

cerebrales, y la muerte. La única diferencia está, en que en esta enfermedad, el parenquima hepático es blando, mientras que en la cirrosis suprahepática el endurecimiento es sumamente notable. Es posible también que la sensibilidad del órgano, sea más viva en la forma grasosa.

¿Serán suficientes estas pequeñas diferencias, para que por ellas se formen dos entidades morbosas distintas?

Esta cuestión se resolverá cuando se haya estudiado completamente la anatomía patológica. Advertiré á Udes., que en la obra de Sabourin, que intitula «Investigación acerca de la anatomía normal y patológica de la glándula biliar del hombre,» en la página 90 y siguientes dice; que en ciertas formas de cirrosis grasosa, se observa una ligera proliferación conjuntiva de forma estrellada, y que toma su origen en las venas suprahepáticas. Hé aquí pues, un nuevo punto de contacto con la cirrosis suprahepática.

Para terminar este ya largo estudio, lo haré, diciéndoles, que en este momento yo admito una forma de cirrosis atrófica, la de Laënc, que denominaremos *Cirrosis porta*. Segundo; que reconozco dos formas bien definidas de cirrosis hipertróficas, a) la biliar de Hanot, b) la suprahepática. Tercero; que provisionalmente acepto la hipertrófica grasosa, en tanto que la anatomía patológica haya dicho su última palabra. Cuarto; que en el estado actual de la ciencia, y mientras no hayan mejores razones, rechazo absolutamente la *cirrosis mixta* de Hardy y Dieulafoy. Quinto; que en lo dicho hasta ahora no he tomado en consideración las alteraciones que en el hígado producen las lesiones orgánicas del corazón, ni tampoco las alteraciones propias del impaludismo, de la sífilis ó de otras discrasias.

CUARTA LECCION.

(Junio 13 de 1894.)

Hemorragia en la mitad superior de la protuberancia cerebral.

SEÑORES:

El enfermo que tenemos en el número 3 de nuestra clínica, es digno de llamar la atención de vdes., tanto por la importancia del diagnóstico sintomatológico, como por las dificultades que se presentan para la localización de la causa morbosa.

Voy á darles un consejo que deseo no olviden, sobre todo, cuando se encuentren en presencia de enfermedades del sistema nervioso, en las que suele haber grandes dificultades para establecer el diagnóstico. Al examinar un enfermo, debe hacerse con total imparcialidad, y procurar no llevar ninguna idea preconcebida. Debe el práctico ser dócil para abandonar la primera *impresión* que hubiese tenido, cuando note que los síntomas todos no pueden ser explicados por su hipótesis. En la práctica se ve cometer muchos errores de diagnóstico, por el capricho de querer explicar todos los fenómenos que se presentan, aunque sea forzosamente, atribuyéndolos á la primera suposición que se formó. Nunca debe estarse seguro del diagnóstico, sino cuando todos y cada uno de los síntomas que acu-

sa el enfermo, por insignificantes que sean, sean explicados con toda naturalidad por él. Cuando esto no sucede, duden vdes. mucho de su exactitud, y en caso de no poderlo perfeccionar, preséntenlo sólo como probable.

Fijense bien en el síntoma dominante, en aquel que llame más la atención del enfermo, de las personas que lo rodean ó del observador mismo. Analícenlo de una manera conveniente, y hagan todo lo posible por formular el dignóstico sintomatológico. Anoten en seguida todos los otros signos que le acompañan, por insignificantes que parezcan; tomen en cuenta su marcha ó la manera de desarrollarse; poniendo entonces en juego todos vuestros conocimientos anatómicos, fisiológicos y patológicos, procurad llegar, como antes he dicho, sin idea preconcebida, al diagnóstico de sitio y al nosológico.

El enfermo que vamos á estudiar será un ejemplo de esta manera de proceder, y para ello veamos primero algo de su historia.

Se trata de un joven de 26 años, de buena constitución, no sífilítico, pero muy entregado al alcoholismo desde hace diez años. Su conducta probablemente no es de lo mejor, porque, según refiere, la primera parte de su enfermedad, tuvo lugar en Belem. En el mes de Octubre del año próximo pasado, estando preso, tuvo una noche un ataque brusco, que no sabe describir de un modo conveniente. Dice que sin perder el conocimiento, sintió impulso de correr y que después de un momento ya no pudo hacerlo, porque se le entorpeció el lado derecho del cuerpo, es decir, el brazo y la pierna. Asegura que no perdió el uso de la pala-

bra, pero que sí, tartamudeaba. Poco á poco fué mejorando y un mes después se hallaba completamente sano.

Salió de la prisión y volvió á su método habitual de vivir, esto es, tomando licor. El 5 de Mayo, fiesta nacional, la quiso celebrar como la celebra nuestra gente del pueblo: se embriagó, y en este estado se sentó junto á una puerta en donde se durmió. Por el estado que guardaba, no puede dar razón exacta de sus sensaciones y sólo dice que el gendarme le despertó y le quiso levantar; entonces notó que tenía paralizado el lado izquierdo del cuerpo, y que no podía pronunciar palabra alguna. Fué llevado así á la Comisaría y de ahí transportado á este hospital.

Las primeras personas que le vieron, juzgaron que era un afásico con parálisis del lado izquierdo, fenómeno que aunque raras veces se presenta en la práctica, no puede decirse que sea imposible.

Desde que nos encargamos de estudiarlo llamó nuestra atención su mutismo, y fijense vdes. en esto, por ser el fenómeno dominante en el enfermo. Según las reglas que hemos dado antes, debemos esforzarnos en hacer desde luego el diagnóstico sintomatológico. Así es que la primera cuestión que se presenta es la siguiente: ¿se trata de una verdadera afasia? A esta pregunta contesto sin vacilación, que nó.

Este enfermo comprende fácilmente todo lo que se le dice; y teniendo la boca cerrada, contesta sin vacilación haciendo señales afirmativas ó negativas, pero sin pronunciar una sola palabra. Este hecho solo, nos demuestra que no hay sordera verbal. Por otra parte, después de haberle urgido á que nos contestara á de-

terminadas preguntas, indicó por señas que deseaba hacerlo por escrito. Pudieron vdes. ver que escribió con facilidad, satisfaciendo nuestro corto interrogatorio, aunque cometiendo las faltas de ortografía propias á una persona no educada. No hay pues agrafia. Estas circunstancias nos hicieron ya sospechar que este hombre no era afásico; porque aún cuando puede existir la afasia, sin agrafia, como pude comprobarlo en un enfermo que observé en el Hospital de Jesús, el hecho es raro, aunque posible.

Pero avanzando en nuestra investigación y estudiando el estado que guardan los movimientos de la lengua, nos convencimos fácilmente de que este órgano está paralizado enteramente. Retraída en la cavidad bucal, el enfermo no puede sacarla sino muy imperfectamente, y le fué imposible ejecutar ni movimientos de lateralidad, ni los de elevación. Hay más todavía; nos convencimos de que no puede masticar, porque aunque son fáciles los movimientos del maxilar inferior, la lengua no le ayuda para llevar el bolo alimenticio debajo de los arcos dentarios. La deglución le es bien difícil porque no puede llevar el bolo hacia la faringe, como normalmente se hace, aplicando la lengua de delante atrás, contra la bóveda del paladar. Pudieron vdes. ver cómo después de masticar con dificultad, nuestro paciente empuja con el dedo el alimento hasta la faringe. Tampoco puede escupir, porque la lengua es incapaz de empujar afuera las materias que desea arrojar. Abre la boca, y con una expiración forzada logra este objeto.

Buscamos en seguida si podría pronunciar algunas letras, encontrándonos que eran enteramente imposi-

bles los movimientos necesarios para la articulación de las dentales, guturales y aun el de las labiales. Entre estas últimas, la *b* es bastante perfecta, pero la *p* le es imposible y la pronuncia igual á la *b*.

Pocos días después, mejoraron un tanto los movimientos de la lengua y comenzó á formar, aunque muy imperfectamente, las palabras. Entonces pudimos notar claramente que nuestro enfermo ni las olvidaba ni las equivocaba; pero que no tiene la aptitud necesaria en los movimientos de la lengua y de los labios para articular vocablos.

Convencidos así de que no era afásico, sino glosoplégico, procedimos á buscar si había algunos otros fenómenos paréticos, y fué fácil convencernos de que no había parálisis del velo del paladar, ni tampoco anestesia de la faringe, así como de que los músculos de la lengua responden á las corrientes eléctricas. Haciendo reir al enfermo, se ponía de manifiesto la parálisis incompleta del facial izquierdo, supuesto que la comisura labial derecha se levanta de una manera fisiológica, mientras que la opuesta queda más abajo. La hemiplegia izquierda es también notoria: el enfermo no puede llevar la mano á la cabeza, y el dinamómetro nos enseñó que la fuerza muscular es casi nula. Al caminar, arrastra la pierna izquierda, llevando el pie ligeramente afuera al hacerlo avanzar.

En resúmen, hay una parálisis casi completa de los hipoglosos, hemiplegia izquierda, y ligera paresia del facial inferior del mismo lado. El glosofaríngeo, el neumogástrico, el espinal, etc., no padecen.

Siendo la glosoplegia el fenómeno dominante, debemos tratar de explicárnosla, y buscar el sitio y la na-

turalidad del mal, que pueda darnos también razón de la hemiplegia y parálisis del facial izquierdo.

Vdes. saben que los núcleos de origen de los nervios hipoglosos están colocados en el cuarto ventrículo, cerca de la línea transversal que partiera de la parte más alta de una de las pirámides, hacia la del lado opuesto. Desde este punto, los haces que forman cada uno de los nervios, se dirigen en el espesor del bulbo, ligeramente hacia abajo, adelante y afuera, para que saliendo del cráneo, se vayan á distribuir en la lengua.

Además de estas fibras que pueden llamarse periféricas, hay otras que partiendo de los núcleos bulbares se dirigen á la protuberancia; luego á los pedúnculos cerebrales, á la cápsula interna, á la corona radiada, y van á terminar al pie de la circunvolución frontal ascendente y al de la tercera circunvolución frontal.

Conocido así el origen, tanto periférico como central de los nervios hipoglosos, discutamos ahora cuál sea el sitio probable sobre el que ha obrado el agente morboso. La lesión no puede ser periférica, tanto porque sería difícil comprender cómo ha afectado los dos hipoglosos, cuanto porque no se explicaría la hemiplegia izquierda. Además, en caso de lesión periférica, debería haber reacción de degeneración en los músculos de la lengua, y este detalle no existe.

¿Podrá creerse que la lesión está en el cuarto ventrículo? Ciertamente nó. En tal caso la parálisis del facial debería ser cruzada ó alterna. Por otra parte, habiendo tantos núcleos de nervios en esa región, debería haberlos alcanzado, especialmente á uno de los

del nervio vago, que está muy próximo al de los hipoglosos; y vemos que ni existe ni ha existido fenómeno alguno que indique perturbación de los neumogástricos.

Podrá decirse que acaso no hubo hemorragia; pero sí, algo parecido á la forma aguda de lo que se ha llamado *polio-encefalitis inferior*, que de paso sea dicho, yo llamaría más bien, *polio-mezoencefalitis inferior*. El hecho no sería imposible, pero sí muy poco probable, como lo demostraré después. Ayer mismo he podido estudiar á un enfermo que me envió el Sr. Licéaga, y que por la importancia del hecho y por los puntos de contacto con el nuestro, relataré á vdes. su historia sumariamente. Se trata de un individuo de 43 años de edad, de buena constitución, no sifilítico, ni tampoco alcohólico, que viajando por el Estado de Michoacán, llegó muy acalorado á una población. El calor que sentía le hizo tomar un vaso de nieve, y repentinamente se sintió con imposibilidad de hablar, y con fatiga extraordinaria. No perdió el conocimiento; no tuvo ni el menor vértigo; no se le entorpecieron los movimientos de piernas ó brazos, y lo único que sintió, como he dicho, fué la dispnea y la dificultad ó imposibilidad de hablar y de comer. Esto pasaba en el mes de Mayo, y desde entonces hasta la fecha, se encuentra en el mismo estado.

Cuando yo lo examiné, pude apreciar que tenía la inmovilidad de las facciones, propia á los atacados de parálisis labio-gloso-laríngea: que los labios no podían aproximarse el uno al otro; que la lengua no podía ejecutar ninguna clase de movimiento, y que le era imposible articular las palabras. Tampoco podía pro-

nunciar las letras del alfabeto, pues apenas si lograba simular el sonido de la *a*. Las labiales, linguales y guturales estaban completamente abolidas, y para entendernos fué preciso recurrir á la escritura. Así pude conocer sus antecedentes y averiguar que la masticación y la deglución eran imposibles, y que como nuestro enfermo del Hospital, tenía necesidad de empujar con el dedo el bolo alimenticio. Con frecuencia le venían accesos de sofocación al comer ó beber, porque las sustancias penetraban fácilmente á la laringe. La saliva le escurría á menudo de la boca, teniendo necesidad de llevar un pañuelo para limpiarse con frecuencia. El velo del paladar y la faringe, insensibles, pude tocarlos fácilmente con el dedo sin determinar náuseas. Examinando con las corrientes de inducción, pude comprobar que se producen todavía las contracciones propias de las fibras musculares de la lengua y de la cara. Las piernas y los brazos están en estado fisiológico.

Como ven vdes., hay muchos puntos de semejanza entre este enfermo del Dr. Licéaga y el que estudiamos de la cama número 3.

Mas en el primero, las lesiones todas se refieren á la perturbación de los nervios que nacen del cuarto ventrículo: hipoglosos, glosofaríngeos, faciales y un tanto los neumogástricos; pero falta la hemiplegia y la parálisis unilateral del facial.

Vdes. saben muy bien que entre las enfermedades sistematizadas de la médula, existe una que se localiza en los cuernos anteriores, y en la que se afectan de preferencia, las gruesas celdillas motrices de donde nacen los filetes periféricos motores: saben también

que esta enfermedad puede afectar dos formas; una aguda y otra crónica: que á la primera se debe la parálisis infantil y la aguda de los adultos, y que la segunda determina la atrofia muscular progresiva. Ahora bien, la prolongación hacia el bulbo de los cuernos anteriores de la médula, viene á constituir la substancia gris del cuarto ventrículo, en donde existen los núcleos que dan origen á los nervios motores cerebrales, los cuales núcleos están formados también por una aglomeración de celdillas gruesas motrices. Esta parte del sistema nervioso puede ser atacada de lesiones semejantes á las que se ven en los cuernos anteriores de la médula, y presentar igualmente dos formas: una crónica y otra aguda. A la primera se debe la parálisis labio-gloso-laríngea de Duchenne, y á la segunda la que yo he llamado *polio-mezoencefalitis inferior*, descrita por los autores con el nombre de *polio-encefalitis inferior*.

En el enfermo del Dr. Licéaga tenemos la aparición brusca de la parálisis de varios de los nervios motores que nacen en el cuarto ventrículo, y la facies propia de los enfermos de la parálisis bulbar, sin otro fenómeno que nos haga vacilar en considerar á este individuo, como atacado de la *polio-mezoencefalitis inferior aguda*.

No sucede lo mismo con el enfermo del hospital; porque si bien en él existen los síntomas propios de la parálisis de los hipoglosos, tenemos además la hemiplegia y la paresia unilateral del facial, síntomas que no pueden ser explicados por la simple lesión de los núcleos situados en el cuarto ventrículo.

La hemiplegia es siempre producida por una lesión

del hacecillo piramidal que va á dar el movimiento al lado paralizado. Si además de la lesión de los núcleos de los hipoglosos, suponemos que la causa morbosa obró sobre el hacecillo piramidal en el lado derecho, tendríamos que suponer una alteración muy extensa de aquella región, lo que es muy poco probable, atendiendo á que los diferentes núcleos del nervio neumogástrico han quedado sanos. Por otra parte, si la lesión del hacecillo piramidal se hubiera verificado en el bulbo, entonces no podríamos explicarnos la parálisis del facial del mismo lado. Sabemos que en el bulbo las fibras del haz piramidal han sufrido ya su cruzamiento, mientras que el de los nervios faciales se hace en un punto mucho más elevado.

El cruzamiento de las fibras de los faciales tiene lugar en la mitad de la altura del *punte de Varolio*: y de aquí se deduce que toda lesión que produzca hemiplejía y parálisis del facial del mismo lado, debe tener su sitio arriba de este cruzamiento; es decir, en la mitad superior de la protuberancia, ó en el pedúnculo cerebral, ó en la cápsula interna, etc.

En nuestro caso ¿sería posible suponer la lesión en el pedúnculo cerebral derecho, en la cápsula interna, en la corona radiada ó en la corteza cerebral? Atendiendo á que la parálisis de los hipoglosos es casi completa, necesario fuera pensar que la lesión era muy extensa, para que suponiéndola en el centro oval ó en la substancia gris, hubiera interesado todas las fibras de los hipoglosos.

Por otra parte, no olvidemos que la parálisis de la lengua es completa, que no hay desviación en la punta de este órgano, y que imposibles le son los mo-

vimientos de lateralidad. Todo esto nos indica que están afectados los dos hipoglosos, y esta circunstancia no podría explicarse si la lesión existiera en el pedúnculo cerebral ó cápsula interna de un solo lado.

Así pues, es la mitad superior de la protuberancia, el sitio único en donde puede y debe existir la causa morbosa, afectando á la vez los dos nervios hipoglosos, el hacecillo piramidal y el facial derechos, que van á animar el lado izquierdo de la cara, y la pierna y brazo del mismo lado.

Localizada así la lesión, diré á vdes. algunas palabras sobre la naturaleza de ella. La brusquedad con que se presentaron los fenómenos morbosos, excluye la idea de neoplasias, *trombus*, flegmasías, etc. La falta de lesión cardíaca, así como la edad del enfermo, que aleja la posibilidad de la ateromasia, no permite admitir la suposición de una embolia. Sólo nos resta aceptar la hipótesis de que una hemorragia en la protuberancia, sea el origen del cuadro morboso. Recuerden vdes. que nuestro enfermo, tuvo algunos meses antes de la aparición de la actual enfermedad, una parálisis del lado derecho que duró sólo 30 días, y este detalle hace presumir que se trató de una pequeña hemorragia reabsorbida al poco tiempo. Además, el último ataque se verificó en medio de la embriaguez, y ya sabemos cómo, en ese estado, se exalta la circulación, y cuán fácil es que un pequeño vaso se rompa, por poco que el individuo esté predispuesto á ello.