

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.

Relativamente á la hipertrofia de los ganglios linfáticos, que también se la presenta como influencia etiológica de más ó menos importancia, hay dos cuestiones distintas: una referente á la naturaleza de la tumefacción ganglionar, que probablemente en algunos casos no será hipertrófica, por lo menos de una manera exclusiva; y la otra, que es la más interesante para el asunto que dilucidamos, se refiere á su mecanismo patogénico, que yo creo consista en la compresión que en las yugulares determinen los ganglios tumefactos, lo cual entorpecería la circulación cefálica de retorno y mantendría en el encéfalo una congestión pasiva constante.

Según Kunze, es casi siempre debida á hiperemias cerebrales frecuentes; profesando Hufeland una opinión análoga, pues cree que todas las causas que producen la congestión del cerebro pueden llegar á originar una hipertrofia de este órgano; Rokitansty cree que este estado morbozo puede desarrollarse á consecuencia de neoplasias del cerebro (tubérculos, cáncer); habiéndose invocado, por último, como causas la sífilis y el alcoholismo de los progenitores.

Ya he hecho la crítica del raquitismo y de la hipertrofia ganglionar, y voy á hacerla brevemente de las demás opiniones expuestas.

Las hiperemias del cerebro — que yo diría mejor del encéfalo, porque no siempre la hipertrofia es exclusivamente cerebral — constituyen un estímulo muy favorable al engrandecimiento volumétrico de las partes afectas, porque el exceso de materiales nutritivos que éstas reciben si la congestión es arterial, ó la dificultad con que eliminan los productos de la desasimilación, hacen que el metabolismo nutritivo ofrezca un *superávit*, que á la larga se traducirá por aumento de volumen de los elementos que integran la porción del encéfalo anormalmente regada. Cuando existen neoplasmas puede explicarse también la patogenia satisfactoriamente, porque las actividades todas de los tejidos peritumorales han de estar aumentadas, porque el neoplasma constituye un foco anormal de estímulo, y la circulación, la nutrición y la proliferación han de verse solicitadas por él. Á la sífilis no la considero influencia abonada para producir el proceso que estudiamos, porque no encaja éste en las líneas generales de las manifestaciones de aquélla, y porque de ser de naturaleza sífilítica deberían existir otros síntomas que lo revelaran; no niego, sin embargo, su posible intervención causal. Otro concepto muy diferente me merece el alcoholismo, pues éste acarrea lesiones degenerativas, y el alcohol excita el sistema nervioso, por lo que encuentro muy lógico que semejante influencia, legada por los ascendientes, tome una participación real en el desarrollo de la hipertrofia del cerebro.

Terminaré el estudio de la etiología manifestando que, en mi opinión, existe un orden de causas indudable relativo á la forma congénita, que comprendé todas las excitaciones fisiológicas cerebrales, que por lo intensas ó repetidas, constituyan un estímulo anormal de la sustancia nerviosa. En efecto, las impresiones, sea cualquiera su naturaleza, ya ofrezcan la forma emocional, como los sustos ó la conmoción moral que produce un cuento terrorífico, ó bien la de simple

sensación, como los ruidos muy fuertes, la luz muy viva, los trabajos intelectuales excesivos y aun las mismas impresiones sensoriales en condiciones intensivas normales, pero muy reiteradas, determinan indudablemente un estímulo más ó menos intenso, según las circunstancias, en los elementos nerviosos, particularmente en el celular; los estímulos desmedidos implican, en primer término, acrecentamiento de la actividad funcional, y consecutivamente circulatoria y nutritiva; si á esto agregamos la vulnerabilidad que ofrece el cerebro de los niños por su blandura, rápido crecimiento é impresionabilidad, ¿qué cosa más natural que surja como expresión sintética anatómica de semejante conjunto de circunstancias la hipergénesis de la neuroglia y tal vez de los elementos genuinamente nerviosos, y como resultado final la hipertrofia del cerebro? ¿No se hipertrofian otros órganos por el solo hecho de un funcionalismo excesivo? La hipertrofia cerebral desarrollada por el solo impulso de las causas que acabo de indicar merecería con toda propiedad la denominación de *primitiva*.

ANATOMÍA PATOLÓGICA. — El asiento principal ó exclusivo del proceso es el cerebro, y casi siempre afecta á ambos hemisferios; pero en ocasiones está circunscrito á una circunvolución, á una parte del cuerpo estriado, al cerebelo, al bulto raquídeo, etc.

El cráneo está tanto más aumentado de volumen cuanto mayor es la hipertrofia encefálica y cuanto más pronto se ha producido; cuando se han osificado ya las suturas, pueden desunirse de nuevo á impulso de la presión excéntrica determinada por el agrandamiento del cerebro. El aumento de volumen que presenta el cráneo ha sido denominado por Virchow *cefalón*, para diferenciarle del abultamiento debido á otras causas; no me parece un nombre acertado porque su significación no es muy precisa, toda vez que la palabra *kefale*, griega, quiere decir cabeza, y por consiguiente cefalón parece que no ha de expresar otra cosa que *cabeza grande*, y en este caso se hallan el hidrocefálico y el niño que padece raquitismo craneal.

Desprendiendo la bóveda del cráneo se observa que la dura madre ofrece una tensión extraordinaria, é incindiéndola sale el cerebro rápidamente por la abertura practicada; las meninges se hallan anémicas y adelgazadas. Las circunvoluciones están engrosadas, aplanadas, y las cavidades ventriculares disminuídas; es menor la cantidad de líquido céfalo-raquídeo; la sustancia nerviosa se encuentra casi exangüe, y los senos y vasos casi vacíos; la gris apenas está alterada, exceptuando su coloración, que es un poco más pálida que en el estado fisiológico, mientras que la blanca tiene más consistencia que la que corresponde al estado normal.

La naturaleza histológica del abultamiento cerebral aún no está determinada; pues aunque se ha dicho que es debido á la proliferación de la neuroglia, en algunos casos no se ha comprobado este hecho, pudiendo suponerse que el aumento de volumen es originado por la hipertrofia proporcional de todos los

elementos que integran el cerebro. También puede suceder que no en todos los casos existan idénticas lesiones, pues según sea la índole de la causa variará más ó menos la modalidad anatómo-patológica; pero yo creo que el tejido que más se presta al engrandecimiento bajo la influencia de las causas irritativas, es el conectivo. Puede coincidir esta enfermedad con la esclerosis del cerebro.

PATOGRAFÍA.—El principio de la enfermedad es muy lento; se ponen los niños tristes; están agitados ó soñolientos; tienen cefalalgia; el sueño es inquieto y sobreviene anorexia, sin que haya una afección manifiesta á que atribuirlo. Con frecuencia el *periodo inicial* es latente hasta cierto grado de desarrollo; así es que en los casos menos intensos de la enfermedad faltan casi siempre indicios que la revelen, y aun en los de más intensidad, en aquellos en que el cráneo alcanza considerables proporciones, puede no presentarse ninguna perturbación cerebral.

Los síntomas más característicos de esta enfermedad son los del cráneo. El peso de éste parece excesivo, aunque su volumen no sea mucho más considerable que el normal; así es que el niño inclina hacia atrás ó lateralmente la cabeza, como si la potencia muscular fuera insuficiente para mantenerla en su posición, y así será probablemente. El crecimiento del cráneo se verifica de un modo paulatino, pero sin guardar proporción con el de las demás partes del esqueleto, adquiriendo una figura más cuadrada, sin convexidad esférica del vértice. Las suturas son anchas, así como la gran fontanela, que late con fuerza, pero no forma prominencia. Cuando está el niño en el lecho, se frota contra la almohada la región occipital y la cabeza está casi siempre transpirando abundantemente.

Fuera de estos fenómenos objetivos del cráneo, los demás síntomas son menos característicos y más contingentes, porque siendo probablemente debidos en gran parte ó en su totalidad á la compresión que sufre el encéfalo por lo excesivo de su volumen—ya por la injuria que directamente sufren los elementos nerviosos, ó por la isquemia que se produce—, pueden faltar en los primeros tiempos de la vida, cuando por no haberse aún verificado las suturas y fontanelas la expansión del cráneo es fácil y proporcional á las necesidades del contenido, mientras que por el contrario, cuando los progresos de la osificación inmovilizan la caja craneal, el encéfalo halla contrarrestado su crecimiento y estallan las consecuencias de la presión que sufre.

Entre los síntomas que se presentan figuran en primera línea, por su importancia y precocidad, las convulsiones generales, las cuales

aparecen casi en todos los casos y cuya repetición aumenta á medida que la enfermedad progresa, pues al principio se encuentran separadas por largas intermisiones, en tanto que después se repiten los ataques epileptiformes con gran frecuencia; debiendo advertir que la inteligencia no se interesa en todos los casos de igual manera, pues en unos se acompañan las convulsiones de un estado comatoso, pero en otros conserva el niño el conocimiento.

Aparte de lo que se refiere al momento de los ataques convulsivos, la inteligencia del niño se desenvuelve unas veces con amplitud y precocidad, mientras que otras el enfermito es apático y de escaso desarrollo intelectual, llegando en ocasiones á la imbecilidad. Las convulsiones pueden ir seguidas de contracturas. El espasmo de la glotis es uno de los accidentes que se presentan, y en ocasiones se observan otros que, como la parálisis limitada, la ceguera repentina, etc., parece que deben referirse más bien á una lesión á modo de foco. Las funciones de la vida vegetativa pueden encontrarse en estado fisiológico ó presentar ligeras perturbaciones, como vómitos y estreñimiento, tal vez referibles á hiperemias intercurrentes, ó bien lentitud de pulso é irregularidad respiratoria, probablemente debidas á un exceso de presión cerebral. En ocasiones se presentan accesos febriles.

Semejante inestabilidad é incoherencia sintomática parece confirmar lo que he indicado al ocuparme de la anatomía patológica respecto de la probable variedad de las lesiones; pues por ejemplo, entre un niño que conserva su inteligencia y otro en quien se enervan sus facultades psíquicas hasta llegar al idiotismo, hay que reconocer que existen profundas diferencias desde el punto de vista nosológico. Semejantes diferencias deben hallarse representadas, aparte del grado distinto de hipertrofia, por la coexistencia de algún otro proceso morboso, especialmente de la esclerosis cerebral.

PATOCRONIA.—Esta enfermedad es de marcha crónica, durando muchos años por lo general, y si es de escasa importancia puede permitir al paciente alcanzar una edad avanzada, pues los casos en que se desarrollan los síntomas rápidamente y conducen en breve plazo á un desenlace funesto, es probabilísimo que exista ya el proceso desde más ó menos tiempo, sólo que en estado latente, y que el período de agudeza sea expresión del desarrollo de un proceso complicador. La muerte tiene lugar por diferentes causas, ya por espasmo glótico, ora á consecuencia de convulsiones, ó en medio del coma.

Juicios clínicos.

DIAGNÓSTICO.—El diferencial con el *hidrocéfalo crónico* y con el *raquitismo craneal* lo haré al ocuparme de estos dos estados morbosos.

Con las enfermedades *intracraneanas* en general ofrece dificultades en tan extensa escala, que cuenta entre sus grados desde la imposibilidad hasta una facilidad relativa. Así, cuando la hipertrofia del cerebro es parcial, puede en algunas ocasiones no dar lugar á fenómenos que revelen su existencia, ó aunque haya desórdenes cerebrales ser éstos insuficientes para permitirnos una interpretación nosológica precisa.

El único grupo de síntomas verdaderamente característico es el objetivo cefálico; pero aunque característico no ofrece, sin embargo, el suficiente relieve para fundamentar un diagnóstico relativamente sólido *si no se acompaña* de perturbaciones funcionales; estas últimas, cuando existen solas, no proporcionan elementos bastantes para formar juicio; es decir, que el aumento de volumen del cráneo tiene significación propia, siquiera no sea absoluta, mientras que los desórdenes cerebrales *sólo la ofrecen* como signos complementarios. Hay otro factor importante de diagnóstico, y es la extrema lentitud del proceso. Así, pues, la diferenciación entre la hipertrofia del cerebro y los demás estados morbosos intracraneales en general, á los que se parece más ó menos por los síntomas funcionales, la fundaremos en la gran lentitud del curso del padecimiento, y muy particularmente en la coexistencia del cuadro objetivo craneal.

PRONÓSTICO.—No es igual en todos los casos, según se desprende de lo que he manifestado al ocuparme de la patocronia, toda vez que esta enfermedad puede ocasionar la muerte en los primeros años ó permitir una relativa longevidad.

Hay, pues, que tener en cuenta el volumen del cráneo y la intensidad de los desórdenes cerebrales, pues no es lo mismo una hipertrofia considerable, y acompañada de imbecilidad y frecuentes é intensas convulsiones, que otra ligera, sin alteración intelectual y que sólo dé lugar á convulsiones moderadas y separadas por largas intermisiones; debiendo además tomarse en consideración, al formular el pronóstico, el estado de las funciones vegetativas y de la nutrición del niño. Pero en tesis general es grave el pronóstico, porque la mayor parte de los niños fallecen en los primeros años de la vida.

TRATAMIENTO.—Si hay raquitismo, ó bien motivos para sospechar la existencia de la esclerosis ó de otra enfermedad cerebral, se emplearán los medios adecuados al proceso de que se trate.

Pero supongamos que se presenta la hipertrofia cerebral sin compli-

cación alguna: *¿hay algún recurso en la terapéutica capaz de curar este proceso?* Yo creo que no, por la sencilla razón de que le integran los elementos de su constitución normal en una proporcionalidad armónica, y aun cuando hubiera desequilibrio cuantitativo por la preponderancia de la neuroglia, la impotencia terapéutica es la misma, pues se trata de un tejido de una estabilidad definitiva, y refractaria, por consiguiente, á toda influencia medicamentosa.

Se ha dicho que en algunos casos se podrán ensayar las fricciones mercuriales y el ioduro potásico; si los autores que así se expresan se refieren á cuando haya sospechas de sífilis, el consejo es excelente, pues la indicación de estos agentes es indudable; pero si no existe sífilis, ni uno ni otro medicamento pueden, á mi juicio, reportar beneficio alguno, porque no hay que olvidar que en caso de hipertrofia cerebral simple se trata de un proceso constituido por elementos histológicos normales, exuberantes sí, pero adultos y definitivos.

Para atenuar la excitación á que expone al cerebro de los niños la compresión que el occipucio sufre durante su permanencia en el lecho, imitaremos al Dr. Elsässer, que hace descansar la cabeza del pequeño enfermo en una almohada de crin de la que saca la cantidad necesaria para que éntre el occipucio. Este ingenioso recurso es natural que proporcione al niño cierto bienestar, pero debe procurarse que la almohada tenga una consistencia conveniente, para lo cual aconsejo se construya de modo que se pueda mullir su contenido, lo que se conseguirá dejando el borde externo sin coser y cerrándole al efecto con botones situados en el lado opuesto al en que descansa la cabeza del niño para que no le molesten; de esta suerte se puede esponjar todos los días el contenido de la almohada desabrochándola en diferentes puntos para meter la mano por cada uno de ellos, ó sacando aquél unos momentos cuando sea preciso para ahuecarlo más completamente.

Se someterá al niño á una rigurosa higiene, entre cuyos preceptos figurarán: la prohibición de sustancias alimenticias excitantes, así como del vino, cerveza, te y café; de los esfuerzos de la inteligencia y de los corporales; y se evitará toda clase de emociones y los extremos de temperatura, y muy especialmente la acción directa de los rayos solares sobre la cabeza, todo con el fin de mantener al encéfalo lo más alejado posible de todo estímulo nocivo, para que no estalle en forma de hiperemia, de flegmasía ó de otro proceso, la inminencia morbosa en que constantemente le tiene su anómala constitución.