náuseas y el vértigo. Con carácter más ó menos agudo se desarrollan el estupor, el coma, las convulsiones, dilatación pupilar, y eventualmente, cuando por efecto de la extensión progresiva del absceso son atacados los centros motores, parálisis parciales hemilaterales ó generalizadas. Los síntomas terminales del absceso, como por ejemplo la irrupción del pus en los ventrículos, son siempre muy violentos y de corta duración, terminando en pocas horas ó días con la vida del enfermo.

Los síntomas de foco determinados por los abscesos encefálicos varían mucho, según el punto en que aquéllos residen. Clínicamente importantes son en particular los casos en que se afectan los centros *motores*; obsérvanse en estas condiciones contracciones parciales en distintos grupos musculares (epilepsia cortical), parálisis monoplégicas, la extensión progresiva de estas parálisis, precedida de convulsiones, á medida que aumenta de volumen el absceso; en caso de localización del foco inflamatorio en las circunvoluciones que presiden el acto de la palabra, se obser-

van las distintas formas de afasia, y cuando la lesión invade los lóbulos occipitales, se observa hemiopía y otros síntomas que corresponden á la significación funcional del territorio del cerebro afecto por el proceso. Notable es un caso de Fischl relativo á un niño de pocas semanas, en quien á pesar de la larga duración del proceso (cinco ó seis semanas), y á pesar de la completa destrucción de la cápsula interna, de los núcleos lenticulares y caudales de ambos lados y de la infiltración inflamatoria considerable de anchas zonas corticales, faltaban casi en absoluto síntomas de parálisis.

La *duración* de la encefalitis purulenta es variable; puede ser de algunos días ó semanas, y también de meses y años. La *terminación* es generalmente mortal. Conócense, sin embargo, algunos casos de curación de abscesos cerebrales traumáticos (Steffen, Englisch, Elcan y otros clínicos).

Diagnóstico. Debe fundarse especialmente en los factores etiologicos. Los síntomas cerebrales que se declaran tras de algún tiempo, permiten diagnosticar la encefalitis, y sobre todo establecer el diagnóstico diferencial con la hemorragia cerebral y la meningitis aguda; sin embargo, por la naturaleza misma de las cosas, este diagnóstico es con bastante frecuencia imposible. Cuando existen síntomas de foco, se distinguirá la encefalitis de los tumores cerebrales, teniendo en cuenta sobre todo la fiebre, los escalofríos, las remisiones que á veces se observan, la ausencia ó al menos la gran rareza de la estancación papilar en caso de absceso cerebral.

Pronóstico. En general es desfavorable, sobre todo cuando el absceso cerebral es de origen inflamatorio, embólico ó piohémico. El pronóstico es mejor en la encefalitis traumática, siempre que la situación del absceso lo haga accesible á una intervención operatoria. En estos últimos años, en efecto, la cirugía del cerebro ha registrado casos de esta naturaleza seguidos de brillante éxito (Horsley, v. Bergmann, etc.)

Tratamiento. Desde el punto de vista *profiláctico*, deben tratarse con todo el rigor de la antisepsia todas las heridas del cráneo y las supuraciones del cuero cabelludo, del oído medio, de las cavidades nasales y oculares, etc.—El tratamiento de la encefalitis en sí es *sintomático*, y se propone calmar los dolores, combatir la fiebre y mantener las fuerzas. Está indicado, por otra parte, dar al enfermo una alimentación líquida apropiada, favorecer la regularidad de las evacuaciones alvinas, observar los preceptos de la higiene, procurar al niño el reposo y mantenerlo alejado de todo ruido. Si el diagnóstico de absceso cerebral se ha establecido con certeza y está justificada una intervención operatoria, estará indicada

la trepanación y la abertura del absceso, sujetándose estrictamente á las reglas que para estos casos dicta la cirugía.

12. Hemiplegia cerebral.

Patogenia y etiología. Las parálisis cerebrales de los niños se dividen, por sus síntomas clínicos, en dos grandes grupos, uno de los cuales se manifiesta como parálisis *hemiplégica*, y el otro como parálisis *diplégica*. La parálisis hemiplégica, vulgarmente llamada parálisis cerebral infantil, fué bien descrita por primera vez por Cazauvielh (1827) y atribuída á una suspensión del desarrollo del cerebro, con ó sin lesión del parénquima (parálisis congénita). En Alemania Henoch (1842) fué el primero en ocuparse de la «parálisis cerebral atrófica»; pero más tarde v. Heine (1860) caracterizó á fondo esta forma de parálisis, y con el nombre de hemiplegia cerebral espasmódica la diferenció más estrictamente de la parálisis espinal infantil. Strümpell (1885) trató de considerar la parálisis infantil cerebral y espinal como idénticas, desde el punto de vista anatomopatológico, y ambas como enfermedades sistemáticas, que se diferenciarían la una de la otra tan sólo por el modo de localización (poliomielitis aguda y poliencefalitis aguda), pero esta opinión fué hábilmente combatida (Bernhardt, Wallenberg). Sin embargo, los trabajos de estos últimos diez años permiten aseverar que, si bien ambas enfermedades no pueden considerarse como afecciones sistemáticas en el sentido de Strümpell, presentan no obstante ciertos caracteres comunes desde el punto de vista etiológico y en parte desde el punto de vista clínico (Pierre Marie, Goldscheider). De especial importancia es la observación de Moebius, referente á dos niños de una misma familia que enfermaron sucesivamente, el uno de parálisis espinal y el otro de parálisis cerebral; y asimismo la tienen los casos de Redlich, Beyer, Lamy, en los que se presentó simultáneamente la parálisis infantil espinal y cerebral en el mismo enfermito.—En estos últimos tiempos se han realizado grandes progresos en la clínica de la parálisis cerebral hemiplégica, debidos á los trabajos de Sachs y Peterson (1890), de Freud y Rie (1891), así como en sus relaciones con las formas diplégicas de parálisis por los estudios de Freud (1894). (1). Asimismo se han observado en la infancia las ence-

(1) Sachs y Peterson: *Journal of nervous and mental diseases*. Mayo de 1890.—S. Freud y O. Rie: «Klinische Studie über die halbseitige Cerebrallähmung der Kinder.» Viena, 1891.—S. Freud: «Die infantile Cerebrallähmung.» *Nothnagel's Handbuch*. Tomo IX, Viena, 1897.

falitis agudas, no purulentas, como lo demuestran algunas observaciones clínicas (Ganghofner).

La hemiplegia cerebral es bastante frecuente en la infancia. En una pequeña serie de casos es *congénita* ó *prenatal*, pero en la mayor parte de ellos es *adquirida* fuera del útero. Como factores etiológicos de la forma congénita conviene señalar ante todo las excitaciones psíquicas de la madre, los traumatismos, las enfermedades agudas de la madre durante el embarazo, la sífilis y el parto difícil. En la forma adquirida no se encuentra ningún factor etiológico casi en la mitad de los casos (Freud y Rie); respecto á la otra mitad, se trata principalmente de enfermedades infectivas precedentes: las más de las veces el sarampión y la escarlatina, siguiendo luego la viruela, la roseola epidémica, la coqueluche, la difteria, el crup, la angina, el morbus maculosus, la disentería, la pneumonía, la fiebre tifoidea, la parotiditis epidémica, la fiebre intermitente, la corea, la endocarditis y la vacunación. Por último, en ciertos casos la enfermedad ha ido precedida de un sobresalto ó de un traumatismo del cráneo.

La *anatomía patológica* será estudiada en el capítulo siguiente.

Síntomas y curso. En la parálisis *congénita*, los niños nacen paralizados. Los casos agudos de parálisis *adquirida* se inician generalmente de un modo tumultuoso con fiebre, vómitos y convulsiones. Estas son ordinariamente generalizadas, pero á veces son claramente unilaterales; unas veces duran pocos minutos, otras veces algunas horas con interrupciones más ó menos largas; durante las convulsiones la conciencia está abolida y reaparece de un modo incompleto en el intervalo de las mismas.

En algunos casos, las convulsiones y el período agudo pueden faltar por completo; en estas condiciones, cuando la parálisis no es congénita, la enfermedad empieza de un modo *latente*. En otros enfermos las convulsiones persisten durante semanas y recidivan frecuentemente. Cierto número de niños sucumben durante el primer acceso, pero en general le sobreviven en su mayoría. En este último caso persisten parálisis de formas diversas, y además, se observan á menudo afasia y trastornos de la inteligencia. En cuanto á la parálisis en sí, tanto si es congénita como adquirida, presenta los caracteres siguientes:

a) La parálisis afecta de ordinario la forma *hemiplégica*, si bien con frecuencia se presenta también en la forma *diplégica* ó *paraplégica* y sólo muy raras veces es *monoplégica*. Las parálisis diplégicas y paraplégicas se describen en el siguiente capítulo. En la parálisis hemiplégica, está interesado con gran frecuencia el facial y mucho menos á menudo otros nervios cerebrales; en estos últimos tiempos Menz (1892)

y Kissling (1900) han descrito casos con parálisis alterna del motor ocular común. En algunos casos se ha observado hemianopsia (S. Freud) y perturbaciones de la inervación de la pupila, ó sea falta de la reacción á la luz (Ossipow).

b) Al principio la parálisis es flácida; pero al cabo de algún tiempo, sea de algunos días, sea de algunas semanas, sea hasta de algunos meses, es substituída por la parálisis *espasmódica*: los músculos atacados se ponen rígidos y se producen *contracturas* en los miembros paralizados, contracturas más ó menos marcadas según el grado de la parálisis; en los casos benignos, á penas se desarrollan contracturas.

c) Los *reflejos*, sobre todo el *reflejo rotuliano*, son exagerados en la pierna paralizada. Se ha observado también que con frecuencia el reflejo rotuliano está aumentado en el lado sano. Por otra parte, se observa el *clonus del pie* y en muchos enfermos los reflejos del miembro superior son igualmente exagerados.—La sensibilidad es normal.

d) Con mucha frecuencia al cabo de algún tiempo se ven desarrollar en los miembros paralizados los *trastornos motores*, llamados *post-paralíticos*, principalmente los movimientos atetoides y coreicos, que son, con los movimientos asociados, los que se observan las más de las veces. Además, el niño puede presentar movimientos atáxicos, rítmicos y cataléptiços, nistagmus y contracturas tetanoides.

e) Se observa que el *crecimiento* de las partes paralizadas se retarda, en comparación con el de las partes sanas; esto es aplicable á la vez á las partes blandas, á los músculos y á los huesos. Las formas paraplégica y diplégica de la parálisis infantil son las que principalmente van acompañadas de un retardo del crecimiento. Sin embargo, no se produce una verdadera atrofia degenerativa de los músculos; la reacción eléctrica permanece normal y nunca se observa la reacción de degeneración.

Aparte de los trastornos de la *palabra*, que consisten ordinariamente en afasia atáxica, y los de la *inteligencia* y del *estado psíquico*, que pueden encontrarse en todos los grados, incluso el idiotismo completo, la *epilepsia* acompaña muy frecuentemente la parálisis cerebral infantil. Es particularmente frecuente en la forma hemiplégica, y se desarrolla á veces al principio de este proceso morboso. La gravedad de los fenómenos paralíticos no está relacionada con la intensidad de la epilepsia consecutiva; en efecto, se han señalado casos en que las parálisis muy ligeras iban seguidas de manifestaciones epilépticas graves.

El *curso* de la parálisis cerebral infantil es crónico, y ésta puede

durar años y hasta períodos decenarios. La *terminación* es favorable quoad vitam.

Diagnóstico. El diagnóstico se establece sin dificultad alguna, gracias á la claridad de los síntomas. Lo que permite determinar que se trata de una parálisis de origen *cerebral* y no *espinal*, es principalmente la *forma* de la parálisis (hemiplegia, diplegia), el carácter *espasmódico* de ésta, la exageración de los *reflejos*, la *falta* de atrofia y de la *reacción de degeneración*, y por último, los estados morbosos consecutivos: trastornos motores post-paralíticos, epilepsia, idiotismo, etc. Sin embargo, cuando los síntomas son poco marcados, puede ser difícil diferenciar las dos especies de parálisis. En tal caso, la exageración del reflejo rotuliano hablará en favor de una parálisis de origen cerebral (Sachs).

Pronóstico. Como hemos dicho, el niño sucumbe rara vez durante el estado inicial agudo; el pronóstico quoad vitam no es, pues, desfavorable. Las lesiones anatómicas y los fenómenos paralíticos que de ellas dependen, no son susceptibles de un desarrollo regresivo. Se concibe, pues, que el pronóstico se obscurece notablemente por la persistencia frecuente de trastornos psíquicos y por el desarrollo, no excepcional, de la epilepsia en un período ulterior de la enfermedad.

Tratamiento. En el *período inicial* está indicado el reposo, los envoltorios fríos sobre la cabeza, las derivaciones sobre el intestino y la piel, y tratándose de niños vigorosos, algunas sanguijuelas al nivel de la apófisis mastoides. Durante el período de *parálisis*, se deberá en primer término procurar prevenir las contracturas y restablecer la función en los miembros paralizados. Para esto se recomienda instituir, á partir de la cuarta ó de la sexta semana que sigue al principio de la parálisis, un tratamiento eléctrico racional por medio de corrientes farádicas y galvánicas (tres ó cinco veces por semana durante cinco á quince minutos cada vez). La electricidad debe combinarse con el masaje y la gimnástica pasiva, y se inducirá al niño á que pruebe de ejecutar movimientos activos con sus miembros paralizados. Gracias á este tratamiento instituído con método, se llega frecuentemente á prevenir la producción de espasmos musculares, la rigidez y las contracturas de los músculos flexores. Cuando, á pesar de todo, estos accidentes se producen, resulta un retardo de crecimiento de los miembros atacados, y debe recurrirse á un tratamiento quirúrgico ortopédico, sujetándose á las reglas formuladas en los manuales de cirugía. Cuando á consecuencia de la parálisis cerebral el niño ha resultado idiota ó epiléptico, deberá cuidársele en establecimientos especiales.