

presión lenta de la médula, expresada clínicamente por síntomas característicos que persistan durante largo tiempo, puede no haber ocasionado lesión alguna apreciable en ese órgano. Ya en 1871, Joffroy publicó un caso de compresión de la médula lumbar y de la cola de caballo por un sarcoma secundario de la dura-madre que había dado origen, durante más de cuatro meses, á una paraplegia completa, sin ninguna lesión de las raíces nerviosas ni de la médula (1). Observaciones y trabajos más recientes de Kadner (2), Babinsky (3), confirman los hechos de este género y aclaran las condiciones de su producción. Pudiendo afirmarse que una compresión de la médula bastante considerable, que pueda dar origen á una paraplegia muy acentuada y aun completa, de varios meses de duración, con fenómenos vesico-rectales y alteraciones tróficas cutáneas, no determinar lesión medular apreciable á nuestros actuales medios de investigación. Por todo esto, se ha llegado á concluir que los tubos nerviosos, bajo la influencia de la compresión, si bien pierden sus propiedades fisiológicas, no es porque esto sea debido siempre á modificaciones ostensibles de su estructura. Esta circunstancia es verdad que no se realiza más que en las fibras centrifugas motoras.

Cualquiera que sea el estado histológico de la médula, ésta presenta en muchos casos modificaciones macroscópicas más ó menos acentuadas. Puede estar doblada ó aplastada en el punto comprimido. Si se trata de tumores, éstos pueden haber impreso en el órgano una hoquedad más ó menos profunda según su volumen, algunas veces lo suficientemente considerable para que las meninges parezcan adosadas á ellas. Jamás se observa, sin embargo, solución de continuidad completa.

En el punto comprimido y en los casos ligeros, puede reducirse todo á un poco de palidez ó de inyección de la médula. Pero, si el agente de la compresión es voluminoso, produce por lo general alteraciones más ó menos profundas, que se designan con el nombre de *mielitis por compresión*, sin que pueda decirse con exactitud si se trata de lesiones realmente inflamatorias. El punto lesionado está reblandecido, algunas veces delicuescente, pálido ó congestionado, presentando las apariencias del reblandecimiento necrobiótico.

Con el microscopio es fácil ver, en preparaciones frescas, cuerpos granulados, cuyo número está en relación con el grado de alteración de la médula. Las lesiones de los elementos nerviosos ocurren en la neuroglia y en los tubos nerviosos. Estos pierden su envoltura de mielina, el cilindro-axis se hincha, se deforma, y por fin, se destruye, observándose entonces en medio de la neuroglia espacios vacíos, donde anteriormente estuvieron los tubos nerviosos.

Por su parte, la neuroglia prolifera, llenando los vacíos que dejaron los tubos nerviosos destruidos. Las paredes de los vasos aumentan de espesor, la esclerosis rodea y ahoga los tubos nerviosos que quedaban, y que concluyen por sufrir la degeneración granulosa, y desaparecen á su vez. En la substancia gris, donde las lesiones son siempre bastante menos acentuadas que en la substancia

(1) Joffroy, Soc. anatom., 1871.

(2) Kadner, Compression de la moelle épinière. *Arch. der Heilk.*, 1876, VII. 481.

(3) Babinski, Paraplégie flasque par compression de la moelle. *Arch. de méd. exp. et d'anat. path.*, 1.º Marzo 1893.

blanca, se encuentran en ocasiones vacuolas más ó menos considerables, y la atrofia de las células nerviosas.

Cuando la esclerosis ha llegado á cierto grado, la médula adquiere una consistencia dura y una coloración grisácea, y puede entonces ese órgano reducirse al volumen de una pluma de ganso.

El problema de la subordinación entre sí de estas lesiones parenquimatosas é intersticiales, ha sido objeto de algunas discusiones. Ante todo, las lesiones de los tubos nerviosos fueron consideradas como consecuencia de las alteraciones de la neuroglia. Pero en la actualidad se admite, por la mayoría, que las alteraciones morbosas principian por los tubos nerviosos, que se atrofian y desaparecen; secundariamente, vendría la esclerosis neuróglia, pues, por decirlo así, no podía faltar.

Además, los datos recogidos merced á la *experimentación* en animales, dicen mucho en favor de esta manera de ver. Kahler (1), produciendo en los perros una compresión ligera de la médula, merced á la inyección de cera en el canal raquidiano, ha conseguido demostrar que los tubos nerviosos son los que primero se modifican, y sólo secundariamente toman participación en el proceso los tejidos intersticiales y los vasos. Rosenbach y Schtscherback (2), consiguen resultados análogos, introduciendo esferitas y cilindros metálicos en el canal raquidiano de los perros. Estos autores han podido formular la conclusión de que las alteraciones intersticiales y vasculares vistas (dilatación de los vasos, y sobre todo, espacios peri-vasculares llenos de exudados), son el resultado mecánico de la disgregación y fusión, más ó menos rápida, de los elementos nerviosos. La modificación de estos últimos en el punto comprimido sería debida á una alteración trófica especial de origen puramente mecánico.

Las lesiones de la médula, no se limitan al sitio preciso donde existe la compresión. Se extiende por encima y por debajo de ese punto, conforme exigen las leyes de las degeneraciones ascendentes y descendentes (cordones posteriores y laterales). Estas degeneraciones, sin embargo, pueden faltar aun en los casos más característicos de mielitis por compresión, y así lo ha demostrado con una observación Michaud.

A pesar de la intensidad de las lesiones, pueden persistir, en el punto comprimido, un número de tubos nerviosos intactos, los suficientes para permitir el restablecimiento de las funciones. En una observación de Charcot, la médula tenía, en el punto lesionado, el volumen de un mango de pluma, poco más ó menos; de la substancia gris no quedaba más que un solo cuerno, y muy lesionado. A pesar de esto, se llegó á conseguir la reaparición completa de la sensibilidad y el movimiento en los miembros inferiores.

Con esta cuestión del restablecimiento de las funciones se relaciona la de la regeneración de los tubos nerviosos, alterados por la compresión, asunto que está muy lejos todavía de haberse dilucidado por completo. En la actualidad, y atendiendo á los datos suministrados por la experimentación que demuestran que los elementos nerviosos de la médula destruída no son susceptibles de re-

(1) Kahler, Ueber die Veränderungen welche sich im Rückenmarke in Folge einer geringgradiger Compression entwickeln, etc. *Zeitschr. f. Heilk.*, 1882, III.

(2) Rosenbach y Schtscherbak, Ueber die Gewebsveränderungen des Rückenmarks in Folge von Compression. *Arch. f. path. Anat. und Physiol.*, 1890, Bd. CXXII.



generación, en el hombre y animales superiores, lo más sencillo consiste en explicar las vueltas de las funciones en los casos de compresión medular, admitiendo, como en el caso de Charcot, la persistencia de tubos nerviosos en el tejido esclerosado, en menor número que normalmente, pero bastante aún para su mecanismo de suplencias desconocido, que permiten el restablecimiento de la función.

En los casos en los cuales no son las lesiones de las meninges las que desempeñan un papel activo en la compresión medular, estas membranas se encuentran siempre modificadas, en más ó en menos, pálidas unas veces, otras inyectadas, y, muy á menudo, adheridas entre sí.

**SINTOMATOLOGÍA.** — No se tratará aquí más que de los signos de la compresión medular, sin atender al agente que pueda producirla. Sin embargo, algunos de estos agentes se revelan por síntomas que les pertenecen, y que no resultan de su acción directa sobre la médula. Tales síntomas, que son accesorios por lo que concierne á la compresión de la médula, tienen en clínica gran importancia, porque con ellos puede diagnosticarse la causa de esta compresión. Será ocasión de tratar de algunos de ellos después de dar á conocer los síntomas de la compresión propiamente dicha, y cuando se trate del diagnóstico de la causa.

Los signos de la compresión medular son debidos, por una parte, á la alteración de la médula, y, por otra, á la irritación de las raíces y nervios raquidianos. Los primeros se agrupan con el nombre de *síntomas intrínsecos*, los segundos con el de *síntomas extrínsecos*.

Estos últimos, que son en general los primeros que se presentan, pueden faltar cuando la compresión es debida á un tumor espinal, colocado de tal modo, que deje indemnes las raíces raquidianas. Consisten sobre todo en las llamadas *pseudo-neuralgias*, que son en primer término, fenómenos dolorosos, bilaterales en ciertos casos, en especial en el mal de Pott, el cáncer vertebral, etc., unilaterales otras veces, sobre todo en los tumores situados en las partes laterales de la médula. Más adelante, serán expuestos algunos detalles de los caracteres distintivos de estos dolores.

Como quiera que son debidas á una verdadera lesión traumática de las raíces y de los nervios periféricos, las pseudo-neuralgias van acompañadas de otras perturbaciones que tienen la misma dependencia. Por esto, pueden á menudo hallarse zonas de *anestesia* en forma de placas, en el dominio de los nervios afectados y *trastornos tróficos*, tanto de los músculos (*amiotrofia*), como de la piel (*erupciones flictenoides, escaras*).

Estos fenómenos pueden, durante largo tiempo, llenar todo el cuadro morboso, constituyendo ellos solos toda la sintomatología de la enfermedad.

Los *síntomas intrínsecos* manifiestan directamente la lesión medular y consisten sobre todo en *trastornos motores* (*parálisis*) y *sensitivos* (*anestias*). El sitio de esta parálisis depende, como es lógico, del punto de la médula que sufre la compresión, motivo que, por lo demás, es igual para las pseudo-neuralgias de que se hablaba anteriormente.

Cuando se ha presentado ya la parálisis puede ir acompañada de dolores que son los que constituyen los primeros síntomas de la enfermedad (*paraplegia dolorosa*). Esta comienza siendo poco graduada y flácida, los reflejos tendino-

sos pueden estar abolidos ó conservados según los casos y el sitio de la compresión; pero en todos los casos, aun en aquellos en que se hallan poco aumentados, no presentan jamás la exageración que revisten más tarde.

Los esfínteres anal y vesical están comprendidos por lo general en la parálisis, sea porque la compresión se encuentre en el centro medular ó bien porque esté situada más alta, en uno y en otro caso por mecanismo distinto.

Las perturbaciones de la sensibilidad de origen medular, no obedecen á regla absoluta alguna. Existen sobre todo cuando se destruyen las partes centrales de la médula. Las más de las veces son debidas á lesiones de los nervios periféricos y consisten en hiperestesias, anestias, etc.

Siguiendo su curso, la parálisis que fue flácida al principio, va acompañada de contractura, debida á la degeneración de los manojos piramidales y precedida, por algún tiempo, de la exageración gradual de los reflejos tendinosos, la trepidación epileptoide, los calambres y los ataques de contractura pasajera. Esta llega á la contractura permanente, pero no á la definitiva siempre; pues, como ya se ha dicho, la curación puede conseguirse en ciertos casos: espontáneamente, por medios terapéuticos médicos, ó con la intervención quirúrgica.

Pero la parálisis no siempre sigue una marcha idéntica: flácida al principio, es rígida después, bajo la influencia de la lesión medular y las degeneraciones consecutivas. Puede ocurrir, que desde luego, se produzcan la exageración de los reflejos tendinosos y la trepidación epileptoidea, faltando la degeneración secundaria, según ha podido verse en un caso observado por Colman (1).

Pero, lo que interesa sobre todo saber, es que la parálisis puede persistir flácida durante toda la duración de la enfermedad, aunque sea muy intensa y aun absolutamente completa. A pesar de que en las lesiones transversas de la médula puede producirse semejante fenómeno, son precisas para su realización, condiciones especiales. Bastian (2) y Bowlby (3), han demostrado que cuando una porción de la médula dorsal ó cervical se encuentra destruída en totalidad en todo su grosor, los reflejos tendinosos están y persisten abolidos. Según Bastian, la razón de este fenómeno, consiste en que el cerebro y el cerebelo, no ejercen ya su influencia dinámogena, sobre las porciones de la médula (región lumbar), que están situadas por debajo del punto destruído en totalidad. Conforme con estas ideas, por lo que concierne á las lesiones transversas de la médula, puede concluirse diciendo que cuando los reflejos tendinosos están exagerados, cuando la trepidación epileptoidea se presenta y se establece la contractura, es que no hay más que una destrucción incompleta de la médula. La abolición definitiva de los reflejos, por el contrario, denunciaría una destrucción completa y, lo que es muy importante, contraindicaría toda intervención operatoria.

¿Pueden aplicarse estas conclusiones á los casos en que la paraplegia, por compresión medular, quedó flácida desde los comienzos? En otros términos,

(1) Colman, *The Lancet*, 1890, p. 402.

(2) Bastian, On the symptomatology of total transverse lesions of spinal cord. with special reference to the condition of the various reflexes. *Med. chir. Trans.*, London, 1890.

(3) Bowlby, On the conditions of the reflexes in cases of injury to spinal cord with special reference to the indications for operative interference. *Med. chir. Trans.*, 1890.



este fenómeno revelará un caso de extraordinaria gravedad, y en el que toda tentativa operatoria debe ser proscrita á causa de la destrucción completa y definitiva de la médula? Según los trabajos de Babinski, que ha estudiado de manera especial los hechos de este género, nada menos que esto (1). Pues por el contrario, cuando se encuentra un enfermo en el que la compresión medular haya sido justamente reconocida como causa del cuadro morbozo, y á la parálisis no se hayan sumado contracturas, trepidación ni aumento de reflejos, se puede considerar que se trata de un caso benigno y, si las circunstancias y el estado general del enfermo lo consienten, perfectamente operable.

M. Babinski asienta como conclusión de sus investigaciones, que la compresión de la médula puede no ir acompañada de lesión alguna apreciable de este órgano, ni siquiera cuando haya dado origen á una parálisis bien caracterizada, ni aun completa y de varios meses de duración. Para llegar á conocer en el vivo esta integridad de la médula es necesario, después de asegurar bien el diagnóstico de compresión medular, adquirir la certeza de que la flacidez no puede ser atribuída á una lesión que ocupara una parte cualquiera del arco de los reflejos tendinosos, y que tampoco puede tener como causas la lesión de la médula en toda su extensión. Reuniéndose esas circunstancias, el pronóstico es, como se comprende pronto, relativamente benigno, y la intervención operatoria todo lo claramente indicado que es posible.

Tales son, en conjunto, los signos generales más importantes de la compresión de la médula, conformes con lo que podrían deducirse del conocimiento de los órganos interesados. Pero aunque los síntomas sean siempre los mismos, esencialmente se puede colegir que variará mucho de sitio y de aspecto, según el punto de la médula en que se ejerce la compresión. Del mismo modo se comprende bien que en algunas regiones, la cervical en particular, se agregarán á la sintomatología general de la compresión medular, fenómenos característicos debidos á las localizaciones especiales de esta región. Por lo tanto, es necesario considerar, por separado á cada porción de la médula para la mejor descripción de los síntomas. A fin de evitar repeticiones, parece lo más sencillo describir con algún detalle los signos de la compresión en una región, la dorsal que es la más generalmente lesionada, y al recordar las otras regiones bastará con indicar los fenómenos propios á cada una de ellas, sin insistir sobre los que ya hayan sido referidos.

I. Compresión de la región dorsal de la médula.—Según se ha visto, el orden de sucesión más frecuente de los fenómenos puede dividirse en tres períodos: 1.º, el período de la pseudo-neuralgia ó prodrómico; 2.º, el período de parálisis flácida; 3.º, el período de parálisis con contractura.

1.º Período prodrómico ó de la pseudo-neuralgia.—Se podría llamar también el período de signos extrínsecos. El fenómeno que le caracteriza es el dolor, debido á la compresión y á la irritación de las raíces y de los nervios raquidianos. No se alude con esto á los dolores precursores mal localizados, que en el mal de Pott, por ejemplo, deben ser atribuídos, según Vulpian, á la irritación de las meninges espinales.

El dolor se presenta en el trayecto de una rama ó de un tronco nervioso, se-

(1) Babinski, Paraplégie flasque par compression de la moelle. Arch. de méd. expérim. et d'anat. pathol., 1891.

mejante en todo á una neuralgia. Pero se distingue, sin embargo, de éstas, y por esto lleva el nombre de pseudo-neuralgia, siendo la diferencia especial, entre otras, la falta de puntos dolorosos, que son característicos en las neuralgias verdaderas. El parecido puede ser en ocasiones tan grande, que el diagnóstico presenta dificultades (Vulpian). Según la altura de la compresión, el dolor puede semejar una neuralgia intercostal, bronquial, crural, ciática, pero por lo común con puntos dolorosos, nada fijos, mal circunscritos y variables.

Los dolores son extremadamente violentos, pudiendo revestir todas las formas de los atroces dolores de la ataxia locomotriz; constrictivos, fulgurantes, terebrantes, concausantes, circulares, etc. Siendo casi permanentes, pero soportables, en algunos momentos la exasperan por breve tiempo en forma de crisis de extraordinaria vehemencia. Tales crisis pueden ser nocturnas y algunas veces adoptar una marcha periódica, siendo estas crisis provocadas ó exageradas por los más pequeños movimientos, la marcha ó la presión.

Lo violento del dolor está en razón directa de la intensidad de la compresión de las raíces nerviosas, y por esto llega al mayor grado en los casos de cáncer vertebral (paraplegia dolorosa de los cancerosos) (Charcot).

No solo es subjetivo este dolor, porque puede advertirse que existe una hiperestesia verdadera que hace intolerable el contacto de los vestidos ó de las ropas de la cama. La hiperestesia, ó está localizada exactamente en la zona de distribución sensitiva del nervio afectado, ó se extiende más allá de esos límites, ó sin llegar á ellos, se limita á una pequeña porción de su territorio.

Lo más frecuente es que la pseudo-neuralgia sea bilateral, y por esto la grande insistencia con que se llama la atención sobre las neuralgias dobles. Pero en los casos de tumores de las meninges, por ejemplo, puede suceder que la neoplasia esté situada de tal modo, que sólo estén comprimidas las raíces de un lado; entonces el dolor es unilateral y ocupa el mismo lado que el tumor en la médula. Compréndese bien, que cuanto mayor es la extensión de arriba á abajo del tumor, más numerosas son las raíces comprimidas, y por consiguiente más extenso y más difuso el dolor.

Hay que hacer mención de que algunas veces los dolores intolerables—sobre todo en las crisis, y que no pueden calmarse con el empleo de los analgésicos, narcóticos, opio y morfina, todos á dosis altas—cesan repentina y espontáneamente, por espacio de algún tiempo, para reaparecer después (Charcot), y no se conoce la causa de estos alivios espontáneos.

Aunque en este período no hay, propiamente hablando, verdaderas parálisis, puede presentarse algunas veces con el dolor cierto grado de impotencia motora, análoga á lo que Mæbius llama *akinesia algera* (Parmentier).

Continuando el curso del proceso y persistiendo siempre los dolores, se ve aparecer en muchos casos alteraciones tróficas de la piel, siendo la más común la zona intercostal, en otras ocasiones son las erupciones flictenoides ó vesiculosas, más ó menos localizadas sobre el trayecto de los nervios dolorosos; en fin, tampoco son raras las escaras.

La *amiotrofia* es la resultante de la lesión traumática de los nervios y de las raíces raquidianas. Llega muy rara vez á la parálisis, aunque, por lo demás, en los casos de compresión de la médula dorsal, la amiotrofia pasa fácilmente inadvertida, por lo especial de los músculos que puede afectar. Cuando se trata



de tumores de grande extensión que interesan á la vez á gran número de raíces raquidianas, la amiotrofia toma el aspecto de atrofia muscular generalizada (Sené) (1), siendo notable en todos los casos por la rapidez con que se desarrola.

En fin, en un período más ó menos adelantado de esta primera fase, se observa alguna vez una *anestesia* circunscrita y en forma de placas en el dominio de los nervios intercostales. Esta insensibilidad de la piel se asocia á los dolores que no son menos vivos, cuando se la encuentra. Bueno es recordar, con este motivo, que una gran parte del tórax está inervado por ramos y filetes que no son de los intercostales y que llegan á él desde un origen más alto que el de éstos. Merced á esta circunstancia, solamente en los casos en que la compresión esté en el último tercio de la columna dorsal es cuando se podrá observar la anestesia.

He aquí, según Thornburn (2), el cuadro que indica, conforme con sus investigaciones anatómicas y clínicas, las relaciones que pueden existir entre el límite de la anestesia y el sitio de la lesión.

SITIO PROBABLE DE LA LESIÓN	Nervio más elevado cuyas funciones están abolidas.
Unión de los 5.º y 6.º dorsales.....	6.º intercostal.
6.º dorsal.....	8.º —
7.º dorsal.....	7.º —
Unión de los 9.º y 10.º dorsales.....	12.º dorsal.
— de los 10.º y 11.º.....	1.º lumbar.
— de los 11.º y 12.º.....	1.º —

2.º *Período de parálisis flácida.* — Ya se ha dicho anteriormente que en los casos en que el agente de la compresión no actúa en modo alguno sobre las raíces y los nervios raquidianos, puede faltar el primer período de pseudo-neuralgias. Entonces, los primeros síntomas de la compresión medular son los del período de la parálisis flácida. Ciertamente que en estos casos, la parálisis va acompañada de algunas perturbaciones de la sensibilidad, pero nunca son éstas tan notables como cuando la compresión se ejerció sobre las raíces y los nervios. Tan sólo se advierten ligeras picazones, hormigueos, más ó menos marcados, y los fenómenos más acentuados son los de la motilidad (Ollivier d'Angers, Vulpian).

Cuando la compresión está localizada en la médula dorsal, la parálisis de los miembros ó *paraplegia*, se observa siempre. No se produce bruscamente, y su desarrollo es gradual y más ó menos lento según los casos. En fin, conviene saber, que cuando la compresión alcanza á la parte más superior de la médula dorsal pueden observarse algunas veces trastornos motores y sensitivos en los miembros superiores, que han sido descritos con el nombre de *parálisis recurrentes, parálisis ascendentes*.

La *paraplegia* se llama *flácida*, cuando por paralizados que se hallen los miembros, no están rígidos ni inmovilizados en proporciones viciosas, por la

(1) Sené, Étude sur quelques cas d'atrophie musculaire généralisée consécutive à des tumeurs malignes de la colonne vertébrale. Thèse Paris, 1884.

(2) Thornburn, A contribution to the surgery of the spinal cord. London, 1889.

contractura. Además, tampoco se encuentra por lo general en este período exageración de reflejos rotulianos que pueda compararse á la que se advierte en el período siguiente.

Estos reflejos pueden aparecer del todo abolidos, cuando la compresión está en el ensanchamiento dorso-lumbar, donde se localiza su centro medular. Están conservados en su normalidad ó ligeramente aumentados si aquélla ejerce su acción en lo restante de la región dorsal. Y de todas suertes, en este período la exageración de los reflejos rotulianos no llega jamás á la trepidación epileptoidea del pie.

La transición entre este período y el siguiente se hace casi siempre de una manera gradual; en otros términos, el aumento notable de los reflejos rotulianos, el *clonus* del pie y la contractura se suceden gradualmente, sin que sea posible conocer de una manera precisa, cuándo se pasa de uno á otro de estos fenómenos morbosos.

Cuando la causa de la compresión está situada en la región dorsal superior ó media, tan sólo tardía y excepcionalmente se encuentran alteraciones funcionales en los esfínteres. De otra suerte se conducen éstos si la parte interesada es la dorso-lumbar de la médula. Volveremos á tratar sobre este asunto, á propósito de la compresión de la región lumbar.

Los *trastornos de la sensibilidad*, que se producen en épocas variables, generalmente tardías, porque indican que la compresión interesa á las partes más profundas de la médula, pueden en ocasiones faltar por completo, por lo menos los trastornos objetivos, y, por el contrario, serían muy importantes y señalados en los casos de tumor central de la médula. No es este lugar oportuno para detallar casos particulares á este respecto, porque serían todos del cuadro clínico de la siringomielia.

Ya han sido indicados los hormigueos, picazones, entumecimientos y dolores que se observan en este período.

Entre las alteraciones objetivas de la sensibilidad, las más frecuentes son las *hiperestesias, disestesias y anestias*. Unas veces el menor pellizco, el más insignificante pinchazo, aun el frote más ligero, son percibidos y acusados como dolores vivos, que pueden persistir mucho más tiempo que lo justo, después de cesar la excitación cutánea; y en otras ocasiones, por el contrario, hay cierto grado de anestesia, conosciible por el retardo en la percepción de las sensaciones; otras veces son errores de sitio en la localización de la sensación: el enfermo cree haber sido tocado, pinchado ó pellizcado en un punto, cuando la excitación se practicó en otro más ó menos lejano de aquel que indica. Suele ocurrir también, en estos casos, que el paciente señala erróneamente en el lado opuesto del cuerpo un sitio casi simétrico á aquel que se excitó.

Muy rara es la anestesia absoluta de todas las modalidades de sensibilidad. Generalmente es la del tacto la que está más perturbada; también puede hallarse la anestesia térmica, y la analgesia completa es relativamente rara.

Estas perturbaciones de la sensibilidad se observan en los casos particulares de que se trata, en el tórax, siendo mucho menos importantes en la compresión de la médula dorsal que en la de algunas otras regiones. Los miembros inferiores, más ó menos paralizados, se ven libres de ellas, como no ocurra que la parte más inferior de la médula dorsal esté interesada.