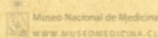

LABORATORIO DE ANATOMÍA PATOLÓGICA DE LA ESCUELA DE MEDICINA



Museo Nacional de Medicina

WWW.MUSEOMEDICINA.CL

UN CASO INTERESANTE DE MIELITIS TRAUMÁTICA

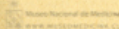
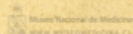
POR

VÍCTOR C. GIANELLI

Ayudante de la clase de Anatomía Patológica

MEMORIA

PRESENTADA PARA OPTAR AL GRADO DE LICENCIADO EN LA FACULTAD
DE MEDICINA Y FARMACIA DE LA UNIVERSIDAD DE CHILE



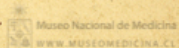
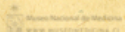
(Publicado en la REVISTA MÉDICA DE CHILE, 1898, Núms. 9 y 10)

12



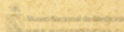
Museo Nacional de Medicina

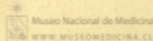
WWW.MUSEOMEDICINA.CL



Museo Nacional de Medicina

WWW.MUSEOMEDICINA.CL





Museo Nacional de Medicina
WWW.MUSEOMEDICINA.CL

Dedico este trabajo a mi distinguido jefe y

maestro

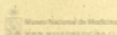
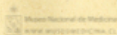
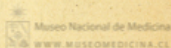
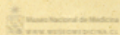
Doctor Aureliano Oyarzún

como testimonio de gratitud.

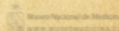


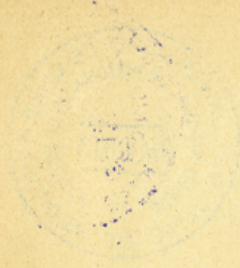
Museo Nacional de Medicina
WWW.MUSEOMEDICINA.CL

EL AUTOR



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

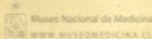
Museo Nacional de Medicina
WWW.MUSEOMEDICINA.CL



Museo Nacional de Medicina
29.075 - IMP. CERVANTES, Bandera 73.
WWW.MUSEOMEDICINA.CL

Museo Nacional de Medicina
WWW.MUSEOMEDICINA.CL

Publicado en la "Revista Médica de Chile.", 1898, Núms. 9 y 10



UN CASO INTERESANTE DE MIELITIS TRAUMÁTICA

POR

YÍCTOR C. GIANELLI

Ayudante de la clase de Anatomía Patológica



Museo Nacional de Medicina

WWW.MUSEOMEDICINA.CL

El presente trabajo pertenece á un caso de herida de bala de la médula espinal, con consecuencias posteriores de alto interés científico, y del cual la literatura médica sólo cuenta muy pocos casos.

En este estudio quiero sólo detenerme en algunos puntos de clínica primero, para desarrollar en seguida de una manera más minuciosa la anatomía patológica, pues en su estudio he encontrado diversidad de lesiones que merecen detallarse, de tal manera, que principiaré por citar el *caso clínico*, luego su *protocolo*, y aquí discutiré el primer punto interesante que se refiere al *comportamiento de los reflejos*; segundo las *degeneraciones*, que considero traumáticas, de la médula espinal; tercero, formación de *cavidades siringomiélicas* bastante lejos de la lesión; y, por último, á modo de apéndice, describiré una *anomalía fisiológica de la substancia gris*, citada sólo por el doctor OBERSTEINER, pero no descrita en ningún caso conocido.

OBSERVACIÓN CLÍNICA DE UNA HERIDA Á BALA CON LESIÓN DE LA MÉDULA ESPINAL

M. V., de 21 años, soltero, agricultor; entró al servicio de la clínica quirúrgica del doctor Barros Borgoño el 4 de julio de 1897 y murió el 12 de agosto del mismo año.

Sus antecedentes hereditarios y personales no tienen importancia alguna, pues ha gozado siempre de buena salud.



Museo Nacional de Medicina

WWW.MUSEOMEDICINA.CL

El domingo 20 de julio, á las 5 P. M. más ó menos, recibió un balazo de revólver en el brazo izquierdo; lo recibió de lado, estando el agresor á la misma altura y á ocho varas de distancia; en el momento mismo que recibió el balazo, cayó encogido y desde entonces no pudo moverse más.

El enfermo no perdió el conocimiento, y en la noche del mismo día tuvo hemoptisis abundante acompañada de accesos de tos. Este primer cuadro duró tres días consecutivos.

En la noche del día siguiente al accidente, el enfermo presentó una incontinencia de orina.

El 23 de julio ingresó al hospital de Talca, donde le sondaron la vejiga y le hicieron lavados intestinales, pues el enfermo no había obrado desde el día del accidente. Sólo con este tratamiento siguió hasta su llegada á este servicio.

Estado presente.—El enfermo presenta un aspecto de sufrimiento; su cara es pálida; de constitución fuerte; su musculatura y esqueleto regularmente desarrollados.

El panículo adiposo es escaso en los miembros superiores y tórax. Los miembros inferiores están edematosos desde la rodilla hacia abajo.

En la región ántero-interna de los cóndilos femorales de ambos miembros existen pérdidas de substancia supuradas y del tamaño de una moneda de veinte centavos.

En la parte ántero-interna del brazo izquierdo, un poco por encima de la inserción braquial del pectoral mayor, se encuentra la cicatriz por donde penetró la bala.

El sueño del enfermo es delirante.

El apetito es bastante bueno; se alimenta con leche y caldo.

Posición del enfermo.—La situación más cómoda es la de *decúbito abdominal*; el *decúbito dorsal* le produce raquialgias insoportables y accesos de tos.

Examen de la sensibilidad y motilidad.—La sensibilidad y motilidad se encuentran totalmente abolidas en el tercio inferior del tórax, en todas las paredes del abdomen y en los miembros inferiores; en el tórax existe una línea que señala el límite, desde donde empieza la anestesia y la parálisis.

Lado derecho:

Línea esternal media en el apéndice xifoides	
» » derecha	cartílago de la 6. ^a costilla
» para-esternal derecha	6. ^o espacio intercostal
» mamilar derecha	7. ^a costilla
» axilar anterior	7. ^o espacio intercostal
» » media	8. ^o » »
» » posterior	9. ^a costilla
» escapular	10. ^a »
» vertebral media	9. ^a apófisis espinosa dorsal

Lado izquierdo:

Línea esternal media	apéndice xifoides
» » izquierda	5.º espacio intercostal
» para-esternal izquierda	6.ª costilla
» mamilar izquierda	6.º espacio intercostal
» axilar anterior	7.ª costilla
» » media	8.ª »
» » posterior	8.º espacio intercostal
» escapular	9.ª costilla
» vertebral media	9.ª apófisis espinosa dorsal

En el cinturón del tórax, comprendido entre el cuello y esta línea, existe una zona de *hiperestesia*.

Las sensibilidades *térmica, dolorosa y táctil* se encuentran *totalmente abolidas*.

Reflejos. Tanto el *reflejo patelar*, como los del *clonus del pie* y *cremasteriano* se encuentran también *completamente abolidos*.

Examen del corazón y del pulso.—A la auscultación del corazón se nota un *refuerzo del 2.º tono de la pulmonar*. El *pulso es frecuente, pequeño, lento en otros casos, y regular*. Se cuentan 103 pulsaciones al minuto.

Aparato pulmonar.—El enfermo se queja de tos y dolor al pecho y raquialgias rebeldes. A la palpación y percusión no se nota nada de particular.

A la auscultación existen *estertores finos* en la inspiración y *frotos pleurales* en ambos lados. El esputo no presentó nada de anormal después de los tres ó cuatro días de hemoptisis. La respiración es superficial; hay *disnea*; se cuentan 34 respiraciones al minuto, y el tipo de la respiración es *costo-diafragmático*; los músculos abdominales no toman parte en este proceso fisiológico; se encuentran *relajados*.

Organos genitales.—El pene se encuentra congestionado. El prepucio edematoso. Por el meato sale gota á gota orina de un color negruzco.

Examen de la orina hecho el 6 de julio:

Reacc	Alcalina.
Olor	Fuertemente amoniacal.
Densidad	1,014.
Color	Obscuro negruzco.
Albúmina	12 ^o / ₁₀₀ .
Cilindros	No hay.
Glóbulos rojos	En abundancia.
Glóbulos blancos	Pocos.
Cristales de fosfato amonio-magnesiano.	
Materias colorantes biliares.	



Los sondajes de la vejiga se hacen necesarios cada 24 horas, pues hay retención de orina.

Diagnóstico. — Sección transversal de la médula

Este diagnóstico se fundó: 1.º Por la pérdida completa de la motilidad desde el momento en que recibió el balazo; 2.º Por la pérdida de la sensibilidad (táctil, térmica y dolorosa); 3.º Por la abolición total de los reflejos; (*patelar, clonus, cremasteriano, de la micción y defecación*); 4.º Por las perturbaciones tróficas que el enfermo presentaba (edema, escaras al nivel de los cóndilos femorales y perturbaciones de la vejiga); 5.º La incontinencia de orina acompañada de incontinencia por rebosamiento.

Tratamiento. — Las principales indicaciones que se llenaron en este caso fueron: mantener las fuerzas del enfermo y preocuparse de las vías urinarias para impedir que se desarrollara la cistitis purulenta que, propagándose por los uréteres, habría dado lugar a una pielitis ó pielonefritis supurada, con su consecuente peligro de la vida del enfermo; se sondaba dos veces la vejiga y se hacían lavados con ácido bórico al 3% y lavados intestinales diarios.

Su alimentación es de leche y caldo.

Marcha diaria del enfermo

7 de julio.—Pulso 103. Respiración 34. Temperatura 37.8. El enfermo se queja de dolores esternales y raquialgias; sueño delirante. Toma la posición *decubito-lateral-derecha*. Buen apetito.

8 de julio.—Pulso 90. Respiración 34. Temperatura 37.8. Sueño malo. Dolores retro-esternales y raquialgias violentas con acceso de tos. Igual posición que la anterior.

9 de julio.—Pulso 90. Respiración 33. Temperatura 37.3. Los mismos síntomas que el día anterior. El análisis de la orina en este día fué:

Reacc.....	Alcalina.
Densidad.....	1,013.
Olor.....	Amoniaca.
Albúmina.....	8 ^o / ₁₀₀ .
Glóbulos rojos.....	Pocos.
Glóbulos blancos.....	Abundantísimos.
Mucus.....	Pequeña cantidad.

12 de julio.—Pulso 82. Respiración 28. Temperatura 37.1. El enfermo durmió bien. Traspiró mucho en la noche. En la región trocanteriana derecha, existe una *pérdida de substancia supurada* que comienza á formarse.

13 de julio.—Pulso 82, respiración 28, temperatura 37°.

El enfermo durmió bien, siente intenso ardor ó sensación de quemadura á lo largo de la columna vertebral, desde el sacro á

la espina del omóplato. El análisis de la orina practicado en este día, además de los datos anteriores, demostró la existencia de gran cantidad de pus, y de una pequeña cantidad de *indican*. Su posición es: *decubito lateral izquierdo*.

14 de julio.—Pulso 72, respiración 32, temperatura 37°. Sueño bueno, sigue el ardor á la columna. Apetito bueno.

15 de julio.—Pulso 76, respiración 28, temperatura 36°,7. Sueño malo, dolores retro-esternales y raquialgias, dolores á la columna. El análisis de la orina dió una disminución en la cantidad de albúmina 4/000 y el pus ha aumentado. Indican aumentado. Buen apetito.

Día 20 de julio.—Pulso 75, respiración 24, temperatura 36°,7 Durmió bien. Ardor á la columna. En el trocater izquierdo una pérdida de substancia supurada. *Incontinencia de materias fecales*. Desde este día hasta el 24 el enfermo se acuesta indistintamente al lado derecho ó izquierdo. Las escaras siguen aumentando de tamaño y profundidad, denudando al trocater mayor y parte del hueso en ambos fémures. Supuración abundante de las escaras. Apetito bueno.

22 de julio.—Pulso 90, respiración 20, temperatura 36°,5. El enfermo durmió bien y siguen las incontinencias de materias fecales y orina.

23 de julio.—Pulso 90, respiración 26, temperatura 36°9. Iguales datos al anterior. Le aqueja mucho el dolor á la columna.

24 de julio.—Pulso 84, respiración 26, temperatura 37°,2. El enfermo toma la *posición decubito-dorsal*.

En los días subsiguientes hasta el 30, día en que aparece la *escara sacra*, la marcha de la temperatura es más ó menos parecida á la anterior. Los otros síntomas, dolores á la columna, falta de movimiento, incontinencias, etc., persisten y se acentúan más hasta la muerte del enfermo.

Desde el 30 de julio al 8 de agosto, el enfermo enflaquece rápidamente, y el 9 de agosto el enfermo pierde el conocimiento, cae en un estado de coma, con una respiración estertorosa, disnéica, 40 respiraciones, un pulso pequeño y filiforme 125 por minuto y este estado se prolongó hasta el 12 de agosto, día en que murió el enfermo.

PROTOCOLO DE LA AUTOPSIA NÚM. 39 DEL LABORATORIO
DE ANATOMÍA PATOLÓGICA, 14 DE AGOSTO DE 1898

Diagnóstico.

Aracnitis crónica fibrosa.—*Degeneración grasosa del corazón.*
—*Pleuritis fibrosa, adhesiva. Enfisema, edema y congestión pulmonar, esclerosis pulmonar en el trayecto recorrido por la bala.*
—*Degeneración grasa del hígado.*—*Degeneración grasosa de los riñones y nefritis parenquimatosa.*—*Piello-nefritis supu-*

Museo Nacional de Medicina

WWW.MUSEOMEDICINA.CL

rada y gangrenosa de ambos riñones.—Cistitis necrótica.—Uretritis y ureteritis crónica purulenta.—Restos de antiguafiebre tifoidea, catarro del intestino grueso.—Fractura esquillosa de la 4.^a costilla y cuerpo de la 5.^a vértebra dorsal.—Paquimeningitis medular, reblandecimiento de la médula.—Tres grandes escaras producidas por el decúbito.

Individuo de 1 metro 50 centímetros de altura. Piel de color moreno; panículo adiposo escaso, musculatura no bien desarrollada. La elasticidad de la piel y la rigidez cadavérica han desaparecido.

En la parte posterior, en toda la extensión del tronco, presenta manchas difusas de color violáceo que no desaparecen con la presión, son más marcadas al nivel de los espacios intercostales.

En la región sacra existe una pérdida de substancia de 12 centímetros de largo por 13 de ancho, toma la cara posterior del sacro y coxis y parte de las regiones glúteas en ambos lados. El fondo es de color gris, un poco apizarrado en el centro, sobresaliendo el sacro que sólo está cubierto por el periostio; á los lados la aponeurosis sacra está desnuda. Al lado derecho se vé substancia grasa de color amarillento. Los bordes están tallados á pique en el lado izquierdo, y avanza en bisel en el derecho. En la parte superior de esta solución de continuidad hay una superficie en que la piel está seca y de color negruzco.

En la región trocanteriana derecha existe una pérdida de substancia de 10 centímetros de largo por 8 de ancho, en el centro de ella se encuentra el trocánter, desnudo en pequeña extensión; la aponeurosis del tensor de la fascia lata desnuda también y en el centro de color gris blanquizco. Al rededor se notan eminencias musculares, el glúteo por detrás, los músculos del muslo por delante de color gris rojizo. Los bordes de la solución de continuidad son tallados á pique dejando á descubierto las masas musculares.

En la región trocanteriana izquierda existe otra solución de continuidad de 11 centímetros de largo por 8 de ancho, en cuyo centro se encuentra el trocánter mayor y parte de la cara externa del fémur desnuda y blanda. Alrededor, las mismas masas musculares que en el lado opuesto, de color gris rojizo en la parte superior y gris sucio en la inferior; el tensor de la fascia lata ha desaparecido. Los bordes son tallados á pique.

En la región pectoro-deltoidiana, casi al nivel de la inserción del pectoral mayor, existe una manchita del tamaño de una moneda de 10 centavos, color café un poco blanquizca en el centro, lisa y brillante.

Desde la rodilla hasta los maléolos en ambos miembros la piel deja la impresión de los dedos de un modo muy pronunciado.

Cráneo.—El pericráneo está bastante adherido á la superficie externa de la bóveda. Presenta el cráneo un color grisáceo en las partes laterales de la cara externa, blanco gris en la región fron-



tal: Diámetro longitudinal, 16.5 centímetros; transversal anterior, 12.5; id. posterior, 15 centímetros; espesor, en su parte más gruesa, 0,005 m., en la más delgada, 0,003 m.

Cara interna, color grisáceo más blanco en la región frontal. Los surcos de las meníngeas medias muy marcados, principalmente al nivel de la sutura fronto-parietal.

Dura-madre, cara externa de color blanco grisáceo, permite ver las circunvoluciones con facilidad. El seno longitudinal superior contiene un coágulo rojo-amarillento, que ocupa toda su extensión y que se desprende fácilmente.

La cara interna, blanca, brillante, bastante adherida al nivel de las granulaciones de Pachioni.

Pia-madre, su contenido, sanguíneo ligeramente disminuído, presenta un color opalino, sobre todo en el trayecto de los vasos.

Cerebro.—Peso, 1,280 gramos, diámetro longitudinal 17 centímetros, transversal anterior, 13 y posterior 14.

Al corte, la substancia gris sobresale de la blanca, el contenido sanguíneo está disminuído.

En la base del cráneo se encuentran los senos transversos ocupados por coágulos negruzcos no adherentes.

Cavidades torácica y abdominal.—El epiplón adherido al colon descendente en su parte inferior.

El colon descendente y la S ílica están adheridos á las paredes de la vejiga y al peritoneo parietal, y al separarlos se desgarran con facilidad, quedando la parte superior de la vejiga adherida al colon.

El diafragma alcanza hasta el tercer espacio intercostal en el lado derecho y al cuarto en el izquierdo.

La musculatura es escasa, y de color rojo pálido.—Panículo adiposo amarillento y muy escaso.

En la cavidad pleural derecha, hay veinte gramos de un líquido verde-oscuro; hay adherencias difusas con la hoja parietal en el lóbulo superior, que se desprenden fácilmente.

En la pleura izquierda hay adherencias largas y fácil de desgarrar, y una adherencia bastante fuerte é íntima con un punto de la cuarta costilla.

Pericardio.—Contenía 60 gramos de un líquido color amarillo citrino. El pericardio visceral tiene un color blanquizco en toda su extensión de la cara posterior.

Corazón.—Más grande que el puño del individuo, la punta formada por el ventrículo izquierdo, se encuentra en sistole.

En la válvula mitral penetran dos dedos y en la tricúspide tres.

En las aurículas se encuentran coágulos negruzcos y rojizos que se desprenden fácilmente. Peso, 300 gramos; largo 11 centímetros, ancho 9.5, espesor 4.5, consistencia blanda. Grueso del ventrículo izquierdo 13 milímetros, ancho de la aorta 6 centímetros, color de la musculatura, rojizo pálido. En la aorta ascen-

dente hay puntos blanquiczos duros que sobresalen de la superficie, desde el porte de un grano de mijo al de uno de arroz.

En el ventrículo derecho hay coágulos negruzcos que se desprenden fácilmente, todo el endocardio presenta un color gris, la musculatura de color rojizo-pálido.

Pulmón derecho.—Pesa 580 gramos, largo 25 centímetros, ancho 17, espesor 6, forma redondeada. Color, lóbulo superior y medio, gris-rosado; lóbulo inferior gris-violáceo más acentuado en la parte posterior. Crepita en toda su extensión; en el lóbulo inferior está aumentada ligeramente la consistencia. Los alvéolos están del tamaño de un grano de mijo, principalmente en el borde anterior del lóbulo superior.

Al corte la superficie es lisa y brillante, sale un líquido rojizo, espumoso. El color es gris-rojizo.

La mucosa bronquial es de color gris-oscuro. Los ganglios bronquiales, aumentados de volumen, de color apizarrado.

Pulmón izquierdo.—Pesa 560 gramos, forma globulosa, largo 22 centímetros, ancho 19, espesor 6. Color, violáceo en la parte posterior del lóbulo superior y gris-rosado en la parte anterior; lóbulo inferior gris-violáceo en la cara anterior; apizarrado en la base. Consistencia, aumentada en el lóbulo inferior y parte posterior del superior. Crepitación poco marcada en el lóbulo inferior. Los alvéolos se ven del tamaño de una arveja.

Al corte, la superficie es lisa y brillante, de color rojo-amarillento; cerca de la base del lóbulo superior hay una manchita amarillenta del tamaño de una arveja, de consistencia dura (entrada de la bala). Sale un líquido rojizo y espumoso. La mucosa bronquial de color gris sucio, los ganglios apizarrados y aumentados de volumen.

En la cara externa del lóbulo superior, hay una pequeña manchita grisácea, contraída, de consistencia cartilaginiforme, corresponde al punto en que el pulmón estaba fuertemente adherido a la costilla (salida de la bala). Se nota además un hundimiento en la parte opuesta del mismo lóbulo.

Hígado.—Peso 1,750 gramos, largo 30 centímetros, ancho 19, espesor 7, color apizarrado, consistencia disminuída. Al corte la superficie presenta un color gris-verdoso, excepto en la superficie externa del lóbulo derecho que se nota rojo-amarillento.

Bazo.—Peso 170 gramos, forma triangular, largo 11 centímetros, ancho 11, espesor 2 centímetros. Color apizarrado, consistencia disminuída. Al corte la superficie es lisa, de color concho de vino en el centro, apizarrada en la periferie.

Riñón derecho.—Al seccionar el uréter para sacarlo del cadáver, salió un líquido espeso, color amarillo sucio.

Pesaba 250 gramos, teniendo 12.5 centímetros de largo por 7 de ancho y 4 de espesor, aumentado de volumen de forma globulosa y color gris-moreno, consistencia disminuída.

Al corte, la substancia cortical tiene 1 centímetro de espesor,

de color gris-amarillento, sembrada de puntos rojizos. La substancia presenta las pirámides de Malpighi muy aparentes y las de Ferrein borradas casi enteramente. El resto presenta pérdidas de substancia irregulares, cuyo fondo de color gris-sucio, está tapizado por una substancia amarillenta que se adhiere.

La pelvis renal está dilatada y tiene los mismos caracteres de la región medular. El uréter engrosado y cubierto de pérdidas de substancia como en la pelvis y región medular.

Riñón izquierdo.— Pesa 250 gramos, largo 14, ancho 8, espesor 4 centímetros, forma globulosa; color, gris-moreno, consistencia disminuía. En la cara externa hay una mancha de color apizarrado, consistencia blanda y depresible, del tamaño de una moneda de 5 centavos.

Al corte, la substancia cortical tiene 8 milímetros de grueso, color rojo-amarillento. La substancia medular presenta pérdidas de substancia profundas, de bordes tallados a pico, circulares, del tamaño de una moneda de 10 20 centavos, en número de 3 á 4, cuyo fondo es de color gris apizarrado y que contiene una substancia amarillenta, adherente.

La pélvis forma una gran cavidad de color violáceo sucio.

El uréter presenta los mismos caracteres que el del riñón derecho.

Estómago.— Presenta la mucosa un color verde-apizarrado, contiene un poco de líquido filante, espeso, color verde-sucio.

El duodeno tiene un color verde-amarillento.

Intestino delgado.— Color amarillo claro, placas de Peyer muy visibles, sembradas de puntos apizarrados. En la unión del intestino delgado con el grueso, hay manchas apizarradas del tamaño de un peso fuerte, en número de tres.

Intestino grueso.— Color apizarrado, la Siflaca se halla íntimamente adherida á la vejiga en una extensión de 12 centímetros de largo por 8 de ancho.

El recto presenta una coloración apizarrada.

La vejiga nos presenta sus paredes muy engrosadas, de 1-1½ centímetros de espesor. La cavidad dilatada, presenta un color apizarrado en algunos puntos, amarillento ó gris en otros, y rojo obscuro en otros, hay una substancia amarillenta que adhiere á la superficie y algunas eminencias duras, que al corte tienen un color gris obscuro. Presenta además fondos de saco en su parte más gruesa, en éstos existe substancia necrótica.

Contenía una gran cantidad de un líquido turbio, amarillento, de olor amoniacal, que se derramó en gran parte por la desgaradura que sufrió la vejiga al seccionarla.

La uretra presenta un color gris-apizarrado en toda su extensión.

Laringe.— La mucosa tiene un color blanco pálido.

Médula espinal.— Dura-madre engrosada en toda su extensión. Al nivel de la 4.ª, 5.ª y 6.ª vértebra dorsal, el contenido san-

guíneo está muy aumentado. En este mismo punto tiene adherencias á la cara posterior del conducto raquídeo. En la parte anterior de la médula, al nivel del cuerpo de la 5.^a vértebra dorsal, existe una depresión del tamaño de una lenteja grande, en cuyo punto hay una pérdida de substancia que toma gran parte de la substancia medular. Seccionada la dura-madre salió un líquido lechoso; la pia-madre está adherida á la substancia medular íntimamente y muy blanda al corte, este mismo líquido lechoso se presenta.

Al corte, la médula presenta una coloración pálida de la substancia gris relativamente á la blanca.

Sacada la médula de su conducto, se vió una bala que oblicuamente aparecía en el cuerpo de la 5.^a vértebra dorsal, y coincidía con la depresión existente en la médula.

Trayecto de la bala á través de los tejidos.—Penetró al nivel de la parte antero-interna y superior del brazo izquierdo, un poco por encima de la inserción braquial del pectoral mayor, atraviesa fibras de este músculo y del serrato mayor, fractura la 4.^a costilla á 13 centímetros de la articulación condro-costal, penetra á la cavidad torácica, atraviesa el pulmón izquierdo á 7 centímetros del vértice, y sale en el lado opuesto, parte lateral interna, á 6 centímetros del vértice, penetra en el cuerpo de la 5.^a vértebra dorsal. en su parte lateral izquierda, después cambia de dirección y se dirige hacia atrás y arriba y va á hacer eminencia en el conducto raquídeo, quedando enclavada en el cuerpo de dicha vértebra.

La bala pesa 9 gramos 50 centígramos, tiene 15 milímetros de largo y 8 milímetros de diámetro, presenta una ligera abolladura en el extremo que asomaba en el conducto raquídeo.

Diagnóstico microscópico. Examen de los órganos.

Corazón.—Presenta desde luego la serosa del pericardio engrosada y con bastantes núcleos bajo de ella y sobre la capa muscular, las fibras musculares en algunos puntos están separadas por tejido conjuntivo de nueva formación, las fibrillas mismas algunas son estriadas, la mayor parte de ellas han perdido este carácter, en cambio presentan muchas granulaciones; en algunos puntos se observan todavía algunas granulaciones que en estado fresco no desaparecían por el ácido acético diluido, son granulaciones grasosas, y por consiguiente había una degeneración grasosa de las fibras musculares ó miocarditis crónica, parenquimatosa.

Hígado.—Examinado en cortes frescos, presenta una tumefacción turbia de las células hepáticas, en algunos puntos, en otros existe una verdadera degeneración grasosa; los espacios existentes entre las células hepáticas están llenos por núcleos

que semejan tejido conjuntivo de nueva formación. Teñidos estos cortes con carmín de alumbre, aparecen las células hepáticas con degeneración turbia en unos y grasosa en otros, con bastantes núcleos entre éstas. La cápsula está engrosada. Tenemos entonces una degeneración grasosa del hígado, y un comienzo de hepatitis intersticial y perihepatitis.

Pulmón.—Cortes teñidos con carmín de alumbre. Fuera del territorio de esclerosis producido por la bala, tenemos focos hemorrágicos esparcidos en todo sentido, bastante pigmento sanguíneo cristalizado.

Los tabiques interalveolares engrosados y tapizados de núcleos los vasos con lumen ancho, y paredes engrosadas y llenos de glóbulos rojos, algunos alvéolos con exudados, células, mucus, etc.

El trayecto recorrido por la bala presenta gran aumento de tejido conjuntivo, fibras elásticas, los alvéolos casi han desaparecido y todo este tejido sembrado de pigmento sanguíneo en abundancia. Resumiendo tenemos aquí: focos hemorrágicos, comienzo de induración, y una esclerosis pulmonar en el trayecto recorrido por el proyectil.

Riñón.—El examen del órgano fresco en raspados presenta una tumefacción turbia de las células de las túbuli; en la mayor parte hay degeneración grasosa de las células que revisten los canalículos urinarios.

Teñido un corte con carmín de alumbre, se observa que los túbuli están llenos por proliferaciones celulares caídas de la pared, de tal modo que no hay lumen; en algunos tubos hay cilindros granulados, y en los espacios que quedan entre los tubos, bastantes glóbulos blancos.

Vejiga.—La mucosa presenta una abundancia extraordinaria de vasos, bastante dilatados y llenos de glóbulos rojos. La muscular presenta también estos vasos, pero en menor cantidad, todo el resto del tejido, incluyendo la sub-mucosa y capa sub-peritoneal, son ricos en núcleos inflamatorios que llenan casi todo el tejido, bastante tejido conjuntivo y fibras elásticas, y muchos glóbulos blancos. Las tres capas están bastante engrosadas.

*
* *

Después de haber dado á conocer el caso clínico y su autopsia completa, quiero detenerme en el comportamiento de los reflejos en mi enfermo, punto tanto más interesante, cuanto que esta cuestión ha ocupado en estos últimos años la atención de neuropatólogos notables.

Hasta hace poco se creía que uno de los hechos más seguros en patología nerviosa, eran las consecuencias anatómicas y clí-

nicas de las lesiones medulares. Todos sin discusión aceptaban como base en la manera de presentarse los reflejos, que si la lesión estaba por encima del arco reflejo, la parálisis era flácida al principio, y se hacía espasmódica con aumento de los reflejos, una vez que venían las degeneraciones secundarias; y que si la lesión comprometía el arco reflejo mismo, la parálisis permanecía flácida.

KADNER publicó en 1876 dos casos de destrucción total de la médula, en los cuales los reflejos estaban abolidos.

WEISS, en 1878, publica otros dos casos de traumatismo de la columna cervical, con destrucción de la médula y con abolición de los reflejos; estos casos desde luego, hablan en contra de la antigua teoría, conocida y que todos aceptaban como hecho cierto de la acción moderadora del cerebro sobre los reflejos.

KAHLER y PICK publicaron el año 1880 un trabajo, que también llama la atención, sobre la pérdida de los reflejos, en un caso de lesión total de la médula.

El año 1882 en *Quain's Dictionary of the Medicine*: BASTIAN publica algunos casos semejantes á los anteriores, y para explicarlos, acepta la teoría de JACKSON, fundada en que tanto el cerebro como el cerebelo, ejercen acción sobre los centros reflejos de la médula, el primero paralizándolos, el segundo excitándolos. De modo que según JACKSON, si se interrumpen las fibras medulares que conducen al cerebro estas excitaciones, los reflejos se exageran; mientras que si se destruye la médula transversalmente en su totalidad, los reflejos quedan abolidos, porque entonces no se puede hacer la excitación del cerebelo sobre sus centros.

BASTIAN niega que haya casos de lesión transversal completa de la médula, con persistencia de los reflejos, y obtiene en su trabajo como conclusión que si los reflejos persisten, la lesión no es total.

BAWLBY, admitiendo la teoría de BASTIAN publica un trabajo en *Med. chir. Transactions London*, 1890; en el cual hace un estudio de catorce casos de mielitis traumática; en la cual pudo comprobar que once veces, los reflejos faltaban y tres veces estaban exagerados. Haciendo las autopsias correspondientes, comprobó que en los once primeros casos la lesión era parcial y en los tres casos, la lesión era total. Como se puede ver, mi caso está entonces en pugna con las teorías de BASTIAN y los casos de

BAWLBY pues presentó una *lesión parcial, con abolición completa de los reflejos,*

BRUNS THORBURN, TOOTH, FERGUSSON y otros, haciendo estudios especiales, también llegan á la conclusión de BASTIAN y aceptan como él su teoría.

El doctor GERHARDT publica en 1894 un caso, en el cual la autopsia demostró una interrupción completa de la médula por un tumor de la columna y en que, á pesar de esa lesión total, los reflejos habían persistido. Este caso, como se puede ver, echaría por tierra la teoría de JACKSON, pero se podría explicar por la hipótesis de STERNBERG, fundada en que al lado de las interrupciones de las fibras nerviosas producidas por una lesión traumática, la acción excitante de esta lesión, según que obre por sus fibras excitadoras ó moderadoras, excitaría ó moderaría los reflejos.

EGGER revoca la teoría de BASTIAN y se funda que en las apoplejías cerebrales, los reflejos, después de haberse perdido en el primer momento, aparecen paulatinamente; lo que está en abierta contradicción con BASTIAN.

De tal manera que tratando de explicar mi caso por alguna de estas teorías, debería más bien aceptar la teoría de STERNBERG, en la cual la excitación producida por el traumatismo, que en este caso fué la bala, se habria transmitido por los cordones anteriores, no lesionados en mi enfermo, á los centros reflejos lumbares, moderándolos. De aquí la *abolición de los reflejos.*

De la Literatura que he podido obtener de la biblioteca del doctor GREVE, con quien especialmente me he consultado en la parte clínica de mi trabajo, resulta que los investigadores se han preocupado, principalmente, de lesiones totales de la médula; sobre el comportamiento de los reflejos en lesiones parciales, los autores citados no hablan nada. Y todos los autores que he podido consultar admiten á este respecto que en las lesiones parciales de la médula los reflejos están aumentados; lo que está en abierta contradicción con el caso que presento.

Tratando de explicar la abolición de los reflejos en el caso presente, podría evocar la teoría de BASTIAN, puesto que están conservados los cordones anteriores, que, según este autor, conducirían la acción moderadora del cerebro y están seccionados todos los cordones que podrían establecer una comunicación con el cerebro. Pero como esta teoría carece de valor, por cuanto hay ca-



Museo Nacional de Medicina

WWW.MUSEOMEDICINA.CL



Museo Nacional de Medicina

WWW.MUSEOMEDICINA.CL

sos demostrados (GERHARDT) de lesión total de la médula con exageración de los reflejos, que no se pueden hacer concordar con ella, aceptaré más bien la teoría de STERNBERG, admitiendo que la excitación producida por el traumatismo se habría transmitido por los cordones anteriores á los centros reflejos lumbares, moderándolas.

La teoría de EGGER que explica la pérdida de los reflejos por el shock traumático, creo no debe aceptarse, por cuanto es difícil explicarse cómo un shock puede durar un mes, como ha pasado en mi enfermo.

De todo lo expuesto puedo obtener como conclusión la siguiente: *Que una lesión parcial de la médula con conservación de los cordones anteriores, equivale por lo que respecta á los reflejos, á una lesión total.*

Entrando á tratar el segundo punto de mi trabajo tenemos que estudiar los cortes de la médula á diversas alturas.

Región superior del bulbo. (Procedimiento de tinción de WEIGERT-PAL.) (fig. 1).—El conducto central tiene una forma bastante irregular, lleno todo él por proliferaciones celulares; solo en algunos puntos se conserva el epitelio cilíndrico; tiene tres prolongaciones, la que sigue el surco posterior termina en forma redondeada; pero continúa la agrupación celular hasta encontrarse con un segundo conducto central completamente independiente del primero, con cubierta epitelial casi completa y rodeado también por células redondas.

La degeneración ataca las pirámides posteriores (A) en su totalidad; las células nerviosas existen en pequeña cantidad y un tanto degeneradas.

Los cilindros ejes están completamente destruidos, pero en cambio hay bastante células de granulaciones.

Los vasos sanguíneos tienen sus paredes bastante engrosadas y tienen núcleos en sus contornos.

Región inferior del bulbo (fig. 2).—El conducto central está muy ensanchado, su lumen está sólo permeable en el centro, y en sus dos extremos hay grupos celulares; su epitelio está conservado en las partes laterales, pero en los extremos han caído todas las células cilíndricas y están reemplazadas por células de granulaciones.

Al rededor del conducto central no hay células ni fibras nerviosas, pero sí muchos núcleos celulares. El territorio degenerado comienza desde el conducto central, en donde es más intenso, y siguiendo el surco posterior, encontramos siempre degeneración de las pirámides posteriores (B). Las células y fibras nerviosas que han quedado en el territorio degenerado, están muy atrofiadas, alteradas ó deformadas completamente. El tejido degenerado es rico en células de granulación.

Los vasos, aunque en menor cantidad, tienen sus paredes engrosadas, como en el corte anterior.

Región bulbo-cervical. — El conducto central está obstruído y su lumen es irregular, está como aplastado, lleno de células dispuestas algunas de ellas en orden, pero el mayor número dispersas; tiene la forma de una letra H con una rama más larga.

En la parte más posterior, á poca distancia de este conducto, hay otro central, cubierto con epitelio cilíndrico; de menor calibre que el anterior y de forma elíptica. Las células nerviosas están normales y conservan sus núcleos, aunque algunas los han perdido.

La degeneración ocupa las pirámides posteriores, llega hasta la superficie, y esta degeneración es más marcada en los alrededores del conducto central; aquí,

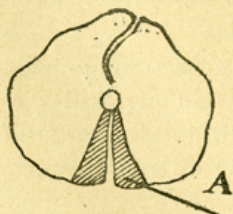


Fig. 1 - R. bulbar

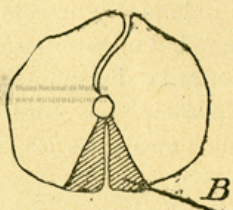


Fig. 2 - R. bulbar

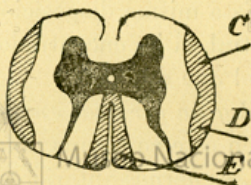


Fig. 3 - R. cervical

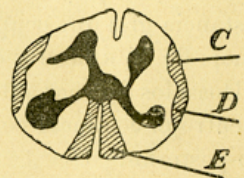


Fig. 4 - R. cervical

como en el resto del tejido degenerado, hay bastante células redondas.

Los vasos sanguíneos están aumentados en número y sus paredes están engrosadas, con bastante células en sus contornos.

Región de la segunda vértebra cervical (fig. 3).—El conducto central está completamente obstruido por proliferaciones celulares.

A cada lado del conducto central, en la parte más anterior de la comisura, existen dos cavidades de contornos limitados y de forma oval, que ocupan la sustancia gris; estos contornos tienen células redondas y no comunican con el conducto central.

Inmediatamente por debajo de la comisura blanca posterior, comienza la degeneración del manajo de GOLL (E) y llega hasta la superficie. Los cordones laterales están afectados en sus dos manojos más externos, cerebeloso directo (D) y manajo de GOWER (C).

Los cilindros ejes han desaparecido casi completamente en estos cordones afectados y están reemplazados por células redondas. Los vasos tienen paredes engrosadas y los hay en abundancia.

Esta misma disposición en cavidades a cada lado del conducto central, la he encontrado en todos los cortes situados por debajo de el que describo.

Región cervical entre la 6.^a y 7.^a vértebra (fig. 4).—Se observa en este corte una deformación rara de la sustancia gris.

Los cuernos anteriores están de tamaño desigual, el izquierdo está bastante aumentado con relación al derecho. Están separados los dos cuernos del resto de la sustancia gris, por gran número de formaciones reticulares que avanzan bastante hacia el cordón piramidal cruzado.

Los cuernos posteriores están reducidos sólo a dos núcleos de sustancia gris que ocupan casi la periferie de la médula entre el manajo de BURDACH y cerebeloso directo; están unidos estos dos núcleos a los cuernos anteriores por las formaciones reticulares. En el centro el conducto central está obstruido y tiene dirección antero-posterior.

Siguiendo el surco posterior, se nota la degeneración total del manajo de GOLL (E), y en los cordones laterales sus dos manojos más externos, cerebeloso directo D y manajo de GOWERS C, están también degenerados; el resto de la sustancia gris presenta



abundantes vasos sanguíneos, con paredes engrosadas. Las células nerviosas toman mal la coloración, pero se distinguen sus núcleos, sólo algunas los han perdido. En estos manojos degenerados, las fibras nerviosas han desaparecido completamente, hay gran cantidad de vacuolas vacías y uno que otro cilindro se ha conservado.

En todos los cortes correspondientes a la región cervical, hemos observado la prolongación de un cuerno anterior hasta muy cerca de la superficie; las células radicales en este cuerno, han sufrido una degeneración, pues algunas carecen de núcleo, otras se colorean más, y las prolongaciones que debieran emitir para formar las raíces anteriores, están cortadas en unas y han desaparecido en otras. También hemos observado las mismas alteraciones de degeneración en los cordones de GOLL, cerebeloso directo y de GOWERS. Abundantes formaciones reticulares entre el cuerno anterior y posterior.

Región dorsal entre la 1.^a y 2.^a vértebra (fig. 5).—La sustancia gris no está modificada en su forma como en los otros cortes observados. El cuerno anterior derecho presenta mayor número de células radicales, bien desarrolladas en el grupo medio y externo, el grupo interno tiene pocas. El cuerno anterior izquierdo tiene menor número de estas células, más dispersas y faltan casi las

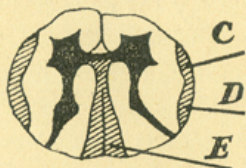


Fig. 5. R. dorsal

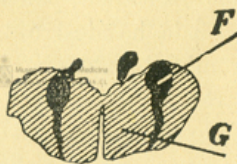


Fig. 6. R. dorsal

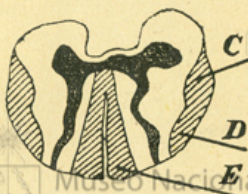


Fig. 7. R. dorsal

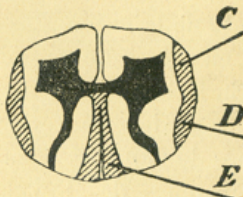


Fig. 8. R. dorsal

células del grupo interno. Escasas formaciones reticulares. Las células nerviosas están degeneradas, pues han perdido muchas sus núcleos y sus neuronas están cortadas. Los manojos de GOLL E y cerebelosos directos D y también los manojos de GOWERS C están degenerados, los cilindros ejes en su mayor parte han desaparecido, hay mielina en abundancia destruída por la degeneración, células gránulo-grasosas y núcleos en abundancia. En un corte á mayor aumento se notan las fibras nerviosas quebradas, muchas células redondas. Se nota en este corte la degeneración de los manojos de GOLL.

Región dorsal: penetración de la bala, parte superior (fig. 6).

—La bala ha destruído toda la parte anterior, dejando sólo la extremidad de los cuernos posteriores (F), cordones posteriores (G) y parte de los laterales.

Todo este corte está degenerado en masa, es la zona de degeneración traumática, calificada así por SCHIEFFERDECKER (G), que avanza tres ó cuatro centímetros por encima y por debajo de la lesión. Hay formación vacuolar, destrucción de las fibras nerviosas, falta absoluta de células nerviosas, muchas células redondas en toda la superficie del corte, glóbulos grasosos y glóbulos gránulo-grasosos y de mielina.

Región de la 4.ª vértebra dorsal, 2 á 3 mm. por debajo de la lesión (fig. 7).—Al nivel de este corte estaba incrustada la bala. Se nota desde luego una destrucción de la substancia gris bastante considerable (véase las planchas).

El cuerno anterior derecho está aumentado de tamaño con relación al izquierdo. Presenta en su base una cavidad en forma de callampa que se continúa hacia abajo entre el cuerno posterior y toma el nacimiento del cordón de BURDACH y la columna de CLARK y llega hasta muy cerca del apex del cuerno posterior; es una cavidad de destrucción que se ha venido estrechando desde el punto de la lesión. Las células radicales anteriores están dispersas, en poco número y degeneradas en el cuerno anterior derecho.

En la substancia blanca se nota una separación bastante grande de los cordones anteriores, y la comisura anterior falta. Los cordones de GOLL (E) están degenerados; y en los cordones laterales, los manojos de GOWERS (C) y cerebeloso directo (D), participan también de esta degeneración.

En la substancia gris, hay pocas fibras nerviosas y núcleos de proliferación; las células nerviosas están conservadas, pero



se colorean mal; están degeneradas y sus neuronas están cortadas.

Tienen las células un aspecto turbio.

Región de la 4.^a vértebra dorsal, 5 mm. bajo la lesión.—Se nota siempre una deformación de la sustancia gris, y el cuerno anterior derecho está hipertrofiado; hay una cavidad pequeña en su centro.

La columna de CLARK y el cuerno lateral del lado derecho están transformados en una cavidad triangular. La comisura gris está destruida y llevada al surco longitudinal anterior. El conducto central está situado muy a la izquierda y obstruido.

La sustancia blanca presenta sus cordones anteriores bastante separados y surcos en sus bordes.

Hay degeneración de los manojos de GOLL, y en los cordones laterales, de los manojos de GOWERS y cerebelosos directos. Las células radicales anteriores muy dispersas, en poco número y degeneradas, sobre todo en el lado derecho.

Región a 4 cent. bajo la lesión, 6.^a y 7.^a vértebra (fig. 8).—La sustancia gris en este corte presenta poco número de fibras nerviosas y bastantes vasos con paredes engrosadas. Los vasos dejan a su alrededor un espacio vacío que, a primera vista, se toma como cavidades.

En la sustancia blanca, la degeneración del manajo de GOLL (E) es más estrecha a medida que se desciende en la médula. La zona de LIZZAUER y los manojos cerebelosos directos D y GOWERS C también presentan signos claros de degeneración.

Región dorsal inferior, entre la 10.^a y 11.^a vértebra dorsal (fig. 9 y fig. 10).—En esta región de la médula falta completamente la sustancia gris, y está reemplazada por un tejido que no presenta estructura alguna; (I) en el centro hay una cavidad que en el corte núm. 10 se abre en la superficie (J) y cuyos bordes son irregulares, desagregados; tejido en detritus. En el corte núm. 9 esta cavidad es elíptica y presenta los mismos caracteres que en el otro corte (H). El resto del corte no presenta conformación alguna; hay esparcidos infinidad de núcleos teñidos de color obscuro-azulejo.

En la sustancia nerviosa blanca, hay abundantes vasos con paredes engrosadas.

Región dorsal inferior, 11.^a vértebra (fig. 11).—Hay degeneración total del corte.

Museo Nacional de Medicina

WWW.MUSEOMEDICINA.CL

La sustancia gris ha desaparecido, y ha sido reemplazada por un tejido que no se colora.

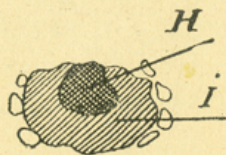


Fig. 9. R. dorsal inf.

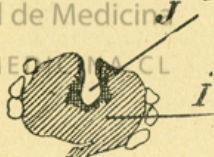


Fig. 10. R. dorsal inf.

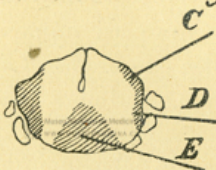


Fig. 11. R. dorsal inf.

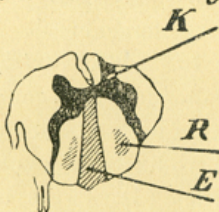


Fig. 12. R. dorsal inf.

Esta degeneración ataca sobre todo la región posterior, (E) cordones de GOLL y BURDACH y en las partes laterales el manajo cerebeloso directo D y el manajo de GOWERS C.

Faltan los cuernos anteriores y posteriores. El resto del corte presenta muchos núcleos de proliferación.

Mielina destruída en abundancia. Carencia de fibras nerviosas y células.

Región de la duodécima vértebra dorsal (fig. 12).— Hay deformación bastante rara de la sustancia gris, que consiste en que el cuerno anterior derecho está hipertrofiado de tal manera que llega á la superficie angostándose (K).

En la sustancia blanca se nota degeneración muy estrecha, apenas visible, de los manojos de GOLL (E). En los manojos de BURDACH y cerca de la superficie, entre los manojos de GOLL y apex del cuerno posterior, existe degeneración del manajo de SCHULTZE (R). Aquí el manajo de SCHULTZE

principia á degenerar, por eso no es todavía una línea clara de degeneración.

Primera vértebra lumbar (fig. 13).— Obsérvase en esta región, en la sustancia gris, abundante proliferación nuclear.

Las células nerviosas se tiñen mal, y sus prolongaciones se han perdido. En la sustancia blanca hay una degeneración de los cor-

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

neuroglia pura y tejido conjuntivo, sin epitelio; en otros serían las paredes lisas, como en la cavidad que dejo descripta, sin formación nueva alguna de tejidos. La opinión tan esparcida de que la siringomielia, supone siempre una cavidad cubierta de epitelio, por consiguiente es errónea y se ve, que el papel del epitelio del conducto central en la formación de cavidades, no está todavía bien explicado.

*
* *

La sustancia blanca presenta una degeneración mucho más marcada, y algunos de los cordones afectados han llegado á su mayor grado de degeneración; ésta consiste: 1.º Desaparición de las fibras nerviosas. Estas están sólo conservadas en muy pocos puntos, en cortes longitudinales se notan irregulares é interrumpidas; la mielina que rodea á cada fibra se ha desorganizado completamente, y de ella no quedan sino glóbulos de mielina; estos territorios, degenerados con la carencia de fibras nerviosas, presentan el aspecto de una malla, con cavidades vacías ó llenas con mielina destruída; 2.º Células gránulo-grasosas, de color brillante, pequeñas, con granulaciones finas en su interior; no existen en gran cantidad, pero las suficientes para tomarlas como signo degenerativo; 3.º Núcleos de degeneración: éstos están esparcidos en todo el largo de la médula, en algunos puntos más abundantes que en otros; 4.º Pocas fibras de neuroglia; en otros territorios carencia absoluta de ellas; 5.º Muchos vasos con paredes engrosadas, pero no tantos como en la sustancia gris.

Por todos estos caracteres se puede afirmar que existen degeneraciones de causa traumática.

*
* *

Estas degeneraciones de la sustancia blanca características y que pueden seguirse en las observaciones microscópicas, ya enumeradas, puedo clasificarlas de *ascendentes* del cordón de GOLL, y del *manejo cerebeloso directo* y GOWERS; y *descendentes* del cordón de GOLL y BURDACH y el manejo en coma de SCHULTZE.

La explicación de las degeneraciones que en mi caso he podido observar, tienen diversos orígenes; las degeneraciones ascendentes, que en este caso son del cordón de GOLL, *cerebeloso directo* y *del manejo de GOWERS*, nos lleva á aceptar la teoría general-

dones de GOLL E que principia en la parte media del surco posterior y llega hasta la superficie. En el cordón de BURDACH hay degeneración del manajo de SCHULTZE (R); y en los cordones laterales, el cerebeloso directo D está comprometido también por la degeneración.

Segunda vértebra lumbar (fig. 14).— A la simple vista y observando el corte al través de la luz, se encuentra deformación bastante curiosa de la substancia gris.

El cuerno anterior derecho llega hasta la superficie de la médula ensanchándose (S), y el cuerno lateral del mismo lado también se prolonga hasta muy cerca de la superficie. En estas prolongaciones de la substancia gris hay células nerviosas, algunas de ellas han degenerado. El conducto central está lleno de núcleos y rodeado todo él por estos mismos cuerpos celulares.

En la substancia blanca se observa degeneración de los cordones de GOLL (E) bastante estrechos; el manajo en vírgula de SCHULTZE también está degenerado (R) y tiene aquí una forma triangular que avanza desde la superficie, y el vértice camina entre el apex, cuerno posterior y el manajo de GOLL.

Primera y segunda vértebra lumbar, á 27 cent. de la lesión.

(fig. 15).— Se observa desde luego como característica una cavi-

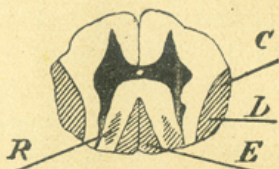


Fig. 13. R. lumbar

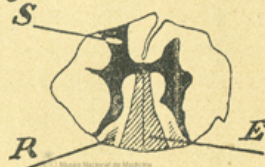


Fig. 14. R. lumbar

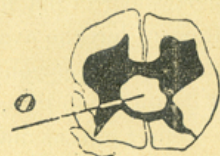


Fig. 15. R. lumbar



Fig. 16. R. lumbar

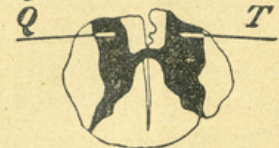


Fig. 17 R. lumbar

dad de forma irregular que tiene el tamaño de un grano de pimienta observada á 33 diámetros; de bordes netos en algunos puntos, desgarrados en otros, ocupa el espacio de substancia gris del cuerno posterior que unía al surco posterior, la sustancia blanca que hay entre los dos cuernos posteriores, dejando una parte indemne de la columna gris posterior; compromete, además, el cordón de BURDACH derecho y el nacimiento de los dos manojos de GOLL, la columna de CLARK derecha y parte del cuerno posterior del mismo lado. En algunos puntos termina con bordes redondeados; en otros la substancia nerviosa termina bruscamente. Hay gran cantidad de núcleos en proliferación en estos bordes (O).

Región lumbar al nivel de la 3.^a vértebra (fig. 16).—Nótase desde luego una curiosa deformación de la substancia gris; ésta tiene la forma de una letra H, en que los dos cuernos anteriores, bastante anchos, se prolongan hasta llegar á la misma superficie, y están cubiertos por la pia madre Q y T; en otros cortes, sólo el cuerno anterior derecho avanza hasta la superficie P. Presentan estas anómalas prolongaciones de substancia gris, células nerviosas dispuestas de un modo irregular.

Algunas conservan sus núcleos y neurones, otras los han perdido.

Se siguen observando estas prolongaciones hasta muy cerca de la cola de caballo; pero los cortes más inferiores no presentan importancia alguna. Aquí no hay degeneración de los cordones.

Epicrisis del caso: Se puede aquí deducir de los exámenes microscópicos, que tenemos degeneraciones de la substancia gris y de la substancia blanca.

La primera presenta como caracteres degenerativos: formación de pequeñas cavidades que, sobre todo, se sitúan en los contornos del conducto central, cavidades vacías con núcleos de proliferación en sus alrededores; en cortes de la región dorsal inferior, la substancia gris ha desaparecido completamente y ha sido transformada en un tejido sin estructura alguna, en donde abundan vasos con paredes engrosadas, cuyas células nerviosas han desaparecido, como también la malla nerviosa.

Las células radicales anteriores, á lo largo de toda la médula, también están afectadas de degeneración; no conservan, como en una médula normal, la disposición regular en agrupaciones; por el contrario, están dispersas, aumentadas en un cuerno, disminuídas en el otro; en la región correspondiente á las columnas de CLARK



UN CASO DE MIELITIS TRAUMÁTICA

faltan completamente, y en la región dorsal inferior desaparecen no emitiendo, por consiguiente, las prolongaciones radiculares anteriores.

Estas células presentan un aspecto turbio, como granulosa, muchas deformadas; algunas sólo conservan sus núcleos, otras lo han perdido, y las prolongaciones de cada una están cortadas, otras tienen una forma redondeada y no presentan ninguna prolongación nerviosa.

Las fibras de neuroglia son escasas en todo el eje gris, y las fibras nerviosas también existen en escasa cantidad; en cambio, toda la sustancia gris que rodea el conducto central, no presenta estructura y tiene un aspecto turbio. Los vasos son muy abundantes, sus paredes bastante engrosadas, y hay núcleos entre estos elementos que, en algunos cortes, forman el elemento principal (figs. 9 y 10, correspondientes á la región dorsal inferior). En cuanto á la deformación de esta sustancia, debe considerarse como fisiológica, pues contiene los elementos normales de la sustancia gris en todas sus partes; esta deformación es mas marcada en el lado derecho, probablemente porque ha habido mayor destrucción de esta sustancia en este lado, sin dejar por eso de advertir que presenta también signos de degeneración.

La cavidad que existe en la región lumbar con los caracteres con que se ha descrito, la considero como siringomielia, pues no todas las siringomielias dependen del conducto central y están sólo situadas en la sustancia gris; y se debe considerar como causada por el traumatismo, de tal manera que vendría á ser un mero síntoma; he comparado esta cavidad á otras, y he notado caracteres semejantes, núcleos de proliferación, bordes netos, cavidad independiente y única. En otros cortes de esta médula, también hay cavidades; pero éstas son cavidades de supuración, de forma irregular, cuyos bordes son desgarrados por el proceso de inflamación, que tiene infinidad de glóbulos blancos; es un tejido muerto que ni siquiera se apropia de los colores.

Este hallazgo estaría también en concordancia con las ideas expuestas últimamente por SAXER (*Beiträge zur pathologischen Anatomie de ZIEGLER*, (tomo 2.º, 2.º cuaderno pág. 332, 1896) el que, estudiando numerosos casos de siringomielia, ha llegado á la conclusión de que la formación de cavidades en la médula espinal se debe á muchas causas y es la consecuencia de procesos muy variados. Estas cavidades estarían tapizadas en unos casos por

mente admitida que la lesión de las raíces posteriores trae como consecuencia la degeneración del manojito interno del cordón posterior.

Sabemos por numerosos trabajos hechos á este respecto por LINGER, RAMÓN Y CAJAL, HIS, EDINGER y VON LENHOSSEK, que las fibras nerviosas de las raíces posteriores provienen de un ganglio espinal extra-raquídeo, éstas, al penetrar á la médula se divide en dos fibras en forma de una Y, la superior, es ascendente y se llama fibra radicular posterior, la inferior es descendente y se llama fibra nerviosa sensitiva periférica; una vez dentro de la médula, ¿qué se hacen estas fibras? para esto necesitamos remontarnos al desarrollo del sistema medular de HIS y tenemos entonces con este autor, que dividir las fibras de las raíces posteriores, en tres grupos:

1.º Fibras cortas que salen del ganglio, en la región inferior de la médula, atraviesan el cordón posterior y llegan al cuerno posterior en la parte más estrecha;

2.º Fibras medias que ascienden hacia arriba y se van haciendo más internas mientras á mayor altura las observemos, y se terminan en la columna de CLARK;

3.º Fibras largas que son poco numerosas ascienden mucho y se pierden en el núcleo del cordón de GOLL y BURDACH. De tal manera que este cordón lo debemos considerar como formado de fibras largas, provenientes de las regiones inferiores de la médula.

Además hay fibras nerviosas que pasan por la comisura blanca anterior al cordón ántero-lateral del lado opuesto y se terminan en la ínsula de REIL correspondiente, y otros que pasan por la comisura posterior al cuerno posterior del lado opuesto.

Una vez en la substancia gris se resuelven en una infinidad de ramificaciones, pero no penetran en las células nerviosas; sólo las rodean y deducimos como resultado, que estas células nerviosas, no son núcleos de origen sino de terminación. De estos núcleos de la médula ó del bulbo parten nuevas fibras que se entrecruzan en el primero ó en el segundo y forman en el bulbo un manojito, *manojito de REIL* ó la *Schleife* de los alemanes, las fibras de estos manojitos parece que van unas á los tubérculos cuadrigéminos, otras á las circunvoluciones circunrolándicas motrices.

Si se cortan las raíces posteriores, la degeneración se hace más interna á medida que se asciende á mayor altura y la zona de de-

generación se hace más estrecha por las fibras sanas que van penetrando.

Y deducimos en consecuencia, que, en mi caso, la degeneración ascendente del cordón, ha sido debida á la destrucción de cierto número de fibras nerviosas de las raíces posteriores.

También es debida la degeneración por la lesión transversal, y como han sido seccionados gran número de fibras, puesto que la lesión era dorsal, la degeneración del cordón de GOLL, la seguiremos hasta el bulbo; el cordón de BURDACH, muy poco degenerado en mi caso, sólo por encima de la lesión, tiene su explicación, pues que sabemos que á medida que entran fibras sanas de las raíces posteriores, van dejando acantonada la degeneración hácia el surco medio posterior, de tal manera, que á medida que se asciende, las fibras sanas de las raíces posteriores, con las fibras comisurales que unen los diversos territorios de la médula, hacen que la degeneración se limite sólo al cordón de GOLL. En el cordón de GOLL en degeneración por la lesión transversal la seguiremos hasta el cuarto ventrículo; como la lesión es dorsal, la zona degenerada es más extensa, pues las fibras seccionadas serán en mayor número ya que han penetrado también en mayor cantidad.

Por consiguiente, la distinción que muchos hacen entre el cordón de GOLL y BURDACH, no tiene razón de ser, pues que el primero recorre gran parte de su extensión en el segundo. Los ingleses lo llaman por esto, *región posterior lateral* al de BURDACHY y *región posterior media* al de GOLL.

La degeneración ascendente que en este caso ha tomado el cordón cerebeloso directo y el manajo de GOWERS, tiene su explicación también en la lesión traumática; sabemos que las fibras del cordón cerebeloso comienzan en las células de la columna de CLARK, y terminan en el *Vermis superior del cerebelo*; también se hace más estrecha esta degeneración mientras á más altura la observemos, porque van entrando cierta cantidad de fibras sanas, hay algunas fibras de este manajo que sufren una degeneración descendente, son las fibras que forman parte del manajo de MARCHI que toma su origen en el cerebelo, pasa por el pedúnculo cerebeloso inferior, y desciende por la médula, encajando sus fibras en el manajo antero-lateral, sobre todo en su parte periférica; en este caso que presento he podido observar dicha degeneración.

La degeneración del manajo de GOWERS que también es ascen-



dente, tiene como causa la destrucción de la columna de CLARK y de *los cuernos anteriores*. Pues se sabe que tiene su origen en este punto y termina en un núcleo que está situado al nivel del comienzo de la oliva, en un grupo de células de tipo bipolar.

Las degeneraciones *descendentes* afectan, en este caso, los *cordones posteriores* y, cosa rara, los cordones que debieran estar comprometidos, los *piramidales cruzados*, no lo están. En el cordón posterior, por debajo de la lesión, principia la degeneración de los manojos de GOLL y BURDACH, este último sólo afectado en parte, con los caracteres propios de toda degeneración, como se puede ver en la descripción microscópica; aunque á la simple vista no se noten, a un aumento fuerte se observa la degeneración vacuolar, destrucción de cilindros ejes, etc.

Es una degeneración periférica del cordón de BURDACH, pues que en las regiones inferiores está más degenerada la región de este cordón vecino al cuerno posterior. También la zona de LIS-SAUER está comprometida, y por último, tratando de las degeneraciones de los cordones, quiero dar á conocer el compromiso de un manajo pequeño de fibras nerviosas situado en el manajo de BURDACH, que tiene la forma de una línea paralela al cuerno posterior que comienza en algunos casos cerca de la comisura y no llega á la periferie y en otros casos está situado casi exclusivamente en la región del cordón de BURDACH vecino al apex del cuerno posterior;—esta degeneración fué descubierta por primera vez por M. SCHULTZE en el año 1883. (*Archiv für Psychiatrie*). Se llama degeneración en vírgula de los cordones posteriores; estas degeneraciones en coma son muy raras y sólo se cuentan pocos casos en la historia de la literatura médica. En este caso se observa, que la región descrita por SCHULTZE, presenta caracteres ciertos de degeneración y sólo por debajo de la lesión. En la generalidad de los casos, son fibras aisladas en todo el largo del cordón posterior, que, descendiendo, se agrupan cerca del surco medio posterior. SCHULTZE explica esta degeneración diciendo que serían las fibras de las raíces posteriores que tienen su punto de entrada al nivel de la lesión transversal; pero M. TOOTH, objeta la explicación de SCHULTZE, diciendo, que si se seccionan las raíces posteriores, no se produce la degeneración y que, además, después de una lesión transversal de la médula, esta degeneración se extiende más abajo que las fibras descendentes de las

raíces posteriores que la anatomía nos enseña, y para este autor, por consiguiente, más bien se trataría de una degeneración de las fibras comisurales; esto es una mera hipótesis y todavía está en estudio. Convendría, dice TOOTH, buscar lo que todavía no se ha hecho, si esta degeneración no se observa después de lesiones que han interesado la columna gris medular. Si así fuera, sería esto un argumento en favor de la degeneración de las fibras comisurales; y en cuanto á las degeneraciones descendentes que se pueden producir en la columna gris medular, no tenemos hoy dato alguno, algunas fibras degeneran de una manera ascendente, otras descendente, pero todo se pasa á débil altura.

Creo que con este caso se ayudaría á argumentar la teoría de TOOTH, en parte al menos.

Tratando ahora de la substancia gris, hay puntos muy interesantes que observar: hasta la fecha los autores que se han ocupado de estos estudios han avanzado muy poco por falta de material y de un caso típico, como me ha cabido en suerte observar á mí. Raros son los enfermos que con una bala ó cuerpo extraño que ha herido y destruído en gran extensión la médula, pueden vivir el número de días suficientes, para que se lleguen á producir lesiones degenerativas de extensión considerable, y hubiera deseado ardientemente que este caso tan importante y de un material de estudio tan grande, hubiera sido hecho por autores competentes, á fin de sacar el mayor provecho para la ciencia y para la enseñanza de la anatomía patológica.

El último punto que deseo desarrollar, es una deformación de la sustancia gris, calificada como fisiológica por los doctores OYARZÚN, IZQUIERDO y GREVE. Tan sólo citada como posible, pero no descripta en un caso clínico. En la *Anatomie des Centres Nerveux par le Dr. HEINRICH OBERSTEINER*, pág. 268, hablando este autor de las enfermedades secundarias difusas, dice que la médula puede sufrir malformaciones; por ejemplo la asimetría de la sustancia gris, el prolongamiento de un cuerno anterior á la periferie y la separación de la sustancia gris, no debiendo tomar estas malformaciones por anomalías de configuración.

Estas deformaciones comienzan en este caso, en la región cervical como se puede notar en la fig. 3. Uno de los cuernos ante-

riores, por lo general más el derecho, está aumentado de volumen con relación al izquierdo, en la región dorsal que sigue termina esta deformación para comenzar de nuevo en la entrada de la bala, cuarta vértebra dorsal, en donde hay formación de cavidades y deformaciones curiosas por debajo de la lesión; lo cual hace pensar en una alteración patológica; pero como estas prolongaciones, sobre todo en la región lumbar, presentan los elementos de la substancia gris, aunque en degeneración, hay razones para tomarlas como fisiológica.

Al nivel de la región dorsal inferior, cortes 9 y 10, la substancia gris falta completamente y ha sido transformada en cavidades en el corte 10 y en tejido degenerado en detritus en la fig. 9 (véase las planchas).

Por debajo de esta región y correspondiendo al corte núm. 13, siempre el cuerno anterior derecho sufre deformaciones que consiste en la prolongación de él hasta cerca de la superficie, el cuerno posterior del mismo lado mas que el izquierdo.

En el corte núm. 14 la anomalía es más patente todavía, el cuerno anterior (izquierdo) se prolonga también hasta la periferie ensanchándose, el cuerno lateral avanza horizontalmente hasta muy cerca de la superficie medular.

Siguiendo en la descripción de esta deformación, nos encontramos que en la región lumbar éstas llegan á su más alto grado, aquí los dos cuernos están afectados y uno deformado con respecto á la forma que debe tener en esta región, asiende hácia arriba el otro llega hasta la periferie, ensanchándose como se vé en el corte núm. 16; en esta misma región, la deformación ataca los dos cuernos á la vez y ambos llegan bastante anchos á la periferie, (fig. 17) los cuernos posteriores también están irregulares, el derecho es más corto y más ancho que el izquierdo.

Esto es por lo que respecta á débil aumento. Si observamos estos mismos cortes á un aumento de $370 \text{ d. } \frac{\text{oc } 1}{\text{obj. } 7}$ Notamos en primer lugar que las células radicales existen en todas estas prolongaciones anormales de la substancia gris; pero están degeneradas, por cuanto han perdido su regular distribución; en ciertos cortes han disminuído en cantidad, en otros faltan, no toman bien los colores y están como granulosas, sus núcleos visibles en algunas células, faltan en otras, y sus neuronas están cortados.

Estas mismas prolongaciones presentan un aspecto diverso al

tejido gris normal de los cuernos anteriores, pocas fibras nerviosas, muchas de proliferación y un aspecto turbio de toda la substancia gris; yo me inclino á creer que aquí existe una degeneración de la substancia gris, como es natural suponerlo, ya que la lesión destruyó este tejido en la cuarta vértebra dorsal; mayor razón hay para suponer esto, por cuanto hay cortes de la región dorsal inferior en donde la substancia gris falta completamente y ha sido reemplazada por un tejido muerto que no se colora, y que está inundado por proliferaciones celulares de nueva formación.

Con esto doy por terminado mi trabajo y creo dejar sentado: 1.º la conclusión á que arribé en el primer punto relativo á los reflejos, «*que en toda lesión parcial de la médula sin degeneración de los cordones anteriores, piramidal directo y cruzado equivale por lo que respecta á los reflejos á una lesión total.*» 2.º que en mi médula hay *degeneraciones ascendentes y descendentes de etiología traumática* y que las cavidades que he descrito, las considero como *siringomiélicas*, podría entonces crearse una *siringomelia traumática*, y por último, y á título de apéndice, llamar la atención de la deformación de la substancia gris que he citado, considerándola como descrita por primera vez en un caso conocido, pues de la literatura que he podido recoger, sólo la *Anatomie des Centres Nerveaux* de H. OBERSTEINER, cita como probable este caso, pero no lo describe en un caso conocido clínicamente.

Para terminar, séame permitido expresar aquí mi agradecimiento á mi estimado profesor señor AURELIANO OYARZÚN, por la participación que me ha prestado con sus consejos en la confección de este trabajo y por la tarea que se impuso haciendo los numerosos micro-fotogramas que han servido para la comprobación de las diversas degeneraciones de la médula. Doi también las gracias al señor GERMÁN GREVE, quien me ha facilitado la literatura que he necesitado consultar y por su ayuda la parte clínica de este estudio.



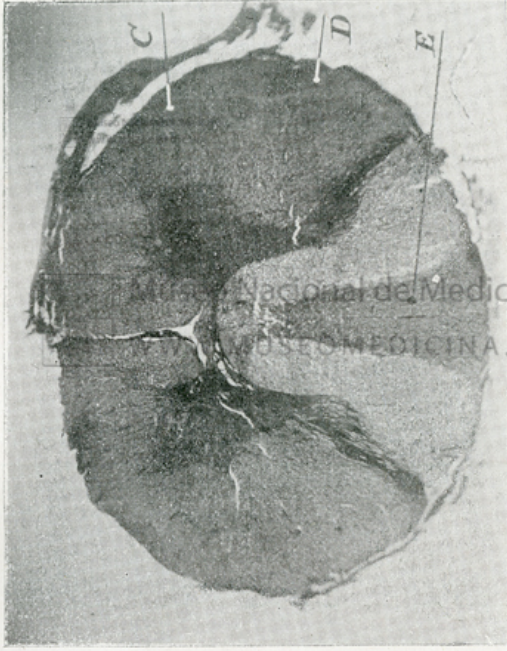


Fig. 8



Fig. 9

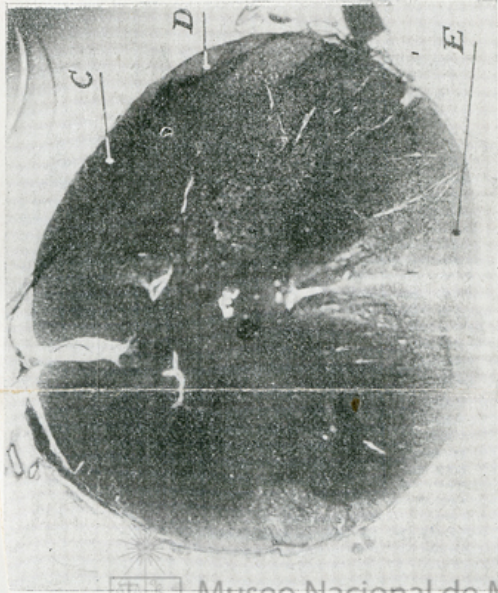


Fig. 4



Fig. 7



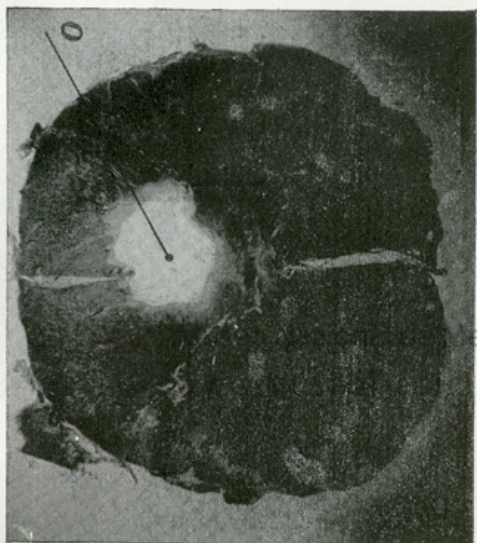


Fig. 15

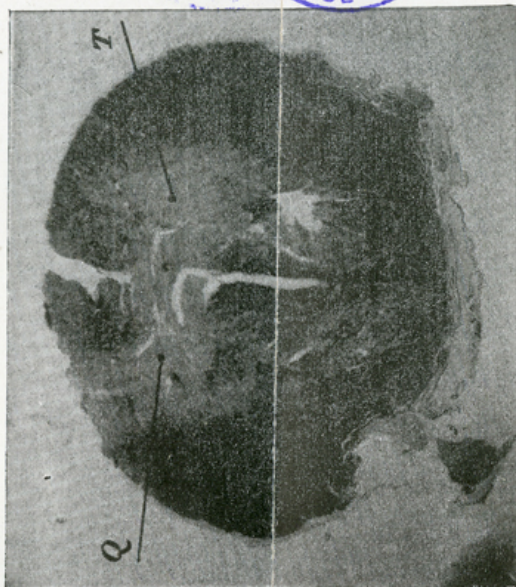


Fig. 17

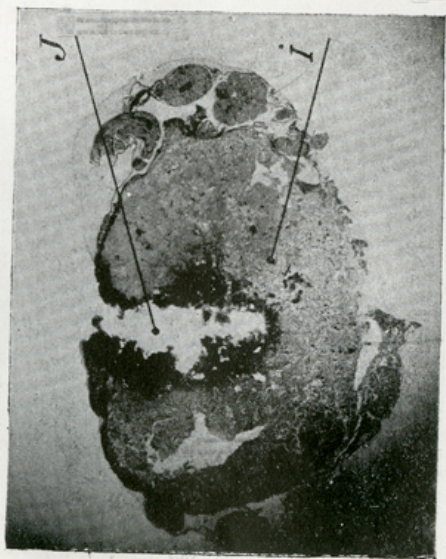


Fig. 10

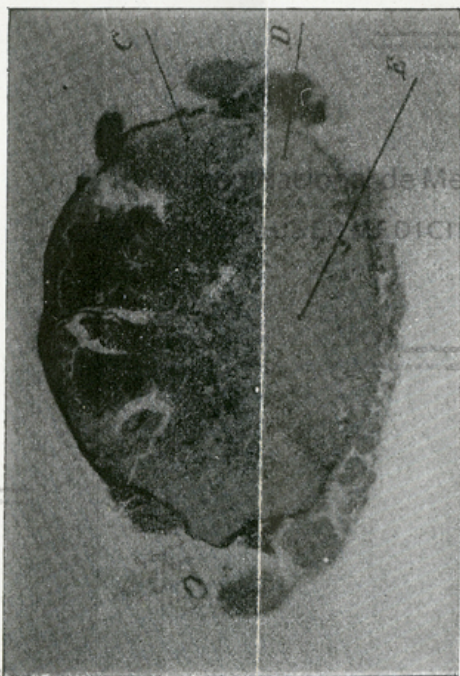


Fig. 11

