



Mix. B. 24110

AÑO 1914.

Núm. 2861.

UNIVERSIDAD NACIONAL DE BUENOS AIRES

FACULTAD DE CIENCIAS MEDICAS

Hemiseccción traumática de la médula con síndrome de Brown-Séguar

TESIS

PRESENTADA PARA OPTAR EL TÍTULO DE DOCTOR EN MEDICINA

POR

LUISA DE GIÁCOMO

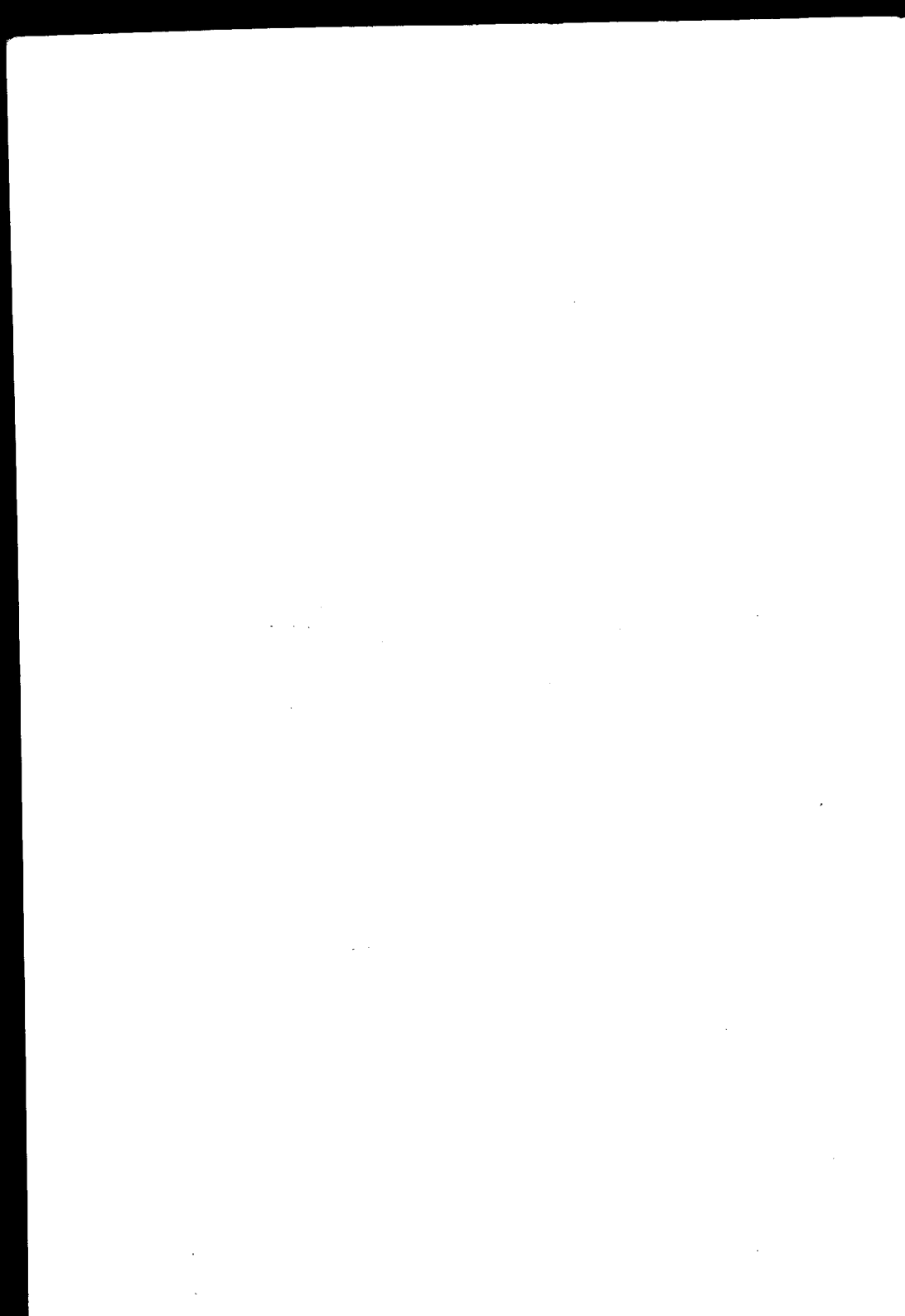
Ex-practicante de la A. Pública
Ex-practicante del Hospital San Roque

LIBRERÍA "LAS CIENCIAS"

CASA EDITORA É IMPRENTA DE A. GUIDI BUFFARINI
2070. CÓRDOBA, 2080 - BUENOS AIRES



**Hemisección traumática de la médula
con síndrome de Brown-Séquard**



AÑO 1914.

Núm. 2861.

UNIVERSIDAD NACIONAL DE BUENOS AIRES

FACULTAD DE CIENCIAS MEDICAS

Hemisección traumática de la médula con síndrome de Brown-Séguar

TESIS

PRESENTADA PARA OPTAR EL TÍTULO DE DOCTOR EN MEDICINA

POR

LUISA DE GIÁCOMO

Ex-practicante de la A. Pública
Ex-practicante del Hospital San Roque

LIBRERÍA "LAS CIENCIAS"

CASA EDITORA É IMPRENTA DE A. GUIDI BUFFARINI
2070, CÓRDOBA, 2080 - BUENOS AIRES



La Facultad no se hace solidaria de las
opiniones vertidas en las tesis.

Artículo 162 del R. de la F.

FACULTAD DE CIENCIAS MÉDICAS

ACADEMIA DE MEDICINA

Presidente

DR. D. ANTONIO C. GANDOLFO

Vice-Presidente

DR. D. LUIS GÓMEZ

Miembros titulares

1. DR. D. JOSÉ T. BACA
2. » » EUFEMIO UBALLES
3. » » PEDRO N. ARATA
4. » » ROBERTO WERNICK
5. » » PEDRO LAGLEYZE
6. » » JOSÉ PENNA
7. » » LUIS GÓMEZ
8. » » ELISEO CANTÓN
9. » » ENRIQUE BAZTERRICA
10. » » ANTONIO C. GANDOLFO
11. » » DANIEL J. CRANWELL
12. » » HORACIO G. PIÑERO
13. » » JUAN A. BOERI
14. » » ANGEL GALLARDO
15. » » CARLOS MALBRAN
16. » » M. HERRERA VEGAS
17. » » ANGEL M. CENTENO
18. » » DIÓGENES DECOUD
19. » » BALDOMERO SOMMER
20. » » FRANCISCO A. SICARDI
21. » » DESIDERIO F. DAVEL
22. » » DOMINGO CABRED
23. » » GREGORIO ARAOZ ALFARO

Secretarios

DR. D. DANIEL J. CRANWELL
» » DESIDERIO F. DAVEL

FACULTAD DE CIENCIAS MEDICAS

ACADEMIA DE MEDICINA

Miembros Honorarios

1. DR. D. TELEMACO SUSINI
2. » » EMILIO R. CONI
3. » » OLHINTO DE MAGALHAES
4. » » FERNANDO VIDAL
5. » » OSVALDO CRUZ

FACULTAD DE CIENCIAS MEDICAS

Decano

DR. D. LUIS GÜEMES

Vice Decano

DR. EDUARDO OBEJERO

Consejeros

DR. D. ELISEO CANTÓN
» » LUIS GÜEMES
» » ENRIQUE BAZTERRICA
» » DOMINGO CABRED
» » ANGEL M. CENTENO
» » MARCIAL V. QUIROGA
» » ABEL AYERZA
» » EUFEMIO UBALLES (con lic.)
» » FRANCISCO SICARDI
» » TELÉMACO SUSINI
» » NICASIO ETCHEPAREBORDA
» » EDUARDO OBEJERO
» » J. A. BOERI (Suplente)
» » ENRIQUE ZÁRATE
» » PEDRO LACABERA
» » JOSÉ ARCE

Secretarios

DR. P. CASTRO ESCALADA (Consejo directivo)
» » JUAN A. GARASTOU (Escuela de Medicina)



ESCUELA DE MEDICINA

PROFESORES HONORARIOS

- DR. ROBERTO WERNICKE
- » JOSÉ T. BACA
- » JUVENCIO Z. ARCE
- » P. N. ARATA
- » F. DE VEYGA
- » ELISEO CANTON
- » JUAN A. BOERI



ESCUELA DE MEDICINA

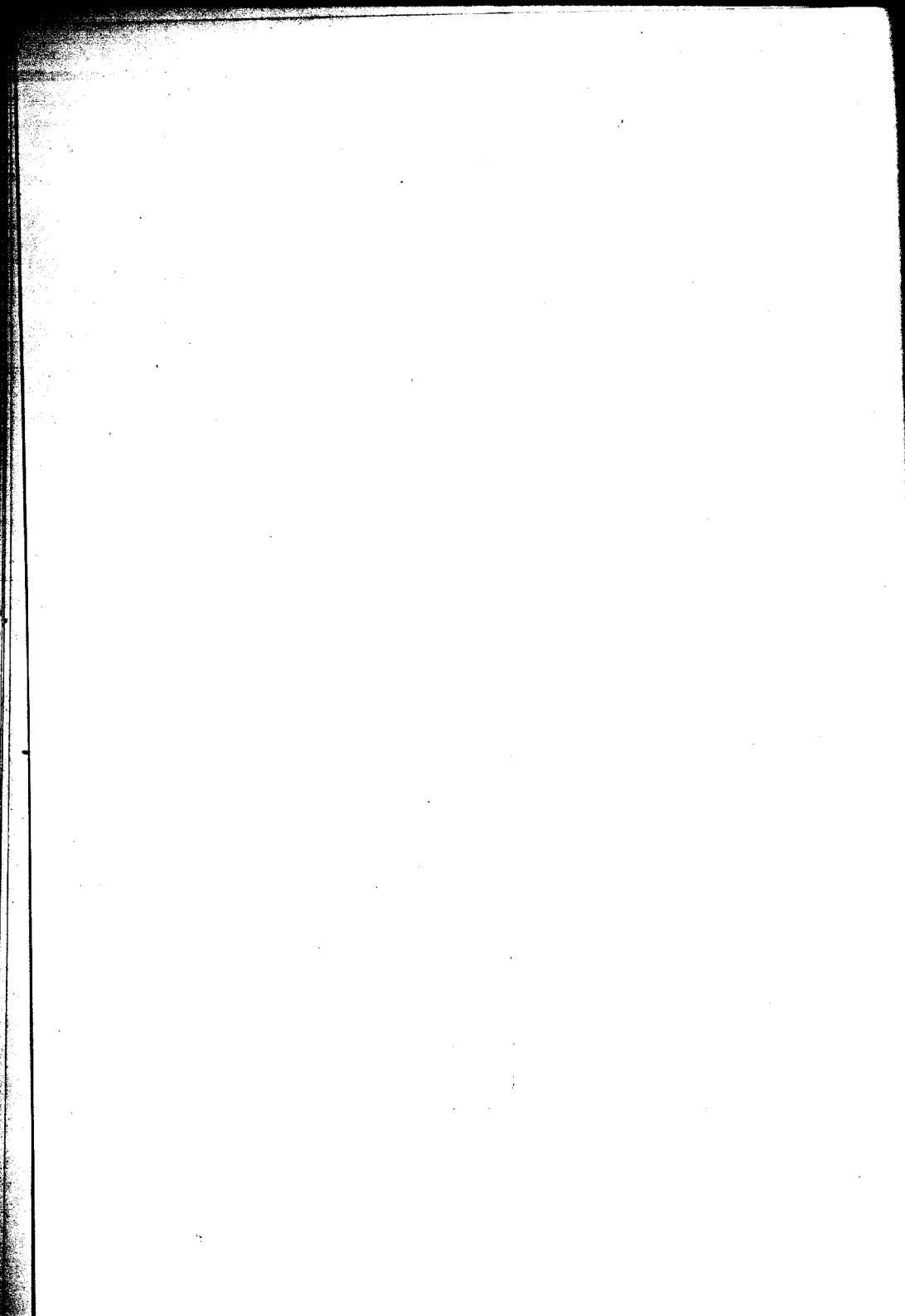
PROFESORES EXTRAORDINARIOS

Asignaturas	Catedráticos extraordinarios
Zoología médica.....	DR. DANIEL J. GREENWAY
Física Médica.....	" JUAN JOSE GALIANO
Bacteriología.....	" JUAN CARLOS DELFINO
Anatomía Patológica.....	" LEOPOLDO URIARTE
Clinica Ginecológica.....	" JOSÉ BADIA
Clinica Médica.....	" JOSÉ P. MOLINARI
Clinica Dermato-sifilográfica.....	" ENRIQUE ZARATE (en ejerc).
Clinica Neurológica.....	" PATRICIO FLEMING
Clinica Psiquiátrica.....	" MAXIMILIANO ABERASTURY
Clinica Pediátrica.....	" JOSÉ R. SEMPLUX
Clinica Quirúrgica.....	" MARIANO ALERRALDE
Patología interna.....	" BENJAMÍN T. SOLARI
Clinica oto-rino-laringológica.....	" JOSÉ T. BORDA
	" ANTONIO F. PIÑERO
	" FRANCISCO LLOBET
	" RICARDO COLON
	" ELISEO V. SEGURA



ESCUELA DE MEDICINA

Asignaturas	Catedráticos sustitutos
Zoología Médica.....	DR. GUILLERMO SEEBER
Anatomía Descriptiva.....	" PEDRO BELOU (en ejere.)
Botánica Médica.....	" RODOLFO ENRIQUEZ
Histología.....	" JULIO G. FERNÁNDEZ
Fisiología.....	" FRANK L. SOLER
Bacteriología.....	" ALOIS BACHMANN
Higiene Médica.....	" FELIPE JUSTO
Semiología y ejercicios clínicos.....	" MANUEL V. CARBONELL
Anat. Topográfica.....	" CARLOS BONORINO UDAONDO
Anat. Patológica.....	" ROBERTO SOLÉ
Materia Médica y Terapéutica.....	" CARLOS R. CIRIO
Medicina Operatoria.....	" JOAQUÍN LLAMBLAS
Patología externa.....	" JOSÉ MORENO
» Dermato-siflográfica.....	" PEDRO CHUTRO
» Genito-urinaria.....	" CARLOS ROBERTSON
Clinica Epidemiológica.....	" NICOLÁS V. GRECO
Patología interna.....	" PEDRO L. BALIÑA
Clinica Oftalmológica.....	" BERNARDINO MARAINI
Clinica Oto-rino-laringológica.....	" JOAQUÍN NIN POSADAS
» Quirúrgica.....	" FERNANDO R. TORRES
	" PEDRO LABAQUI
	" JORGE L. FACIO
	" ENRIQUE B. DEMARIA
	" ADOLFO NOCETTI
	" JUAN DE LA CRUZ CORREA
	" MARCELINO HERRERA VEGAS
	" JOSÉ ARCE (en ejere.)
	" ARMANDO R. MAROTTA
	" LUIS A. TAMINI
	" JOSÉ A. JORGE (hijo)
	" MIGUEL SUSSINI
	" LUIS AGOTE
	" JUAN JOSÉ VITÓN
	" PABLO MORSALINI
	" RAFAEL BULLRICH
	" IGNACIO IMAZ
	" PEDRO ESCUDERO
	" MARIANO R. CASTEX
	" PEDRO J. GARCÍA
	" MANUEL A. SANTAS
	" MAMERTO ACUÑA
	" GENARO SISTO
	" PEDRO DE ELIZALDE
	" JAIME SALVADOR
	" TORIBIO PICCARDO
	" OSVALDO L. BOTTARO
	" ARTURO ENRIQUEZ (en ejere.)
	" A. PERALTA RAMOS (en ejere.)
	" FAUSTINO J. TRONGÉ
	" JUAN B. GONZALEZ
	" JUAN C. RISSO DOMINGUEZ
	" V. JOAQUIN GNECCO
Medicina legal.....	"



ESCUELA DE FARMACIA

Asignaturas

Zoología general: Anatomía, Fisiología comparada.....

Botánica y Mineralogía.....

Química inorgánica aplicada.....

Química orgánica aplicada.....

Farmacognosia y posología razonadas....

Física Farmacéutica.....

Química Analítica y Toxicológica (primer curso).....

Técnica farmacéutica.....

Química analítica y toxicológica (segundo curso) y ensayo y determinación de drogas.....

Higiene, legislación y ética farmacéuticas.....

Catedráticos titulares

DR. ANGEL GALLARDO

* ADOLFO MUJICA

* MIGUEL PUIGGARI

* FRANCISCO C. BARRAZA

* OSCAR MIALOCK (interino)

* JULIO J. GATTI

* FRANCISCO P. LAVALLE

* J. MANUEL IRIZAR

* FRANCISCO P. LAVALLE

* RICARDO SCHATZ

Asignatura

Farmacognosia.....

Catedrático Extraordinario

SR. JUAN A. DOMINGUEZ

Asignaturas

Técnica farmacéutica.....

Farmacognosia y posología razonadas....

Física farmacéutica.....

Química orgánica.....

Química analítica.....

Química inorgánica.....

Catedráticos sustitutos

SR. RICARDO ROCCATAGLIATA

„ PASCUAL CORTI

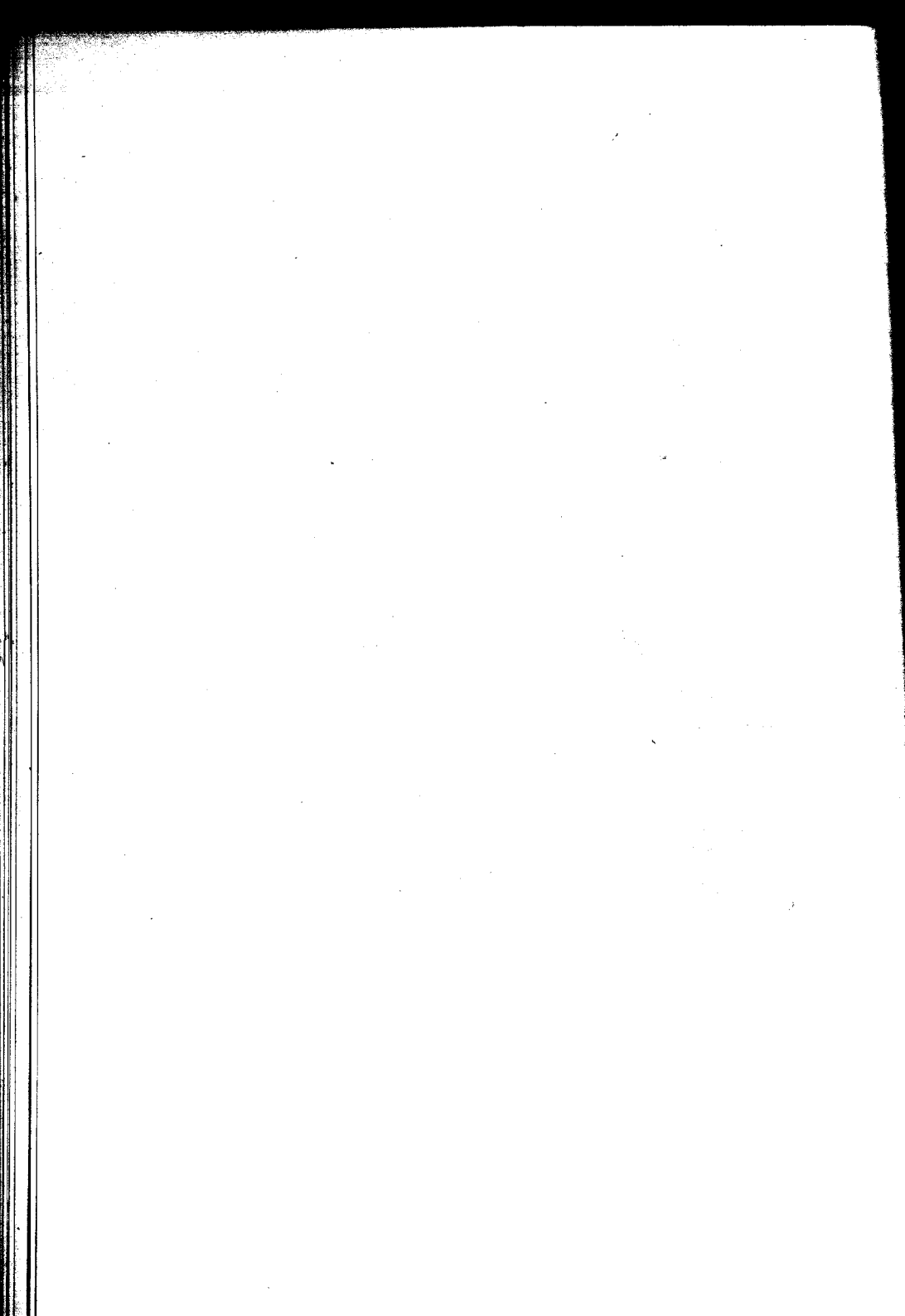
„ OSCAR MIALOCK (en ejere.)

DR. TOMÁS J. REMÍ

SR. PEDRO J. MESIGOS

DR. JUAN A. SANCHEZ

„ ANGEL SABATINI



ESCUELA DE PARTERAS

Asignaturas	Catedráticos titulares
Parto fisiológico y Clínica Obstétrica.....	{ DR. MIGUEL Z. O'FARRELL DR. FANOR VELARDE
Parto distócico y Clínica Obstétrica.....	

Asignaturas	Catedráticos sustitutos
Parto fisiológico y Clínica Obstétrica.....	{ DR. UBALDO FERNANDEZ » J. C. LLAMES MASSINI
Parto distócico y Clínica Obstétrica.....	

ESCUELA DE ODONTOLOGIA

Asignaturas	Catedráticos titulares
1er. año.....	DR. RODOLFO ERAUZQUIN
2º. año.....	» LEON PEREYRA
3er. año.....	» N. ETCHEPAREBORDA
Protesis Dental.....	Sr. ANTONIO J. GUARDO (int.)
Prof. suplente.....	DR. ALEJANDRO CABANNE

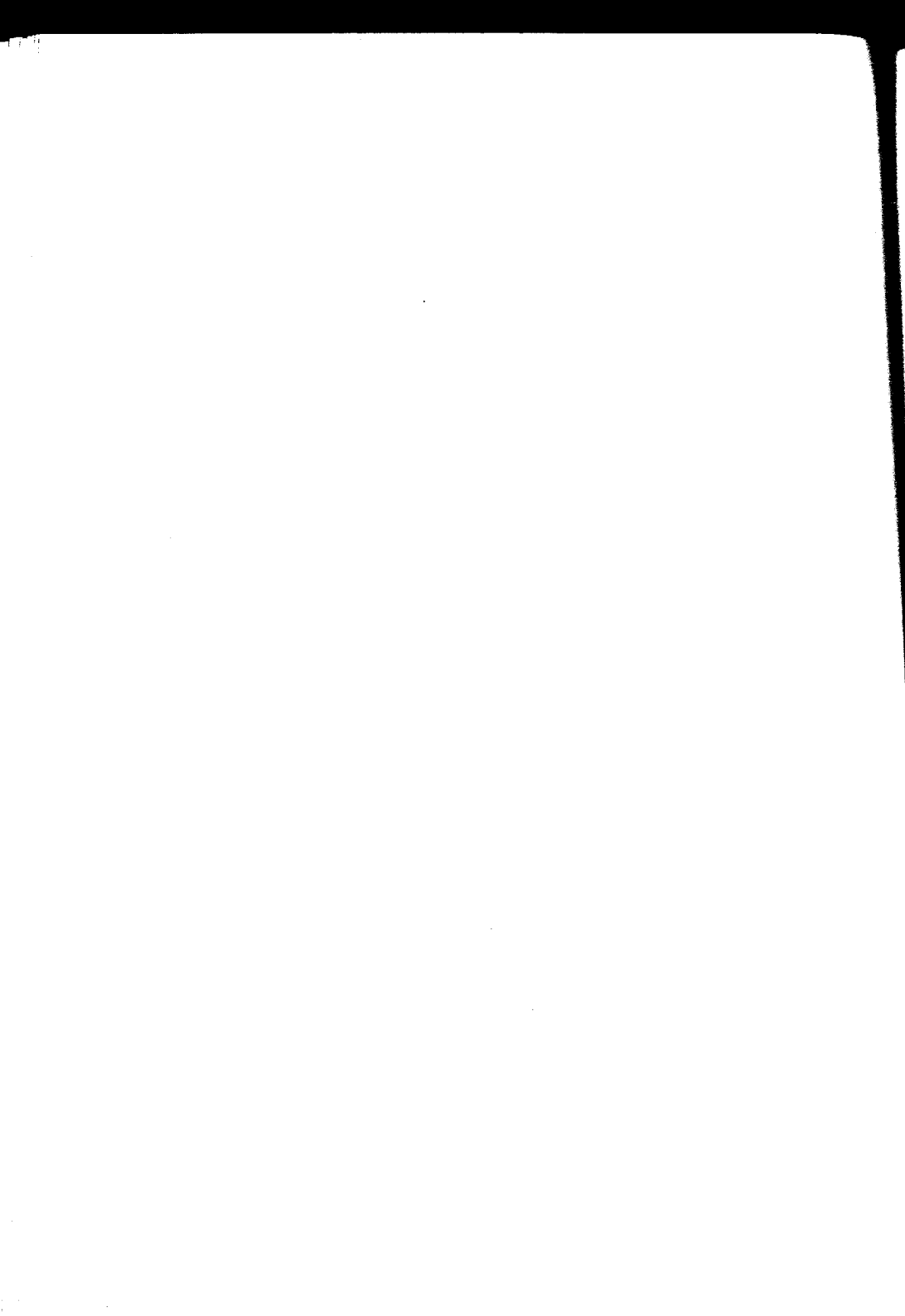


Padrino de tesis :

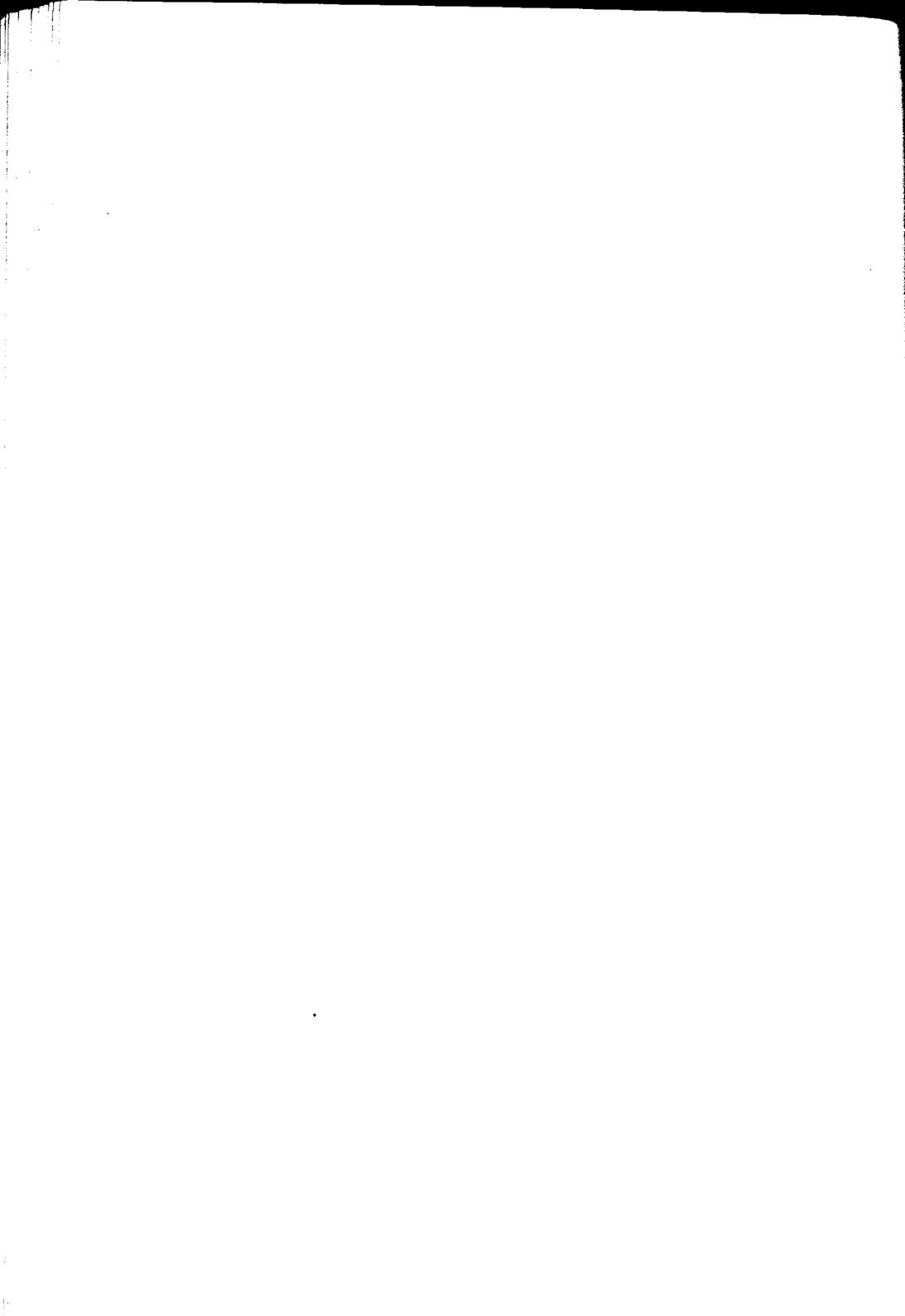
Doctor PEDRO RONCHI
Médico del Hospital San Roque



A MI PADRE



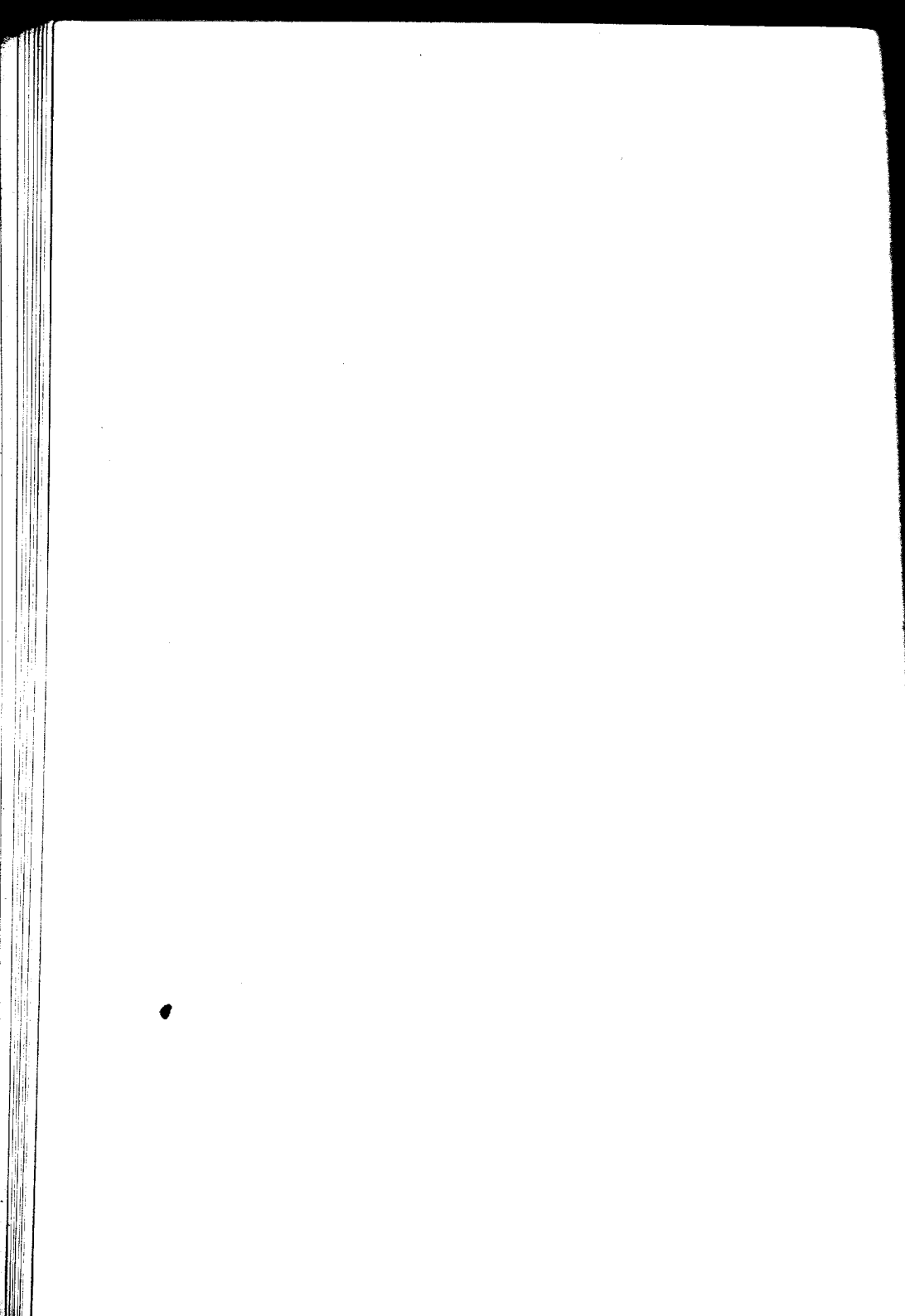
A MI MADRE



A MIS HERMANOS



A LOS MIOS



Señores Académicos :

Señores Consejeros :

Señores Profesores :

Celui qui met ses pensées pour faire briller
son talent, doit s'attendre à la sévérité de
la critique; mais celui qui n'écrit que pour
satisfaire un devoir dont il ne peut se dis-
penser, a une obligation qui lui est impo-
sée, à sans doute de grands droits à l'in-
dulgence de ses lecteurs et de ses juges.»

La Bruyère.

Tengo la satisfacción de presentar a vuestra consideración el último requisito exigido por la Facultad a los estudiantes de medicina.

Sería ingratitud de mi parte si no volviera los ojos hacia el pasado y recordara con cariño mi vida de estudiante, las largas horas pasadas en los diferentes laboratorios, vuestras lecciones provechables, todos los sacrificios necesitados para llegar a la meta, que no son sino una etapa de las muchas que me que-

dan por recorrer, pues harto convencida estoy de que la obtención del título no constituye la finalización de la carrera : demasiado pesado es y grandes esfuerzos debo desplegar para sostener tan grande carga.

Y al abandonar momentáneamente esta casa, pues más de una vez he de volver a escucharos y a consultar obras en la biblioteca, sólo me detengo para manifestar mi más profundo agradecimiento al doctor Pedro Ronchi, que me dispensa el honor de acompañarme en estos momentos.

A él debo el haber formulado mi primer receta, el haber abierto el primer abceso, en quien he hallado siempre al buen consejero y al caballero y amigo.

A mi distinguido maestro, doctor José A. Estevez, que me guiara y facilitara la tarea del trabajo que os presento, mi mayor consideración y respeto.

Al doctor Jakob, que con la mejor buena voluntad me ha proporcionado las preparaciones y datos necesarios.

A los doctores Daniel J. Cranwell, Francisco Castro y Eliseo V. Segura, gracias mil por las atenciones de que me reconozco deudora.

A los doctores V. Dimitri y J. C. Montanaro, mis más sinceras gracias por la gentileza con que han satisfecho siempre mis preguntas.

INTRODUCCIÓN

El año pasado ingresó a la sala 11 del Hospital San Roque, una mujer con una herida de arma blanca en la espalda y que a quienes la atendieron en el primer instante, no llamó la atención. Pero al día siguiente, cuando la examinaba el doctor Cranwell, se comprobó una parálisis motriz de la pierna derecha y alteraciones de la sensibilidad del lado izquierdo del cuerpo. Presentada esta enferma el síndrome de Brown-Séguar.

Juzgó oportuno enterar del caso al profesor de enfermedades nerviosas, doctor José A. Estevez, quien con la autoridad científica que le es peculiar en la materia, interpretó claramente los síntomas que ofrecía.

El doctor Estevez dió varias conferencias sobre tan interesante caso, poniendo de relieve la teoría de Brown-Sequard sobre los trastornos sensitivo-motores debidos a la hemisección medular.

Como yo fuera practicante de la sala, y debiendo llenar mi obligación de trabajos prácticos con una historia clínica, con los datos recogidos de las lecciones del doctor Estevez, me fué fácil hacerlo.

Ahora, he creído conveniente servirme de él como tema para mi tesis inaugural.

Quien dice síndrome de Brown-Séguard, dice lesión unilateral de la médula. Nada más fácil que producir experimentalmente este síndrome. Galeno, Fódere, Scheps, lo obtuvieron anteriormente, pero es sobre todo Brown-Séguard quien nos lo ha hecho conocer, trazando una descripción magistral, basada sobre numerosas experiencias de laboratorio y observaciones clínicas.

Desde entonces, Schiff, Vulpian, Ludwig, etc., han repetido la experiencia y confirmado los resultados obtenidos.

Pero en presencia de algunas contradicciones experimentales y de los resultados dados por la clínica humana, Brown-Séguard mismo había abandonado su teoría de la hemianestesia producida por una lesión de las vías de conducción sensitiva, creyendo que se trataba de un fenómeno de inhibición.

Posteriormente, Raymond y Déjerine, piensan en la imposibilidad de apoyar sobre bases sólidas la concepción de Brown-Séguard. No hay, sin embargo, aún, una concordancia absoluta entre los autores para la interpretación del síndrome aludido.

Ha sido observado muchísimas veces en el hombre y en circunstancias muy diferentes.

Se le ha visto sobrevenir a consecuencia de traumatismos raquídeos, etc, por una esquirla ósea que comprime o destruye un lado del eje espinal, por un tumor raquídeo o meníngeo. Un derrame, obra por el mismo mecanismo.

Nada más difícil que comprender la producción del síndrome a consecuencia de focos hematomiélicos, de mielitis crónicas o por tumores intramedulares.

Puede producirse también por mal de Pott, por paquimeningitis hipertrófica, por meningomielitis.

La siringomielia es otra de las causas. Raymond en sus lecciones clínicas sobre enfermedades del sistema nervioso, cita como ejemplo una mujer con tal síndrome.

Pero de todas las afecciones, es bien ciertamente la sífilis espinal quien lo produce a menudo, ya por intermedio de gomas, como debido a meningomielitis, pero es raro constatarlo con la pureza e intensidad que afecta en las hemisecciones traumá-

ticas. Es generalmente incompleto y transitorio y se traduce por una paraplegia con síntomas a predominancia unilateral.

La multiplicidad de las lesiones sifilíticas, puede producir una modalidad curiosa que constituye el doble síndrome de Brown-Séguar. El representa casi siempre una fase de la evolución de las lesiones específicas de la médula o de sus envolturas.

Las heridas medulares por balas lo crean con frecuencia: estadísticas extranjeras y la nuestra propia, lo comprueban.

Pero las heridas por arma blanca han dado hasta el presente poco material en ese sentido. La bibliografía es bien escasa.

Babinski, Jakoski y Jumentí, han observado un caso a consecuencia de una puñalada entre la 6ª y 7ª cervical.

Petren, por su parte, relata otro también ocasionado por igual instrumento.

Entre nosotros, no se ha publicado hasta el presente sino una comunicación del doctor Estevez, sobre otro caso también por puñalada. Se trataba de un hombre con una herida entre la 2ª y 3ª vértebra dorsal. Había determinado la herida una parálisis motriz izquierda con hipoestésias en el lado opuesto.

En este enfermo no se constató anestesia completa, y después de algún tiempo se restablecieron las funciones.

Chipault, en su Tratado de cirugía nerviosa de urgencia, habla de la conducta a tener en casos de traumatismos medulares por arma blanca, pero sin referirse en especial a alguno. En cambio cita ejemplos de síndrome de Brown-Séguard, por heridas de bala, muy frecuentes, dice, en tiempo de guerra, las que dadas las circunstancias en que se producen, no ha sido posible obtener la cicatrización de esas llagas, y pregunta si sería ventajoso en esos casos, bañar con alguna solución antiséptica los cabos debidos a la sección medular y ponerlos en contacto mediante suturas con catgut, tomando en el sentido ántero-posterior y transversal todo el espesor del órgano.

Cita un caso reciente de Stewart, de Filadelfia, seguido con todo el rigor científico deseable, de una técnica muy delicada y que parece justificar esta manera de proceder.

Hay además casos en que la bala antes de llegar a la médula, ha herido órganos torácicos o abdominales.

Tal el célebre del presidente Grant, en el que el cirujano se encontraba desarmado y en otros donde

la intervención fuera posible, es hacia las otras vísceras lesionadas que dirige sus tentativas.

La hemisección accidental es forzosamente regular. La disposición de las apófisis espinosas, imbricándose las unas sobre las otras, hace que el instrumento no pueda penetrar en el canal raquídeo, sino lateralmente. Y ésto sobre todo para la porción dorsal de la columna vertebral. Las apófisis espinosas son más largas y se dirigen casi perpendicularmente hacia abajo, aparte de estar muy cerca las unas de las otras.

No sucede así en la porción cervical y lumbar, puesto que la disposición anatómica de tales apófisis es inversa a la anterior.

Este recuerdo ligero de la columna vertebral nos hace pensar, volviendo a unos siglos atrás — y no solamente siglos, sino años — en que los combates entre ejércitos enemigos, se hacían cuerpo a cuerpo y el arma favorita era la lanza y bayoneta— nos hace sospechar, digo, en la abundancia del síndrome de Brown-Séquard por hemisección medular, tal como el que nos ocupa, reproduciendo fielmente la concepción del eminente fisiólogo. Pero en esos momentos la atención prestada a los heridos, es propia de las circunstancias, y como tal han pasado desapercibidos.

¿Qué es mientras tanto — o mejor dicho — en qué consiste el tal síndrome ?

Las hemisecciones medulares por instrumentos cortantes, acercándose en un todo a las producidas de expreso en los laboratorios de fisiología experimental, se traducen por síntomas, que consisten siempre en una parálisis motriz con hiperestesia del lado de la lesión y anestesia del lado opuesto.

La extensión de esta parálisis y anestesia depende de la altura en que se ha producido la lesión, de tal manera que puede ser la consecuencia, una monoplegia o una hemiplegia, con o sin signos pupilares, según se produzca por encima o por debajo del centro cilio-espinal.

Pero antes de entrar en esta cuestión, de la que me ocuparé detalladamente más adelante, me parece oportuno bosquejar a grandes rasgos la constitución anatómica de la médula humana, a fin de interpretar sin mayores dificultades su fisiología y el caso clínico, objeto de este trabajo.

II

La médula espinal afecta la forma de un tallo cilíndrico un poco aplastado de delante atrás.

Se continúa hacia arriba con el bulbo y termina hacia abajo en la cola de caballo.

Presenta dos ensanchamientos fusiformes muy extendidos: el superior o cervical y el inferior o lumbar. Por debajo de este último, se atenúa rápidamente, afilándose por decir así a la manera de un lápiz, al que se le ha sacado punta.

El ensanche superior o cervical se extiende desde la 3ª vértebra cervical hasta la 2ª dorsal. El inferior o lumbar, comienza a nivel de la 9ª vértebra dorsal y va aumentando hasta la 12ª.

Los dos ensanches medulares, corresponden al origen de los nervios que se rinden a los miembros superior e inferior, respectivamente.

La anatomía comparada confirma en todas sus partes las enseñanzas de la embriología.

Si estudiáramos en los animales los dos ensanchamiento aludidos, constatamos que su desarrollo está siempre en relación con el de los miembros correspondientes : muy desarrollados en aquellos animales que tienen miembros largos y poderosos, reducidos en aquellos otros de miembros rudimentarios y ausentes, tal como la serpiente, que carece en absoluto de ellos.

Por otra parte, examinando el órgano a nivel de sus partes ensanchadas o de sus partes estrechas, es simétrica en el sentido transversal : se compone en consecuencia de dos mitades laterales perfectamente semejantes ; decimos a veces que hay dos cerebros, uno derecho y otro izquierdo ; podemos lo mismo y con razón, decir que hay una médula derecha y una médula izquierda. Ella sigue exactamente las inflexiones de la columna vertebral, de tal manera que podemos deducir su dirección, teniendo en cuenta la de la columna.

Desde el punto de vista de su configuración exterior, nos presenta a considerar cuatro caras : anterior, posterior y laterales.

La anterior, ofrece un surco longitudinal, que se extiende sin interrupción de un extremo al otro de la médula espinal ; es el surco medio anterior, limi-

tado en su parte profunda por la comisura blanca de la médula. Penetran en él un prolongamiento de la pia madre y vasos sin importancia. De cada lado, a 2 o 3 mm. hacia afuera, encontramos las raíces anteriores de los nervios raquídeos.

Entre el surco medio anterior y las raíces anteriores de los nervios raquídeos, se ve un cordón longitudinal: es el cordón anterior de la médula. Este cordón está a veces dividido en su parte superior en dos haces secundarios por un surco longitudinal poco profundo, llamado surco intermediario anterior o paramediano anterior, pero no es constante.

La cara posterior tiene analogías con la anterior; hay también un surco longitudinal y mediano, es el surco medio posterior. Ocupa toda la altura de la médula y es menos profundo que el anterior; termina él también en una comisura: la comisura gris.

De cada lado del surco en cuestión a 3 mm., más o menos, por fuera de él, se ven las raíces posteriores de los nervios raquídeos.

Se distinguen de las raíces anteriores por la presencia de un ganglio. Su salida de la médula determina también la formación de un surco: el colateral posterior.

Análogamente a lo que pasa en la cara medular anterior, hay entre el surco colateral posterior

y el medio, un cordón de substancia blanca, el cordón posterior. Es único en la mayor parte de su extensión, pero en algunos sitios otro surco, el paramedio posterior, lo divide en dos haces secundarios: el de Goll y el de Burdach.

Las caras laterales presentan un tercer cordón: el cordón lateral limitado hacia adelante por la emergencia de las raíces anteriores y por detrás por la salida de las posteriores.

CONFORMACION INTERIOR DE LA MEDULA

Para tener una idea exacta de la configuración interior de la médula espinal, sería necesario estudiar este órgano sobre cortes transversales practicados a diferentes alturas, pero como el plan que me he trazado, no me permite extenderme tanto, no haré sino mencionar a la ligera como está constituida interiormente.

Dos substancias físicamente distintas la componen: una central, la substancia gris; la otra periférica, la substancia blanca.

En cada mitad medular, la substancia gris tiene la forma de una media luna con dos extremidades llamadas cuernos: anterior y posterior.

Las dos medias lunas, derecha e izquierda, están unidas por una banda transversal : la comisura gris.

La substancia blanca se dispone alrededor de la gris, formando en cada mitad medular, los tres cordones antedichos : anterior, posterior y lateral. Conviene añadir que en el punto en que las dos substancias entran en contacto, se penetran, siendo imposible aislarlas.

Cordón anterior — Está formado por dos haces distintos : el haz piramidal directo y el haz restante, o haz fundamental del cordón anterior.

El haz piramidal directo o haz de Türck, está situado en la parte interna del cordón anterior. Aparece en los cortes horizontales de la médula como una bandeleta aplastada transversalmente y limitando a derecha e izquierda el surco medio anterior. Es llamado directo (para distinguirlo del haz piramidal cruzado), porque desciende directamente del encéfalo a la médula espinal, ocupando el mismo lado que en el cerebro.

Las fibras constitutivas del haz piramidal directo toman nacimiento hacia arriba, en las grandes células piramidales de la zona motriz de la corteza cerebral : cada una de ellas es prolongación cilindroaxil de una célula piramidal. Al principio siguen un trayecto directo, pero a medida que se alejan de

su origen se inclinan hacia la línea media, sucesivamente las unas a continuación de las otras, paquetes por paquetes, ganando la comisura blanca anterior, atravesándola y pasando al lado opuesto. Llegan finalmente al cuerno anterior y allí se resuelven en arborizaciones terminales que rodean las grandes células motrices que rodean este cuerno.

Haz fundamental del cordón anterior — Es la parte restante del cordón anterior, una vez descartado el haz piramidal directo. El ocupa el espacio comprendido entre el haz precedente y las raíces anteriores, estando constituido por dos clases de fibras : horizontales unas y longitudinales las otras.

Las fibras horizontales son las raíces anteriores de los nervios raquídeos. Emanan de las células motrices de los cuernos anteriores y después de un trayecto horizontal directamente pósterio-anterior para algunas de ellas, más o menos oblicuo para las otras, escapan de la médula para formar las raíces anteriores de los nervios raquídeos.

Cordón lateral — Comprende cinco sistemas diferentes, a saber : haz cerebeloso directo, haz piramidal cruzado, haz ántero-lateral o haz de Gowers, haz lateral profundo y haz restante o haz fundamental del cordón lateral.

Haz cerebeloso directo — Ocupa la parte posterior y superficial del cordón lateral.

Se extiende en el sentido ántero-posterior, desde el surco colateral posterior hasta vecindad de una línea transversal que pasara por el epéndimo. Su cara externa convexa responde a la pía madre, su cara interna, cóncava, abraza al haz piramidal cruzado y la parte posterior del haz de Gowers. Está esencialmente formado por fibras longitudinales, que tienen origen en la columna de Clarke y de las células que en la médula lumbar y cervical son las homólogas de esta columna. Estas fibras parten de la cara anterior de la columna, se dirigen hacia adelante, acodándose después hacia afuera, hacia el cordón lateral (haz cerebeloso horizontal de Flechsig) y una vez llegadas a la parte superficial de este cordón, se recurvan hacia arriba para tornarse verticalmente ascendentes y constituir por su conjunto, el haz cerebeloso directo.

Haz piramidal cruzado — Situado hacia adentro del precedente, llamándose cruzado por estar en la médula en el lado opuesto a su trayecto cefálico. A nivel del bulbo cruza la línea media y cambia de lado.

Está formado por fibras longitudinales muy largas que toman nacimiento hacia arriba, en las cé-

lulas piramidales de la zona motriz de la corteza cerebral para rendirse después de este entrecruzamiento, a las células motrices del cuerno anterior de la médula.

Haz ascendente ántero-lateral o haz de Gowers

—Llamado haz de Gowers por ser un médico inglés del mismo nombre quien descubrió bien la zona de alteración dependiente de la degeneración de este haz.

Se encuentra situado por delante del haz piramidal cruzado y del haz cerebeloso directo, ocupando la mitad anterior del cordón lateral.

La observación anátomo-patológica nos enseña que el haz de Gowers conduce de abajo arriba, en consecuencia centripetamente.

Tiene este haz grandes analogías con el haz cerebeloso directo que está situado inmediatamente detrás de él, tienen la misma forma, el mismo trayecto ascendente; los dos aumentan de volumen a medida que se elevan y por último, degeneran en el mismo sentido, pero pueden hacerlo aisladamente.

Para Sherrington y para Edinger, el haz de Gowers toma origen en las células cordonaes heterómetras del cuerno posterior.

Las fibras que emanan de estas células, cruzan la línea media a través de la comisura anterior; pa-

san así al lado opuesto, siguiendo transversalmente hacia afuera y una vez llegadas al haz de Gowers, se enderezan para seguir un trayecto longitudinal.

Este haz es, por lo tanto, un haz sensitivo, pero cruzado.

Haz letaral profundo — Es el haz limitante lateral de Flechsig.

Sus fibras pertenecen a la categoría de las fibras finas. Proviene de las células cordones del cuerno posterior, del cuerno lateral y del cuerno anterior.

Al salir de la substancia gris, siguen una dirección longitudinal, pero después de un trayecto variable (muy corto generalmente) entran de nuevo en la substancia gris para terminarse bajo forma de arborizaciones libres.

Haz restante o haz fundamental del cordón lateral — Limitado hacia adelante por las raíces anteriores, hacia atrás por el haz piramidal cruzado, hacia afuera por el de Gowers y hacia adentro por el lateral profundo.

Tiene la misma significación morfológica que el anterior.

SISTEMATIZACION DEL CORDON POSTERIOR

Ha sido bien estudiado en los últimos tiempos por Singer y Münzer, por Déjerine, Sottas y otros.

Se divide en dos haces : de Goll y de Burdach.

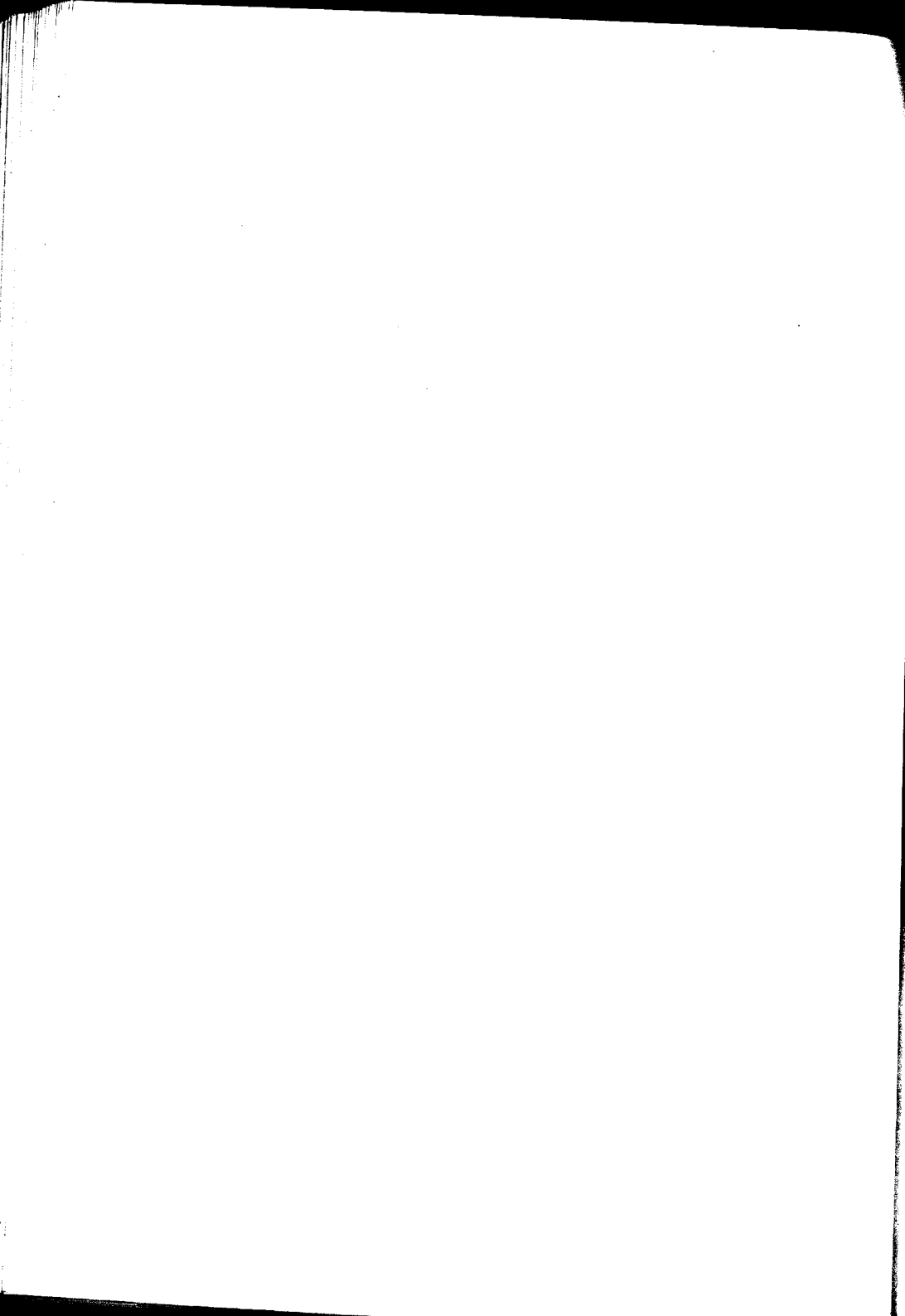
El haz de Goll, ocupa la parte más interna del cordón posterior confina con el surco medio posterior. Por fuera con el haz de Burdach del que está separado por un tabique neuróglíco. El haz de Goll, tiene una forma triangular.

El haz de Burdach, llamado también haz cuñiforme, se introduce como una cuña entre el haz de Goll y el cuerno posterior.

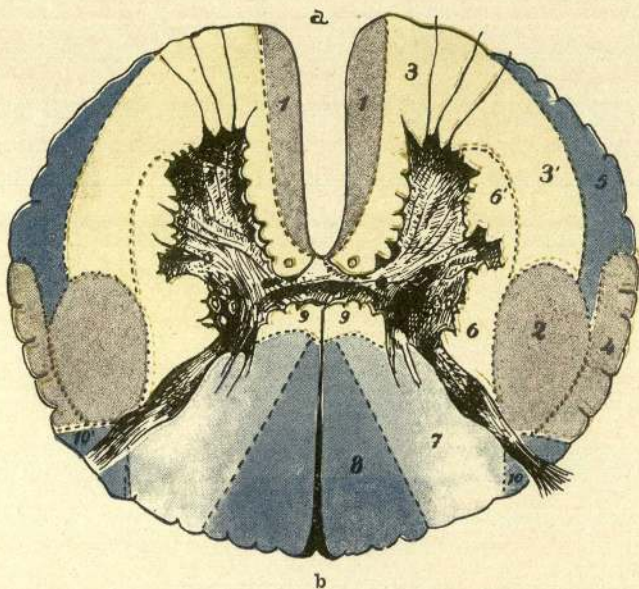
Está constituido el cordón posterior por fibras a mielina de dimensiones variables, indicándonos comprender conductores, sino distintos fisiológicamente, muy diferentes por lo que se refiere a longitud de recorrido.

El estudio de las degeneraciones del cordón posterior, patológicas o experimentales, nos enseñan que los haces de Goll y de Burdach, poco diferentes entre sí, están constituidos en su mayor parte por fibras de las raíces posteriores o fibras radicales pero que, a estas fibras que vienen de afuera llamadas por esa razón, fibras exógenas se mezclan constantemente un cierto número de fibras que pro-

vienen directamente de la médula espinal y que se designan, por oposición a las precedentes, fibras endógenas. Son como se ve, sus fibras, de distinto origen y además de distinta naturaleza.



SISTEMATIZACIÓN de la MÉDULA ESPINAL



- a. Surco medio anterior.—b. Surco medio posterior. 1. Haz piramidal directo.—2. Haz piramidal cruzado.—3. Haz restante o fundamental del cordón anterior.—3'. Haz restante o haz fundamental del cordón lateral.—4. Haz cerebeloso directo.—5. Haz ascendente ó haz de Gowers.—6, 6'. Haz lateral profundo.—7. Haz de Burdach.—8. Haz de Goll.—9. Haz central del cordón posterior.—10, 10'. Zona de Lissauer.

III

Las experiencias hechas sobre animales nos han revelado cuáles son las vías del movimiento y cuáles las de la sensibilidad.

Pero la vivisección aplicada sistemáticamente a diversos animales, puede conducirnos a resultados diferentes debido a que el trayecto de los haces o fascículos no es el mismo en todos ellos, ni tienen las mismas conexiones ni igual desarrollo. Es lo que sucede con el haz piramidal del perro, animal habitualmente empleado en las experiencias.

Entre los autores que en los últimos tiempos se han ocupado del estudio de las diferentes vías recorridas por las excitaciones, llegan a la conclusión que tanto en el hombre, como en el mono y en el perro, la vía de conducción de la sensibilidad táctil, dolorosa y térmica van por todas partes.

Hay que pensar que se han dejado llevar sobre todo, por hechos experimentales Ziehen, particularmente.

Desde el punto de vista fisiológico, la médula no tiene los límites que le asigna el estudio topográfico, se continúa por los elementos conductores, hasta las partes superiores y casi terminales de la substancia nerviosa central.

Ella es el lugar de pasaje de los fenómenos de conducción centrípetos y centrifugos.

Si en un conejo, por ejemplo, excitamos moderadamente los cordones anteriores, vemos producirse movimientos en los miembros o en los músculos correspondientes a la región excitada, lo mismo sucederá si excitamos los cordones laterales.

Pero en cuanto el excitante se aproxima a los posteriores, o se lleva directamente sobre ellos, aparte de movimientos generalizados traductores de una sensación penosa, el animal lanza quejidos, testigos, de la realidad de un dolor muy vivo.

Pero no conformes los fisiologistas con estos resultados, seccionaron los cordones medulares y excitaron de cada uno de ellos, el cabo central y el cabo periférico, obteniendo idéntico resultado.

La excitación del cabo central de los cordones anterolaterales, queda muda; la de su cabo periférico produce un movimiento.

Al contrario, la excitación del cabo central de los cordones posteriores provoca a la vez vivos movimientos de defensa y gritos de dolor.

Entonces, lo esencial de esta demostración es que los cordones ánterolaterales, son excitables en el sentido centrífugo comportándose exactamente lo mismo que una raíz anterior seccionada.

Los cordones posteriores son excitables en el sentido centrípeta, absolutamente lo mismo que una raíz posterior. Esto quiere decir : que los haces ántero laterales, son motores o conductores de las excitaciones anteriores, y los posteriores, sensitivos o conductores de las excitaciones sensitivas.

Habría además, según ciertos autores, Brown-Séquard, entre ellos, una porción del haz ánterolateral la más cercana a la substancia gris central, cuya excitación daría lugar a efectos de transmisión centrípeta.

Este dato concuerda con los resultados de la observación a las alteraciones degenerativas de la médula, sean patológicas o experimentales.

Por lo que respecta a los cordones posteriores, deben su excitabilidad sensitiva a la presencia de las raíces posteriores de los nervios raquídeos.

Algunos experimentadores, entre ellos Brown-Séquard mismo, afirmaba que la sección de los cordones posteriores no acarrecaba fenómeno alguno de

parálisis motriz, más aún, la sensibilidad, no solamente se conservaba, sino se exaltaba.

De lo que se desprende que los tales cordones, no eran necesarios a la transmisión sensitiva.

¿Qué parte de la médula llenaba esta misión?

Los fisiologistas por su parte aseguran ser la encargada, la substancia gris central y apoyan su doctrina en comprobaciones de laboratorio.

Pero es que hay que tener en cuenta que la substancia blanca, está morfológicamente constituida por fibras arciformes, uniendo por ansas comisurales los diversos pisos del eje gris. Se comprende, por lo tanto, la intervención particular de estas partes en los fenómenos funcionales.

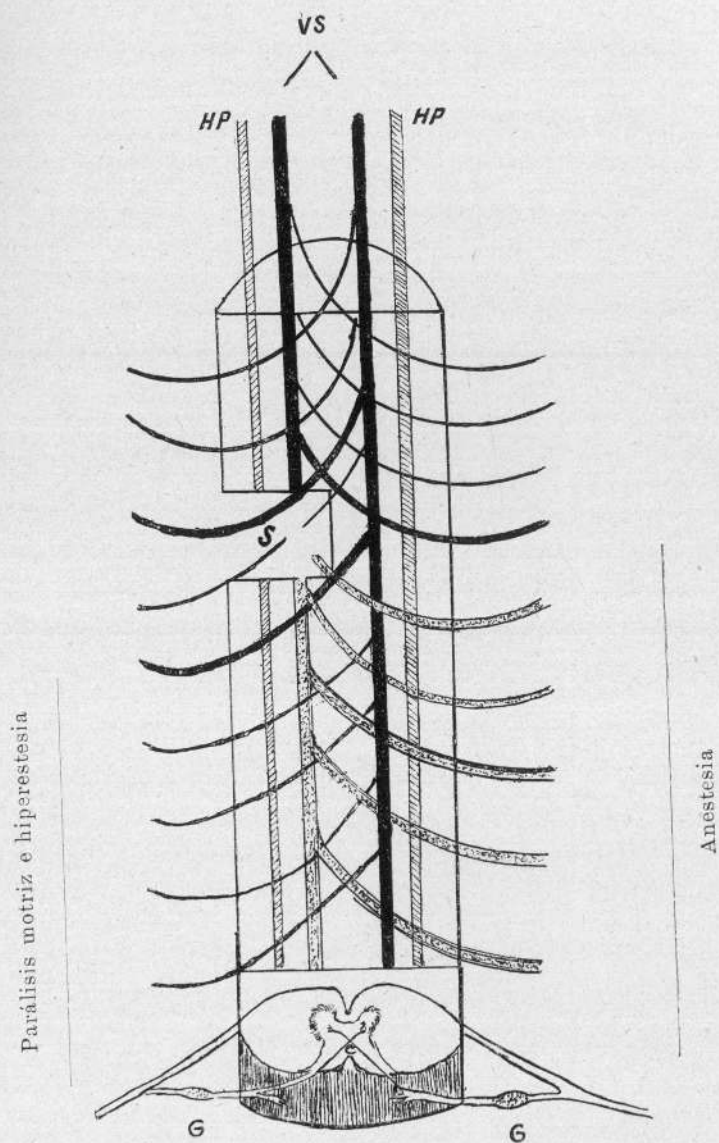
Schiff, en particular, opina que los cordones posteriores, presidirían sobre todo a la sensibilidad de contacto.

Pasemos en revista los efectos causados por una sección medular, sucesivamente sobre la región cervical y dorso-lumbar.

Una sección transversal medio-lateral o ántero-posterior en la región cervical, produce efectos cruzados, es decir, parálisis motriz de los miembros y de la mitad del cuerpo del mismo lado de la sección. Razones anatómicas explican estos hechos.

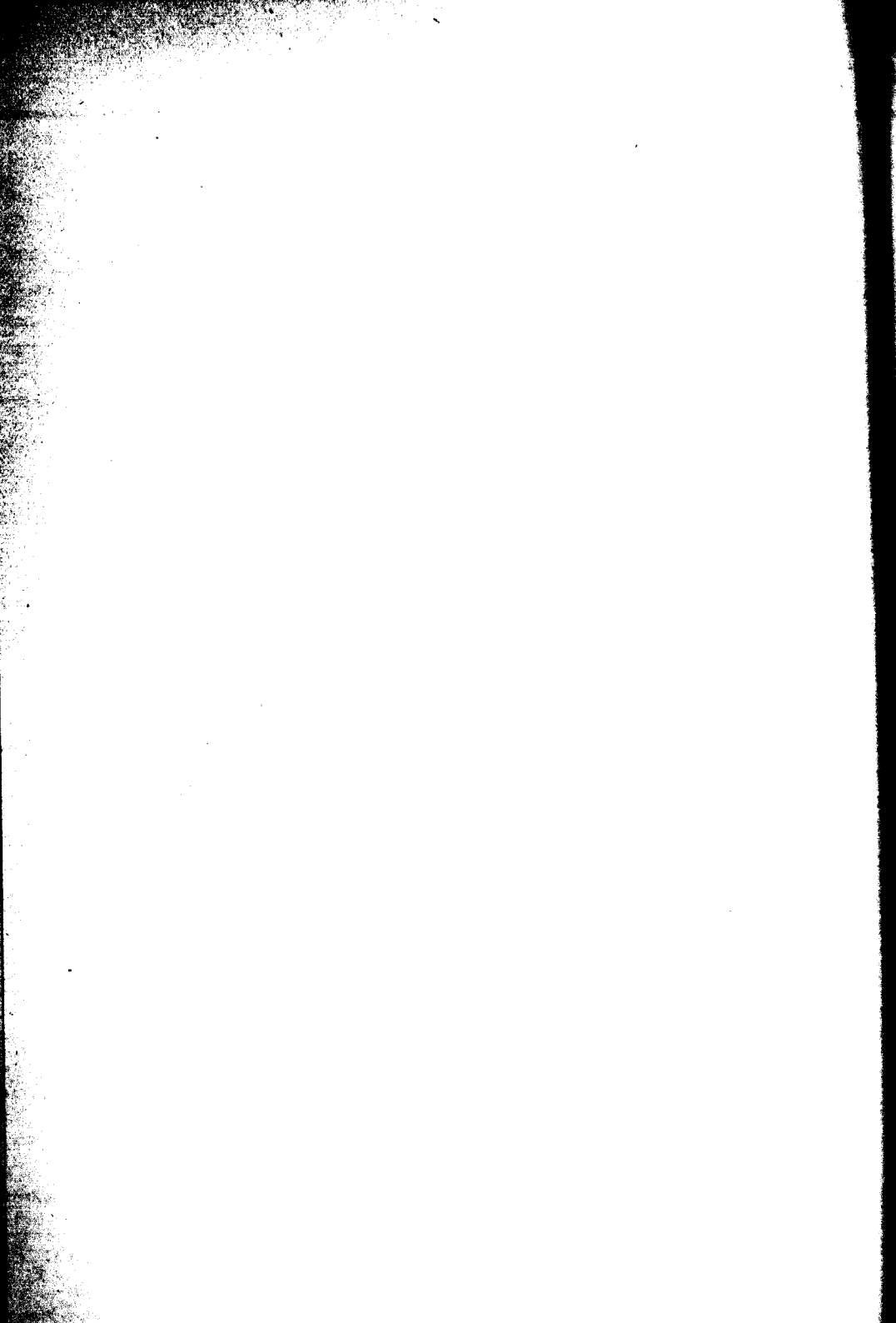
Los cordones anteriores y sobre todo los laterales son continuados hacia arriba por los haces pi-

ESQUEMA I



Esquema de las vías sensitivo-motoras de la médula.

HP, haz piramidal; VS, vías sensitivas; G, ganglio espinal; C, fibra comisural posterior; S, hemisección.



ramidales o pirámides anteriores, sufren en el bulbo una decruzación, de tal manera, que el hemisferio cerebral derecho, gobierna los movimientos del lado izquierdo del cuerpo y viceversa, pero con una reserva, al menos en los animales ; existe un entrecruzamiento incompleto o parcial.

Por eso no hay abolición completa de los movimientos en la hemisección, sino impotencia.

Haciendo una hemisección transversal de la médula en la región dorsal inferior o dorso-lumbar, obtenemos una parálisis motriz del miembro correspondiente al lado seccionado, mientras el del lado opuesto conserva sus funciones.

Tal es el hecho en sí, pero examinando más detenidamente el resultado, comprobamos que este miembro no ha sufrido una parálisis absoluta ; sus movimientos están debilitados, mal asegurados, pero no hay una impotencia completa ; signo de entrecruzamiento parcial de las fibras conductoras en la porción de la médula subyacente a la región cervical.

Apreciemos ahora el estado de la sensibilidad y constatamos su abolición o disminución en el miembro del lado opuesto a la sección, mientras está conservada en el miembro del mismo lado ; aún más, parece estar ligeramente exaltada.

A Brown-Séquard pertenece el mérito de haber llegado a tales conclusiones. Pero es de advertir que

en todas las experiencias de los fisiologistas de nota ha habido siempre una gran contradicción por lo que respecta a las perturbaciones de la sensibilidad producida por la sección de los cordones posteriores, reina un gran desacuerdo en ese sentido.

Además, a consecuencia de secciones parciales o de lesiones patológicas o degeneraciones mórbidas de estos haces, se producen las llamadas esclerosis de los cordones posteriores.

Funcionalmente, se traducen por la incoordinación motriz, por la desharmonía de los movimientos ; en una palabra, por ataxia motriz.

La experiencia de Todd, es la que se aproxima más al verdadero rol de los cordones posteriores.

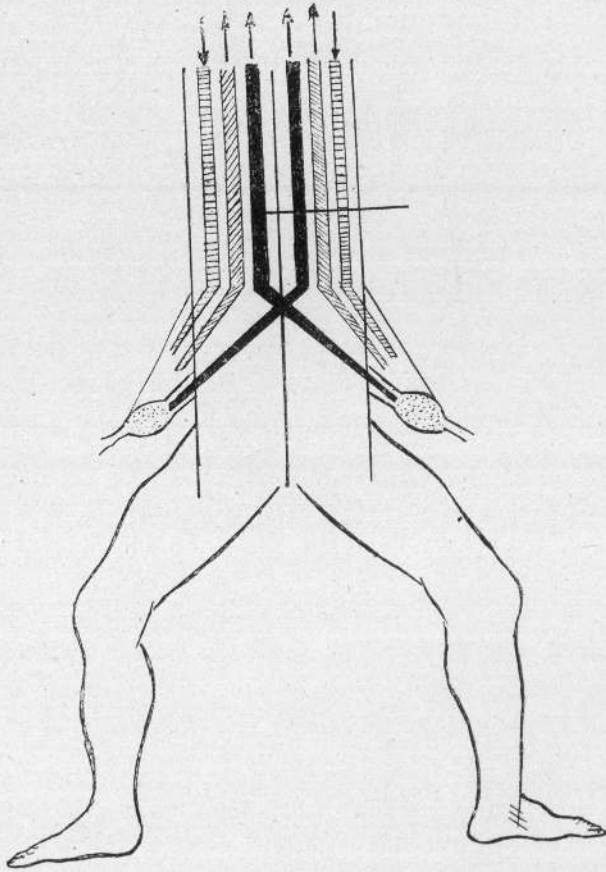
Este autor practicaba secciones de tales cordones a diferentes alturas, y el resultado constante era una incoordinación de los movimientos.

La pretensión de los fisiologistas los ha llevado a asegurar que se podía limitar las lesiones, siempre que ese fuera el fin perseguido, a la substancia gris, pero los resultados contradictorios obtenidos, son una prueba elocuente de las dificultades con que se tropieza en tal contingencia.

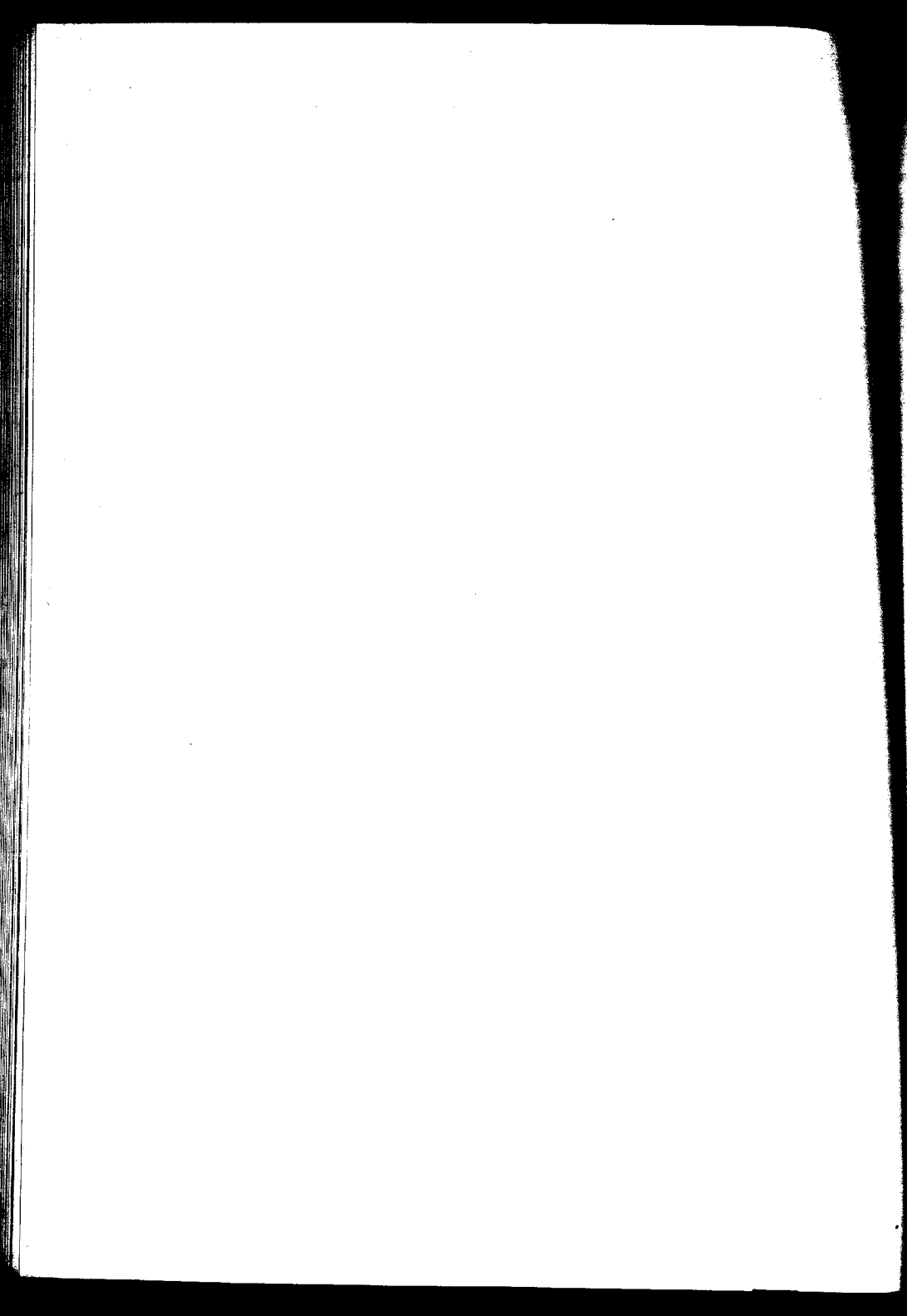
«La vivisección queda relegada a su verdadero rol.

«Es imposible limitar una lesión, a pesar de una rara habilidad operatoria.

ESQUEMA II



1, 1, vía córticoespinal; 2, 2, vías de la sensibilidad profunda; 3, 3, vías de la sensibilidad superficial; C, comisura; G, ganglio espinal.



« La hemorragia o la inflamación post-operatoria, se encargan fatalmente de agrandarla ».

Son las palabras con que el doctor Alurralde admite hasta cierto punto la relación existente entre la vivisección y los casos clínicos ocurridos.

Por mi parte, debo agregar, que las secciones o hemisecciones practicadas en los laboratorios de fisiología experimental, se llevan a cabo con una asepsia rigurosa.

La infección, si las curaciones posteriores de la herida son asépticas, no sobreviene, y entonces mal podemos equiparar estas secciones o hemisecciones de expreso hechas, con las anotadas en la especie humana en que son obra de la casualidad.

Tal el caso citado por Amberger de una niña de 12 años que accidentalmente se golpea contra unas tijeras, penetrando entre el occipital y el atlas a tres centímetros de profundidad.

Tal el hecho criminal perpetrado en la persona motivo de este estudio.

Añádase que no es posible admitir tampoco una completa analogía entre la estructura y disposición de los elementos nerviosos de la médula humana y la de los animales.

Como elemento de pruebas existe el hecho siguiente : la anestesia cruzada es en los animales, muy poco marcada. En los pájaros es siempre directa.

Los métodos de coloración y el microscopio, se encargarán de hacer luz sobre ciertas penumbras que rodean aún el funcionamiento de la médula humana.

Después de estas discusiones sobre fisiología medular, me parece llegado el momento de entrar de lleno a la discusión del caso clínico con que ilustro este trabajo, y empezaré, por lo tanto, por referir su historia, tal como la levanté cuando cursaba, o mejor dicho, cuando era alumna de 7° año, y que mi distinguido maestro, el doctor José A. Estevez, me encargara.

IV

Hospital San Roque. — Sala 11. — Servicio del profesor doctor Daniel J. Cranwell. — Cama número 5.

Gregoria T. de Castañares, 57 años, argentina, viuda.

Antecedentes hereditarios — Sin importancia.

Antecedentes personales — Nunca ha tenido enfermedades graves. Tuvo diez hijos, ningún aborto.

Pocos meses antes del accidente actual ha tenido dolores de cabeza, calificados de neuralgias por el médico que le atendía.

Enfermedad actual — Comienza el 6 de setiembre de 1913. A las 6 de la tarde, estando ella en pie repasando unas copas es acometida por un in-

individuo que tomándola del brazo izquierdo y empujando un cuchillo en la mano derecha, le infirió una herida en la región cervical inferior.

Al querer la enferma defenderse, el individuo le dió un empellón, cayendo la víctima de espaldas, no pudiendo levantarse más, por cuanto no podía mover sus piernas.

Estuvo algunas horas en estado de subconciencia, siendo transportada luego a este hospital, donde se le practicó la 1ª cura.

Durante su estadía en la sala, la enferma ha tenido temperatura (véase cuadro), retención de orina y de materias fecales, parálisis absoluta de su pierna derecha y en ciertos momentos se ha observado en la izquierda algunos movimientos, pero muy limitados.

Los reflejos patelares y aquilianos completamente abolidos, apareciendo cuatro días más tarde el patelar izquierdo, agotándose a las 4 o 5 veces de percudir el tendón, para desaparecer completamente en los últimos días.

Las alteraciones de la sensibilidad objetiva no han cambiado.

La motilidad de los miembros superiores ha estado siempre intacta, así como el aspecto y motilidad de la cara.

Durante su permanencia en el hospital y transcurso de su enfermedad, ha tenido siempre respiración abdominal.

Estado actual — Mujer alta, bien conformada, abundante panículo adiposo; tinte pálido de la piel, papilas iguales, que reaccionan bien a la luz y acomodación; cara y cráneo simétricos. En la fosa supraesternal se observan los movimientos respiratorios que contrastan con la inmovilidad del tórax.

En la región cervical posterior, a la altura de la 1ª dorsal, a la izquierda de las espinas vertebrales, se observa una herida de arma blanca, lineal de dirección más bien oblicua, de unos 3 centímetros de longitud y al parecer de poca profundidad.

Los bordes están pálidos y ligeramente entreabiertos.

Como la enferma al ingresar se quejara de agudos dolores en el vientre, se le pusieron fomentos calientes, los que produjeron una escara circular superficial, a causa de que no los sentía.

En el tercio superior de la cara externa del muslo derecho, hay otra escara de pequeñas dimensiones, observándose además equimosis diseminadas en ambos lados.

En el talón derecho, cara interna, comienza una alteración trófica constituida por una zona violácea.

A la palpación, las masas musculares aparecen flácidas, poco abundantes y algo dolorosas.

Los dolores predominan en el muslo derecho y son también espontáneos.

Los movimientos pasivos en todas las articulaciones, se efectúan bien.

Reflejo patelar izquierdo : un poco disminuído.

Reflejo aquiliano : no se toma.

Reflejo plantar izquierdo : al tomarlo hay ligera extensión del dedo gordo, ligera flexión de la pierna sobre el muslo y de éste sobre la pelvis.

Reflejo patelar derecho : abolido.

Reflejo aquiliano derecho : no existe.

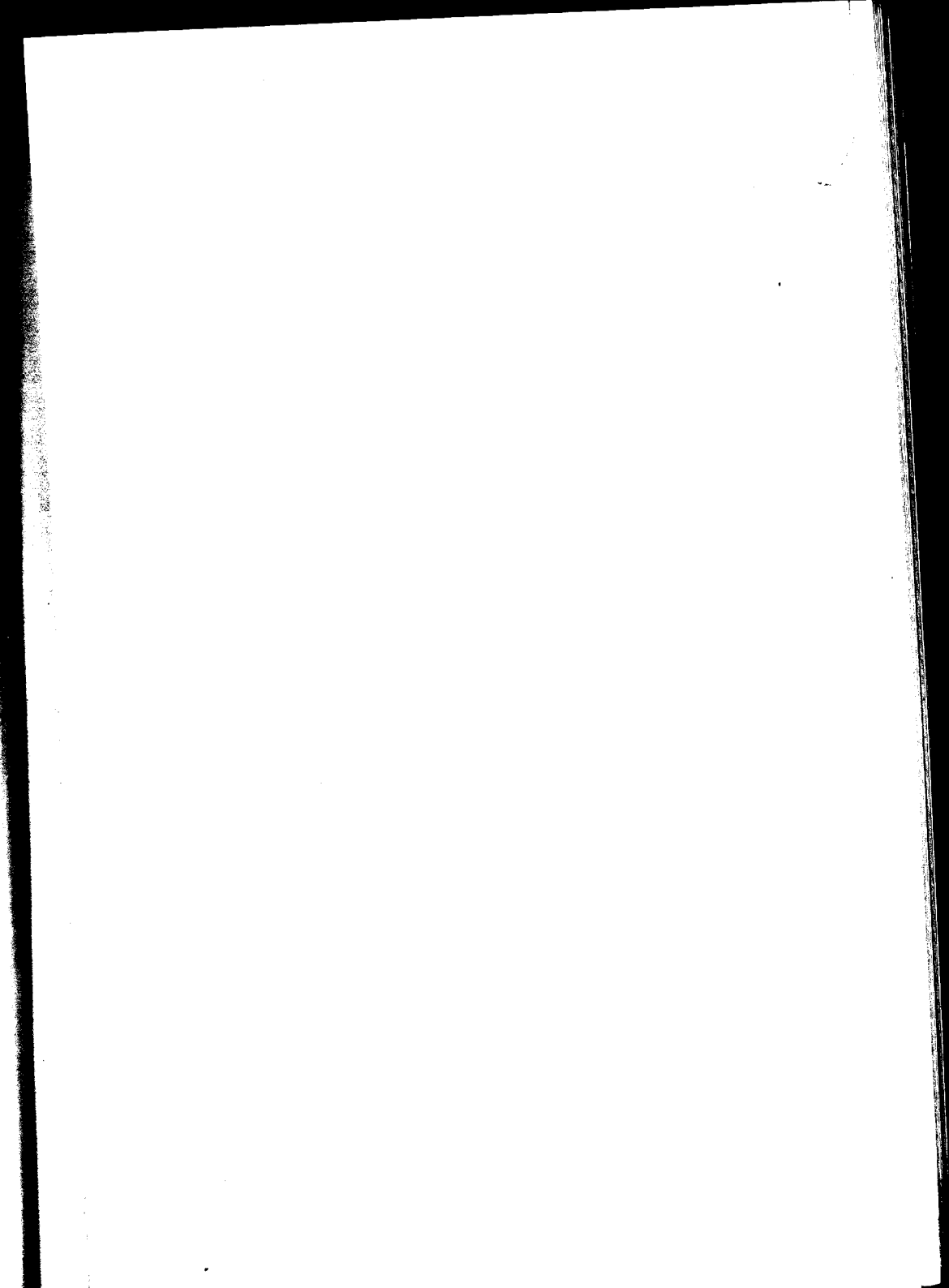
Reflejo plantar derecho : La extensión del dedo gordo, es más visible que del lado izquierdo, pero no se producen movimientos de defensa. La enferma experimenta molestias al tomarse estos reflejos.

Reflejos abdominales cutáneos : abolidos en ambos lados.

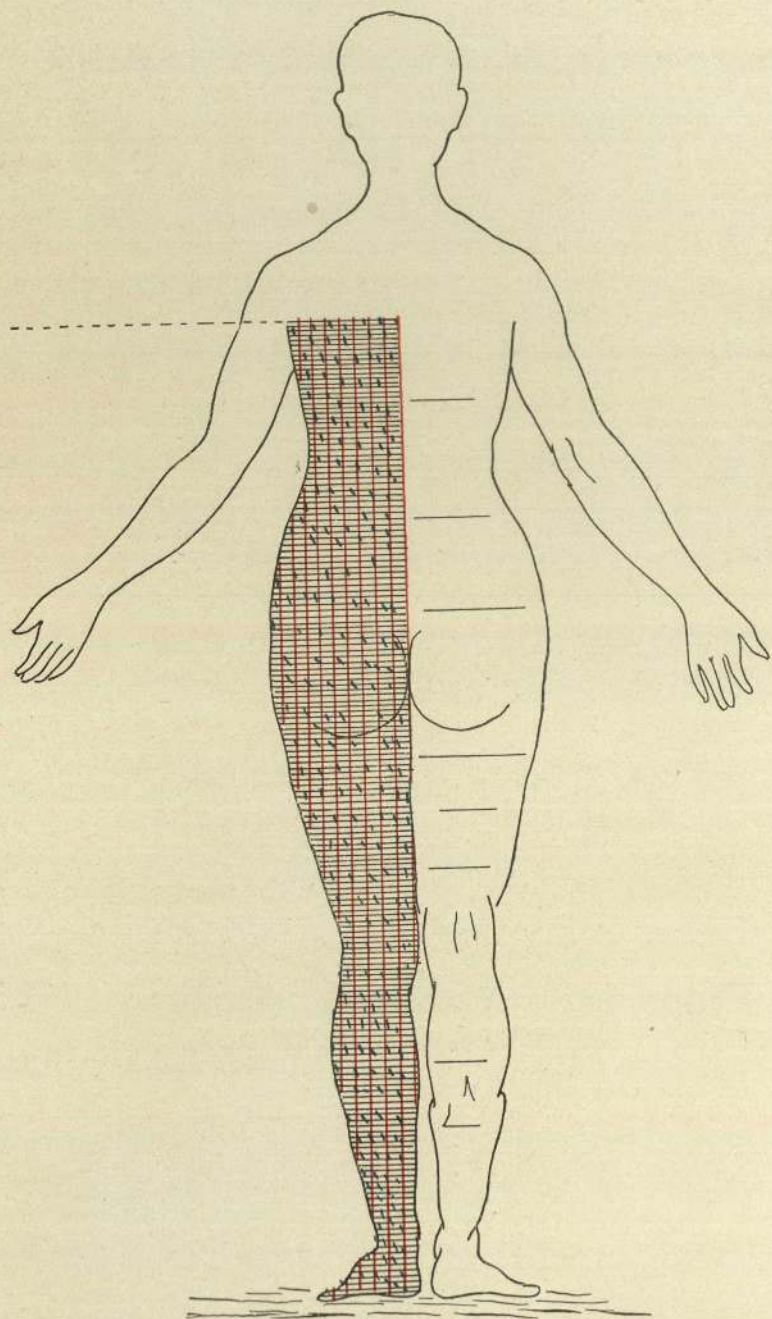
Sensibilidad táctil : Abolida en la mitad izquierda del cuerpo a partir de la 3^a costilla hasta el pie, esto por delante. Por detrás, desde la 4^a vértebra dorsal hasta el pie.

Esto por lo que respecta a las tres clases de sensibilidades.

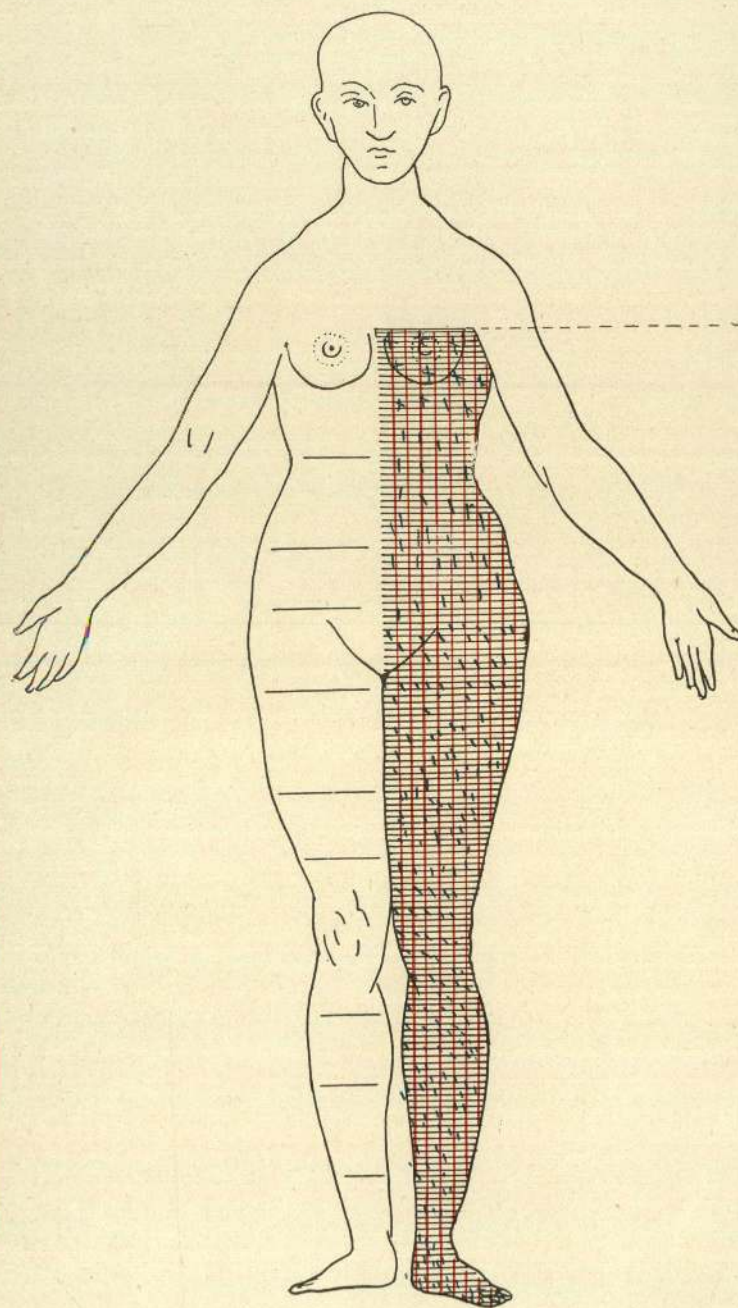
Faltaban en esta enferma las zonas de hiperestesia alternando con las de hipoestesia.



a dorsal



3ª costilla



S. TACTIL



S. TÉRMICA



S. DOLOROSA





Del lado derecho tanto por delante como por detrás, la sensibilidad táctil faltaba en muy pocos sitios. Se conservan la dolorosa y térmica.

Los miembros superiores, regiones supraescapular y pared anterior de la axila, normales.

Cuello y cara lo mismo.

El primer examen se hizo el domingo 14 de setiembre, y encontramos que la sensibilidad profunda, estaba conservada en el miembro abdominal izquierdo y un poco confusa, en el derecho (nociones de posición, presión en masas musculares).

Los primeros golpes en el tendón rotuliano izquierdo, produjeron un buen reflejo que pocos momentos después no fué posible obtener así como al día siguiente. Lo mismo pasó con el de Aquiles.

Setiembre 18: Dado el estado poco higiénico de la piel, se recomienda darle un baño tibio de inmersión de 15 minutos de duración. Además había necesidad de administrar este baño, porque se necesitaba hacer un examen eléctrico al día siguiente.

Día 19: La enferma empeora, sube la temperatura a 40°, con un pulso blando presentando intermitencias de cuando en cuando (constatadas desde su llegada al hospital), cefalalgia intensa. Se producen vómitos alimenticios sin esfuerzo ninguno por parte de la enferma, contractura dolorosa de los músculos de la nuca.

Día 20 : Se practica una punción lumbar, retirándose un líquido citrino, turbio, alcalino. Hay polinucleosis marcada, mucus, células descamativas, leucocitos, abundantes leucocitos granulados, coccus, diplobacilos, con los caracteres del Lœfler. No se observan bacilos de Koch ni diplococos con los caracteres del meningococo de Welchselbaum.

Se inyectan 10 cm³. de colargol. No hay remisión de estos síntomas, presentando además estrabismo externo, ptosis derecha, falleciendo el día 21 a las 11 p.m.

El cadáver es transportado a la Morgue, donde los médicos de los tribunales practican la autopsia, constatándose lo siguiente :

Herida incisa de 3 cmts. de largo, situada en la fosa supraespinosa izquierda, a 1 cm. por fuera de las apófisis espinosas y dirigida hacia abajo y adentro.

El arma ha penetrado entre la 7^a cervical y 1^a dorsal, seccionando los músculos del trayecto y la médula dorsal en las 3/4 partes de su circunferencia (hemisección derecha y mitad posterior del lado izquierdo) produciendo además la fractura del cuerpo de la 1^a vértebra dorsal.

Levantada la calota craneana, se comprueba purulento el líquido céfalo-raquídeo y la presencia de exudados purulentos y fibrinosos en la base del ce-

rebros, sobre todo al nivel del cerebelo y de la protuberancia. En la cara convexa del cerebro los vasos están turgescientes y hay membranas ligeramente turbias.

Las meninges que envuelven la médula espinal, están congestionadas y el líquido que encierran es turbio por la presencia de pus (meningitis purulenta cerebro-espinal).

Narraré en seguida la anatomía patológica, puesta que la médula fué pedida a los tribunales por el doctor Estévez y cedida con la mayor fineza por los médicos que practicaron la autopsia.



ESTUDIO DE LA MEDULA PRACTICADA POR EL DR. JAKOB

(LAB. DEL H. NACIONAL DE ALIENADAS)

La hemisección estaba entre el 1er. y 2º segmento dorsal, separando la mitad derecha de la médula totalmente, es decir, la substancia blanca de los cordones anteriores y posteriores derechos como la substancia gris del mismo lado, con sus cuernos anteriores y posteriores.

Del lado izquierdo, el arma seccionó el cordón posterior de la substancia blanca y parte vecina del cuerno posterior; así que la porción no interrumpida de la médula a esa altura, estaba representada por el cordón ánterolateral izquierdo, el cuerno anterior y restos del cuerno posterior izquierdos.

Tal puente de unión, está constituido pues, en su mayor parte, por la substancia blanca del haz piramidal lateral izquierdo (cruzado) del haz cerebeloso directo y del haz ánterolateral o haz de Gowers izquierdo, de la zona limitante lateral izquierda, del haz fundamental ánterolateral izquierdo, del prepiramidal (rubroespinal) de la zona ánteromarginal y del haz piramidal anterior (directo) izquierdo.

El puente de substancia gris, estaba formado, por los núcleos medianos y laterales de la columna motora; por el cuerno lateral (zona reticular simpática) por la zona mediana y restos fragmentados del cuerno posterior y de la zona de Lissatier.

Mirando la cara posterior de la médula, se observa la existencia de dos cortes superpuestos (lámina 2) que se explican probablemente por la dirección diferente imprimida al cuchillo a la entrada y a la salida.

La sección, no lesiona ninguna raíz directamente; pero sí los paquetes más superiores de la segunda raíz dorsal a su entrada al cuerno posterior.

La infiltración purulenta de las meninges, es muy maciza en la región situada por debajo del traumatismo a tal punto, que este exudado celular amarillento las hace opacas (normalmente transparentes) imposibilitando el examen a simple vista de la

médula subyacente y solamente visible después de haber sacado esa capa espesa (lámina 1).

Hacia arriba la infiltración es menos intensa, presentando las meninges un estado turbio que disminuye sucesivamente a medida que se aleja de esta

A la altura del traumatismo se encuentran gruesos exudados purulentos entre las raíces anteriores y posteriores.

La superficie de sección, presenta un aspecto irregular sobresaliendo la substancia de la médula reblandecida y edematosa, en forma no muy regular, y una hemorragia de mayor intensidad o restos de ella, no se observan.

Antes de proceder al examen histológico, se sacan las fotografías macroscópicas de las cuales presentamos las láminas 1, 2 y 3



LAMINA I

Vista de la médula en tamaño normal, después de abierta la dura madre en su región posterior (vista de la médula sin sacar las meninges), se observa la lesión medular que atraviesa el lado derecho completamente entrando a la región posterior del lado izquierdo. Las meninges con su infiltración purulenta tapan por completo el aspecto de la médula subyacente.

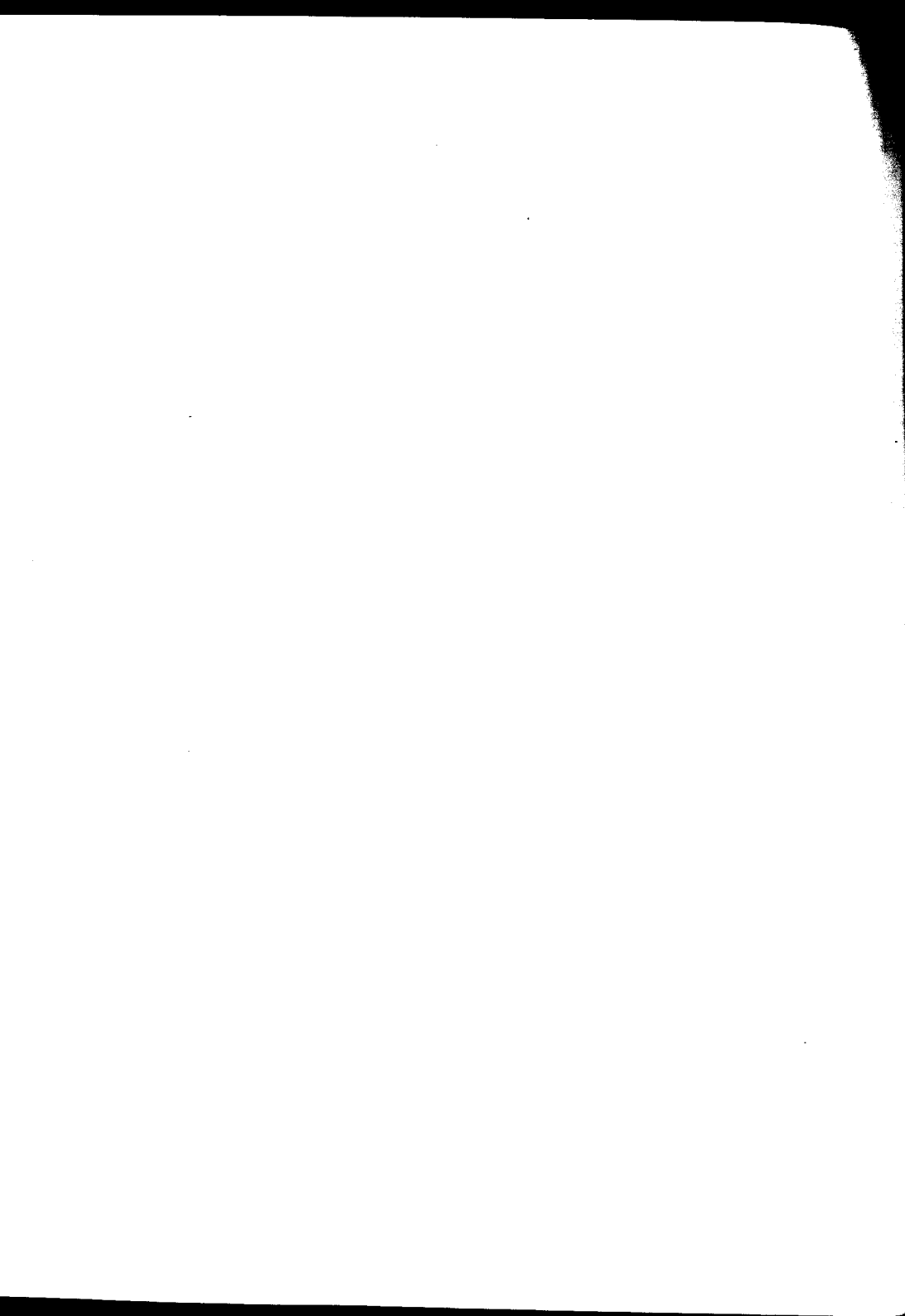
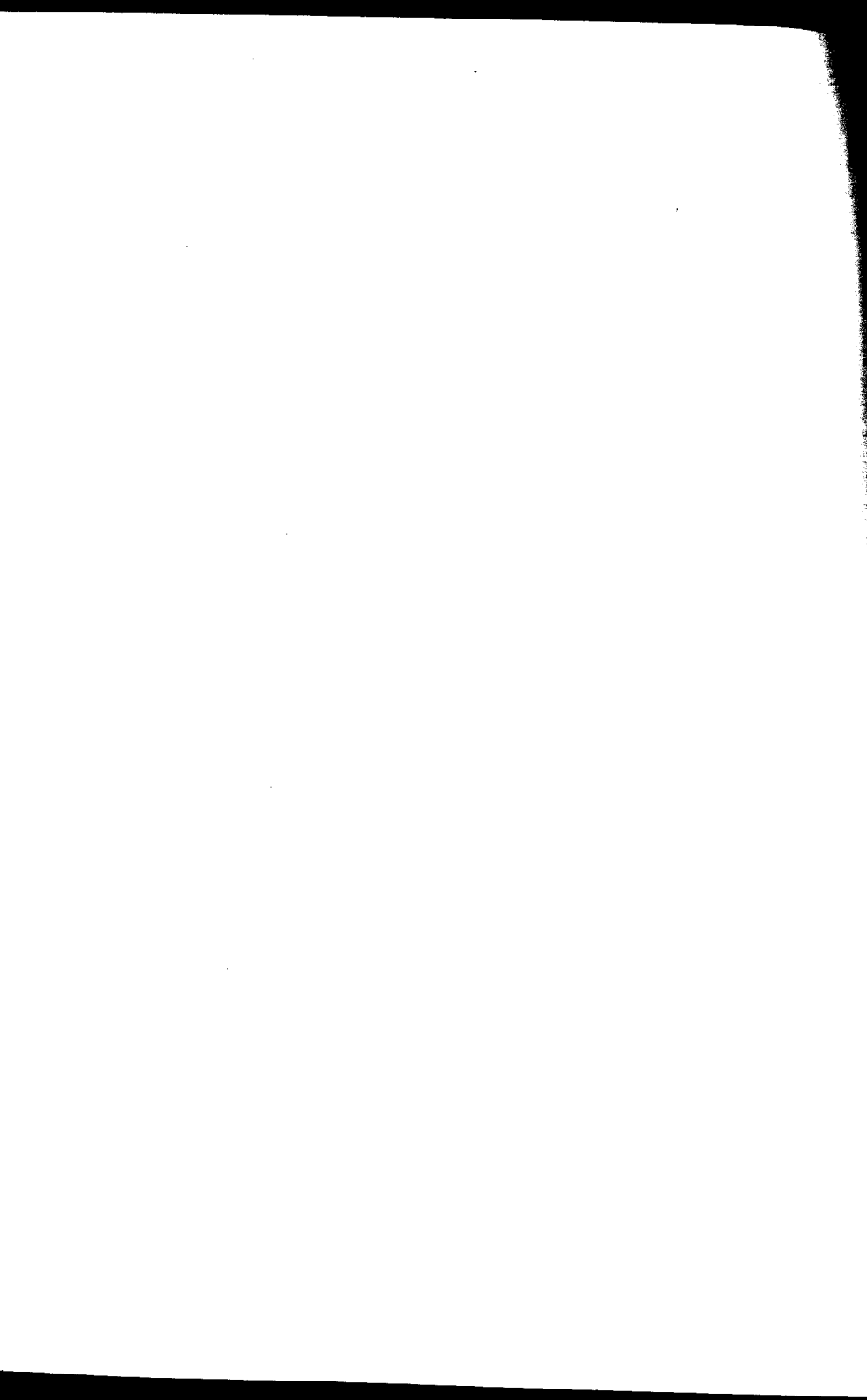


LÁMINA I



(Preparación del Dr. Jakob)



LAMINA 2

Es la misma posición anterior, pero aumentada, después de sacar las meninges.

Se observa los dos cortes mencionados de la cara posterior y la integridad de las raíces posteriores. Igualmente se ve la tumefacción irregular de la superficie medular lesionada.

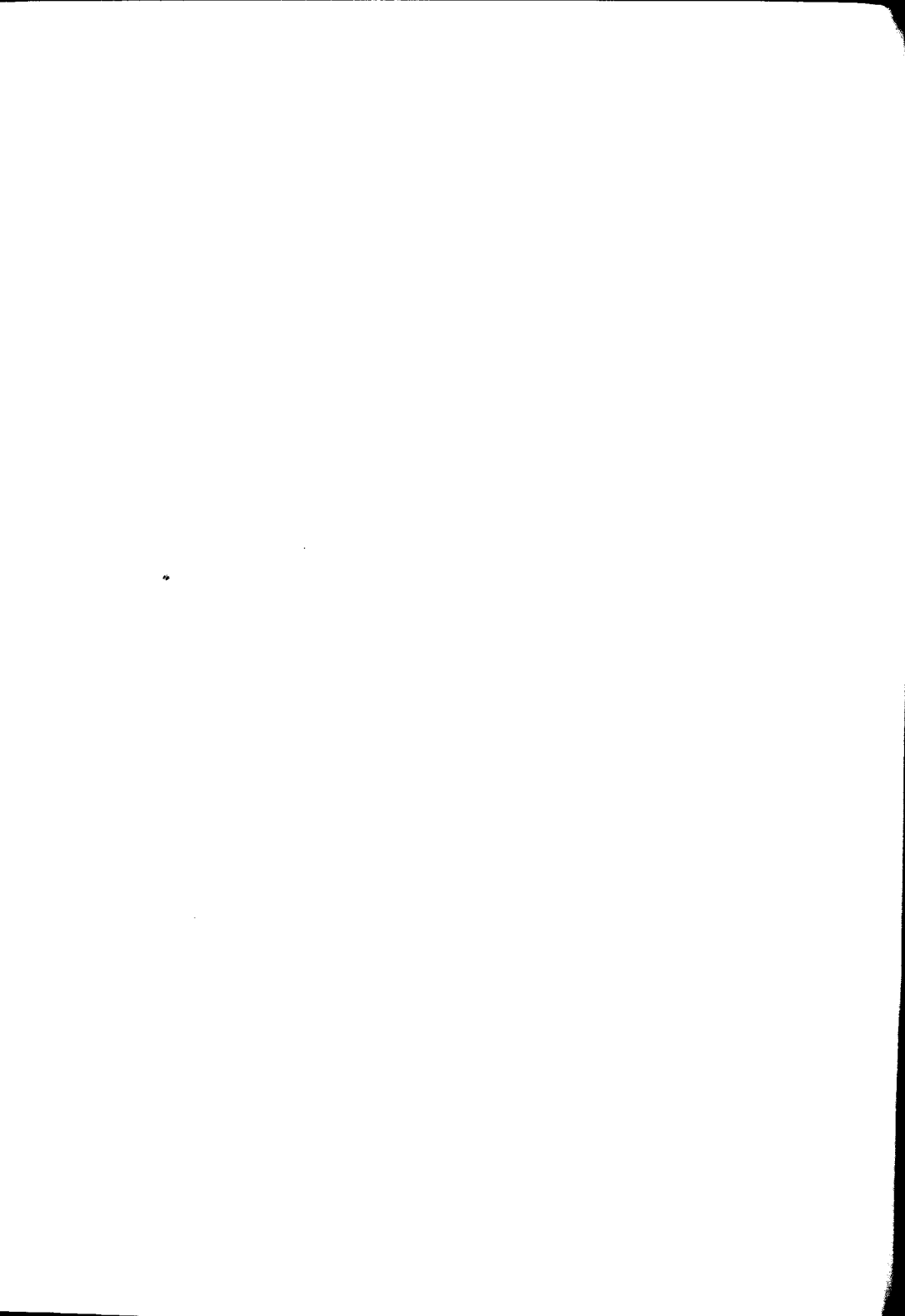


LÁMINA II



(Preparación del Dr. Jakob)



LAMINA 3

Vista de la médula en tamaño normal por delante, después de sacar las meninges.

Se observa la lesión del lado derecho justo hasta la línea media del surco longitudinal anterior, como así mismo, la separación completa de la dura madre del mismo lado.

En cambio constatamos la integridad del cordón ánterolateral izquierdo como también de la dura madre correspondiente.

En esas láminas se vé bien la ubicación de la lesión.

Se cuentan cuatro raíces cervicales de arriba hacia abajo (la quinta en parte, la 6^a, 7^a y 8^a formando la 1^a dorsal como es sabido, la última de las raíces gruesas del ensachamiento cervical) recién por debajo de ella entre la 1^a y 2^a dorsal está localizada la lesión.

Debo agregar, que la médula había sido extendida sobre una tabla y conservada en formol al 10 %, a fin de efectuar el examen macroscópico relatado más arriba.

Una vez efectuado éste, se dispone lo necesario a fin de efectuar el examen microscópico.

En efecto, trozos de la médula elegidos de diferentes alturas, juntamente con sus meninges, pasan los unos al alcohol con objeto de deshidratarlos y hacer el examen posterior de su constitución celular (método de Nissl); otros al licor de Müller (bicromato de potasa 2, sulfato de sodio 1, agua 100 gramos) para el examen de sus fibras conductoras.

De estos trozos, algunos después de varias semanas, pasan al líquido de Marchi (licor de Müller más ácido ósmico al 1 %) para el examen de la reacción de Marchi o degeneración grasa aguda de los tubos medulares destruido.

Otros se usan más tarde para el método de Weigert (coloración de la vaina de mielina con hematoxilina laca).

Los trozos que pusimos en alcohol incluídos en parafina y cortados, se colorean con thionina, hemalumbre, hematoxilina, eosina, etc., muestran en primer lugar, la infiltración purulenta meníngeo medular y la alteración de los elementos celulares lesionados.

Estudiando un corte inmediatamente por debajo de la lesión, se observa en el espacio subaracnoideal un exudado purulento de espesor de 1 1/2 mm., más o menos, sobre todo en la región posterior (véase lám. 4) rodeando completamente la médula; las raíces anteriores y posteriores, los vasos de la pía madre; algunos fascículos radiculares presentan también una infiltración central difusa purulenta (radiculitis y pericaduculitis purulenta), penetran en los surcos juntamente con los vasos mayores, siguiendo el espacio periadventicial de ellos, también en el interior de los cordones y de la sustancia gris.

En los cortes más cercanos a la lesión, vemos en el interior de la médula y sobre todo en la sustancia gris de los cuernos anteriores y posteriores, extensas acumulaciones de exudados purulentos, ahora perivascular, antes difuso, los que rodeando las células nerviosas del cuerno anterior y posterior en ciertos parajes, parecen ahogar estos elementos celulares normales.

Todas las células del cuerno anterior están alteradas, en su mayor parte destruidas; otras tumefactas edematosas o atrofiadas y deformadas.

En conjunto se presenta entonces tal lesión como una poliomiелitis aguda purulenta.

Entre los leucocitos, encontramos en ciertas re-

giones, numerosas colonias de microbios cuya forma es la de los estafilococos y diplobacilos cortos.

Diagnosticamos en consecuencia *leptomeningitis purulenta*, combinada con una *mielitis* y sobre todo una *poliomielitis purulenta traumática intensa*.

En los cortes a mayor distancia de la lesión, disminuyen los fenómenos mielíticos y continúan únicamente las lesiones meníngeas.

El examen con el método de Marchi, revela una degeneración ascendente y descendente difusa y aguda muy extensa, la que debido a la mielitis purulenta, se ha extendido sobre todo el corte transversal; porque naturalmente la mielitis infecciosa, ha borrado la localización inicial del tipo hemilateral, transformándola en una lesión transversal total. Sobre todo vemos en los haces cerebelosos y los cordones posteriores hacia arriba y en los haces piramidales, hacia abajo, gran cantidad de grumos grasos osmicados (Markichollen), coloreados intencionalmente en negro, como residuos de las vainas de mielina destruidas.

El examen con el método de Weigert, no está terminado aún. Agregamos cinco microfotografías de las lesiones histológicas.

LAMINA 4

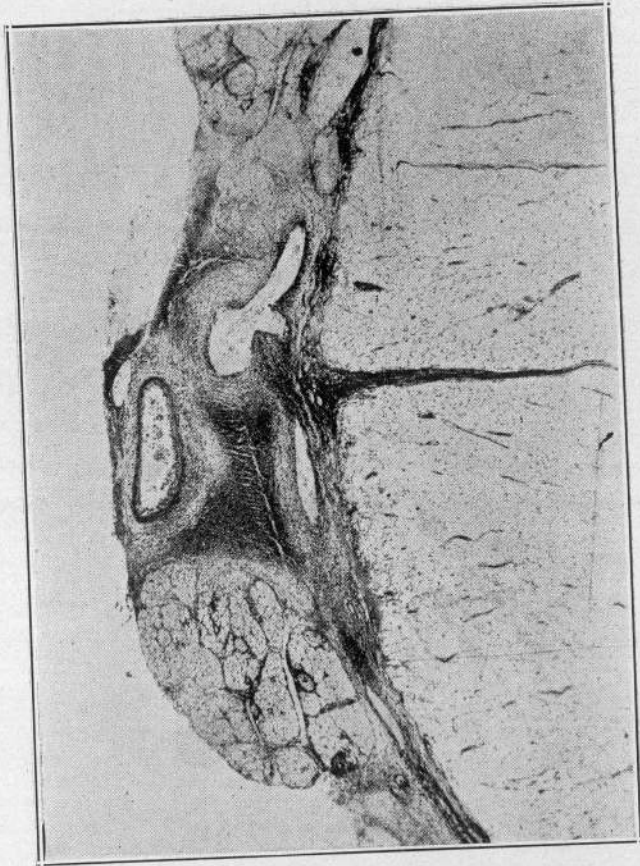
Infiltración purulenta de las meninges que cubren el cordón posterior.

Focos de infiltración maciza ; infiltración perivascular, periradicular e intraradicular.

Se nota como la infiltración perivascular, acompañando los vasos, invade también el cordón posterior.



LÁMINA IV



(Preparación del Dr. Jakob)



LAMINA 5

Muestra con aumento débil la infiltración purulenta en el interior de la médula, sobre todo ocupando el cuerno anterior (poliomielitis anterior purulenta), cuerno posterior y la zona vecina de los cordones.

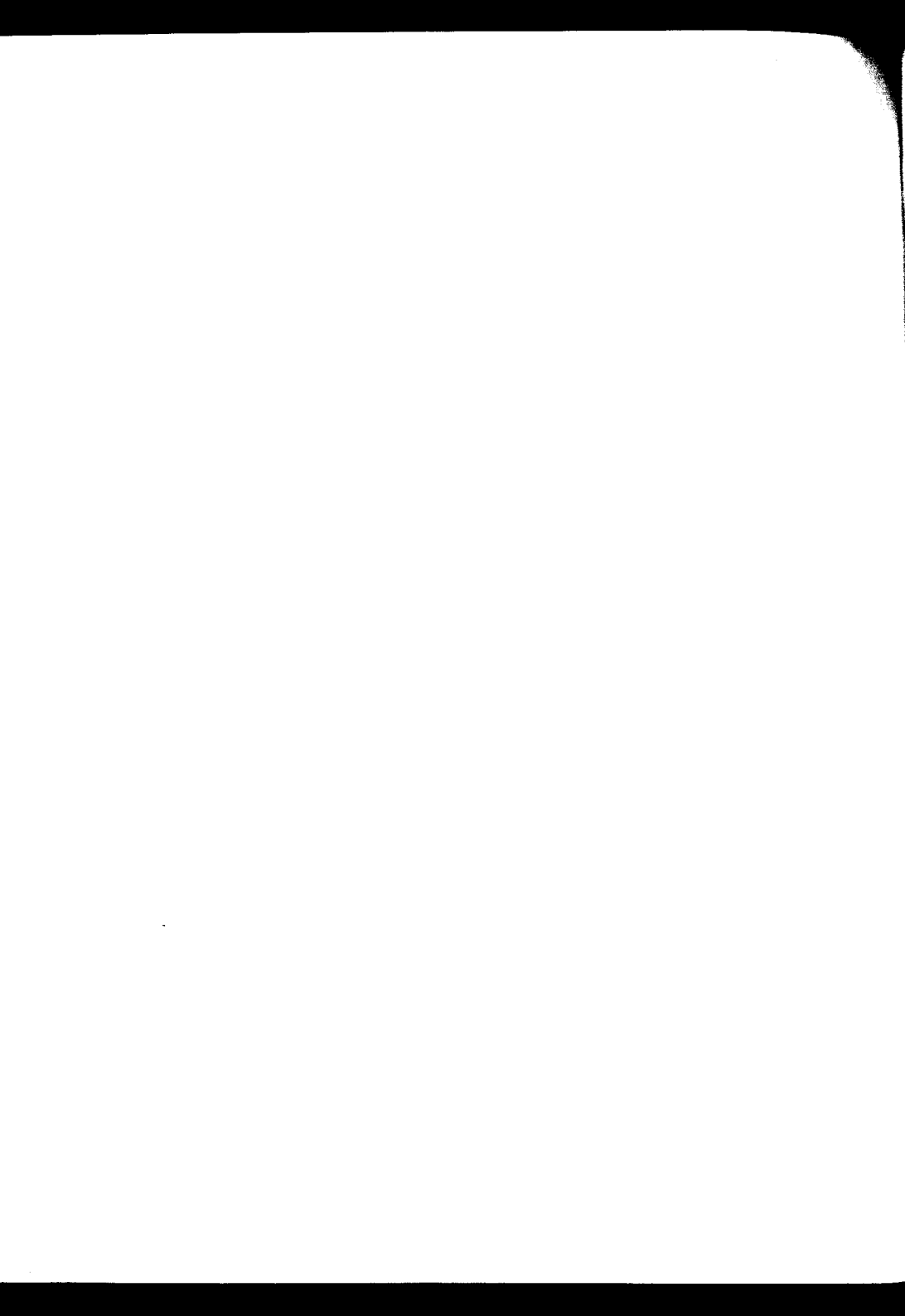


LÁMINA V



(Preparación del Dr. Jakob)

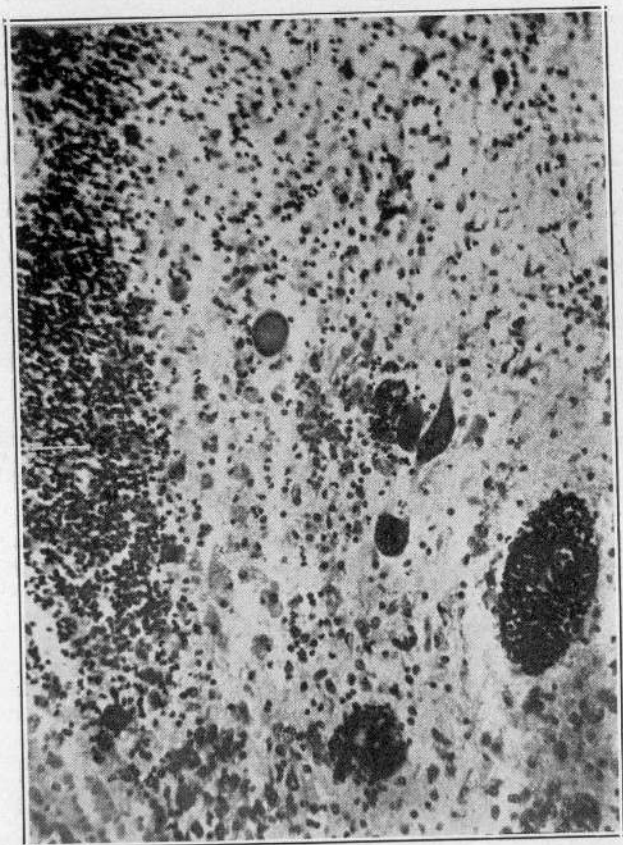


LAMINA 6

Muestra con el método de Nissl, la infiltración del cuerno anterior, como además los focos de pus perivasculares difusos y diferentes células nerviosas del cuerno anterior en degeneración globulosa e hipercromásica.



LÁMINA VI



(Preparación del Dr. Jakob)



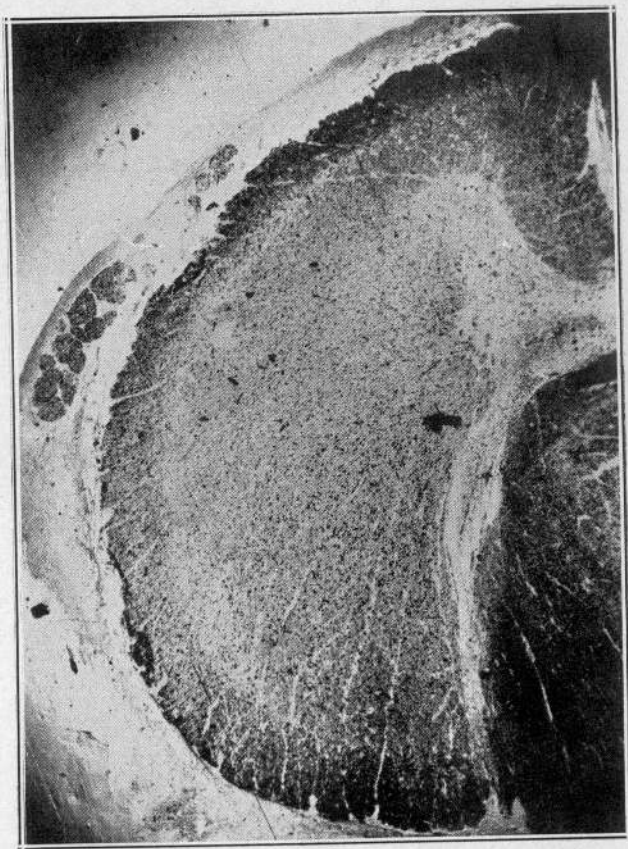
LAMINA 7

Mitad derecha de la médula dorsal, un segmento por debajo de la lesión (tercer segmento dorsal).

El corte tratado con el método de Marki, muestra la degeneración difusa descendente en todos los cordones, pero especialmente en el haz piramidal lateral cruzado y la zona limitante lateral.



LÁMINA VII



(Preparación del Dr. Jakob)

LAMINA 8

Coloreada con el método de Marki, donde observamos la región del haz piramidal izquierdo en plena degeneración markiana (desintegración aguda de los conductores nerviosos).

Lamento muchísimo no poder acompañar microfotografías de cortes seriados, por no estar aún la médula en condiciones de hacerlos.

Ellos serán objeto de una publicación ulterior.



VI

En presencia de la sintomatología tan característica que ofrecía la enferma y de acuerdo con el estudio anátomo-patológico de la lesión medular, podemos deducir conclusiones e interpretar lógicamente el por qué del cuadro clínico observado.

En todo traumatismo de la médula existe, como Chipault lo ha resumido, tres clases de lesiones :

1° Las correspondientes a la zona directamente traumatizada.

2° Por encima y por debajo de la sección medular inmediatamente destruída, dos porciones más o menos anchas, llamadas zonas yuxta-traumáticas, en las que las lesiones evolucionan los días subsiguientes al traumatismo.

3° Lesiones de degeneración ascendente o descendente, cuya causa no es el traumatismo directo

de los elementos nerviosos, sino su separación con el centro trófico.

En la primera zona, los elementos nerviosos son destruídos de golpe y heridos de muerte.

En las dos zonas de alteración supra e infratraumática, son heridas, pero no de muerte inmediata, y su destrucción se completa hacia el 2º o 3º día, sobre todo si la causa vulnerante continúa ejerciendo su influencia.

Se produce entonces la degeneración hacia arriba ó hacia abajo de los cordones, según el sentido de su conducción.

Las lesiones medulares por heridas de arma blanca tienen una importancia muy particular para el estudio de la sensibilidad ; tienen muchas semejanzas con las lesiones experimentales, su nitidez y regularidad la distingue de las otras afecciones de la médula.

Petren, clasifica las lesiones medulares por punalada en tres grupos :

1º Desde el principio, los trastornos de la motilidad son unilaterales, los trastornos de la sensibilidad presentan una disociación siringomiélica.

2º Desde el principio los trastornos de la motilidad son unilaterales, pero los trastornos de la sensibilidad superficial no están disociados ; hay anestesia completa (comprendida la táctil).

3º Los trastornos de la motilidad son bilaterales, al menos al principio ; los de la sensibilidad cutánea toman todas las formas.

Petren insiste en el hecho de que en los casos de pañalada que ocasionan trastornos bilaterales de la motilidad, los trastornos de la sensibilidad del lado opuesto no presentan nunca disociación de la sensibilidad cutánea, es decir, que la sensibilidad táctil está siempre tomada.

Por otra parte, en los casos comprendidos en el 2º y 3º grupos, existen siempre trastornos de la sensibilidad profunda del lado opuesto, es decir, del lado de la lesión ; en el 3º grupo la sensibilidad profunda puede ser atacada del lado en que asientan los trastornos de la sensibilidad cutánea.

Petren, para explicar estos hechos, supone que la sensibilidad táctil dispone de dos vías : una homolateral (cordón posterior), la otra cruzada (cordón lateral) ; esta última conduciendo igualmente la sensibilidad térmica y dolorosa ; la sensibilidad profunda particularmente el sentido muscular, pasa por dos vías, las dos homolaterales : una en el cordón posterior, la otra en el haz cerebeloso directo.

Se sabe que según Petren por el cordón lateral pasarían las sensibilidades dolorosas y térmicas, así como una parte de la sensibilidad táctil (vías sensitivas cruzadas, haz de Gowers) ; las sensibilidades

profundas, como la táctil tomarían dos vías : la del cordón lateral (haz cerebeloso directo) y la del cordón posterior (haz de Goll, vía directa).

Si se aceptan estos datos, podemos suponer que una lesión hecha sobre el cordón lateral, debe determinar con una hemiplegia directa trastornos sensitivos cruzados a tipo siringomiélico (termoanestesia y analgesia), sin ataque durable de la sensibilidad profunda del lado de la parálisis ; al contrario una hemisección completa de la médula, cortando el cordón posterior (2ª vía de la sensibilidad), debe traer la pérdida definitiva de la sensibilidad ósea, del sentido articular y de la sensibilidad de presión.

Así el primer tipo de Brown-Séquerd, establecido por Petren, debería subdividirse en dos, según que la hemisección de la médula siendo incompleta no lesiona sino el cordón lateral y determina entonces la anestesia a tipo siringomiélico o total, es decir, interesando además el cordón posterior, provocando trastornos de la sensibilidad profunda del lado de la hemiplegia.

Nuestro caso encuadra en el 2º grupo de Petren, pero con una ligera variante : del lado de la lesión había algunas zonas en que estaba abolida la sensibilidad táctil (véase esquema).

Pero el corte había seccionado en esta mujer, además de la mitad derecha de la médula en su to-

talidad, el cordón posterior y parte vecina del cuerno posterior del mismo lado, respetando el cordón ántero-lateral izquierdo, el cuerno anterior y restos del cuerno posterior izquierdo.

En consecuencia, esta porción de la médula conservada intacta a esa altura, puede ser considerada capaz de una conducción suficiente de los estímulos en los primeros días después del traumatismo, puesto que la infiltración purulenta producida por la infección secundaria, ha causado una mielitis aguda, con alteración consecutiva del parénquima nervioso (edema, compresión, infiltración leucocitaria).

Recuerdo además que el doctor Estevez explica la falta de sensibilidad táctil en algunas zonas del lado derecho, diciendo: que ella no sigue una vía determinada y que sus fibras conductoras no se entrecruzan totalmente, como las encargadas de conducir la sensibilidad térmica y dolorosa, si no que van en todo sentido de tal manera, que ya siguen una vía directa como cruzada.

Nuestra enferma era un testimonio concluyente de tal afirmación. La sensibilidad profunda estaba disminuída probablemente debido al shock traumático y además porque el cuchillo no respetó nada de la mitad derecha de la médula, de modo que anestesia habría seguramente, aún cuando podía persistir en parte debido a la presencia de ciertas fibras

directas. Faltan las zonas de hiperestesia alternando con otras de hipoestesia. Es que no había ninguna raíz seccionada y por lo tanto estaba ausente la causa que origina las zonas características de la parálisis de Brown-Séguar.

Cuando hicimos el primer examen, constatamos en la cara posterior del brazo derecho una zona pequeña de anestesia, que en los exámenes posteriores no encontramos.

Causa probable debe haber sido la irritación momentánea de la primera raíz dorsal o mejor dicho, de algunas fibras de ellas, pues, la anestesia desapareció a los pocos días.

Debo agregar que la parálisis en esta enferma era flácida.

Es que el tonus muscular es una manifestación de la actividad medular y sufre modificaciones en el curso de las afecciones de la médula, debilitándose en las secciones transversales y más que todo, en este caso, que a la hemisección se sumaba una mielitis.

Desde su entrada al hospital la enferma tuvo siempre respiración abdominal, el tórax no intervenía para nada en el cumplimiento de la función respiratoria. Se explica : los músculos de la respiración, tienen sus centros tróficos en la médula y especialmente en la médula cenical (nervio frénico) ; se

comprende entonces la influencia que puede ejercer este órgano sobre la respiración.

Había parálisis de los intercostales porque la lesión estaba localizada entre la 1ª y 2ª raíz dorsal pero los movimientos respiratorios se producían en la fosa supra-esternal porque quedaba la acción de los músculos inspiradores del cuello.

Además sabemos que el primer nervio intercostal es una débil porción de la 1ª dorsal, puesto que casi toda ella se une a la 5ª, 6ª, 7ª y 8ª cervical para constituir el plexo braquial.

Ese primer nervio intercostal, aunque delgado puede ser suficiente como para movilizar aunque débilmente el músculo que inerva.

Ya por debajo de la 1ª dorsal se encuentra la lesión y el hecho anatómico de que las ramas anteriores de los doce pares dorsales constituyen los nervios intercostales que presiden a los movimientos de ampliación del tórax, explica suficientemente la inmovilidad.

Quedaba únicamente la respiración diafragmática. El nervio frénico, o nervio respiratorio interno de algunos autores, toma origen en el 4º par cervical, muy por arriba, en consecuencia del traumatismo. La historia clínica, menciona también la retención de orina y materias fecales.

Los trastornos vesicales, son frecuentes en el curso de las afecciones medulares, en las mielitis es corriente observarlas y en los traumatismos también.

La retención de orina se debía a la parálisis del músculo vesical.

Me resta por discutir la cuestión de los reflejos.

Sabemos perfectamente que la médula, además de ser un órgano de conducción, es un centro de elaboración funcional, o más bien dicho, un centro de transformación de las impresiones.

El conocimiento de esta nueva función de la médula, lo debemos a Prochaska quien en 1784 la había definido exactamente.

Las observaciones clínicas de Lallemand sobre los fetos anencéfalos, los de Beyer en 1830 a consecuencia de la céfalo-tripsia, verdadera experimentación en el ser humano, vienen a confirmar en el terreno clínico los primeros datos experimentales.

Los reflejos debidos pura y exclusivamente a la médula, no pueden ser atribuidos a una intervención, voluntaria o espontánea.

En el hombre como en el animal, hay fuera de la decapitación, ciertas condiciones normales o provocadas que modifican los reflejos.

Brown Séquard, estudiando las condiciones variadas de producción de los reflejos, fijó sus principa-

les caracteres. Decía que los reflejos de los miembros, después de sección transversal de la médula, no se producían inmediatamente en seguida de la excitación.

Pueden los reflejos estar exaltados toda vez que le falte la influencia frenadora del cerebro. Ellas se verifican, por ejemplo, durante el sueño; pero hay reflejos que escapan a la influencia de la voluntad y los actos funcionales que cumplen, son por otra parte aquellos en que la voluntad solamente, no es capaz de producir. Hay que buscar la explicación por otro lado.

Estos pretendidos centros cerebrales moderadores, son muy discutibles.

Cuando el centro voluntario está suprimido por una sección transversal de la médula, el camino a recorrer por las excitaciones, está considerablemente acortado y faltando además la influencia moderadora del cerebro, se suman dos causas para la rapidez de su obtención y para su mayor intensidad.

Diariamente lo hallamos realizado por aquellos traumatismos que separan la médula del resto del neuroeje y aquellas causas patológicas que tienden al mismo fin.

Entre las primeras, las secciones o hemisecciones medulares.

Entre las segundas, compresiones por productos patológicos de distinta naturaleza (mal de Pott, fracturas o luxaciones de la columna vertebral, tumores sífilíticos o de cualquiera otra naturaleza).

Las mielitis obran en el mismo sentido, principalmente las supuradas, lo mismo el tabes y las afecciones mielíticas que estimulan o exaltan la excitabilidad de la substancia gris, substratum orgánico del reflejo.

Pero volviendo a nuestro caso tenemos :

Reflejo patelar izquierdo. un poco disminuído.

Al tomar el *plantar izquierdo*, hay ligera extensión del dedo gordo, ligera flexión de la pierna sobre el muslo y de éste sobre la pelvis.

Reflejo patelar derecho : Abolido.

Reflejo plantar derecho : La extensión del dedo gordo, es más visible que del lado izquierdo, pero no se producen movimientos de defensa.

Reflejos abdominales cutáneos : Abolidos en ambos lados.

Como se desprende del estudio de los reflejos tendinosos, hay signo de Babinski en ambos lados, más acentuado del lado derecho, es decir, donde estaba la hemisección.

Este reflejo indica una perturbación en el funcionamiento del haz piramidal (salvo en el recién nacido).

Concuerda entonces con la hemisección, que en la mitad derecha de la médula no respetó nada.

¿Pero cómo explicar su producción también en el lado izquierdo, estando intacto el haz piramidal como lo atestigua la autopsia de la médula? Sencillamente, la mielitis hace en este lado lo que la lesión en el opuesto: interrumpe ella también la vía piramidal pero no completamente como el cuchillo y por lo tanto el signo de Babinski no es tan marcado.

Los reflejos rotulianos deberían estar exagerados, pero pueden también estar abolidos.

Las modificaciones sufridas por los reflejos cutáneos no tienen el mismo valor diagnóstico que los tendinosos, puesto que en individuos indemnes de toda afección nerviosa, estos reflejos pueden variar en grandes proporciones y aún faltar.

Sin embargo ellos pueden estar, disminuídos, abolidos o exagerados en las enfermedades de la médula.

Por último, ¿podía haber curado? sí, si el arma homicida hubiese sido aséptica y no se hubiera producido infección, una mielitis, agregándose más tar-

de una una meningitis que terminó con la vida de la enferma.

La curva térmica, el cuadro sintomático y el examen microscópico del líquido céfalo-raquídeo, así lo demostraron.

La autopsia del cadáver efectuada por los médicos de los tribunales confirmó también el diagnóstico nuestro.

Si la mujer hubiera sobrevivido a su lesión, a nivel de la sección medular se habría producido una cicatriz incapaz de permitir como normalmente el pasaje de las excitaciones.

Importantes consideraciones médico-legales eran del caso y habría sido interesante, puesto que de la gravedad de los trastornos funcionales con que quedaba la víctima, dependía la condena del autor.

Luisa De Giácomo.

BIBLIOGRAFIA

- Merchand* --- Manuel de neurologie.
- Dieulafoy* - Pathologie interne.
- Cestan Verger* - Précis de pathologie du système nerveux.
- Testut* - Anatomie humaine.
- Leborde* --- Physiologie du système nerveux.
- Oppenheim* --- Malattie nerveuse.
- Forgue* - Précis de pathologie externe.
- Raymond* --- Maladies du système nerveux.
- Brouardel* --- Maladies nerveux.
- Amberger* --- Bruns Beitrage sur klinischen chirurgie, 1906.
- Chipcault* --- Etudes de chirurgie medullaire.
- Le Dentu et Delbet* --- Traité de chirurgie.
- Federman* --- Deutsche med. Wochenschrift, 1905.
- Marion* - Chirurgie du système nerveux, 1905.
- Krauss* - Journal of. Nervous and mental Disease, etcétera, 1906.

Babinski, Jarkoski et Jumentie --- Syndrome de Brown-Séguard par coup de couteau.— Revue neurologique, 15 septiembre 1911.

Babinski, Chauvet et Jarkoski -- Revue neurologique, 8 mayo 1913.

Jumentie et Salex -- Syndrome de Brown-Séguard par balle de revolver.—Les voies sensitives intramedullaires; les centres sympathiques cervicaux.—Revue neurologique, 30 nov. 1913.

Nouvelles preuves de l'entrecroisement, des fibres sensitives dans la moelle épinière. —Gazette médicale N° 5, 1854.

Alurralde --- Sobre un caso de sindrome de Brown-Séguard de origen traumático.

Estévez -- Síndrome de Brown-Séguard por puñalada.—Revista de la Sociedad Médica Argentina, año 1892.



Buenos Aires, Junio 15 de 1914.

Nómbrese al señor Consejero doctor José Arce, al profesor titular doctor José Estevez y al profesor suplente doctor Frank L. Soler, para que, constituidos en comisión revisora dictaminen respecto de la admisibilidad de la presente tesis, de acuerdo con el art. 4º de la Ordenanza sobre exámenes.

L. GÜEMES

J. A. Gabastou.

Secretario.

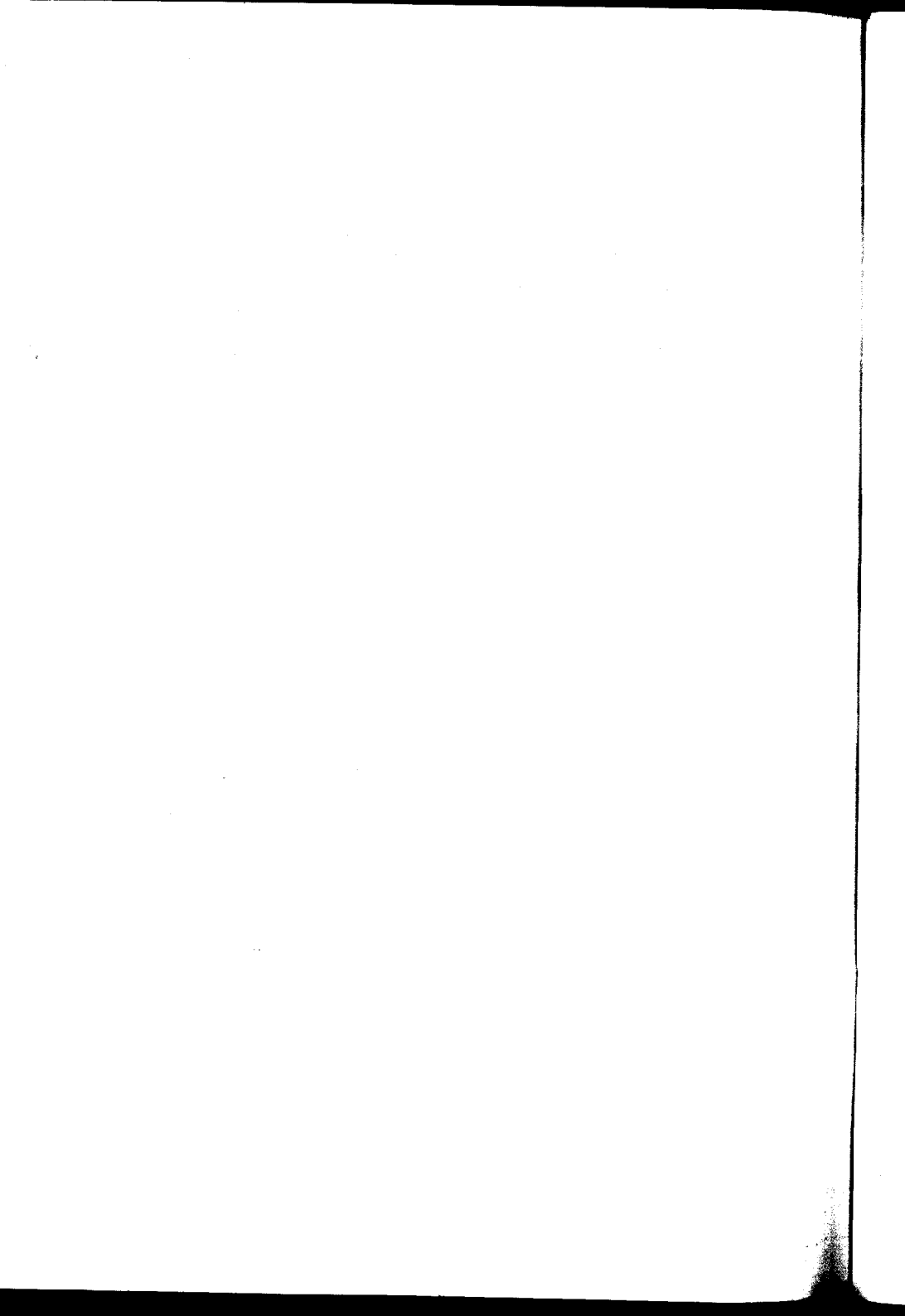
Buenos Aires, Julio 2 de 1914.

Habiendo la comisión precedente aconsejado la aceptación de la presente tesis, según consta en el acta núm. 2861 del libro respectivo, entréguese al interesado para su impresión de acuerdo con la ordenanza vigente.

L. GÜEMES.

J. A. Gabastou.

Secretario.



PROPOSICIONES ACCESORIAS

I

Tratamiento de la hemisección médula traumática.

J. Arce.

II

¿Hay diferenciación en las vías sensitivas?

J. L. Esteves.

III

Trastornos que acarrea la hemisección longitudinal de la médula.

F. L. Soler.

