

El contragolpe generado en el oído interno como etiopatogenia de la enfermedad de Ménière

Se postula la hipótesis de que una de las funciones del saco endolinfático es hacer las veces de amortiguador de los contragolpes generados en el oído interno, como respuesta a las desaceleraciones súbitas ocasionadas en los líquidos laberínticos por el cambio o el frenado súbito de los movimientos. Si dicho amortiguador no reúne las condiciones suficientes para tal efecto como, por ejemplo, capacidad volumétrica y orientación adecuada, los contragolpes constituyen un trauma repetitivo sobre los elementos neurosensoriales estatoacústicos. De esta manera se origina en forma crónica, recurrente y lentamente progresiva, la enfermedad de Ménière.

Se explica el procedimiento del experimento realizado con un modelo del oído interno; se discuten las posibles repercusiones de esta hipótesis, no sólo en la sintomatología de la enfermedad de Ménière, sino también en la hidrocefalia normotensa de Hakim y sus implicaciones en la anatomía comparada.

PALABRAS CLAVE
ENFERMEDAD DE MÉNIÈRE
CONTRAGOLPE ENCEFALICO
HIDROCEFALIA NORMOTENSA DE HAKIM

INTRODUCCION

El diagnóstico, el tratamiento y la etiología de la enfermedad de Ménière (EM) son todavía un reto para el otólogo, pero cada día se estudia más el papel del conducto y el saco endolinfáticos

en su etiopatogenia. En este trabajo, al evaluar conceptos ya demostrados, los analogamos a un fenómeno hidrodinámico que pretendemos aplicar al estudio del trastorno de la EM: se trata del llamado **golpe de ariete** (1-5) (*water hammer*) o sea el contragolpe generado cuando se detiene bruscamente una masa líquida en movimiento; se puede presentar en cualquier recipiente que contenga un líquido al someterlo a desaceleración o frenado súbitos; la secuencia de eventos que sucede a las moléculas del líquido se puede comparar con la del frenado súbito de una botella de vino, sometida a un movimiento en dirección contraria al corcho, cuando se golpea contra una superficie inmóvil; o al simple frenado, puesto que el fondo del recipiente hace las veces de superficie inmóvil con respecto a las moléculas del líquido. En esta situación, usada algunas veces para destapar botellas de vino, el corcho sale eyectado bruscamente. (Figura N° 1).

En los acueductos el causante de la desaceleración súbita es el cierre valvular rápido. El golpe de ariete generado en estas condiciones puede ser suficiente para causar ruptura de la tubería; el método más sencillo para protegerla es, obviamente, no producir desaceleraciones súbitas o instalar **cámaras de oscilación** (chimeneas de equilibrio o almenaras) (3-5), conectadas a la tubería, que evitan que tales ondas de presión ocasionen daños a la estructura (Figura N° 2).

El oído interno, por encontrarse constantemente sometido al movimiento del cuerpo, es susceptible de generar desaceleraciones súbitas, no sólo en las

WILLIAM ALVAREZ, Profesor de Cátedra, Sección de Otorrinolaringología, Depto. de Cirugía, Facultad de Medicina, Universidad de Antioquia, Medellín, Colombia.

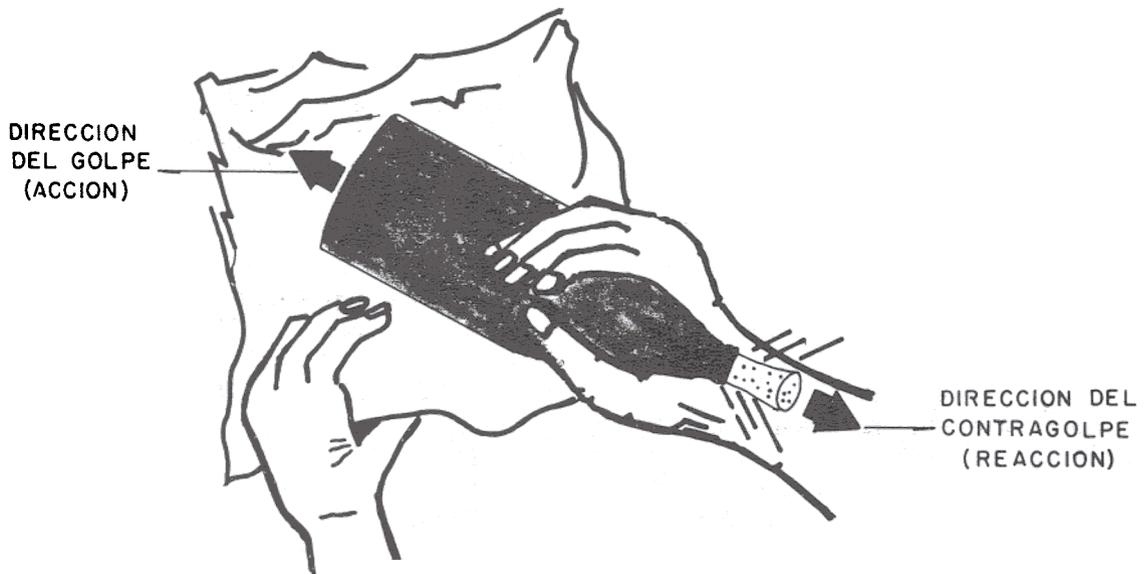


FIGURA N° 1
CONTRAGOLPE EN UNA BOTELLA DE VINO: EL CORCHO SALE EYECTADO POR EL "GOLPE DE ARIETE"

condiciones patológicas de locomoción como caídas, colisiones, golpes, etc. sino, más aún, en las normales. Recuérdese que al correr o trotar, el cuerpo recibe a cada paso un contragolpe varias veces superior a su propio peso. Por tanto, igual que en los ejemplos anteriores, el oído interno debe responder a las leyes físicas que rigen la aparición de este fenómeno, máxime cuando su diseño es tal que

contiene elementos neurosensoriales frágiles distribuidos en todos sus compartimientos, excepto en el conducto y el saco endolímfáticos, como si se tratara precisamente de una tubería muy vulnerable al contragolpe con su respectiva cámara de protección. En el oído interno las desaceleraciones súbitas no se presentan por cierres valvulares, sino por frenado en los movimientos corporales, a la manera de la botella

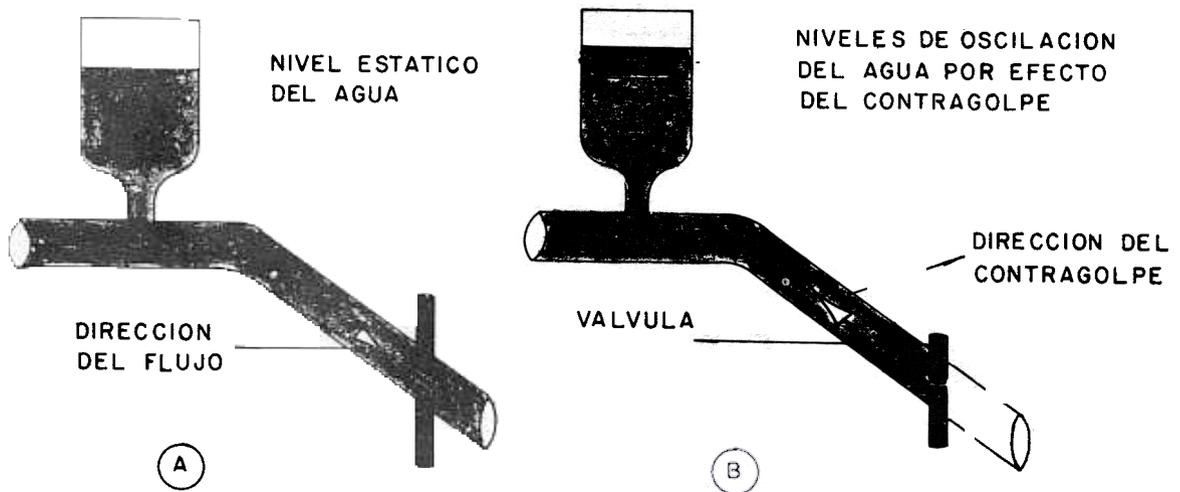


FIGURA N° 2
CONTRAGOLPE AMORTIGUADO POR EL TANQUE DE OSCILACION (ALMENARA) EN EL ACUEDUCTO URBANO
A: ACELERACION DE RUTINA: FLUJO NORMAL
B: DESACELERACION SUBITA: CONTRAGOLPE ORIGINADO POR EL CIERRE VALVULAR SUBITO

de vino. Obviamente las magnitudes de volumen y presión involucradas son tan pequeñas que sólo se hacen efectivas por la extrema fragilidad del órgano estatoacústico. Se sabe que cambios hidrodinámicos insignificantes pueden causar disfunción pronunciada en vista de la precisión excepcional del órgano de Corti (6).

REVISION DE LA LITERATURA

FISIOLOGIA DEL CONDUCTO Y EL SACO ENDOLINFATICOS

Se ha atribuido una variedad de funciones al saco endolinfático (7): secreción, reservorio y absorción de endolinfa, metabolismo de mucopolisacáridos y proteínas, reabsorción de desechos metabólicos, fagocitosis, filtración, regulador de presión, pinocitosis; incluso se lo ha considerado una estructura atávica, no funcional.

El conducto endolinfático y posiblemente la porción proximal del saco, son una región importante para la reabsorción hidroelectrolítica; por consiguiente son esenciales para regular la homeostasis del fluido del oído interno. No se ha demostrado si la porción rugosa del saco participa en la absorción de la endolinfa (8).

HIDROPESIA ENDOLINFATICA

En 1950 Naito produjo experimentalmente hidropesía endolinfática en cobayos por ablación del saco (4). Según Schuknecht la hidropesía se produce por disminución de la absorción de endolinfa originada por hipoplasia del saco, trauma o laberintitis viral; al aumentar el volumen de endolinfa se producen rupturas en el sistema endolinfático a las que se atribuyen el vértigo y la hipoacusia (9). Cada vez más autores (10-12) sugieren que la hidropesía endolinfática en la EM resulta de la disminución del volumen del saco endolinfático. Otros (13-15) han reportado ausencia de hidropesía en huesos temporales de pacientes con antecedentes de EM, a pesar de que la correlación patológica más importante sigue siendo la hidropesía endolinfática.

La prueba diagnóstica con glicerol, el tratamiento médico con diuréticos y dieta hiposódica y los procedimientos quirúrgicos (derivaciones ótico-mastoidea y endolinfático-subaracnoidea, entre otros), se ba-

san principalmente en la aceptación de que el factor mecánico de la merma en la reabsorción de endolinfa origina la hidropesía endolinfática en la EM. Postulamos que con sólo descomprimir el oído interno (en la mastoides, en el saco endolinfático o en el ligamento espiral) se logra amortiguar parcialmente los contragolpes generados en él y se obtiene remisión de la sintomatología, siempre y cuando no exista lesión irreversible; el último procedimiento es el que se lleva a cabo en la cocleostomía introducida por Ried (16) como tratamiento de la EM.

MATERIALES Y METODOS

Se sometió a situaciones de aceleración y desaceleración súbitas un modelo de vidrio del oído interno (escala 20:1) que contiene agua en su interior. El modelo debe alcanzar cierta velocidad y, finalmente, colisionar contra un obstáculo inmóvil que, a su vez, sirve de sustentación a los rieles sobre los cuales se desliza aquél. Para lograrlo, se conectó el modelo sobre los rieles y por medio de una banda elástica que lo une al obstáculo se lo traccionó hasta el otro extremo; al soltarlo se transformó la energía potencial en energía cinética y se alcanzó una determinada aceleración; ésta, por efecto de la colisión contra el obstáculo inmóvil, produjo finalmente la desaceleración súbita deseada (Figura N° 3).

Para determinar el efecto de la desaceleración en las moléculas del líquido se colocó en el segmento distal del saco endolinfático un manómetro constituido por un tubo de vidrio de 3 mm de diámetro, abierto en su extremo superior y de una altura equivalente a dos veces la del modelo. Con una cámara de video se logró captar el momento preciso de la desaceleración súbita del agua en el oído interno y su repercusión en el saco endolinfático.

RESULTADOS

La desaceleración súbita (frenado) de las moléculas de agua contenidas en el modelo del oído interno, sometido a las condiciones experimentales descritas, ocasionó de inmediato un incremento agudo de presión (contragolpe) en el saco endolinfático, que se detectó mediante la filmación; en ella se pudo observar un ascenso del nivel de agua en el manómetro hasta presentar inclusive escape de líquido por su abertura superior. (Figura N° 4).

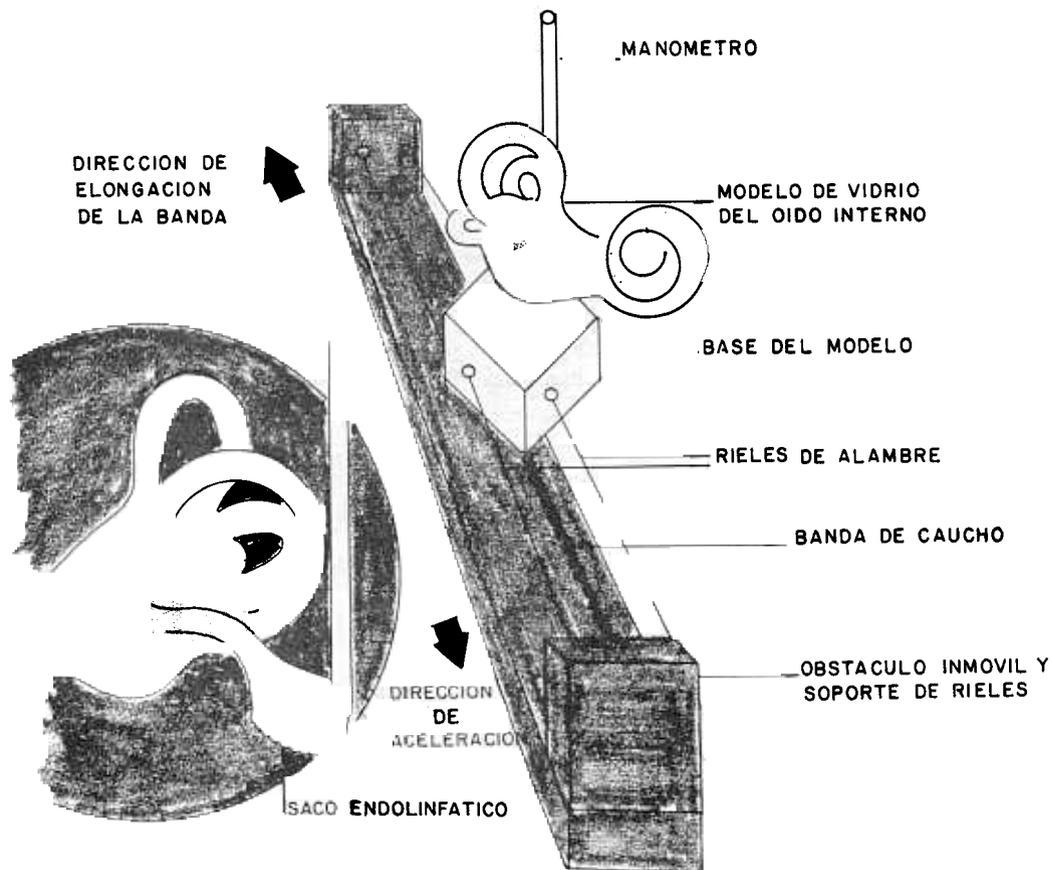


FIGURA Nº 3

MODELO DE VIDRIO DEL OIDO INTERNO Y SU ACOPLAMIENTO EN LOS RIELES. EL MODELO SE TRACCIONA HACIA ATRAS, PARA LUEGO SOLTARLO, OCASIONANDO LA COLISION CONTRA EL OBSTACULO INMOVIL. EN EL CIRCULO: VISTA POSTERIOR DEL OIDO INTERNO QUE MUESTRA EL MANOMETRO EN EL SACO ENDOLINFATICO.

DISCUSION

De acuerdo a estos resultados se postula la hipótesis de que las desaceleraciones súbitas que se pueden presentar en el oído interno sometido, normal o patológicamente, al frenado o al cambio súbito de sus movimientos (movimientos del cuerpo, transporte en general) producen en su interior un contragolpe llamado **golpe de ariete** que se desplaza en dirección al saco endolinfático; éste es la única estructura del oído interno que carece de elementos neurosensoriales y que no está completamente cubierta de hueso, sino que reposa parcialmente en la duramadre. Las características anatómicas del saco son óptimas para recibir en su interior dicho incremento de presión; por ello es una estructura excepcional,

cuyo papel sería amortiguar los golpes de ariete generados en el oído interno para proteger los elementos neurosensoriales frágiles localizados en el resto del oído. Cuando la conformación anatómica del conducto y el saco endolinfáticos presenta alteraciones como menor capacidad volumétrica, obliteración de su lumen, orientación o localización diferentes, los contragolpes no serían amortiguados o lo serían insuficientemente; habría un trauma insidioso, crónico y recurrente sobre los elementos neurosensoriales, cada vez menos tolerantes a él. A esta menor tolerancia coadyvaría el fenómeno físico denominado **fatiga**, que sucede cuando materiales sometidos a esfuerzos intermitentes se rompen, después de cierto número de ciclos, con presiones menores que la presión estática inicial de ruptura.

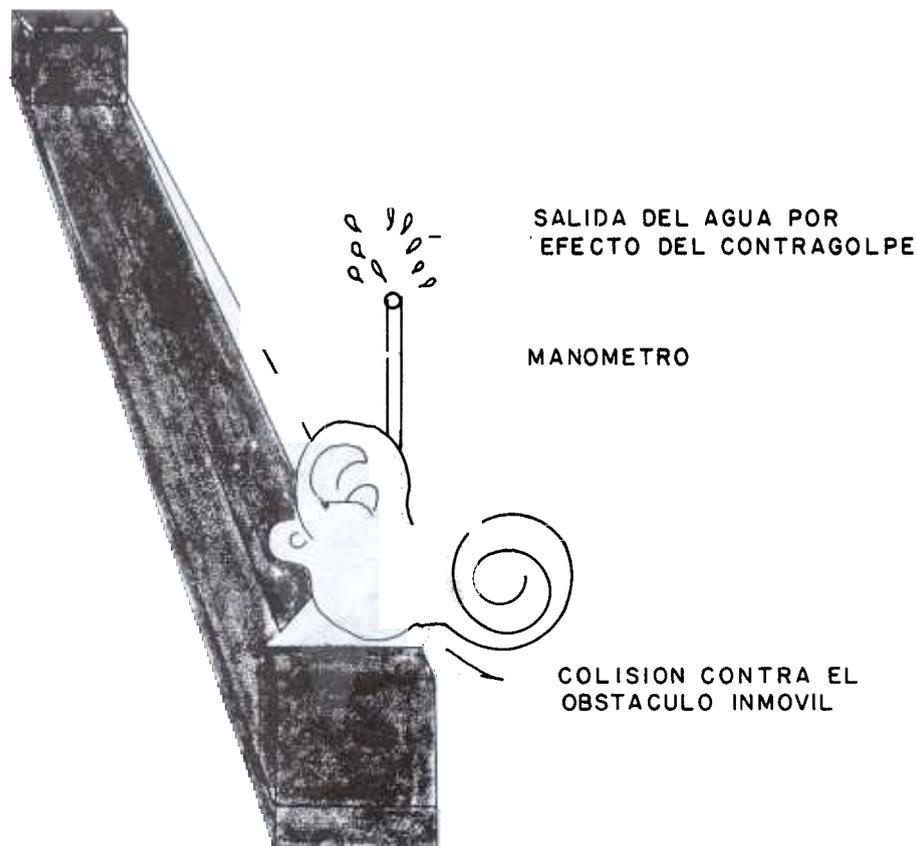


FIGURA N° 4

DESACELERACION SUBITA DEL MODELO. EL FRENADO SUBITO ORIGINA UN INCREMENTO AGUDO DE PRESION EN EL MANOMETRO.

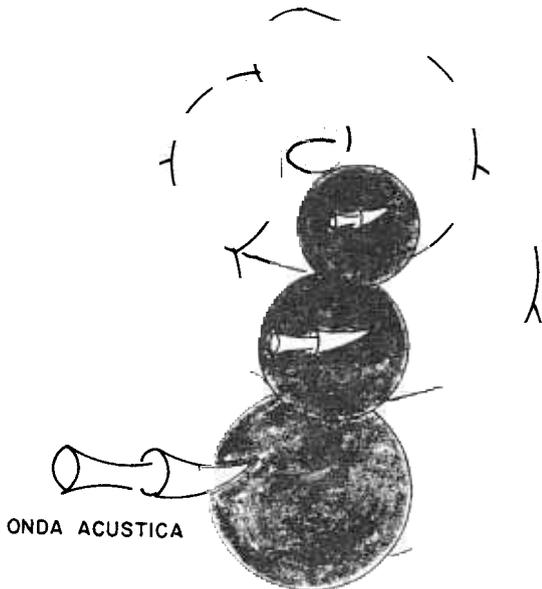
Se postula que estos mismos mecanismos ocurren en la EM; presumiblemente las crisis sintomáticas surgen al final por la incapacidad del saco endolinfático para amortiguar los golpes de ariete, en el preciso momento en que los elementos neurosensoriales estatoacústicos, han alcanzado el límite de tolerancia (**umbral de crisis**). Dicho nivel crítico se produce necesariamente por el efecto posicional de la desaceleración, con o sin hidropesía endolinfática, y con o sin ruptura de la membrana de Reissner. Si ya existe hidropesía la crisis se desencadenará con más facilidad; si se presenta ruptura de la membrana de Reissner la crisis será inminente.

La hidropesía se originaría paulatinamente por lesión directa de los elementos estructurales del sistema endolinfático, debida a contragolpes insuficientemente amortiguados. Intervendrían el exudado producido como respuesta inflamatoria a dichos gol-

pes y la lesión directa de los elementos encargados de absorber la endolinfa; éstos, se conjetura, se encuentran localizados principalmente en la estría vascular; de estarlo únicamente en el saco endolinfático la hidropesía se incrementaría cada día más en los casos de ablación u obliteración total de esta estructura; llegaría, incluso, a comprometer no sólo las membranas de Reissner y basilar sino también las ventanas redonda y oval. Tales situaciones no han sido reportadas en la literatura otológica.

En la EM el trauma directo producido por los contragolpes insuficientemente amortiguados puede explicar las alteraciones morfológicas reportadas en el saco endolinfático: desepitelialización, atrofia epitelial (17), fibrosis y consecuentemente obliteración de su lumen (7,12,18,19). Los contragolpes también explican, por estar supeditados en la cóclea a la fuerza centrífuga (Figura N° 5), que las células cilia-

das externas se lesionen antes que las internas, como en efecto sucede en la EM (Figura N° 5).



ONDA ACUSTICA

FIGURA N° 5

DIRECCION DE LA ONDA DE PRESION ACUSTICA EN LA COCLEA.
OBSERVESE LA SUJECION DE TAL ONDA A LA FUERZA CENTRIFUGA.

Por otro lado se supone que igual mecanismo de acción sucede en el **trauma acústico** donde las células ciliadas externas y la estría vascular son el principal blanco de la onda de presión incrementada, debida a la alta intensidad del ruido; en estos casos también se ha reportado la presencia de hidropesía endolinfática (21,22). Además los golpes de ariete por su dirección hacia el saco endolinfático, serían culpables de la movilización hacia éste de fagocitos y moléculas pesadas, como proteínas y mucopolisacáridos; también, de detritus celulares e incluso colorantes y trazadores exógenos; estas últimas partículas han sustentado la supuesta función de absorción y fagocitosis atribuida al saco endolinfático, por el solo hecho de encontrarse en él, después de su introducción en la cóclea (23).

El carácter posicional, insidioso, crónico, recurrente y lentamente progresivo de los contragolpes insuficientemente amortiguados, hace que la lesión sea inicialmente reversible; al final se tornará irreversible. Esto explicaría la rareza de la enfermedad en la infancia y su agravamiento con la edad y crea la posibilidad de ubicar al **vértigo posicional paroxís-**

tico benigno como uno de los aspectos sindrómicos iniciales de la EM.

El fenómeno de Lermoyez (24) se produciría cuando el umbral de crisis se asocia a ruptura de la membrana de Reissner de una amplitud suficiente sólo para permitir el retorno del equilibrio hidrodinámico por descompresión precisa de la endolinfa, haciendo que se presente mejoría paradójica de la audición.

En cuanto a las dramáticas crisis de Tumarquin (24, 25) que se manifiestan en la fase tardía de la EM suponemos también que se deban al efecto del contragolpe, que lleva a ruptura masiva y simultánea de las cicatrices formadas con el transcurso del tiempo en la membrana de Reissner, dando como resultado una descompresión exagerada de la endolinfa y una amplia contaminación de la cortilinfá.

Las alteraciones anatómicas reportadas usualmente en la EM (26) (hipoplasia del saco endolinfático, disminución de la neumatización mastoidea y periacueductal) y sus asociaciones clínicas (27-29) (alergia, obstrucción nasal ipsilateral y otitis media crónica, entre otras), inducen a sugerir la siguiente concatenación y secuencia de eventos en la predisposición a la EM y en su génesis:

Obstrucción nasal crónica → Obstrucción tubárica → Disminución de la neumatización y del crecimiento de la mastoides → Hipoplasia u obliteración del conducto y el saco endolinfáticos → Disminución de la amortiguación del contragolpe generado en el oído interno → Mayor susceptibilidad a adquirir la EM.

No se pretende reducir la etiopatogenia de la EM a esta sola concatenación de factores. A pesar de lo sugestiva que parezca esta **teoría unificadora** hay que reconocer que la etiología es compleja, misteriosa y multifactorial. Se utiliza el término **unificadora** porque sólo se está concatenando lo que otros han demostrado.

La hipótesis del contragolpe no sólo tiene implicaciones semiológicas en la EM; también las tiene en la anatomía comparada: animales susceptibles a presentar desaceleraciones súbitas e intensas deben disponer de un saco endolinfático de mayor tamaño; lo contrario sucederá en animales con locomoción y movimientos lentos; corroboraciones de este tipo se encuentran en sapos (31) y en algunos reptiles (32), respectivamente.

El fenómeno del contragolpe tiene otras implicaciones: podría explicar la presencia del asta occipital

de los ventrículos laterales en el cerebro humano (Figura N° 6), que no aparece en los mamíferos no erectos como el caballo cuyos ventrículos laterales presentan una posición casi vertical (33); las astas se encuentran en el humano precisamente en el extremo posterior de los ventrículos y, presumiblemente, se originaron durante la evolución a la posición erguida, como consecuencia inexorable del contragolpe sobre la región occipital de los ventrículos por circunstancias semejantes a las descritas en el oído interno. Esto puede significar que los pacientes con menor capacidad de amortiguación del contragolpe, por merma del volumen del asta occipital o por aumento de las desaceleraciones, sean más susceptibles a presentar un incremento recurrente y

súbito de la presión en los ventrículos laterales. Por tanto, sospechamos que el fenómeno del contragolpe insuficientemente amortiguado puede también estar involucrado en la etiopatogenia de enfermedades como la **hidrocefalia normotensa de Hakim** (34); en ésta, a semejanza de la EM el contragolpe insidioso, crónico y recurrente en los ventrículos laterales explicaría la aparición en la edad adulta, el carácter inicialmente fluctuante de los síntomas y la mejoría con la derivación quirúrgica del líquido cefalorraquídeo a pesar de la presión supuestamente normal.

Es este otro ejemplo del efecto de una fuerza hidrodinámica poderosa pero subestimada; injurias de este tipo en el encéfalo son generalmente

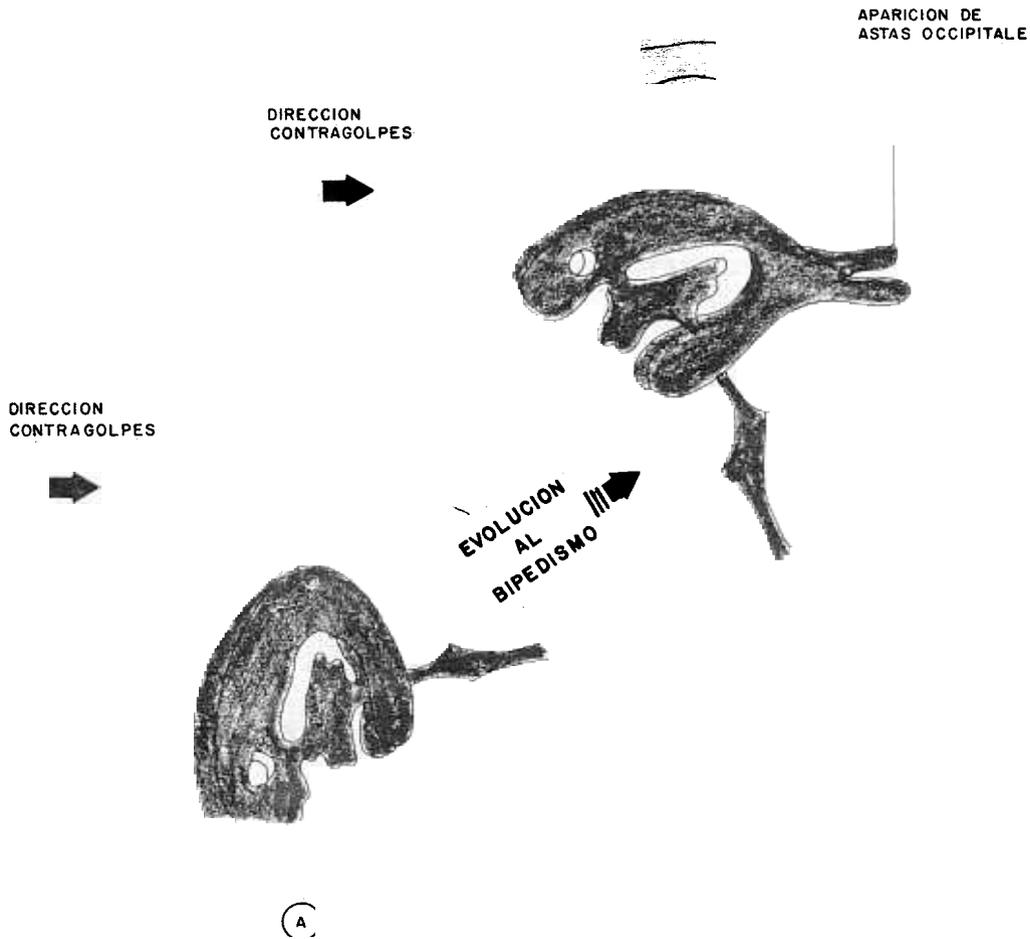


FIGURA N° 6

HIPOTESIS DE LA FORMACION EVOLUTIVA DE LAS ASTAS OCCIPITALES DE LOS VENTRICULOS CEREBRALES DEL *HOMO SAPIENS*. A. CEREBRO DE PREHOMINIDO (CUADRUPEDO) B. CEREBRO DE *HOMO SAPIENS*

más agresivas que el mismo golpe que las origina (35).

En la descripción que hace Prosper Ménière de la enfermedad que hoy lleva su nombre (36) se halla una frase que, precisamente, hace alusión al papel importante que en su génesis pueden desempeñar el movimiento y la desaceleración: "Una mujer que mientras viajaba en el asiento alto de una diligencia..."

AGRADECIMIENTOS

Quiero agradecer la ayuda recibida para este trabajo del Servicio de Otorrinolaringología de la Universidad de Antioquia y muy especialmente del Dr. Dario Monroy. También al ingeniero Mario Velásquez, a la Dra. Margarita Schwarz y al Dr. Gabriel Vélez por sus invaluable aportes; sin ellos no hubiese sido posible su realización.

SUMMARY

WATER HAMMER IMPACT ON THE INTERNAL EAR IN THE PATHOGENESIS OF MÉNIÈRE'S DISEASE

This paper proposes the hypothesis that the endolymphatic sac acts as a shock absorber of the water hammer impacts generated in the internal ear in response to decreases of acceleration in the labyrinthine fluids during motion changes or sudden stops. If the shock absorber does not meet the required conditions for proper functioning (lack of volumetric capacity, inadequate orientation) the impacts cause repeated trauma on the neurosensorial elements that might be the chronic, recurrent and progressive origin of Ménière's disease. The experimental procedure with a model of internal ear is explained and the implications of this hypothesis for both Ménière's disease and Hakim's normotense hydrocephalus are discussed.

BIBLIOGRAFIA

1. STEEL EU. Abastecimiento de agua y alcantarillado. 3a ed. Barcelona: Gustavo Gili, 1965.

2. STREETER VL, WYLIE EB. Mecánica de los fluidos. 8a ed. México: McGraw Hill, 1987.

3. KING HW, WISLER CO, WOODBURN I. Hydraulics. 5a ed. New York: John Wiley and Sons, 1971.

4. RUSSEL GE. Hidráulica. México: Continental S.A. 1971.

5. GOMEZ NJ, ARACIL SI. Saltos de agua y presas de embalse. 3a ed. Madrid: Tipografía Artística, 1953.

6. THALMANN I, THALLINGER G, COMEGYS TH, et al. Composition and supramolecular organization of the tectorial membrane. *Laryngoscope* 1987; 97: 357-367.

7. AREMBERG IK, MAROVITZ WF, SHAMBOUGH GEJR. The role of the endolymphatic sac in the pathogenesis of endolymphatic hydrops in man. *Acta Otolaryngol (Stockh)* 1970; Suppl. 275: 1-49.

8. ANDERSEN HR, BREDBERG G, LYTTKENS L, LOOF G. The function of the endolymphatic duct. An experimental study using ionic lanthanum as a tracer. *Ann NY Acad Sci* 1981; 374: 11-19.

9. SCHUKNECTH HF. The pathophysiology of Ménière's disease. *Am J Otol* 1984; 5: 526-527.

10. ANTUNEZ JM, LINTHICUM FH, GALEY FR, McCANN GA. Computer-Aided and graphic reconstruction of the human endolymphatic duct and sac. *Ann Otol Rhinol Laryngol* 1980; Suppl. 76: 26-32.

11. AREMBERG IK, ANDERSEN HR. The surgical sac. *Arch Otolaryngol* 1977; 103: 1-11.

12. CLEMIS ID, VALVASSORI GE. Recent radiographic and clinical observations on the vestibular aqueduct. *Otolaryngol Clin NA* 1968; 1: 339-346.

13. PAPARELLA MM. Pathology of Ménière's disease. *Ann Otol Rhinol Laryngol* 1984; Suppl. 112: 31-35.

14. BELAL A, YLIKOSKI JI. Pathologic significance of Ménière's symptom complex. A histopathologic and electron microscopic study. *Am J Otolaryngol* 1980; 1: 275-284.

15. FRAISSE BG, ALONSO A, HOUSE WF. Ménière's disease and endolymphatic hydrops: clinical-histopathological correlations. *Ann Otol Rhinol Laryngol* 1980; Suppl. 76: 2-22.

16. RIED E. Cochleostomy. New surgical treatment for Ménière's disease. *Rev Otorrinolaryngol (Chile)* 1972; 32: 35-38.

17. SHAMBOUGH GE Jr, CLEMIS JD, AREMBERG IK. The endolymphatic duct and sac in Ménière's disease. Surgical and histopathological observations. *Arch Otolaryngol* 1969; 89: 816-825.

18. SHINDLER RA, HORN KL, JONES PL, MAGLIO M. The ultrastructure of the endolymphatic sac in Ménière's disease. *Laryngoscope* 1979; 89: 95-106.

19. AUSTIN DF. Use of polytonography in Ménière's disease. *Arch Otolaryngol* 1980; 106: 377-382.

20. ALBERS FW, VELDMAN JE, HUIZING EH. Early hair cell loss in experimental hydrops. *Ann Otol Rhinol Laryngol* 1987; 96: 282-285.

21. YLIKOSKI J. Delayed endolymphatic hydrops syndrome after heavy exposure to noise. *Ann J Otol* 1988; 4: 282-285.

22. DAVID JL, DEREK D. Anatomic correlates of noise induced hearing loss. *Otolaryngol Clin NA* 1979; 12: 493-513.

23. PAPARELLA MM, SHUMRICK DA. Otorrinolaringología. 2a ed. Buenos Aires: Panamericana, 1982.

24. PILLSBURY H.C. PSTMA D.S. Lermoyez Syndrome and the Otolithic Crisis of Tumarkin. *Otolaryngol Clin North Am.* 1983; 16: 197-203.

25. BLACK F.O. KITCH R. A Review of Vestibular Test Results in Ménière's Disease. *Otolaryngol Clin North Am.* 1980; 13: 631-642.
26. STAHL J, WILBRAND HF, ANDERSEN HR. Temporal bone characteristics in Ménière's disease. *Ann NY Acad Sci* 1981; 374: 794-807.
27. PULEK JL. Ménière disease. Results of a two and one-half year study of etiology, natural history and results of treatment. *Laryngoscope* 1972; 82: 1703-1704.
28. YOO TJ. Etiopathogenesis of Ménière's disease: a hypothesis. *Ann Otol Rhinol Laryngol* 1984; Suppl. 113: 6-12.
29. WANTANABE I. Origin of laterality in Ménière's disease. *International Congress Series* 1985; 117-123.
30. PAPARELLA MM, MAYERHOFF WL, SOYCOOLEA MV, SHEA D. Endolymphatic hydrops and otitis media. *Laryngoscope* 1979; 89: 43-54.
31. ADLINGTON P. The saccus endolymphaticus in the rabbit. Further studies. *J Laryngol Otol* 1984; 98: 857-877.
32. MONTAGNA W. Comparative anatomy. London: John Wiley and Sons Inc. 1959.
33. SISSON S. The anatomy of the domestic animals, 4a ed. Barcelona: Salvat, 1959.
34. BUSTAMENTE LE, RECAGNO JP, VELASCO SM. Neurología. Bogotá: Ateneo, 1983.
35. RAISIS JE, TYTUS JS. What constitutes a neurological emergency? *Otol Clin NA* 1974; 12: 265-278.
36. MÉNIÈRE P. Memoire sur les lesions de l'oreille interne donnant lieu a des symtomes de congestion cerebrale apoplectiforme. *Gaz Med Paris* 1861; 16: 597.