

# Gaceta Médica de México

PERIODICO DE LA ACADEMIA NACIONAL DE MEDICINA

Tomo LX.

MEXICO, NOVIEMBRE DE 1929.

Núm. 11.



## TRABAJOS REGLAMENTARIOS

### IMPORTANCIA DE LA CLINICA PARA EL ESTUDIO DE LAS LESIONES CEREBELOSAS

POR EL DR. ANTONIO A. LOAEZA

Señores Académicos:

Es indiscutible que el camino ascensional de la ciencia, nunca se detiene y tamaño verdad la comprobamos a diario cuando estudiamos la ciencia-arte objeto de nuestros desvelos: La Medicina. La verdad aludida es completamente exacta a propósito de los conocimientos del cerebelo y es a este propósito que vengo a ocupar un momento vuestra ilustrada atención pidiendo vuestras enseñanzas.

El cerebelo, hoy por hoy, y las vías cerebelosas emanadas de él, representan un sistema anexo a la vía piramidal, necesario para coordinar los movimientos voluntarios; sirven los elementos nerviosos de que hablo para regularizar la contracción muscular, para arreglar el juego de los músculos antagonistas asegurando así el equilibrio de los miembros y del cuerpo humano. Es importantísimo el papel que juegan el cerebelo y sus vías en el mecanismo del tonus estático y de las actitudes lla-

madas de **Postura**. Es curioso saber que la acción de los centros cerebelosos es independiente de la personalidad consciente y debe saberse sobre todo que la reeducación motriz, puede compensar de amplia manera el déficit funcional en los cerebelosos, en tanto que no mejoran de un modo evidente por ese camino las perturbaciones motoras de origen piramidal.

No quiero fatigar a Uds. recordándoles con minucia cómo recibe el cerebelo por los pedúnculos superiores, inferiores y medios las impresiones centrípetas de orden sensitivo y sensorial que llegan a él de todo el organismo, llegando también las órdenes motoras inconscientes transmitidas por el cerebro y el sistema piramidal. Llegan a él por el hacecillo de Gowers o por el hacecillo cerebeloso directo, el cual comprende comprende las fibras bulbo-cerebelosas y las nucleo y olivo-cerebelosas. Otras llegan por el cerebeloso medio que conduce las fibras córtico-ponto-cerebelosas.

La vía centrífuga parte de la oliva y de los núcleos del techo, constituyen el pedúnculo cerebeloso superior, cuyas fibras pasando por el casquete peduncular, se terminan en el núcleo rojo, en el tálamo óptico y en la protuberancia anular. Es digno de notar que los haces cerebelosos son homolaterales lo cual deja a las lesiones, del mismo lado. Como se ve, es intrincado y mal conocido aún con detalle el camino de las líneas centrípetas y centrífugas de origen cerebeloso, esto trae como consecuencia las dificultades para la experimentación, lo cual no obstante ha podido dejar demostrado Flourens que un pichón sin cerebelo pierde el equilibrio aun cuando no tenga parálisis alguna. Luciani da pruebas que las perturbaciones del equilibrio varían según los puntos heridos en la corteza cerebelosa, demostrando que existía en las partes alteradas astenia y atonía. Ferreire ha producido nistagmus por excitación eléctrica de la corteza cerebelosa. Con ser todo lo anterior sumamente interesante, queda muy atrás de la inmensa importancia de los estudios clínicos de Babinski, Ande Thomas y otros que ya forman legión, los cuales permiten individualizar los diversos síndromos cerebelosos regidos como ya he dicho por las perturbaciones del tono y de la coordinación de los movimientos voluntarios sin que le estén asociados fenómenos sensitivos o tróficos que pertenecen totalmente a la vía piramidal. Para añadir mi pequeña experiencia en los hechos clínicos, voy a relatar uno, de dos que he visto este año en mi clínica y se presentaron, por cierto, en dos hermanos. La historia ha sido formada bajo mi cuidado por el empeñoso alumno Roberto Núñez Andrade y recibió naturalmente las

correcciones fundamentales que juzgué preciso ejecutarle, constan en ella también los curiosos e importantes resultados que se ejecutaron en los laboratorios del H. General y en el servicio neurológico a que pertenecía el enfermo, colaborando también en este estudio mi inteligente Jefe de Clínica, Sr. Dr. Leopoldo Salazar Viniestra.

**Ficha de Identificación.**—Miguel González, de 17 años de edad, soltero, pastor, oriundo de San Miguel Almaya Méx. que ocupa la cama No. 16 del pabellón 9 del Hospital General.

**Examen clínico.**—Fecha del primer exámen: día 15 de marzo de 1929.

**Hábito exterior.**—Individuo de sexo masculino, de raza indígena, de pequeña estatura y complexión débil, enflaquecido y pálido; representa aproximadamente la edad que tiene. Su actitud, la expresión fisonómica y la lentitud con que verifica sus movimientos, dan idea de un estado asténico considerable.

Llega a la clínica por su pié, sentándose en su cama. Pero llama desde luego nuestra atención, su manera de caminar. El enfermo lanza sus piernas, camina con las piernas separadas, la cabeza baja y con oscilaciones a derecha e izquierda, en zig-zag. Sus extremidades superiores, no llevan el ritmo normal. Dá la impresión de que se trata de un beodo. Camina junto a la pared tomando apoyo en ella. Sentado, el resto de su cuerpo, toma posiciones libremente escogidas. Por su aspecto, parece como atontado y distraído.

**Interrogatorio.** Antecedentes.—a).—Hereditarios: Los antecedentes hereditarios, no son de importancia. b).—Personales, no patológicos: Desde pequeño, trabaja en el campo, como labrador primero y después como pastor. Sus trabajos siempre los desempeñaba bien, sin sentir grandes molestias, fuera del natural cansancio. Su alimentación estaba constituida como la de todos los trabajadores del campo, por carne, frijoles, tortillas, habas etc. En sus comidas toma agua únicamente.

Ha llevado una vida metódica, sin excesos de ninguna clase y además higiénica en general. Fumaba algunas veces algunos cigarrillos; pero nunca pasaban de 4 al día.

Tiene 6 hermanos; 5 mayores que él y que son sanos; otro menor que padece de lo mismo que tiene el enfermo y 2 que han muerto.

Al preguntarle si en su pueblo había algún otro enfermo como él contesta afirmativamente.

Patológicos.—Únicamente ha padecido Sarampión en su infancia. Pudo hacerse el diagnóstico retrospectivo de este padecimiento, distinguiéndolo de otras fiebres eruptivas.

Al investigar la fecha de principio de la enfermedad actual, dice que hace cosa de 2 años, empezó a estar enfermo. Antes de esta fecha él era completamente sano y podía trabajar bien. Un día, estando al cuidado de un rebaño, tuvo vértigo, acompañado de vómitos, terminando con caída hacia un lado. Cuando estaba caído, sentía como si temblara la tierra.

Después que le hubo desaparecido su estado vertiginoso y nauseoso, notó que no podía ponerse de pié, debido a que sus molestias aparecían inmediatamente y además porque sentía que de la rodilla hacia abajo, no tenía fuerza. Cuando quería caminar, lo hacía como si estuviera beodo; no podía andar en línea recta; necesitaba tomar apoyo, teniendo que ayudarse con sus brazos y con la vista, para no caer. Sentía que sus pies se le engarrotaban. Tenía temblores en todo el cuerpo.

Desde el principio del padecimiento, el estado nauseoso, así como los vómitos han disminuido de frecuencia e intensidad, aún cuando se presentan, cuando tiene vértigo.

El estado vertiginoso y la dificultad para caminar, por el contrario han tenido una marcha progresiva; habiéndose acentuado de modo notable cuando hizo el viaje de su pueblo natal a la Ciudad de México, debido quizá al movimiento del ferrocarril.

La debilidad de sus miembros inferiores ha aumentado considerablemente; así como el balanceo de sus brazos.

La cefalea occipital ha disminuido, lo mismo que los dolores articulares.

Al hacer el interrogatorio por aparatos, se recogieron los siguientes síntomas:

Renal: Polakiuria diurna.—Poliuria.—Orina con sedimento abundante.

Circulatorio: Palpitaciones.—Lipotimias.—Disnea poco intensa cuando ejecuta esfuerzos.

Digestivo: Constipación.

Nervioso: Insomnio.—A veces por el contrario, irresistibles ganas de dormir.

Respiratorio: Normal.

Genital: No se manifiesta fuertemente el sentido genital.

Síntomas Generales.—Dice el paciente, que en el curso de su en-

fermedad, ha enflaquecido mucho, habiendo sido la pérdida de peso, continua y lenta. Astenia considerable.

Desde su ingreso al Hospital la temperatura máxima que ha tenido ha sido de 37.6 grados centígrados.

Terapéutica Empleada: Antes de su venida a la capital, un médico que lo vió, le dijo que su enfermedad era muy rara y le recetó unas cucharadas y unas gotas, sin poder decir aproximadamente su composición.

Ya internado en el Pabellón 9 del Hospital General, se le aplican inyecciones de Bioplastina Sercno Tropical, cada 2 días, en los meses de marzo y abril.

Desde el primero del corriente se le ha prescrito la siguiente fórmula:

Valerianato de Cerio.....	0.03	gramos.
Extracto blando de quina.....	0.50	„
Codeína. . . . .	0.03	„

3 píldoras. Una después de cada alimento.

El día 4 de abril, extracción de 10 cc. de sangre, de la sangradera, e inyección de 3 cc. del suero obtenido, por centrifugación, en el canal raquídeo, previa extracción de igual cantidad de líquido céfalo-raquídeo.

En los últimos días del mes de marzo y principios del presente, se le ha prescrito: 20 gotas de tintura de árnica, para tomar en un vaso de agua, aumentando 5 gotas cada día, hasta completar 40.

Examen Físico.—Peso: 41.800 gramos.— Talla: 1.47.5 centímetros.

Cráneo: Parietales algo prominentes.—Ganglio auricular pequeño, duro como munición, deslizando bien sobre los planos subyacentes.

Cara.—Tegumentos pálidos.—Conjuntivas surcadas por vasos sanguíneos hiperhémicos. En la parte externa e interna de ambas conjuntivas ligero tinte café. Gibas frontales, prominentes y simétricas.

Pupilas y reflejos pupilares, normales. Nistagmus, marcado principalmente, cuando el ojo verifica movimientos hacia adentro o hacia afuera.

Cola de las cejas, escasa.

El tabique nasal, presenta en sus dos caras, una exulceración de color rojo, como de un centímetro de diámetro, sin exudado. La mucosa nasal es pálida y seca. Existe reflejo nasal. Mucosa bucal, pálida y sin pigmentación anormal. Lengua cubierta en su cara superior, por capa saburral blanquecina. Reflejo maseterino: existe.

Los caninos se encuentran muy desgastados. por lo que han perdido su forma.

Faringe un poco enrojecida. Amígdalas ligeramente hipertrofiadas. Reflejo faríngeo: positivo.—Cerúmen abundante en ambos oídos.

**Cuello.**—Los vasos arteriales presentan pulsaciones visibles.

**Torax. Región Posterior.**—Cilíndrico, asimétrico, por mayor volumen del hemitórax derecho. Escoliosis dorsal, de convexidad a la derecha, extendida desde la sexta vértebra dorsal, hasta las primeras lumbares, estando la parte más prominente, a la altura de la 11a. y 12a. vértebras dorsales. Ligera cifosis y lordosis relativa.

Movimientos respiratorios poco amplios. Cicatrices pequeñas, acromicas, irregulares, debidas a pequeños furúnculos.

La palpación profunda no provoca dolores en ningún punto. Las vibraciones vocales, se transmiten mejor en la parte media del hemitórax derecho, junto a la línea media. El ruido de percusión es submate en esta misma zona y claro pulmonar en el resto. La respiración es normal. **Región anterior:**—El hombro derecho está más bajo que el izquierdo. El hueco supraclavicular derecho, es más acentuado que el izquierdo. El hemitórax derecho es más saliente que el contrario, en el que se nota una depresión por debajo de la tetilla. Pequeño naevi pigmentario a la altura de la tetilla derecha. Otro de mayor tamaño, abajo y a la derecha del apéndice xifoide.

La respiración es de tipo costal superior, con una frecuencia de 18 por minuto.

La percusión produjo ruido claro pulmonar.

Por lo que se refiere al aparato cardio-vascular se recogieron los siguientes datos: la punta del corazón late en el quinto espacio intercostal, a 7 centímetros de la línea media esternal...

Por percusión, el área precordial es de dimensión y situación normal. Ruidos del corazón normales.

**Abdomen.**—Ventre plano, de coloración más acentuada que el resto de la piel. Panículo adiposo escaso.

La palpación profunda provoca dolor en el mesogastrio. S ilíaca, palpable. Zurridos en la fosa ilíaca derecha. Los reflejos abdominales, superior, medio e inferior, así como los defensivos, son exagerados.

No se palpan ni el hígado ni el bazo.

El área hepática es normal así como la esplénica y la de timpanismo gástrico.

**Miembros.**—Inferiores. Tejido celular, escaso. Masas musculares poco desarrolladas. Cicatriz blanquecina, redondeada, de dos centímetros

de diámetro, debajo de la rótula derecha, consecutiva a una caída sobre la rodilla.

Ganglios inguinales, pequeños, ovoides, deslizándose bien sobre los planos subyacentes. Lo mismo se encuentra en el triángulo de Scarpa.

En el dorso de los pies se nota una saliente, que corresponde al primer cuneiforme. La bóveda plantar está muy acentuada, principalmente en el borde interno del pie. Hiperhidrosis plantar.

Los movimientos activos y pasivos son posibles. La fuerza está disminuída en general, pero esto es más notable en el lado izquierdo.

Reflejos: patelar y aquileano: abolidos; Babinsky: incipiente, cremástereano: existe.

Sensibilidad: existe al contacto (sabe qué figura se le traza sobre la piel con un pedazo de algodón). Profunda: existe; a la temperatura normal. Al dolor: igualmente.

Superiores.—Disminución de la fuerza, acentuada sobre todo en el lado izquierdo. Movimientos minuciosos posibles (abrocharse su camisa, prenderla con un alfiler). Reflejo tricípital: bien marcado; el flexor, el estilo radial y el cúbito pronador: no existen. Sentido de la posición: conservado, aunque se nota un ligero titubeo.

En ambas manos se nota que el dedo meñique se encuentra flexionado. Este movimiento de flexión es más acentuado entre la falangina y la falange. Además cuando se le ordena al enfermo que extienda su mano y separe sus dedos, el anular queda junto al medio, sin que se separen como el resto. No hay alteraciones en el esqueleto: manos frías y húmedas. Temblor de oscilaciones lentas y amplias. El pulso es rítmico, amplio, con una frecuencia de 63 por minuto. Usando el Dinamómetro de Saillard, la mano derecha, marca 70 kilos; la izquierda 58.

Estación de pie: Ataxia estática, es decir, que la estación vertical, inmóvil, sólo es posible con las piernas separadas. Ligero temblor estático de la cabeza, por movimientos lentos de flexión lateral.—Signo de Romberg: positivo.

Marcha: tábeto cerebelosa: la realiza lanzando sus piernas hacia adelante, dejando caer los talones con fuerza; sus pasos son lentos, desiguales, separando lateralmente los pies a veces cruzándolos y describiendo un zig-zag. Es incierta como la de un ebrio. Separa sus brazos y los mueve a modo de balancín, para mantener su equilibrio, mira sus pies, se detiene a veces, como para corregir su equilibrio inestable.

La marcha hacia atrás la puede verificar aún cuando con cierta dificultad. Sucede cosa análoga cuando camina en cuatro pies; entonces a veces flaquea con alguna de sus piernas lo que hace que se incline

hacia un lado y le haga perder, velocidad y precisión. La marcha con los ojos cerrados aumenta la ataxia y el titubeo.

#### EXPLORACION ESPECIAL DE LA FUNCION CEREBELOSA.—

El enfermo presenta los siguientes síntomas:

I.—Vértigo, que algunas veces es seguido de vómitos.

II.—Ataxia estática de Charcot.

III.—Marcha tábeto cerebelosa.

IV.—Nistagmus, que aparece en los movimientos longitudinales de los glóbulos oculares.

V.—Dismetría.

VI.—Asinergia.

VII.—Adiadococinesia.

VIII.—No existe el fenómeno de la Catalepsia Cerebelosa de Babinsky.

IX.—La palabra es lenta y torpe.

X.—La escritura no pudo investigarse por no saber escribir el paciente.

XI.—Atonia muscular, notable principalmente en los miembros superiores e inferiores y sobre todo en el lado izquierdo.

XII.—Astenia, considerable.

XIII.—Alteraciones en los reflejos (ausencia del patelar y del aquileano), etc.

No se practicaron las pruebas de Barany (desviación reaccional y desviación espontánea del índice), etc.

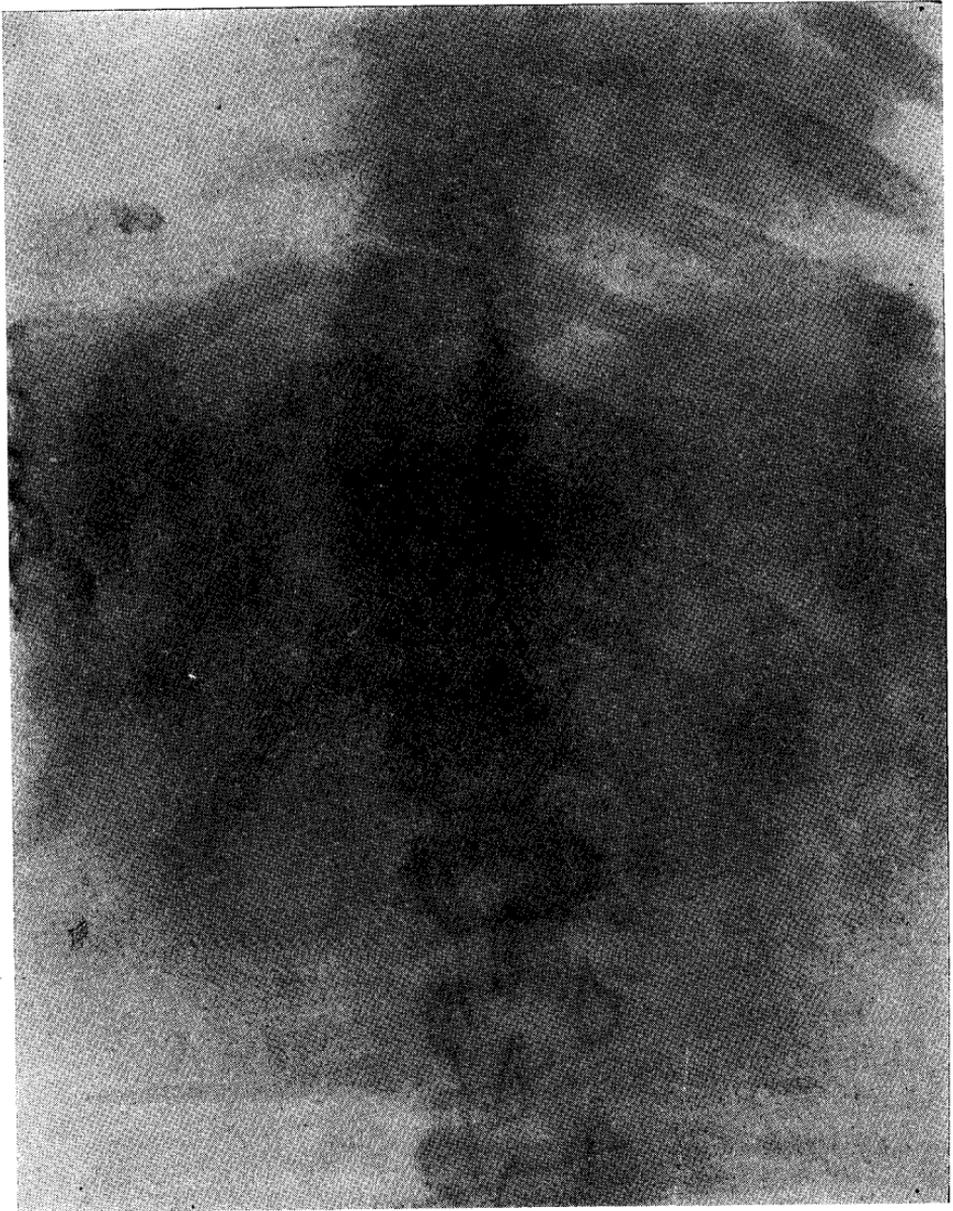
**Exploraciones Funcionales.**—Radiografía de la columna vertebral después de la Inyección de 2 cc. de Lipiodol Lafay.

En la radiografía, lo primero que se aprecia es la desviación que tiene la columna vertebral; esta desviación es lateral, con su convexidad a la derecha. Comprende la escoliosis desde la sexta vértebra dorsal hasta las dos primeras lumbares. Otra particularidad consiste en la opacidad de la misma desviación debido a la substancia inyectada. Parece como si hubiera un obstáculo al paso del Lipiodol, y los cuerpos vertebrales estuvieran soldados, los unos a los otros.

**Exploración Psíquica.**—Exámen del fondo mental.

Orientación: Orientado alopsíquicamente, aún cuando lento en sus respuestas. Orientado autopsíquicamente: Idem. En el tiempo: Ligera vacilación.

Atención. Pasiva: Conservada.—Activa: Conservada.—Memoria: Reciente: Conservada.—Antigua: No bien clara.—De fijación: Mediana. De vocación: Mediana.—Percepciones: Correctas.—Funciones: Delibe-



ración: Regular y lenta.—Ideación: Es algo incoherente.—Emotividad (Neurosis psíco motores).—No tiene tics.—No tiene acroparestesias:

Psiconeurosis: Piensa que su enfermedad, lo está perjudicando porque no puede dedicarse a trabajar, ya que no le gusta estar sin hacer nada. Además no puede tener dinero para ayudar a su familia.

No tiene fobias. Neurosis de angustia: No ha tenido.

Afectividad: conservada.

Funciones de abstracción.

Abstracción: Tiene una muy ligera capacidad, de acuerdo con su escasa cultura.

Sentido Moral: Regularmente desarrollado.

Conclusiones: Individuo, en el cual, en general, los procesos mentales son lentos y algo torpes.

#### EXAMENES DE LABORATORIO.

Líquido céfalo-raquídeo.

Aspecto: transparente, agua de roca.

Número de elementos por milímetro cúbico: 2.

Albúminas: 0.20%; (Técnica mestrezat).

Glucosa (Folin 27 WU): 0.65%.

Globulinas: Reacción de Pandy: Ligeramente positiva.

„ „ Marchionini q. 1 cc.: 2.

„ „ Noguchi: Negativa.

„ „ Nonne Apelt: Negativa.

„ „ Weibrochdt: Negativa.

„ „ Lange: 332 1000 0000.

„ „ Mastic bicolorido: 332 100 0000.

„ „ Benjuí bicolorido: b43 110 00000.

„ „ Bordet-Wassermann: desde 0.1 cc. hasta 1 cc. con antígeno Bordet-Ruelens, el resultado fué NEGATIVA.

22 de febrero de 1929.

DR. ALBERTO LEZAMA.

El día 13 de febrero de 1929, al extraer líquido céfalo raquídeo, se midió la tensión del mismo, habiendo obtenido: 19 centímetros de agua, de presión.

SANGRE. Reacción de Bordet.—Wassermann, antígeno Bordet—Ruelens: NEGATIVA.

Dr. Ignacio González Guzmán.

OJOS.—Tens. art. ret.—Dinamómetro de Baillard.

O. D.—Mx = 80 mm Hg.

mn = 40 mm Hg.

O. I.—Mx = 75 mm Hg.

mn = 40 mm Hg.

Tensión ocular Schiötz.

O. D.— = 17 mm Hg.

O. I.— = 17 mm Hg.

Febrero 22 de 1929.

Dr. Juan Luis Torroella.

DIAGNOSTICOS.—Sintomático: Marcha Tabeto Cerebela.

Anatomo-TOPOGRAFICO: Probable Agenesia Cerebela.

Esclerosis sistemática y simétrica de los cordones posteriores, del haz cerebeloso directo y del de Gowers de la médula ¿Lesión de los túberculos cuadrigéminos anteriores?

Sindrómico: Síndrome Cerebeloso.

Fisiopatológico: Trastornos de la motilidad (Ataxia Estática, Marcha Tabeto Cerebela), Trastornos de la palabra, Nistagmus.

Trastornos de los reflejos.—Trastornos Tróficos.—Hipotonía muscular.—Astenia muy acentuada.

Etiológico: Padecimiento de origen desconocido; únicamente, se puede decir que es familiar, presentándose en la juventud del enfermo.

Nosológico: Enfermedad de Friedreich.—Ataxia familiar (Fere). Ataxia Genésica (Ewerett Smith).—Ataxia hereditaria juvenil.

Integral: Ataxia familiar, por atrofia cerebela y esclerosis sistematizada de los cordones posteriores. Cerebeloso directo y del de Gowers, que han producido atrofas e hipotonías musculares, produciendo estas secundariamente trastornos tróficos, y de etiología desconocida.

FUNDAMENTO DE LOS DIAGNOSTICOS.—Sintomático: Pongo la marcha tábeto cerebela en el diagnóstico sintomático, porque a mi juicio, es, de todos los síntomas presentados por el enfermo el que más llama la atención desde un principio y guía ya al espíritu por el camino, que debe seguirse posteriormente.

Anatómico-Lesional.—Dados los síntomas presentados por el enfermo, puedo asegurar, por los trastornos en su marcha, movimientos, etc. existe una esclerosis de los cordones posteriores de la médula. Ahora bien éstas lesiones son muy parecidas a las de la Tabes, y sabemos

que en ésta enfermedad predominan en el haz de Goll. El de Burdach es menos atacados. Por la radiografía, podemos inferir que el máximo de las lesiones, se encuentra en la médula dorsal. Es probable que se encuentren atacados además el haz cerebeloso directo, por los trastornos tan claros que se observan en el equilibrio.

Digo que hay una probable agenesia cerebelosa porque en la enfermedad de Friedreich, lo más comunmente observado es una disminución en el tamaño del cerebelo, como si todo él estuviera insuficientemente desarrollado y 2o. porque la atrofia cerebelosa produce el debilitamiento general del sistema muscular, estando normales los órganos encefálicos.

La esclerosis de los cordones medulares está constituido por una proliferación de la neuroglia.

Por la presencia del Nistagmus en el enfermo, puede ser que se encuentre lesionados los tubérculos cuadrigéminos anteriores, ya que éstos tienen por función la regularidad y sincronismo de los movimientos oculares.

Los centros de la erección y de la eyaculación, lo más probable es que se encuentren atajados por el retardo de la aparición de dichas funciones en el sujeto.

Sindrómico.—Únicamente si tomamos en cuenta los síntomas obtenidos en la semiología que se hizo de la función cerebelosa, podemos asegurar categóricamente que el padecimiento no puede residir en otra parte que no sea el cerebelo.

Etiológico.—En éste, después que se hizo el estudio completo del enfermo, no se encontró una causa determinante de la enfermedad. La sífilis no existe, ni hereditaria ni adquirida; el alcoholismo tampoco, ni entre sus ascendientes. Enfermedades infecciosas que se hubieran presentado algún tiempo antes de la fecha de principio de la afección, tampoco, pues el sarampión, (única fiebre eruptiva padecida) lo tuvo en su primera infancia. Traumatismos de consideración, no ha recibido ninguno el paciente.

¿Cuál pues, ha sido la causa de la enfermedad? Nos refirió el enfermo que además de su hermano, había en su pueblo, otro muchacho atacado de lo mismo. Desgraciadamente el enfermo no nos dá datos acerca de si en la comarca de donde es oriundo, existan más enfermos con sintomatología parecida. Por lo tanto creo yo que el problema no es fácil de resolver.

¿No tendría acaso, que ver, aunque remotamente, en la producción de este padecimiento, el género de alimentación seguido por ésta familia, desde hace muchos años?

Nosológico.—Fere ha llamado al padecimiento que sufre mi enfermo, el nombre de ataxia familiar, por el hecho de que el trastorno principalmente se presenta entre los miembros de una misma familia. En nuestro caso, sabemos que un hermano suyo padece de lo mismo. El otro nombre (ataxia hereditaria juvenil), se le dá por el hecho de que la enfermedad se presenta ya con todo su cortejo sintomático en la juventud: en nuestro enfermo a los 11 años.

Pronóstico. Es grave. La enfermedad es incurable, pues su marcha es esencialmente progresiva y fatal. No conducirá directamente a la muerte, pero lo más probable es que el enfermo sucumba por alguna afección intercurrente (tuberculosis pulmonar, neumonía, septicemias, etc.) o por complicaciones cardio-pulmonares.

Dado el estado asténico, la imposibilidad de una vida activa, el enfermo está condenado a vivir una existencia lamentable.

Tratamiento.—Estamos absolutamente desarmados contra esta afección. Todos los tratamientos quedan sin resultado.

Puede ensayarse la suspensión que puede traer el mejoramiento de algunos síntomas.

El tratamiento será sintomático: El masaje se usará contra la hipotonía muscular; pueden darse sesiones diarias de media hora de duración.

Los tónicos generales, tendrán por objeto mejorar el estado general, que no es muy bueno: puede usarse el sulfato de estriquina a la dosis de 1 miligramo diariamente, asociado a cualquiera otra substancia regeneradora de los tejidos (hierro, fósforo, etc.)

La hidroterapia es un coadyuvante de los anteriores: se recomendarán las aguas radio-activas (Peñón); con ésto puede mejorar la debilidad del paciente y quizá algo su ataxia. El estado atáxico puede mejorar por la reeducación de los movimientos según el método de Fraenkel y de Raymond, enseñando al enfermo movimientos poco complicados, ejecutados, bajo el control de la vista, como por ejemplo, llevar determinado segmento de un miembro, sobre otra región, etc. y cuidando además de que esos movimientos sean lo más exacto posible.

Desgraciadamente, en la ignorancia en que estamos sobre la probable causa del padecimiento del enfermo, es imposible instituir una terapéutica racional y eficaz.

Tratamiento de los Vértigos.—Siendo éste síntoma una de los principales y de los más molestos, diré algo acerca del modo como se intentará su mejoramiento, ya que no es posible su desaparición.

Puede prescribirse la siguiente fórmula: Sulfato neutro de Quina 0.80 gramos. X cápsulas. 1 cada hora.

A los tres días aproximadamente, se produce una exasperación muy marcada de los vértigos; es necesario prevenir al enfermo para que no rehuse el tratamiento. El paciente debe quedarse en su cama; dieta láctea. A los 8 días se suspenderá el tratamiento y se dejará un intervalo de descanso, igual; para volver otra vez al tratamiento, hasta ver si hay alguna mejoría. Este tratamiento puede durar hasta 3 meses.

Podrá darse también en dos dosis diarias, a razón de 0.02 gramos por dosis, tomadas en el desayuno y la comida.

Puede emplearse además el clorhidrato de pilocarpina, en inyecciones de 1 miligramo, cada tercer día. En algunos días unas cucharadas a base de salicilato de sodio. (2 gramos).

El protoxalato o el valerianato de cerio a la dosis de 0.15 gramos en III cápsulas, durante algún tiempo, podría tal vez mejorar ese penoso síntoma.

Debe ensayarse la punción lumbar y la extracción de 10 a 20 cc. de líquido céfalo raquídeo cada mes.

A pesar de todo, lo mejor es hacer vivir al enfermo en las mejores condiciones higiénicas.

Bien, han escuchado Uds. todos los lineamientos principales que parecen corresponder a un caso de enfermedad de Friedreich que es tan cercana de la heredo-ataxia cerebelosa, distinguiéndose esencialmente en que la primera ataca las vías aferentes del cerebelo, hacecillo cerebeloso directo y de Gowers interesando igualmente los cordones de Goll. y Burdach. La segunda se caracteriza por la atrofia global del cerebelo y de sus vías aferentes o eferentes siendo esta enfermedad eminentemente grave puesto que ataca a veces las vías sensitivas y a veces llega hasta los haces piramidales. La causa de estos graves trastornos es hasta hoy desconocida y por lo mismo son imposibles de mejorar de un modo franco y definitivo, como queda dicho; pero es bueno tener presente, que hay otras enfermedades del cerebelo expresadas por los mismos síntomas que he dejado consignados en la historia leída y que emanan de causas perfectamente conocidas como son las infecciones, de las cuales las más comunes la propagación al cerebelo por la vía aracnoide de la infección crónica de la oreja media y de sus cavidades anexas, la sífilis bajo la forma de arteritis cerebelosa, de gomas, de meningitis terciaria, también se observa. Igualmente pueden presentarse los síndromos cerebelosos de origen traumático y entonces se obtienen disfunciones de centros especializados v. g.: las que corresponden a una sola mitad del cuerpo y por último los tumores cerebelosos también suelen encontrarse y entonces a los signos de la serie cerebelosa se superponen

los síntomas generales de las neoplasias intercraneanas de los cuales voy a señalar el que en mi concepto tiene mayor interés por lo claro y por lo precoz, me refiero a la estasis y al edema papilar al cual se unen la cefalea y la bradicardia.

Bien, consideran los señores Académicos que en estos últimos casos que acabo de indicar, no están por decirlo así; maniatados médicos y cirujanos en presencia de ellos; sino bien al contrario y no escapa a vuestra sabiduría que en cada uno de esos casos el experto internista o el hábil cirujano, pueden con toda seguridad devolver la salud a los afectados de graves procesos cerebelosos dichos, siempre que sepan diagnosticarlos, provistos de los conocimientos de anatomía y de fisiología, que sirven de fundamento a los referidos diagnósticos.

México, 3 de julio de 1929.

ANTONIO A. LOAEZA.