

y aplicar bayeta al vientre; y, si es necesario, los vejigatorios á la nuca y á las pantorrillas; también debe utilizarse el baño templado en la forma que he indicado al ocuparme de la meningitis simple aguda, y si no se obtiene con él un resultado satisfactorio, se eleva la temperatura del agua á 38°, 40° y aun 42° C., de cinco á diez minutos de duración, repetidos varias veces al día, según lo que la observación nos aconseje; en todos los casos se mojará la cabeza al niño con agua fresca mientras esté en el baño y se le templará la cama antes de meterle en ella. Aconsejo que se empiece por el baño templado, porque no se puede decir *à priori* cuál será más conveniente, si la acción emoliente, relajante de éste, ó la ligeramente revulsiva del caliente por la impresión que sobre la piel produce. El baño caliente, muy alabado por Eokine y por Wollisch, con el que dicen haber obtenido éxitos, le considero un arma de dos filos, porque por un lado produce revulsión y diaforesis consecutiva, mientras que por otro determina acción excitante y dilata los tejidos, y, por lo tanto, los vasos, dando lugar á lo que los antiguos llamaban *plétora rarefacta*; por eso aconsejo que se ajuste la conducta á lo que dicte la observación, pues sólo en vista de los efectos que cada uno de los baños produce es como se puede resolver lo que se debe aconsejar.

Recomiendo, por último, el *ioduro potásico*, pero no se apelaré á él sino cuando hayan fracasado todos los demás recursos que he indicado, pues temo su acción vaso-dilatadora, y si le aconsejo es porque me ofrece alguna esperanza de que pueda imprimir cierto impulso á la reabsorción de los exudados.

Trombosis y flebitis de los senos de la dura-madre.

CONCEPTO ETIOLÓGICO-PATOGÉNICO.—Esta enfermedad se observa mayor número de veces en los niños que en los adultos, y preferentemente en los cuatro primeros años de la vida.

Las causas son muy variadas, si bien veremos que relativamente á la patogenia pueden clasificarse en algunos grupos; y al efecto, para facilitar su estudio y hacerle más fructífero, las enumeraré, adaptándolas ya á las diferentes modalidades patogénicas.

Figuran entre ellas las enfermedades que originan el *marasmo* (*trombosis marástica*), como el cólera infantil, los procesos tuberculosos, la sífilis, las supuraciones copiosas y prolongadas, el catarro intestinal crónico, los estados morbo-

sos pulmonares de larga duración, etc. Los padecimientos *infecciosos*, tales son: la difteria, la influenza, la fiebre tifoidea, las bronco-pneumonías. Los procesos *flegmáticos vecinos*, como, por ejemplo, los del peñasco, de la substancia cerebral, de las meninges, la erisipela del cuero cabelludo ó de la cara, los forúnculos y abscesos de esta última, y el impétigo de la cabeza. Y los estados morbosos que determinan *compresión*, como los tumores intracraneales, los del cuello y los mediastínicos.

¿Cuál es el mecanismo patogénico de la trombosis de los senos? Es diferente en cada uno de los precedentes grupos de causas; y así tenemos que en los estados marasmódicos puede referirse á la debilidad del impulso cardíaco, la cual implica una *vis á tergo* deficiente; en los infecciosos, á coágulos de esta naturaleza; en los inflamatorios vecinos, á flebitis por propagación; y en los compresivos, al retardo que experimenta la circulación en los senos correspondientes.

Mas el mecanismo patogénico que acabo de formular para cada uno de los grupos etiológicos y que he expuesto de una manera sintética para hacer resaltar las diferencias, no aparece en la práctica con tanta simplicidad, sino que pueden combinarse de distintos modos dando lugar á procedimientos mixtos; y por otra parte, las cuatro modalidades de mecanismo patogénico que he expuesto no son esencialmente distintas, sino que, por el contrario, la de los estados marasmódicos y la de los compresivos son análogas en el concepto de tendencia á la estancación sanguínea; y los infecciosos é inflamatorios son también semejantes respecto de las alteraciones somáticas que determinan. Por lo tanto, se puede expresar el mecanismo de producción de la trombosis bajo la siguiente fórmula: *Cuando disminuye la velocidad de la corriente sanguínea ó sufre alteraciones la textura de los vasos, se coagula la sangre, dando lugar al fenómeno que estudiamos.*

ANATOMÍA PATOLÓGICA.—Suele existir relación entre el sitio del trombus y la causa á que debe su formación; así el producido por lesiones del peñasco asienta en el transversal ó en los petrosos, mientras que el debido á estados marasmódicos se halla generalmente en el longitudinal superior y en el recto.

Los senos afectados aparecen distendidos por coágulos sanguíneos cuya forma es con frecuencia regular, lisos, de poca consistencia y negruzcos, si bien en ocasiones son de coloración más rojiza, elásticos y de mayor consistencia. La superficie de sección ofrece un color rojo moreno, hallándose á veces reblandecidos en su centro y adheridos á las paredes vasculares; este reblandecimiento, en el que se comprueba la existencia de leucocitos, grasa y granulaciones regresivas, sólo se halla cuando cuentan cierta antigüedad, pues si son recientes están compuestos de capas concéntricas. Los trombus se desprenden fácilmente de las paredes vasculares, pudiendo, sin embargo, encontrarse más ó menos

adheridos según su antigüedad. Las concreciones sanguíneas de los senos presentan á veces, además de fibrina, pus y restos pseudo-membranosos.

Los senos afectados aparecen turgentes, pero sus paredes no ofrecen siempre iguales caracteres, sino que se encuentran generalmente en estado normal cuando la trombosis no es ocasionada por una propagación flegmática, ó, diré mejor, infecciosa próxima, sino que lo es, por ejemplo, por estados marasmódicos, mientras que están alteradas en el caso contrario. Efecto de la trombosis, las venas que desaguan en el seno lesionado están hiperemiadas, flexuosas, hallándose en estado líquido la sangre que contienen, ó bien coagulada, y muchas veces hay derrames sanguíneos capilares en el encéfalo y en las meninges, y reblandecimiento y edema de estas últimas y de la sustancia nerviosa. Puede también tener lugar á consecuencia de la trombosis de los senos la embolia de la arteria pulmonar, pues desprendiéndose fragmentos del coágulo llegan por la vena cava superior á la aurícula y ventrículo derechos, siendo conducidos por la corriente sanguínea hasta una de las ramas arteriales del pulmón, cuyo calibre no permite pasar al fragmento, el cual se detiene en ella y según sean una ó varias las porcioncitas del coágulo, así serán una ó varias las obliteraciones arteriales que tengan lugar. Mas, aparte del número de fragmentos, hay que considerar también su naturaleza; pues si el trombus es simple, es decir, no inflamatorio, el émbolo que de él origine determinará sólo un infarto hemorrágico del pulmón, cuya patogenia será exclusivamente mecánica; mientras que si la trombosis es debida á la flegmasía de un seno de la dura-madre y se produce en ella supuración, la embolia pulmonar no es ya únicamente de índole mecánica, sino que se desarrollan flegmasía y abscesos en los pulmones.

Los datos patogénicos aportados por la microbiología son en la actualidad muy escasos, pues aunque en algunos casos se ha atribuido el desarrollo de la inflamación de los senos al estreptococo, al coli-bacilo ó á los estafilococos, aún no se puede fundar doctrina sobre estos hechos por ser poco numerosos; pero bien se puede suponer lo que en este proceso ocurrirá teniendo en cuenta lo que sucede en otras localizaciones de la flegmasía, cuyos microbios causales es natural que ejerzan aquí una acción análoga, siendo inútil ahora el querer precisar cuáles son los que intervienen en la inflamación de los senos cuando son varios los que pueden producir la inflamación considerada en general.

PATOGRAFÍA.—El cuadro sintomático de este proceso está falto de constancia y de unidad, hasta el punto de que en ciertos casos es negativo porque le enmascaran los fenómenos de la enfermedad primitiva.

Para que la exposición de los síntomas resulte lo más clara posible, los dividiré en *comunes* y *especiales*, advirtiendo que semejante división no es absoluta, sino que la hago únicamente para que se destaquen con más claridad los fenómenos que son más característicos.

Entre los primeros, que son aquellos que se presentan en diferentes estados morbosos y cuya significación seméiótica aparece por consiguiente muy borrosa, se encuentran: la cefalalgia, acompañada de

delirio y somnolencia; alteraciones pupilares y estrabismo; convulsiones, contracturas y aquinesias; vómitos é irregularidad del pulso y de la respiración.

Entre los *especiales*, con cuyo nombre no quiero significar que sean exclusivos de este proceso, sino simplemente que son los más característicos, figuran: la dilatación de las venas del cuello, cráneo y cara; edema de la región mastoidea; exoftalmía, edema conjuntival, de los párpados y á veces de la mitad de la cara; hiperemia de la conjuntiva; congestión venosa y edema de la retina; disminución ó pérdida de la visión; neuralgias del trigémino; epistaxis y cianosis del rostro.

En la trombosis purulenta se presenta en ocasiones el cuadro sintomático de la puohemia: fiebre remitente ó intermitente, intensos escalofríos, y abscesos en las vísceras y en las articulaciones.

Por último pueden aparecer los fenómenos que revelan la embolia pulmonar, como tos, disnea, esputos sanguíneos, etc., los cuales son de un valor extraordinario.

PATOCRONIA.—El curso de esta enfermedad es variable, pudiendo sobrevenir el desenlace funesto á las veinticuatro horas ó al cabo de pocos días, ó bien prolongarse el padecimiento dos, tres y aun más semanas.

Juicios clínicos.

DIAGNÓSTICO.—Es de dos clases: el *nosológico* y el *topográfico*.

El primero se funda en la existencia de los síntomas que he denominado especiales, entre los que deben colocarse también los que caracterizan la puohemia y la embolia pulmonar; estos fenómenos son casi los únicos que nos pueden dar á conocer la índole del proceso, pues en los que he denominado comunes es su significación tan genérica, tan relativamente vaga, que á existir sólo habría que hacer el diagnóstico diferencial entre la flegmasía y trombosis de los senos, y la hiperemia meníngea, la meningitis, la anemia cerebral, la encefalitis, etc., diagnóstico que realizaríamos justipreciando cuidadosamente no sólo el cuadro sintomático, sino el modo de invasión de la enfermedad, curso que sigue, datos que arroje la anamnesia y condiciones individuales del enfermito.

El *diagnóstico topográfico* cuenta como factores á los síntomas especiales.

Si la trombosis radica en el *seno longitudinal superior*, habrá dilatación ó flexuosidad de las venas en el espacio situado entre la fonta-

nela bregmática y las regiones temporal y auricular (Gerhardt), cianosis del rostro, y, según Dusch, epistaxis. Si ocupa *uno de los senos transversos*, la yugular externa del mismo lado ofrece menor volumen que la del opuesto, y en ocasiones hay edema de la región mastoidea. Si asienta en los *cavernosos*, habrá exoftalmos, edema de la conjuntiva, de los párpados, y en ocasiones de la mitad del rostro, de la retina y congestión venosa de esta, perturbaciones visuales, parálisis de los músculos del ojo y neuralgias del trigémino, hallándose afectados uno ó los dos ojos, según radique la trombosis en uno ó en ambos lados; Stäger ha observado también epistaxis.

PRONÓSTICO.—Es sumamente grave, pues el mayor número de veces es funesto el desenlace; pero puede ser favorable, no obstante haber existido fenómenos puohémicos. Griesinger, fundándose en casos recogidos en la literatura médica y en algunos que le pertenecen, admite la posibilidad de la curación por atrofia y canalización del coágulo. Gerhardt opina también que pueden terminar por la curación algunos casos en que los coágulos son de buena naturaleza y poco voluminosos, por embolismo en la arteria pulmonar y coarrugación del infarto. Se ha dicho, por último, que es posible la completa reabsorción del trombus; pero no pasa de ser una suposición que hasta ahora no ha sido comprobada, y que no es fácil que lo sea, porque la terminación favorable de la enfermedad implica imposibilidad de comprobación necrópsica.

TRATAMIENTO.—El *profiláctico* está representado por el empleo de los recursos indicados en cada uno de los estados morbosos capaces de determinar la inflamación ó la trombosis de los senos.

El tratamiento *curativo* consistirá en la modalidad inflamatoria de la enfermedad, en la aplicación del frío á la cabeza, fricciones con unguento mercurial y administración de purgantes, ajustándose á los consejos que he dado al hablar de estos medios en la meningitis tuberculosa.

¿Hay algún agente farmacológico capaz de destruir el trombus directamente? Yo creo que no; pero sí diré que entre los efectos que se atribuyen á los compuestos amoniacaes, especialmente á los alcalinos, se cita como posible el de combatir la tendencia á la producción de coágulos sanguíneos (inopexia), y aun el de disolver los ya formados, si bien se cree que la obtención de semejantes resultados es un hecho excepcional é inseguro. Por dudosa que sea su utilidad constituye un rayo de esperanza, aunque muy tenue, en el tratamiento de este proceso; pero como los compuestos amoniacaes son estimulantes difusibles, los considero contraindicados, excepto en la trombosis marasmódica, ó sea la trombosis primitiva provocada por la debilidad ó exte-

nuación del organismo; no obstante, entiendo que, sea cualquiera la modalidad anatomo-patológica y clínica de la enfermedad, debe apelarse á este recurso *después* que se hayan empleado los medios que creamos indicados y hayamos visto su ineficacia y sea de temer, por consiguiente, un desenlace funesto. El preparado amoniacal que aconsejo es el acetato, que formularemos así:

Para un niño de cuatro años.

Acetato de amoniaco.....	2 gramos.
Agua.....	60 »
Jarabe simple.....	15 »

Mézclese. Para tomar una cucharada grande cada tres horas.

La intervención quirúrgica constituye un problema que no está más que planteado, pero no resuelto.

Hipertrofia del cerebro.

Este proceso ha sido también denominado *hiperplasia del cerebro*, *encefalitis hipertrófica* é *inflamación encefálica hipertrófica*.

CONCEPTO ETIOLÓGICO-PATOGÉNICO.—Es una enfermedad tal vez exclusiva de la infancia, congénita el mayor número de veces, ó que se desarrolla en los primeros meses ó años de la vida; no niego, sin embargo, que pueda presentarse en edades mayores. Su etiología es bastante obscura, pues algunas de las causas que se citan no ofrecen, á mi juicio, otro carácter que el de simples coincidencias. No se puede negar alguna participación á la herencia, pues Betz ha observado esta afección en muchos niños de una misma familia, habiéndola visto coincidir con otras anomalías de desarrollo, como la *macroglosia*; estos hechos no carecen de interés, pero no aportan luz alguna al problema patogénico, porque las anomalías coexistentes pueden ser simples coincidencias, y el concepto de herencia es tan vago y enigmático, que tampoco resuelve nada.

Se habla del raquitismo como de la influencia morbígena más importante, y yo no sé qué razón haya para suponerlo así. El raquitismo no suele ser congénito, y por consiguiente, difieren una y otra enfermedad en la época de su aparición, lo cual establece entre ellas una notable diferencia. Mas aparte de esto, el raquitismo, como veremos en otro lugar, es una enfermedad frecuentísima y sus lesiones características radican en el sistema óseo, dejando íntegro el encéfalo, mientras que la hipertrofia cerebral es muy rara, y su mismo nombre indica cuál es su localización. El que ambas enfermedades hayan coexistido muchas veces se explica perfectamente por lo frecuente que es el raquitismo; pero semejante coexistencia no implica, á mi juicio, por las razones que he indicado, relación alguna de causalidad.