



Museo Nacional de Medicina

WWW.MUSEOMEDICINA.CL

WWW.MUSEOMEDICINA.CL

Contribucion al estudio del diagn-  
nósticos de las afecciones de los  
Tubérculo Cuadrifurcadas

405

1231

106

18

Museo Nacional de Medicina  
WWW.MUSEOMEDICINA.CL

Ruiz C. Sanhueza



Museo Nacional de Medicina

WWW.MUSEOMEDICINA.CL

15 Oct. 1892

Museo Nacional de Medicina  
WWW.MUSEOMEDICINA.CL



Museo Nacional de Medicina  
WWW.MUSEOMEDICINA.CL

Museo Nacional de Medicina  
WWW.MUSEOMEDICINA.CL

Museo Nacional de Medicina  
WWW.MUSEOMEDICINA.CL



Museo Nacional de Medicina

WWW.MUSEOMEDICINA.CL

Museo Nacional de Medicina  
WWW.MUSEOMEDICINA.CL

Museo Nacional de Medicina  
WWW.MUSEOMEDICINA.CL

Museo Nacional de Medicina  
WWW.MUSEOMEDICINA.CL

Museo Nacional de Medicina  
WWW.MUSEOMEDICINA.CL



Museo Nacional de Medicina

WWW.MUSEOMEDICINA.CL

Museo Nacional de Medicina  
WWW.MUSEOMEDICINA.CL



Contribución al estudio del diagnóstico  
de las afecciones  
de los  
Tubérculos Cuadriféminos



Museo Nacional de Medicina  
WWW.MUSEOMEDICINA.CL



Museo Nacional de Medicina  
WWW.MUSEOMEDICINA.CL



Museo Nacional de Medicina  
WWW.MUSEOMEDICINA.CL

El diagnóstico de las afecciones de los Tubérculos Cuadriféminos es un problema clínico que ofrece dificultades muy serias. Las experiencias fisiológicas de Fenier, Flomens, Adamicki y otros nos han revelado hechos notables, relativos a la función que estos órganos desempeñan en la economía; pero, por razones que espordicemos más tarde, no siempre pueden servirnos para afirmar por la comprobación de tal o cual perturbación funcional, el compromiso patológico de esta región del encéfalo.

Del estudio de los casos clínicos, observados, hubieramos podido obtener conclusiones positivas si la alteración mórbida de estos órganos, no se presentara constantemente unida, a la de las partes vecinas con las cuales tiene muy estrecha conexión vascular como lo hacen las experiencias de Duret y de Heubner. De aquí resulta, que del conjunto de síntomas que desar



rollan estos estados patológicos, es imposible decidir cuáles son propios del compromiso de los Tubérculos Cuadrijímicos y cuáles se deben á la coalteración de los órganos vecinos.

No nos encontramos, sin embargo, completamente á oscuras sobre el particular. Existen procesos que se enjendran en el seno mismo de los Tubérculos, que permanecen en el principio perfectamente circunscritos y que solo más tarde, por su continuo crecimiento, consiguen invadir las regiones inmediatas. Pero, por desgracia, los tumores de esta parte del encéfalo son tan sumamente raros, que no hemos podido encontrar en la Literatura Médica sino siete ejemplares, entre los cuales distinguimos tres que nos ofrecen el compromiso total de los Tubérculos Cuadrijímicos, y cuatro en los cuales la lesión está limitada á una parte de ellos.

Éstos casos unidos, al que estudié con el Dr. García Guerrero, á principios de este año en la Clínica del Prof. Díaz, en el cual se trataba de un tumor del tamaño de un huevo de paloma, que afectaba la totalidad de la región del encéfalo á que nos referimos, servirán de base á la presente Memoria.



Para precisar el rol que estos órganos desempeñan en los fenómenos visuales, en los movimientos de la pupila y del globo ocular, y en la coordinación de los movimientos; para tener reglas precisas que nos permitan fundar un diagnóstico de sus afecciones, nos serviremos de los resultados adquiridos por la experimentación en los animales y de los datos que nos proporcione el análisis de las observaciones que acompaño.

Es desde luego muy importante establecer si por sí sola la lesión de los Tubérculos Cuadrilóbulos puede determinar la disminución o abolición del poder visual.

Los experimentos de Flourens conducen a considerar a estos órganos como sitio de las percepciones luminosas ya que la ablación de ellos produce en los animales la ceguera inmediata y completa. Por otra parte Fenier comprobó que extirpando toda la porción del encéfalo situada por delante de los Tubérculos Cuadrilóbulos, el animal conservaba su poder visual y podía seguir con la mirada el movimiento de un objeto luminoso. Estos resultados experimentales parecían confirmar la proposición formulada por Griesinger y que



dice así: cuando el sentido de la vista está completamente intacto, el sitio del tumor no puede estar jamás en los Tubérculos Cuadriláneos.

Tomemos ahora, que nos dice la observación clínica:

Analizaremos en primer lugar aquellos casos en que la totalidad de estos órganos estaba lesionada. A esta categoría pertenece el que presentamos y los de Nothnagel, Duffin y Rosenthal.

En el enfermo de Nothnagel la disminución del poder visual, había comenzado a manifestarse algunos meses después de los primeros síntomas; el individuo veía cada vez menos y había llegado por fin a quedar completamente ciego. Parecía que este desarrollo gradual de la amaurosis se debiera a la destrucción paulatina de los Tubérculos Cuadriláneos; pero, por desgracia, no pudo practicarse el examen oftalmoscópico, y en la autopsia se constató un gran aumento en la presión intracraneana; de modo que no sería aventurado suponer que los fenómenos visuales dependían únicamente de las alteraciones subordinadas a este aumento de presión.

En el caso de Duffin, el desarrollo gradual de la amaurosis se puede referir a las



modificaciones, del fondo, del ojo que reveló, el oftalmoscopio: existía una papila estrangulada bilateral.

El enfermo, de Rosenthal, no quedó completamente ciego; pero podíamos repetir con respecto a esta observación lo que ya hemos dicho refiriéndonos al caso de Nothnagel, es decir, que no puede decidirse si la ambliopía se debía a la lesión de los tubérculos, ó a alguna alteración en los órganos de recepción ó trasmisión de las impresiones luminosas. El examen oftalmoscópico hubiera revelado talvez signos de estagnación papilar; pues en la autopsia se vio que el aumento de presión intraocular era considerable.

Nos parece que el caso que hemos observado en la clínica, del Dr. Díaz, tiene una importancia excepcional, a este respecto. En efecto, el fondo, del ojo, aparecía, al oftalmoscopio completamente normal, en los primeros veinte días de su estadía, en el hospital; sin embargo, el enfermo, estaba absolutamente ciego. Precisamente por esta razón el Dr. García estableció, el diagnóstico de tumor, de los tubérculos Cuadrifeminos.



Si el enfermo hubiera llegado más tarde á la observación no habría sido posible sentar, este diagnóstico; porque muy pronto fuimos seguidos paso á paso el desarrollo de una papila estrangulada en ambos ojos y sabemos que la tumefacción hiperémica de las papilas es uno de los primeros fenómenos que resulta del desarrollo de tumores en cualquiera punto del encéfalo.

Fundándonos en esta observación podemos decir que la lesión de los tubérculos Cuadrifémicos produce por sí sola la amaurosis. Pero para que este sintoma tenga importancia diagnóstica, se requiere, que el examen del enfermo haya tenido lugar en el principio de la enfermedad, es decir, antes que el tumor ocasione el aumento de presión con sus consecuencias.

Pasemos ahora al estudio de las observaciones de Seidel, Roth, Henoch y Gowers, en las cuales el tumor afectaba solo una parte de los tubérculos Cuadrifémicos.

En el caso de Seidel había comprometido del par posterior solamente, pero como no se practicó examen oftalmoscópico queda indeter-



minado, el momento causal de la ambliopía que presentaba, el enfermo?

Y se hace tanto más dudosa la influencia de los par. posterior, en los fenómenos de la visión al considerar, el caso, de Kohts, en el cual se trataba de un quisto mixoma perfectamente circunscrito, á los Tubérculos posteriores y que no dio lugar á ninguna alteración del poder visual.

Al oftalmoscopio, el fondo del ojo aparecía completamente normal.

Henoch no menciona alteración de la visión; en su caso solo había compromiso del Tubérculo Cuadrijemino posterior, izquierdo, que estaba ocupado por un Tubérculo solitario.

En la autopsia, del enfermo de Gowers se constató la destrucción completa del Tubérculo anterior, izquierdo y de la mitad interna, del derecho, al paso, al paso que el posterior derecho está completamente indemne y el posterior izquierdo aplastado unicamente por la presión;

el autor asegura que su enfermo no estaba completamente ciego y confiesa que no se pudo determinar con exactitud el grado de agudeza visual.





En resumen:

1.º - La lesión de los Tubérculos Cuadrijéminos produce la ambliopía ó la amaurosis.

2.º - Este síntoma no puede atribuirse á alteración en estos órganos, sino cuando el examen del fondo del ojo da resultados negativos.

3.º - Es más probable que el compromiso del nervio posterior no ocasione alteración del poder visual.

Nada definitivo ha establecido aún la experimentación en los animales sobre el papel que los Tubérculos Cuadrijéminos desempeñan en los movimientos pupilares.

Flourens coloca en ellos el centro constructor de la pupila, porque observó constantemente que la ablación de estos órganos, producía la dilatación e inmovilidad pupilar. La anatomía habla en favor de esta opinión, pues el núcleo de origen del nervio motor común se



encuentra al nivel del for, anterior. Sin embargo excitando los Túbérculos Cuadrijéminos anteriores obtuvo Knoll la dilatación pupilar; pero como esta dilatación no se realizara después de la sección del simpático cervical se ha creído que este fenómeno dependía no de la excitación directa de los Túbérculos sino de la propagación de la corriente a través de la médula oblongada hasta el simpático.

La observación clínica no suministra a este respecto nada digno de ocupar la atención. En la mayoría de los casos, como puede verse en el cuadro, existía dilatación y lentitud en la reacción pupilar y solo el enfermo de Fiedel presentaba pupilas estrechas, pero siempre poco móviles.

Por otra parte, esta dilatación, pérdida, ó lentitud de la reacción pupilar no puede servirnos como signo diagnóstico, por cuanto se la observa en general en todos los tumores intracraneanos cualquiera que sea su sitio.

Las estrechas relaciones anatómicas que tienen los Túbérculos Cuadrijéminos con los núcleos del patético y del oculo motor



común podría hacer creer que la lesión de estos órganos siempre, iría acompañada de graves desórdenes en la movilidad de los globos, oculares.

Después de la publicación de los estudios de Adamüsk sobre la innervación de los movimientos oculares, los fisiólogos, consideraron á los Tubérculos Cuadrifeminos, como centro de los movimientos del ojo.

Este investigador, observó que la excitación del Tubérculo Cuadrifemino anterior derecho, produce la rotación á la izquierda, de los dos ojos, limitando la excitación á la parte anterior, media y posterior, la mirada se dirije respectivamente hacia adelante, hacia arriba y hacia adentro. excitando todavía la parte más posterior la línea visual mira hacia abajo y las pupilas se estrechan.

Las experimentaciones de Beaunis concuerdan con las de Adamüsk quien constató además que empleando corrientes de inducción se producía después de suspender la corriente un movimiento oscilatorio no tan rápido como el del *mystagmus* y que pesaba al excitar á la córnea ó al practicar la sección me-



11  
dia y anteroposterior de los Tubérculos. Beau-  
nis comprobó además que la excitación del  
par posterior determinaba cuatro clases de mo-  
vimientos: la rotación hacia adentro; la converjencia de  
los dos ojos; el movimiento hacia abajo; estos tres mo-  
vimientos van generalmente asociados y se pro-  
ducen en los dos ojos aun cuando se excita un  
solo Tubérculo, el efecto desaparece para el ojo  
opuesto por la sección media anteroposterior;  
por último si se excita la parte interna de  
un Tubérculo posterior los dos ojos miran  
hacia el lado excitado.

Muchos desconfían de estos resul-  
tados experimentales, y Bechterew atribuye todos  
los fenómenos descritos como dependientes no  
de la excitación de los Tubérculos sino de  
las partes vecinas.

En efecto, Hensen y Völkers com-  
proban que el suelo del acueducto de Sylvius  
y del 3<sup>er</sup> ventrículo tenían también influen-  
cia en los movimientos oculares; así la exci-  
tación del acueducto en el punto en que se con-  
tinúa con el tercer ventrículo produjo con-  
tracción del recto interno y la de la  
otra parte del acueducto determinó



XII

12

contracción, del recto superior, inferior, oblicuo inferior y elevado, del párpado.

Los casos <sup>de</sup> existentes no nos permiten establecer nada, definitivo sobre el compromiso de los nervios motores del ojo, en las afecciones de los Tubérculos Cuadrígenos.

En el enfermo de Nothnagel, los globos oculares estaban fijos, la mirada dirigida, abajo y adelante y no se pudo comprobar parálisis de ninguno de los músculos. Pero Nothnagel mismo no da importancia a la inmovilidad de los ojos, en su enfermo; por que dice que la alteración del sensorio, era profunda.

Duffin y Rosenthal, no mencionan ninguna particularidad, en los movimientos oculares.

En nuestro enfermo el ojo izquierdo miraba arriba y adentro, y el derecho, arriba y afuera; el individuo podía mover sus ojos, en todas direcciones y, únicamente podía notarse que el movimiento



XIII

13

hacia afuera del ojo izquierdo era más limitada.

En el caso de Feidel, en el cual la lesión está circunscrita a los Tubérculos posteriores, los movimientos del ojo se hacen en todas direcciones; y en el de Boths, existía estrabismo, alternante divergente, muy poco manifestado.

Genoch constató, en su enfermedad, una parálisis del recto superior, de ambos lados y esto, a pesar de que la lesión era unilateral, y Gowers, parálisis del músculo motor externo del lado derecho.

No nos parece fundada la siguiente conclusión que ha querido sacarse del estudio de estas observaciones y de otras que no conocemos en detalles:

Cuando existen síntomas de una afección en foco unilateral y que se comprueba por otra parte sobre los dos ojos la parálisis, de una ó de alguna de las ramas del músculo motor ~~que~~, que tienen acción fisiológica equivalente, se puede diagnosticar la lesión de los Tubérculos Cuadriláteros posteriores.





14

XIV  
¿Tienen los Tubérculos Cuadrijéminos algún papel, en la coordinación de los movimientos?

Según Serres, estos órganos son excitadores de la asociación de los movimientos voluntarios ó de la equilibración.

En apoyo de su opinión, cita Serres una experiencia, á la cual se puede objetar que la destrucción no se limitó á los Tubérculos y comprometió al mismo tiempo al pedúnculo cerebral; de aquí la vacilación y dificultad por que el animal marchaba.

Sin embargo, Goltz ha observado en las ranas, que extirpando los hemisferios cerebrales, los movimientos para mantener el equilibrio del cuerpo se conservaban si no se habia practicado, al mismo tiempo la ablación de los lóbulos ópticos, que representan, en estos animales, á los Tubérculos Cuadrijéminos.

Iguales resultados ha obtenido Kendrick, en sus experiencias sobre las aves y los conejos.

Si exceptuamos la observación



XIV

15

de Henoch, que se referia, á una niña de pocos meses y la de Gowers, que nada dice sobre la marcha de su enfermo, vemos que en todos los casos, el modo de andar de los pacientes, era inseguro; á medida que la enfermedad continuaba su desarrollo, la marcha y aun la estación de pie se hacia más difícil, hasta llegar á ser imposible y, por fin, el enfermo tenia que guardar cama y en los últimos días de su vida no podia ni sentarse en el lecho?

Pero no estamos en situación de decidir si estas alteraciones en la equilibración se deben á la destrucción de algun centro de coordinación que tendria su asiento anatómico en los tubérculos Cuadriláteros ó si son el resultado de otras causas.

Los demás síntomas, vértigo, cefalalgias, vómitos, etc., no tienen nada de característico y no pueden servirnos para fundar un diagnóstico?







## Conclusiones

Primero: El único signo que tiene valor principal para el diagnóstico, en las afecciones de los Tubérculos Cuadriláteros, es la disminución, ó abolición del poder visual.

Segundo: Pero para referir la ambliopía ó la amaurosis, ó una lesión de estos órganos se requiere que síntomas de otro orden hablen en favor de una lesión en foco del encefalo y que el examen oftalmoscópico no haya revelado ninguna alteración del fondo del ojo.

Tercero: Es muy probable que esta perturbación funcional esté subordinada al compromiso del par anterior y que la lesión del par posterior no enjendre por si sola la ambliopía, ó la amaurosis.

Cuarto: La dilatación é inmovilidad pupilar no tienen por si solas importancia diagnóstica y solo pueden considerarse como signos auxiliares.

Quinto: Sin particularmente las regiones del par posterior las que se acompañan de parálisis de una ó de algunas de las ramas



XVII

del óculo motor común; habiéndose observado que  
aun la lesión unilateral producía la parálisis en  
ambos lados.

Sexto: Parece que las perturbaciones del equi-  
librio tuvieran alguna importancia para el diag-  
nóstico ya que con tanta constancia se las ha  
observado en los tumores de esta región del encé-  
falo.



Museo Nacional de Medicina

WWW.MUSEOMEDICINA.CL



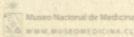
Antel C. Larrea

Octubre 15 de 1892

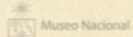


Museo Nacional de Medicina

WWW.MUSEOMEDICINA.CL



Museo Nacional de Medicina  
WWW.MUSEOMEDICINA.CL

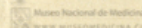


Museo Nacional de Medicina  
WWW.MUSEOMEDICINA.CL



Museo Nacional de Medicina

WWW.MUSEOMEDICINA.CL



Museo Nacional de Medicina  
WWW.MUSEOMEDICINA.CL



# Bibliografía

- Flourens. Recherches experimentales sur les propriétés et les fonctions du Système Nerveux dans les animaux vertébrés. 1842
- Longet. Traité de Physiologie. 1860.
- Reidel. De tumoribus cerebri. 1861
- Henoch. Berl. klin. Wochenschr. N.º 13. 1864
- Duret. Arch. de physiol. norm. et pathol. 1868
- Knoll. Beitr. zur Physiol. der Vierhügel. 1869.
- Adamik. Ueber die Innervation der Augenbewegungen. (Centralblatt). 1870
- Heubner. Centralblatt für d. med. Wissensch. 1872
- Rosenthal. Klinik der Nervkrankh. 1872.
- Exner. Ein Versuch über Frochl. Kreuz. Museo Nacional de Medicina 1874.
- Kochs. Zur Lehre von den Functionen der Corpora quadrigemina — Virchow. Arch. 67. Bd. ....
- Duffin. Lancet. Museo Nacional de Medicina 1876
- Wernick. Beschränkung der associirten Augenbewegungen bei Vierhügel Erkrankung. Arch. für Anat. 1878
- Gowers. Lancet. March 15. 1879.
- Hansen. Ueber dem Musfernung der Accommodations- et nerven. (Arch. de Gräfe, t. XXIV.)
- Völkers. ....

Casos clínicos de tumores de los Tubérculos Cuadrijiminos

Autor.	Anamnesis	Estado General	Agujeros de los oculares	Visión	Pupila	Coordinación de los movimientos	Síntomas subjetivos	Autopsia.
Nothnagel.	Nombre de 21 años. Desde su infancia ha sufrido 1873 tres ataques de epilepsia por años. En 1874 vómitos, vértigos, se vuelve comatoso. En 1875 comatoso. Los ojos, pupilas dilatadas. En la clínica el 12 de Setiembre de 1876.	Energía mediana, pero muy enflaquecido. Sensorio embotado, casi en estado de sopor. Ojos y responde a mirar fijamente adelante y atrás. Está completamente ciego.	El estado mental del paciente no permite saber si existe o no parálisis del óculo motor común o externo.	Amaurosis. No se practicó examen oftalmoscópico.	Dilatadas. No habla de reacción pupilar.	Desde 1875 el enfermo marcha como un hombre ebrio, era incapaz de mantenerse en pie sin vacilar. Más tarde tuvo que guardar cama y por último aunque no existía parálisis, no podía incorporarse en el lecho.	Nunca se quejó de cefalalgia. Vértigos, vómitos.	Cerebro anémico. Circunvoluciones aplastadas. Hidropesía ventricular. En el sitio de los T.C. tumor gris, rojo, fluctuante (sarcoma). Se extiende lateralmente hacia los ventrículos laterales (prolong. cefaloideas) hacia adelante hasta la capa óptica, atrás hasta el cerebelo, abajo hasta el conducto de Sylvio.
Duffin	El único antecedente que menciona es el siguiente: cuatro meses antes de la muerte dolores lancinantes en la nuca.	Individuo vigoroso. Tensión de los músculos de la nuca - pulso irregular. En las 2 últimas semanas sensorio embotado, delirio, coma.	Nada dice la observación.	Desarrollo gradual de una Amaurosis. Pupila estrangulada.	No dice nada.	Marcha incierta. Fuerza motriz conservada.	Vértigos, zumbido de oídos, debilitamiento auditivo, vómitos.	T.C. y glándula pituitaria ocupados por masas gliomatosas que se extienden hasta el tercer ventrículo.
Rosenthal.	Nombre de 30 años. Caquético, cefalalgia desde un año. Debilitamiento de la memoria y de la vista.	Laxitud pronunciada, resacas difusas.	Nada dice la observación.	Ambliopía. No se practicó examen oftalmoscópico.	Muy dilatadas. No reacción, seca.	La marcha es la de un hombre fatigado. Las fuerzas de las manos, debilitadas.	Somnolencia.	Circunvoluciones aplastadas, hidropesía ventricular. T.C. ocupados por una producción cancerosa, empujando una pequeña prolongación cónica al cuarto ventrículo.
Leich	Nombre de 55 años. Desde 1860 comienza a sufrir vértigos, cefalalgia. En Diciembre, debilitamiento de la vista, aumento de los vértigos.	Hombre robusto, expresión satisfecha, sensorio embotado.	Puede no poder fijar los objetos cuando quiere hacer mover la cabeza y ojos en todas direcciones.	Debilitamiento de la vista. No menciona examen oftalmoscópico.	Estrechadas, poco móviles.	No puede marchar sin apoyarse en algún objeto.	Cefalalgia, vértigos. Vómitos una vez.	Circunvoluciones aplastadas. Hidropesía ventricular. T.C. posteriores ocupados por un tumor.
Kobls	Nombre de 7 años. En 1874 marcha difícil. En Mayo de 1875 se hizo imparable. Se examinó 9 meses después del mismo año.	Sensorio incoherente. Sensibilidad sin alteración.	Se movieron divergente, ojo derecho. Muerte estrabismo alternante divergente.	Solo un día hubo oscurecimiento de la vista, luego derecho. Nada revolvió examen oftalmoscópico.	Dilatadas. Nada dice de reacción pupilar.	Al principio marcha como un hombre ebrio después se es imposible ponerse en pie.	Dolores de cabeza repetidos.	Circunvoluciones aplastadas. Resaca del tamaño de una nuez en el cerebro y tumor mixomatoso del tamaño de una cereza en los T.C.P.
Kerock	Nombre de 15 meses, en tratamiento por vis. en el coma.	Muerte, etiana. Pulso irregular, pulsaciones.	Ojos fijos hacia abajo. Poco después ojo derecho vuelta hacia adentro. No puede dirigir la vista hacia arriba.	No menciona alteraciones visuales.	Dilatadas. Reacción lenta.	Parálisis completa braxo y pierna derechos y facial del mismo lado.	Vómitos. Somnolencia.	Meningitis tuberculosa de la base y convexidad. T.C. parciales izquierdo es sitio de un tubérculo. Vainas induradas.
Gowers.	Nombre de 24 años. Se queja de cefalalgia.	Está en estado de estupor. Poco a poco se hace completamente ciego y sordo.	Parálisis óculo motor externo del ojo izquierdo.	No se pudo determinar grado agudeza visual, pero pronto completamente ciego. En ambos lados pupilas estranguladas y nebulosidad óptica.	Iguales. No habla de reacción pupilar.	Solo al fin de la enfermedad, hubo parálisis facial derecha.	Cefalalgia.	Sarcoma ovado, transversalmente fulgurado y medido y a lo largo 3/4 pulgada. T.C.A.Y. destruido. A.D. mitad interna destruido. P.D. normal. P.Y. aplastado.
García Guerrero?	D. O. Azócar de 16 años. Diciembre 1891 balazo en la región occipital, produjo solo erosión de la piel - 8 días en coma con delirio alcohólico. Empieza a notar zumbido de oídos y cefalalgia. Continúa deambulando su oficina de regador. A los 15 días empieza a notar disminución de la vista; por fin, los dolores en cabeza y la pérdida, cada vez mayor de la vista, lo obligan a entrar al Hospital. Sus padres bisicos. Ha sido siempre individuo sano. No es alcohólico. Entra al Hospital el 30 de Marzo de 1892.	Regular estatura, no muy bien musculado. Algo enflaquecido. Semblante pálido. Fisonomía en expresión. Intelecto y memoria muy debilitados. Pulsos y temperatura normales. En la noche decae día a día. El embotamiento intelectual va en aumento. El día 23 de Abril 7º ataque de convulsiones con pérdida del conocimiento. Solo cinco ataques más en diferentes días (4 u 8 min. durac) convulsiones limitadas lado izquierdo.	Mirada fija. Ojo izquierdo dirigido arriba y adentro. Ojo derecho mira arriba y afuera. Movilidad de los globos oculares en todas direcciones y solo el movimiento del ojo izquierdo hacia afuera es un poco limitado.	Desarrollo gradual de una amaurosis. Fondo del ojo completamente normal. El 19 de Abril empezaron a aparecer signos de estagnación pupilar.	Dilatadas. Pérdida de la reacción pupilar.	Marcha insegura, vacilante. No puede andar más de 10 pasos sin perder el equilibrio. Después no puede ponerse en pie. Algunos días antes de la muerte no podía ni sentarse en la cama, sin embargo no había parálisis. Mas o menos un mes antes de la muerte se es al enfermo imposible llevar los alimentos a la boca.	Cefalalgia, constante. No vomita. Muerte el día 11 de Agosto de 1892.	Circunvoluciones aplastadas. Hidropesía ventricular. En el tamaño de un huevo de paloma, cuyo eje mayor está dirigido hacia arriba y a la izquierda; una de sus extremidades ocupa la región de los T.C. que están totalmente destruidas. La otra extremidad penetra en el ventrículo lateral izquierdo. No se ha practicado todavía el examen microscópico.