

ACADEMIA N. DE MEDICINA.

Sesión del 27 de Julio de 1892. — Acta número 41. — Aprobada el 3 de Agosto de 1892.

(CONCLUYE).

Conclusión del informe que el Sr. Presidente hizo á la Academia relativo á la nueva enfermedad del sistema nervioso.

El Presidente:

En una de las sesiones anteriores, procuré dar á conocer á esta honorable Corporación un nuevo grupo de enfermedades del sistema nervioso cuya historia clínica no se ha hecho por ninguno de los autores que yo conozco. Probablemente estos casos han pasado inadvertidos ó clasificados en alguno de los grupos ya conocidos y con los que pueda tener algún punto de contacto.

Como recordarán los señores académicos, la enfermedad de que me vengo ocupando puede comenzar bruscamente ó ser precedida de algunos pródromos. La invasión consiste en fenómenos de excitación del sistema nervioso. Cefalalgia aguda, vómitos, calentura, delirio más ó menos intenso, etc. Estos síntomas son seguidos ó acompañados de fenómenos paralíticos más ó menos extensos: desviación de las facciones, diplopía, afasia más ó menos completa y parálisis de los miembros que en el mayor número de los casos se extiende á todo el cuerpo. Esta parálisis tiene desde el principio los caracteres de la parálisis espasmódica.

Ahora vengo á ocupar la atención de la Academia en hacer, aunque sucintamente, algunas indicaciones sobre la marcha, diagnóstico y naturaleza de esta nueva entidad morbosa.

Los fenómenos agudos de invasión son pasajeros; pero pueden tener una duración variable. En algunos casos han durado sólo algunas horas; pero en otros el delirio se ha prolongado hasta por quince días. La parálisis del facial; la de los nervios motores de los globos oculares y la pérdida de la palabra, han sido siempre fenómenos de corta duración. La parálisis espasmódica de los miembros, al contrario, ha sido el síntoma de más duración y á veces el que ha persistido hasta la muerte del enfermo.

Pero hay un detalle muy interesante y sobre el cual llamo fuertemente la atención de la Academia. En todos los casos al terminar los fenómenos cerebrales agudos, la parálisis que ha sido bastante extensa, disminuye poco á poco en algunos miembros hasta llegar á desaparecer completamente mientras que en otros es más persistente y algunas veces definitiva.

Algunas veces la parálisis llega á desaparecer del todo y el individuo vuelve al estado fisiológico. Pero después de un tiempo variable, desde algunos meses hasta dos ó tres años, el ataque se repite y la parálisis vuelve, siendo digno de notarse que en los nuevos ataques, la parálisis se marca más y es más duradera en los miembros que antes habían estado más paralizados.

En algunos casos, la parálisis, después de haberse limitado más ó menos, se fija definitivamente en uno ó varios miembros para no desaparecer ya. Pero como lo estamos notando, en algunos enfermos, suelen venir de tiempo en tiempo, recrudescencias del mal, apareciendo algunas veces ya calentura, ya cefalalgia ú otros fenómenos semejantes, en cuyo caso las contracturas se exageran y la impotencia de los miembros aumenta.

Cuando la parálisis es bastante marcada y extensa, los enfermos quedan en la inacción y particularmente se van debilitando. Pero á poco aparecen los fenómenos del decúbito; se forman escaras más ó menos grandes y los enfermos sucumben por agotamiento ó por alguna enfermedad intercurrente. Lo primero se realizó en el enfermo que estudiamos en el hospital de Jesús.

Es de grande importancia el establecer prontamente el diagnóstico en esta enfermedad porque, como se ha visto, la parálisis tiene tendencia á retroceder y es evidente que el objeto se conseguirá tanto más fácilmente cuanto más pronto pueda el médico intervenir de una manera eficaz.

El diagnóstico se hará con facilidad cuando se tenga la fortuna de asistir al enfermo desde el principio del mal; pues no hay otra entidad morbosa en la que la parálisis espasmódica aparezca bruscamente después de fenómenos cerebrales agudos. Pero cuando estos síntomas agudos hayan sido poco marcados y, sobre todo cuando se encuentre uno con un enfermo en el que ya la parálisis date de algún tiempo, puede ser fácilmente confundida con la esclerosis en placas; tanto por los fenómenos espasmódicos como porque algunos enfermos suelen tener la palabra lenta y como entrecortada (*scande*). Pero ninguno de los que hemos estudiado ha tenido el temblor intencional ni el *nistagmus* tan común en la esclerosis en placas.

Además, esta última enfermedad es de marcha esencialmente crónica y la parálisis espasmódica se establece en ella de una manera lenta y progresiva; mientras en la entidad morbosa de que me vengo ocupando la parálisis se establece bruscamente y después disminuye más ó menos rápidamente.

Sólo la Anatomía Patológica podrá decirnos seguramente cuál es el sitio y la naturaleza de la lesión que en el organismo vivo despierta los síntomas que antes hemos enunciado.

Creo, sin embargo, que podemos lógicamente hacer algunas deducciones y sospechar cuando menos el sitio anatómico y la naturaleza de la lesión.

Recuérdese que en este grupo morboso la paresia y los espasmos tienden á afectar la forma minoplégica; ó de hemiplegia en un lado y de monoplegia en el otro. Ahora bien, es una regla aceptada por todos los neuropatologistas que las monoplegias son casi siempre debidas á una lesión cortical. Esta aserción no se funda solamente en innumerables autopsias practicadas sino que también se deduce del razonamiento y de las condiciones anatómicas del *hacecillo piramidal*. En efecto, este hacecillo nace de las celdillas motrices situadas en los centros psico-motores. (Circunvoluciones frontal y parietal ascendentes y lóbulo paracentral).

Desde esos puntos, los filamentos nerviosos descienden convergiendo por la corona radiada hasta la cápsula interna en su brazo posterior. En ese punto las fibras todas están de tal manera juntas que difícilmente se comprende cómo se pudieran afectar sólo las pertenecientes á un miembro. De la cápsula interna pasan al pedúnculo cerebral, en la parte media del piso inferior. De allí á la protuberancia, cerca de su cara inferior, en donde se cruzan con muchas fibras protuberanciales. Después pasan á los lados respectivos del bulbo, formando las pirámides en donde se cruzan en su mayor parte, para descender en la médula formando los hacecillos piramidales directos y cruzados. Como se ve, en todo este largo trayecto las fibras que corresponden al miembro superior é inferior de un lado están íntimamente unidas y ocupan un espacio relativamente tan corto que cualquiera causa morbosa que obre sobre ellas, á cualquiera altura, desde la cápsula interna hasta la médula, determinará una hemiplegia directa ó cruzada según que la causa haya obrado abajo ó arriba del cruzamiento bulbar; pero difícilmente pudiera producirse una monoplegia.

En la corteza cerebral no sucede lo mismo; las circunvoluciones frontal y parietal ascendentes son muy extensas, pues miden toda la distancia

que hay desde la cisura de Silvio hasta la comisura interhemisférica y aun entre uno y otro hemisferio en el lóbulo paracentral. En toda esa extensión que, es sin duda, de varios centímetros, se comprende muy bien cómo una neoplasia, un cefalosiste ó una flegmasía limitada pueda lastimar ó dañar á limitado número de celdillas piramidales: ya de la parte inferior, ya de la media ó de la superior de estas circunvoluciones y determinar así una parálisis ó paresia limitada á la cara y lengua, al miembro superior ó al inferior solamente.

Queda pues demostrado, tanto por la Anatomía Patológica como por el razonamiento, que las monoplegias son casi siempre sintomáticas de un padecimiento cortical, y siendo esto así, yo estoy autorizado para admitir que en el grupo morbozo que describo, la lesión anatómica debe existir en los centros psico-motores.

No quiero dejar este asunto sin hacer mención de ciertas monoplegias que son periféricas y que por lo mismo no son ocasionadas por una lesión de los centros nerviosos; pero estas monoplegias se establecen lentamente; no tienen el carácter de la parálisis espástica; son precedidas de fuertes neuralgias y muy pronto traen como consecuencia la reacción de degeneración. Ahora bien, en nuestro caso, la parálisis se establece bruscamente ó cuando menos en un corto intervalo de tiempo; no es precedida de dolores; tiene desde el principio el carácter espasmódico y en ninguno de nuestros enfermos ha habido reacción de degeneración.

Pasemos ahora á discutir cuál será la naturaleza de la causa que viene á obrar sobre los centros psico-motores y para resolver este problema fijémonos primero en la manera como se establece la enfermedad y segundo en la marcha que ésta sigue.

1.º La aparición de la enfermedad es brusca en algunos casos y en otros sobreviene después de ligeros pródromos que consisten en ciertos espasmos ó en fenómenos paréticos de alguno ó algunos miembros. De una ú otra manera los síntomas de invasión son ciertamente fenómenos de excitación cerebral, cefalalgia intensa, náuseas y vómitos; delirio; á veces calentura, etc., y después brusca aparición de una parálisis generalmente muy extensa; pues no sólo se limita á los miembros, sino que se extiende al cuello, á algunos de los nervios faciales, á los motores del ojo, á la lengua y algunas veces hasta producirse una verdadera afasia. Una causa que obra así bruscamente; que se acompaña de tales fenómenos de excitación y que directa ó indirectamente se extiende á una tan grande porción de la masa encefálica, se aproxima mucho á la manera de obrar de las flegmasías.

2º La marcha de la enfermedad es muy significativa, porque una parálisis tan extensa nunca es duradera.

Pronto vuelven los movimientos del cuello, de la cara, de los globos oculares, de la lengua y la palabra se recobra en muy poco tiempo. La parálisis de los miembros es más persistente, pero aun ésta puede llegar á desaparecer completamente y el enfermo recobra la salud ó cuando menos disminuye en extensión y entonces queda monoplégico, paraplégico, hemiplégico ó triplégico (permítaseme el neologismo). Ahora bien, una causa que perturba así á la celdilla nerviosa sin destruirla, ó que fijándose en determinado número de ellos, los desorganiza de tal modo que les impide volver al estado fisiológico se aproxima mucho á la manera de obrar de la flegmasía aguda, sobre la celdilla nerviosa.

Recuérdese lo que pasa sin la poliomyelitis aguda de los cuernos anteriores de la médula y nos convenceremos de los muchos puntos de contacto que tienen entre sí estos dos estados morbosos.

En efecto, en la parálisis aguda tanto en la infantil como en la de los adultos, se presentan primero fenómenos generales agudos; movimiento febril, cefalalgia, vómitos, delirio, etc., y después sobreviene la parálisis de los miembros. Esta parálisis es más ó menos extensa; pero tiene la particularidad de que rara vez deja de disminuir muy notablemente á medida que el tiempo avanza y los enfermos quedan siempre con lesiones mucho menos importantes de lo que parecía al principio. En algunos casos los pacientes se curan completamente y en otros la parálisis y la atrofia se limita solamente á algunos grupos musculares. Ahora bien, las celdillas nerviosas de los cuernos anteriores de la médula, son para los filetes nerviosos motores de los nervios mixtos lo que las celdillas motrices de los centros psico-motores son para los hilos nerviosos del hacecillo piramidal; es decir, centros tróficos y centros extilo-motores.

Habiendo pues tanta analogía en los síntomas y tal semejanza entre los tejidos y sus funciones, lógico parece deducir que el proceso morboso de la enfermedad que vengo describiendo sea el mismo que ya tan conocido es de la *poliomyelitis aguda* de los cuernos anteriores, y he aquí porqué propongo llamar á esta enfermedad "Polioencefalitis aguda de los centros psico-motores."

El calificativo es necesario, tanto para mejor precisar el sitio del padecimiento como para distinguirla de una afección que los Sres. Guinon y Parmentier han descrito en 1890 bajo el nombre de "Polioencefalomyelitis" y que consiste en la oftalmoplegia externa combinada con la paráli-

sis labio-gloso-laríngea y la atrofia muscular progresiva. Esta afección de marcha crónica está caracterizada anatómicamente por la lesión sistemática de los músculos motores.

Como un último argumento en favor de mi manera de ver, debo de recordar que hace ya algún tiempo se habla de una enfermedad cerebral que sobreviene en los niños de uno á cuatro años de edad y que Benedikte ha descrito bajo el nombre de *Hemiplegia espástica infantil*; Strümpell bajo el nombre de *Encefalitis aguda de los niños*, y Hirt bajo la denominación de *Parálisis cerebral infantil*.

Esta enfermedad sobreviene bruscamente con movimiento febril, vómitos, convulsiones y á veces pérdida del conocimiento. Después de un tiempo que puede variar desde uno hasta á cinco ó seis días, los niños se reponen; pero les queda una hemiplegia de forma espasmódica que les dura toda la vida, y que se limita, ó más bien dicho, impide el desarrollo de los miembros paralizados; pero sin producir en sus músculos la reacción de degeneración.

Strümpell clasifica á este proceso morboso de los niños como una *Poliioencefalitis* de las circunvoluciones motrices y la compara á la *Poliomyelitis* de los cuernos anteriores. Hirt se opone á esta manera de ver y funda su aserción en el hecho de que en las autopsias se encuentra alterada no sólo la sustancia gris sino también la sustancia blanca del cerebro.

Yo debo advertir que todas las autopsias que se han hecho han sido practicadas en adultos ó en viejos y por consiguiente cuando han trascurrido ya muchos años desde la aparición de la enfermedad. En tales condiciones es evidente que el hacecillo piramidal debe de estar ya profundamente degenerado supuesto que su nutrición la saca de la sustancia gris y esta sustancia ha sido primitivamente afectada. Por consiguiente nada tiene de extraño que siendo la afección primitiva la de la sustancia gris, se encuentre también degenerada la sustancia blanca. Si tal argumento tuviere el valor que su autor le da podríamos decir también que en la parálisis espinal aguda la causa no reside en la atrofia de las celdillas motrices de la médula y esto porque en las autopsias tardías se encuentran degenerados no sólo los cuernos anteriores de la médula, sino también los nervios que nacen de ellos y hasta los músculos en los que se distribuyen estos nervios.

Señores: antes de terminar quiero proponer algunas cuestiones á los anatomo-patologistas.

Primero. Si la flegmasia de las celdillas piramidales de los centros

psyco-motores determina la parálisis espasmódica primitiva ¿no sucederá que en las *esclerosis en placas*, en esa enfermedad *polimórfica*, no sucederá, digo, que la parálisis espástica que la acompaña tan frecuentemente sea debida á la existencia de placas escleróticas en los centros psyco-motores?

Segundo. La llamada *Esclerosis primitiva de los cordones anterolaterales* descrita por Erb y Charcot y cuya anatomía patológica está todavía por hacerse, ¿no será debida á la flegmasia crónica de las celdillas de los centros psyco-motores y sea esta enfermedad á la *polioencefalitis aguda* lo que la *atrofia muscular progresiva* es á la *Poliomyelitis de los cuernos anteriores*?

Concluyó la sesión á la que asistieron los Sres. Caréaga, Carmona y Valle, Chacón A., García, Gaviño, Gayón, Hurtado, Lasso, Olvera, O. Reyes, Ramírez Arellano J. J., San Juan, Semeleder, Villada, Zárraga y el infrascrito primer secretario.

LUIS E. RUTZ.

Sesión extraordinaria del 3 de Agosto de 1892.—Acta núm. 42.—Aprobada el 10 de Agosto de 1892.

Presidencia del Dr. Manuel Carmona y Valle.

A las siete horas y diez minutos principió la sesión. Leída el acta de la anterior, sin discusión fué aprobada en votación económica.

La Secretaría dió cuenta:

Con las publicaciones recibidas.—A la Biblioteca á disposición de los socios.

Con una carta del Sr. Aragón remitiendo un frasco con piel de pinto.—Dénse las gracias y pásese el frasco á la Comisión encargada de este estudio.

El Presidente dió la palabra á la Comisión dictaminadora.

El Dr. Gaviño manifestó que dicha Comisión, formada de cinco miembros, se había subdividido en dos grupos á causa de la opinión que, acerca del punto se formaron: tres que forman la mayoría y son los Dres. Licéaga, Sánchez y Hurtado, y los Dres. Villada y Gaviño (que habla), constituyen la minoría y presentan también su dictamen.

El Presidente.—Tiene la palabra el Sr. Hurtado para leer el dictamen de la mayoría.

El Dr. Hurtado suplicó se le permitiera que el Sr. Gaviño leyese porque él estaba un poco enfermo.