

movimientos. Murió de enteritis en Marzo de 1831, después de haber presentado convulsiones epileptiformes, que ya padecía.

En la autopsia se comprobó que, en vez del cerebelo, había una membrana gelatinosa semi-circular adherida á la médula oblongada por dos pedúnculos membranoso y gelatinoso. Cerca de estos pedúnculos había dos pequeñas masas aisladas del volumen de un guisante, en una de las cuales se encontraba uno de los nervios del cuarto par, no había cuarto ventrículo, ni rastro del puente de Varolio; las pirámides anteriores terminaban en forma de horquilla por la parte de los pedúnculos cerebrales; las fosas occipitales se hallaban regularmente conformadas y había una hidrocefalia manifiesta; la médula estaba intacta.

Este caso evidentemente no esclarece la fisiología del cerebelo, porque la falta de dicho órgano va complicada con la de otros órganos importantes; en resumen, hay tres grandes trastornos: los de la inteligencia, los de la movilidad y los de la palabra. ¿Qué corresponde al cerebelo? Hagamos además observar que las fosas occipitales estaban normales, y si creemos que en los casos de atrofia verdadera, congénita, son pequeñas cuando el cerebelo es pequeño, cabe preguntar si la falta de cerebelo es congénita, si no está reblandecido en totalidad y absorbido ó simplemente atrofiado.

**HIPERTROFIA, ATROFIA Y ESCLEROSIS DEL CEREBELO.** — Las observaciones de estos trastornos son numerosas y muy diferentes como síntomas, anatomía patológica y etiología.

**Causas.** — Son muy oscuras. El hecho de que se observan estas lesiones más frecuentemente en los idiotas (1), en los imbéciles, en los escasos de inteligencia, en los epilépticos, nada prueba, porque se encuentra igualmente en estos enfermos la atrofia y la hipertrofia.

A veces no hay razón alguna que explique la lesión, pero otras puede considerarse como causa del principio de los accidentes á un traumatismo (2). Las enfermedades infecciosas parece que toman parte en esta etiología; así es que Clapton (3) cita el caso de una enferma que permaneció seis meses sin andar á consecuencia del sarampión; cuando comenzó de nuevo á andar, su marcha era insegura y permaneció después siéndolo, muriendo á la edad de treinta y tres años de una pleuresía. El cerebelo, muy atrofiado, era sumamente duro. A menudo se observan, al principio de los accidentes, fiebre tifoidea ó gastroenteritis. También pueden ser consideradas como causas, las intoxicaciones y el alcoholismo. En resumen, las condiciones etiológicas de la atrofia esclerosa del cerebelo son poco claras. Hay casos en que la lesión parece ser congénita, como sucedía con Gabriela Buscadehing, citada por Andral (4), en la que el hemisferio izquierdo faltaba por completo.

**ANATOMÍA PATOLÓGICA.** — Respeto á este punto, los casos son bien diferentes; á veces el cerebelo es simplemente más pequeño y no hay verdadera atrofia. Tal es el de Otto (5), en el que el cerebelo medía 0,05 centímetros de

(1) Doursout, *Annales medico-psychologiques*, Mayo y Junio, 1891.

(2) Pierret, *Archives de physiologie normale et pathologique*, 1871-1872.

(3) Clapton, *Transact. of the Pathol. Soc. of London*, 1871.

(4) Andral, *Clinique*, 4<sup>o</sup> édit., V, p. 713.

(5) Otto, *Archiv. für Psychiatrie und Nervenkrankheiten*, Bd. IV y Bd. VI, 1874 et 1876.

ancho, 0,03 de alto y 0,02  $\frac{3}{4}$  en su parte más gruesa; era asimétrico; la mitad derecha más gruesa que la izquierda; el trayecto de los surcos presentaba algunas diferencias con el estado normal; el órgano se adaptaba á las fosas occipitales. Endurecido todo, pesaba 20 gramos, y el cerebro, también endurecido y normal, 818; microscópicamente estaba sano; se trataba, pues, de una detención de desarrollo en los primeros tiempos de la vida, más bien que de un estado regresivo del órgano.

En otros casos la atrofia se presenta en una ó varias partes del cerebelo, ya en un hemisferio, ya en los dos, y el vermis puede faltar con uno ú otro ó existir solo. En fin, esta atrofia verdadera puede comprender el órgano por completo.

La parte atrofiada se halla representada unas veces por una pequeña masa informe, del volumen de una almendra (caso de Gabriela Buscadehing) y otras por una masa que ha conservado la forma de la parte primitiva y simplemente mucho más pequeña, siendo su aspecto en ciertos casos amarillo-pálido; los surcos parecen abarquillados. La consistencia de la substancia cerebelosa, se halla aumentada en la mayor parte de los casos, siendo á veces de una dureza extraordinaria, dura como la madera, en un caso de Duguet (1). Al microscopio se ve, según el grado de atrofia del órgano, una desaparición más ó menos completa de las células y tubos nerviosos y un aumento del tejido conjuntivo; hay casos, como el de Clapton, en que es imposible descubrir el menor elemento nervioso. La lesión del cerebelo entraña alteraciones diversas de los órganos en relación con él, verdaderas degeneraciones. En un caso de Cramer (2), la corteza del cerebelo se hallaba alterada á la izquierda en grados diversos por la esclerosis. En las partes más alteradas habían desaparecido por completo las células de Purkinje y la capa granulosa estaba muy visible. En los demás puntos las células de Purkinje se hallaban alteradas en diversos grados; las gruesas fibras mielínicas habían experimentado una alteración análoga á las de las gruesas células en cuestión. El pedúnculo cerebeloso superior izquierdo, el núcleo rojo de la calota izquierda y el pulvinar del lado opuesto, se hallaban disminuídos de volumen. El pedúnculo cerebeloso medio izquierdo, la substancia gris de la protuberancia derecha, el cuerpo restiforme izquierdo, así como el cordón lateral del mismo lado y el núcleo de origen de este cordón estaban atrofiados de igual modo que los núcleos de origen del cordón posterior y la gran oliva del lado opuesto. El lóbulo medio se hallaba intacto y no había habido incoordinación.

En el mayor número de casos hay lesiones concomitantes de las meninges: están engrosadas, adherentes á la superficie atrofiada y á veces forman en esta última una especie de bolsa que contiene líquido. En una observación de Sommer (3) se comprobó la leptomeningitis, pesando el cerebelo 114 gramos. Las alteraciones de otras partes del encéfalo son frecuentes: la protuberancia es pequeña y más ó menos asimétrica. Los pedúnculos cerebelosos medios son delgados y muy aplanados. El cerebro mismo se halla á veces alterado en su totalidad (Meyner) (4) ó en un solo hemisferio, que puede ser el del lado opues-

(1) Duguet, *Bull. de la Soc. anatomique*, Mayo, 1862.

(2) Cramer, *De l'atrophie du cervelet*; Société psychiatrique de Berlín, 16 Marzo, 1891.

(3) Sommer, *Archiv. für Psych. und Nervenkrankh.*, XV, Heft 1, p. 253.

(4) Meyner, *Wiener med. Jahrb.*, 1864.

to á la lesión cerebelosa. Lallement (1) señala una atrofia del cuerpo estriado y de la oliva derechos con una atrofia del hemisferio cerebeloso izquierdo.

Por último, en la mayoría de las observaciones se hace mención de la hidrocefalia en diversos grados.

SÍNTOMAS. — Es difícil hacer una descripción especial de la atrofia del cerebelo desde el punto de vista clínico. Los signos son los de las lesiones cerebelosas en focos, y su sintomatología va acompañada de fenómenos debidos á las alteraciones concomitantes de otras partes del sistema nervioso.

En ocho casos, analizados con mucho esmero por Nothnagel, había un síntoma constante: la incertidumbre de los movimientos de las extremidades, constante en los miembros inferiores, y que se presentaba á veces en los superiores; incertidumbre que puede llegar hasta la vacilación cerebelosa, como ocurría en el caso de Sommer.

En ocasiones, hay una debilidad general tal, que le es imposible al enfermo andar: este trastorno no depende de la parálisis, sino de la astenia muscular generalizada (Doursout).

Con mucha frecuencia se encuentran trastornos de la palabra, que es lenta, interrumpida, y parece debida á la torpeza de la lengua para moverse, dificultada como se halla, así como los demás músculos voluntarios. Este trastorno de la palabra puede simular á tal punto la parálisis glosolaringea, que algunos autores han descrito casos de parálisis pseudo-bulbar de origen cerebeloso atrófico (2). Todos estos trastornos no presentan, por lo demás, nada de especial á la alteración atrófica del órgano; tienen la misma fisonomía que en las otras lesiones del cerebelo y la misma interpretación fisio-patológica. La incoordinación motora y los grandes trastornos cerebelosos provienen en este caso de la alteración del vermis. Pero las otras alteraciones de los centros nerviosos, bulbo, protuberancia y cerebro, vienen á unirse á los signos cerebelosos, los síntomas propios de sus diversos ataques, y á la exageración de la presión intra-craneana que causa la hidrocefalia, se unen á veces trastornos intelectuales. El temblor, las crisis epileptiformes y aun los dolores de cabeza, no son raros. En el caso de Otto, en el que el cerebelo, sano en cuanto á su estructura, era sumamente pequeño, había una notable perversión del sentido moral. Courmont insiste en este caso y otros análogos en apoyo de su teoría: el cerebelo órgano-psíquico.

La sensibilidad general se conserva íntegra, y el desarrollo del individuo no se detiene por la enfermedad. Esta puede hasta durar mucho tiempo: en un caso de Pierret, la enferma empezó á padecer á la edad de cuatro años, después de una caída, los trastornos de la atrofia cerebelosa, y murió á los sesenta años, de una hemorragia cerebral.

Las observaciones de atrofia destruyen por completo la teoría de Gall. Doursout, en un caso en que el cerebelo pesaba 80 gramos, comprobó excesos venéreos extraordinarios; y lo mismo sucedía en el enfermo de Otto, en el que el cerebelo pesaba 20 gramos. En ocho casos de hipertrofia, el cerebelo pesaba de 200 á 250 gramos. Doursout no ha comprobado ninguna excitación génica. Es más, en tres de ellos hasta había falta manifiesta de energía. La clí-

(1) Lallement, *Bull. de la Soc. anatomique*, 1862.

(2) Brosset, *Lyon médical*, 20 Avril 1890.

nica, apoyada en datos de anatomía patológica, parece demostrar que la hipertrofia y la atrofia del cerebelo dan origen á los mismos signos, entre los cuales predomina una insuficiencia locomotriz.

DIAGNÓSTICO. — Es imposible, en presencia de un caso de atrofia del cerebelo, diagnosticar más que una lesión del mismo, y para esto, es preciso que los signos sean los que hemos considerado como patognomónicos de la lesión de este órgano. Será imposible afirmar la naturaleza de ésta; á lo sumo, se podrá, en ciertos casos, sospechar su origen escleroso, con ayuda de los conmemorativos y de la larga duración de la enfermedad.