

Síndrome de Brown-Séguard desde su descubrimiento

Brown-Séguard Syndrome since its Discovery

Recepción: 04 Septiembre 2018 | Aceptación: 15 Noviembre 2018

FELIPE BOTERO-RODRÍGUEZ^a
Pontificia Universidad Javeriana, Colombia
JUAN CARLOS ACEVEDO GONZÁLEZ
Pontificia Universidad Javeriana, Colombia

RESUMEN

Charles-Edouard Brown-Séguard (1817-1894) fue un importante científico reconocido por sus investigaciones sobre la médula espinal. Nació en la isla de Mauricio, adquirió un gusto por la literatura, incluso para partir a París con veinte años junto con su madre para convertirse en escritor. Al fracasar en este sueño, inició su carrera de medicina, destacándose por sus descubrimientos en la fisiología de la médula espinal, ampliamente descritos en su tesis de grado, en 1846, y posteriormente, en 1855, cuando acuñó el síndrome con su nombre. Sus estudios incluyeron las áreas de epilepsia, control simpático en el mecanismo vasomotor, redes interneuronales y endocrinología. Este artículo resalta los aportes de este genio y explica la historia del síndrome con su nombre. Además, expone, entre otros temas de interés, el análisis del artículo original publicado en 1855. Desde una revisión histórica sobre patología de la médula espinal, luego de su trabajo e investigaciones de esta área. Terminando con su trabajo, donde por medio de casos y experimentos, demostró los hallazgos que se conocerían como síndrome de Brown-Séguard, que ha inspirado numerosos estudios posteriores.

Palabras clave

Brown-Séguard; síndrome de Brown-Séguard; médula espinal.

ABSTRACT

Charles-Edouard Brown-Séguard (1817-1894), was a remarked scientific by his investigations mainly of the spinal cord, born on Mauritius Island acquired a taste for literature, even to go to Paris at 15 years old with his mother to become a writer. Failing in this dream, began his career in medicine, standing out for discoveries in the physiology of the spinal cord, described in his thesis of degree in 1846 and later in 1855 when he coined the syndrome with his name. His studies included subjects in epilepsy, sympathetic control of vasomotor mechanism, interneuronal networks and advances in endocrinology. This article highlights the contributions of this genius and explains the history of the syndrome with his name. In addition, among other topics of interest, it exposes the analysis of the original article published in 1855. From a historical review on spinal cord pathology, followed by his work and investigations of this area. Finishing with his work, where it demonstrates the findings that would be known as Brown-Séguard syndrome through cases and experiments.

Keywords

Brown-Séguard; Brown-Séguard syndrome; spinal cord.

^a Correspondencia: felipe.botero@javeriana.edu.co

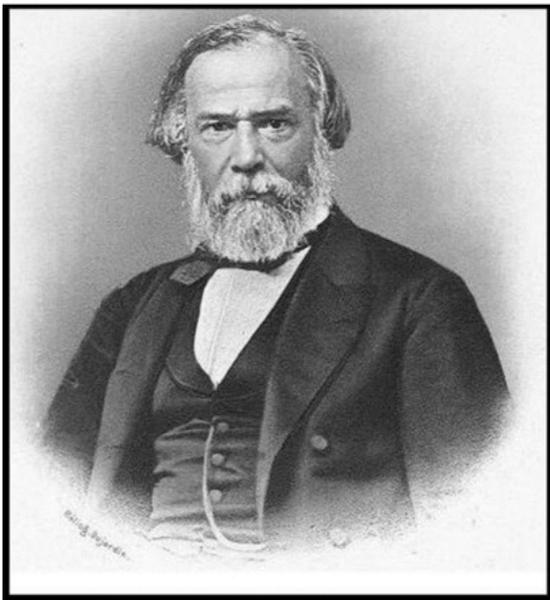
Cómo citar: Botero-Rodríguez F, Acevedo González JC. Síndrome de Brown-Séguard desde su descubrimiento. Univ Med. 2019;60(2). <https://doi.org/10.11144/Javeriana.umed60-2.sequ>

Introducción

Charles-Edouard Brown-Séquard (figura 1), conocido por acuñar el síndrome de hemisección de la médula espinal, fue uno de los más remarcados médicos de la época victoriana. Nació en 1817, en Port Luis, capital de la isla de Mauricio y murió en 1894 en París (Francia) tras sufrir un infarto. Fue reconocido por sus aportes en fisiología, endocrinología y neurociencias; y publicó 577 artículos a lo largo de su carrera profesional (1).

Figura 1

Charles-Edouard Brown-Séquard



Fue hijo de Edward Brown, marinero mercante americano, y de Charlotte Séquard, de ascendencia francesa. La isla de Mauricio era previamente colonia francesa; sin embargo, al momento de nacer Charles y tras perder la guerra el 6 de diciembre de 1818, la isla se convirtió en colonia británica. Durante el embarazo de su madre, su padre fallece durante un viaje de comercio hacia la India.

A los 15 años, Charles trabajó como empleado en la tienda general de Port Louis, donde tenía acceso a todo tipo de libros, lo que probablemente hizo que él iniciara la escritura de poemas y canciones, los cuales parecían ser bien recibidos por el público local. Cuando tenía 20 años, y

con el fin de convertirse en escritor, Charles partió, junto con su madre, a París; pero al tener rechazados sus escritos por la universidad, decidió iniciar sus estudios de medicina. Su madre lo apoyaba económicamente administrando una pensión de estudiantes y Charles, a su vez, daba tutorías a sus inquilinos (2).

En julio de 1842, a sus 25 años y tras la muerte de su madre, Charles regresó a la isla de Mauricio. Durante el breve periodo en que estuvo en la isla, unió sus dos apellidos y quedó Brown-Séquard; posteriormente, retornó a París para terminar sus estudios. Charles gastaba mucho tiempo en el laboratorio, aunque en 1846 completó su tesis de doctorado sobre la fisiología de la médula, tesis que dedicó a su madre como expresión de gratitud (1,2,3,4).

Tras graduarse ese mismo año, vivió y trabajó en diversos países, como la isla de Mauricio, Francia, Estados Unidos y Gran Bretaña, a partir de lo cual obtuvo un gran reconocimiento profesional. Finalmente, se radicó en París y trabajó como profesor de medicina experimental en el Collège de France, cargo que ocupó hasta su muerte. Realizó investigaciones en animales usando técnicas basadas en vivisección, lesión, galvanización, remoción de órganos e inyección de extractos (4).

Vida académica y profesional

Por su excelencia en fisiología experimental, poco tiempo después de graduarse de médico, Brown-Séquard fue invitado como secretario de la Sociedad Biológica de Francia. Durante su permanencia en este grupo, conoció a Claude Bernard, su futuro mentor, compañero, rival y amigo.

Charles era una persona de constitución fuerte, pero con regular estado de salud, pues durante sus ocho primeros años como profesional, permaneció entre dieciocho y diecinueve horas diarias en el laboratorio, sin hacer ejercicio, sin relaciones sentimentales, con mala dieta y adicto al café. Posteriormente, gracias a sus amigos de laboratorio, su vida fue mejorando lentamente, pero el clima político en

Francia empeoró cuando el presidente francés disolvió el parlamento del país y se convirtió en emperador, haciendo que la vida de Charles estuviera en riesgo, debido a su visión republicana (2), y al no ser elegido profesor en el Collège de France, decidió embarcar a Estados Unidos para encontrar mejores oportunidades (5).

Desembarcó en Filadelfia, ciudad natal de su padre, razón por la cual tenía un valor sentimental, y porque era el lugar de muchas prestigiosas escuelas de medicina. Él no sabía inglés; por tanto, intentó aprenderlo durante su viaje transatlántico, y al llegar a Estados Unidos se sostuvo económicamente dictando clases de francés y cuidando niños en las noches.

En 1853 se casó con miss Ellen Fletcher, familiar de Daniel Webster, gran político de la época. Su primer trabajo como médico fue en la Escuela de Medicina de Virginia, como profesor en fisiología y jurisprudencia médica. Su clase consiguió gran popularidad al presentar sus habilidades en vivisección, aunque era criticada, al ser acusada de cruel, pues, para sus experimentos, utilizaba gatos, perros, mapaches, entre otros animales.

Posteriormente, tuvo repetidos problemas, debido a discusiones con quienes no estaban de acuerdo con su forma de enseñar; además, no podía expresarse de la mejor manera, pues su inglés no era lo suficientemente fluido. Por estas razones, volvió a Francia y emprendió el trabajo que se convirtió en su más importante contribución en neurociencias, la idea de que la vía sensorial se decusa en la médula espinal. Al presentar esta observación, el Collège de France creó un comité compuesto por Paul Broca, Claude-Bernard y Vulpian, para evaluar sus proyectos, dándole la oportunidad a Brown-Séquard de defender sus premisas. Este comité lo aprobó, y al presentar sus resultados, aumentó su buena reputación como autoridad en fisiología de la médula espinal.

En la década de 1860, Brown-Séquard fue ganando reputación en ambos lados del Atlántico, y comparado inclusive con grandes investigadores como Claude Bernard y François Magendie. Coincidentalmente, en la Universidad de Harvard estaban considerando

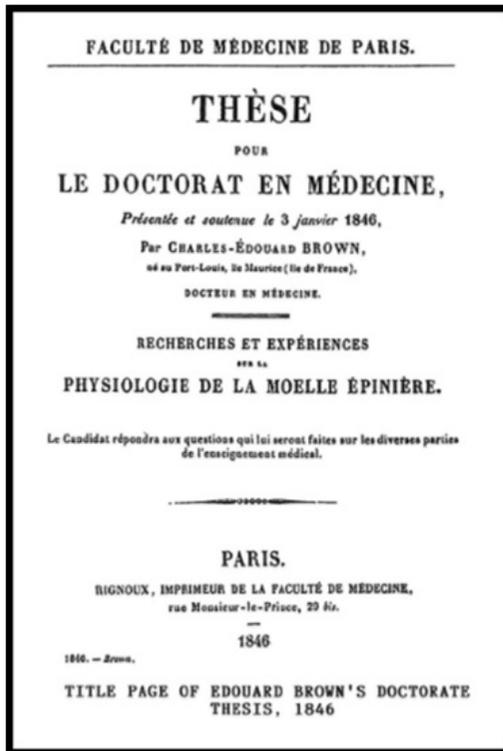
incluir fisiología experimental en su currículo; por ello, Tyler y Tyler, neurólogos contemporáneos de Harvard, evaluaron a Charles durante su ejercicio como docente durante tres años, con resultados no tan positivos como era de esperarse, debido a las necesidades de la institución, ya que el comportamiento de Brown-Séquard era impredecible, impulsivo, desconsiderado y oscilante; comportamientos autojustificados debido a cefaleas, la muerte de su esposa, fricción con las leyes de Boston, mal salario, condiciones inadecuadas de experimentación y falta de un asistente. Luego de un intercambio de cartas y reuniones con el rector de Harvard, al presentar las molestias de ambas partes, llegaron a un acuerdo en el que mejoraron sus condiciones laborales; por tanto, trabajó en Harvard durante un tiempo más hasta regresar a París (2).

Contribuciones científicas

Su tesis doctoral, titulada *Recherches et expériences sur la physiologie de la moelle épinière* (figura 2), que trató sobre la vías sensoriales y reflejos de la médula, fue dividida en dos partes: en la primera notó que inmediatamente después de la realización de una sección de la médula espinal en el sapo, se perdieron los reflejos; pero posteriormente se recuperaron de manera exagerada. En la segunda parte estudió los efectos de lesiones en diferentes partes de la médula, concluyendo que los cordones posteriores no eran las principales vías sensoriales (1).

Figura 2

Portada de la tesis doctoral de Brown-Séguar



En 1849, empezó a presentar el descubrimiento que lo hizo famoso, al dar los primeros indicios de un síndrome en la sección transversa de la médula espinal: "...con respecto a la anestesia y parálisis, tres diferentes grupos de síntomas pueden ser observados, acorde al sitio de la alteración en una mitad lateral del eje córtico-espinal..." (3). Descubrimiento que siguió trabajando con una publicación importante, en 1855, cuando acuñó el síndrome de Brown-Séguar.

Otra contribución importante fue el estudio del control simpático sobre el mecanismo vasomotor, presentado en 1852, en Filadelfia, a partir del cual describió la contracción de los vasos sanguíneos de la cara posterior a la estimulación galvánica de los nervios simpáticos cervicales. Fue uno de los primeros en defender el uso de los bromuros para el tratamiento de la epilepsia, en 1856 (6).

Adicionalmente, Brown-Séguar refutó la teoría de los centros (las funciones del cerebro están relacionadas con sus centros u órganos y

células y funciones están bien localizadas), al proponer que el cerebro ejerce nueve funciones mentales y físicas: 1) inteligencia; 2) conciencia; 3) facultades para expresar ideas, escritura y gesticulación; 4) memoria; 5) visión, audición, olfato, gusto, tacto y sensibilidad general; 6) sentido muscular; 7) movimientos voluntarios; 8) movimientos respiratorios, y 9) deglución, relacionado con la actividad de diversos grupos neuronales interconectados diseminadamente (4).

Por otra parte, durante la primera mitad del siglo XIX, la teoría de centros de localización cerebral fue bastante debatida, hecho que cambió en la segunda mitad de este periodo. Excepto por unos pocos, entre ellos Charles, quien continuaba oponiéndose a esta teoría, debido a la fenomenología clínica en su experiencia.

Él argumentó sobre la existencia de elementos nerviosos diseminados en el cerebro que forman una red conectada, el concepto de *réseau de cellules anastomosées*, donde las células nerviosas ejercen la misma función comunicándose entre sí por medio de fibras nerviosas, al explicar por qué algunas funciones persistían a pesar de una lesión cerebral focalizada.

Su convicción fue que el funcionamiento de estas estructuras estaba bajo la influencia de actividades dinámicas e inhibitorias. En su estudio, la lesión en algún órgano puede temporalmente inhibir elementos de otro órgano distal, y al liberar la inhibición del elemento no lesionado, se recupera la función. Explicó cómo las lesiones en diferentes partes de un hemisferio cerebral producen similares tipos de parálisis (4,7).

Endocrinológicamente, realizó un primer trabajo en 1856 presentado a la Academia de Ciencias en París, donde removió ambas glándulas adrenales en animales y así obtuvo resultados fatales. Concluyó que la función de estas glándulas es esencial para la fisiología animal. En 1889, reportó que se había rejuvenecido inyectándose una solución de sangre testicular, fluido seminal y extracto testicular de perros y cerdos. La premisa para sus experimentos era que esos célibes tenían inusual

energía física y mental. El factor conclusivo fue que las inyecciones habían incrementado su fuerza y la longitud de su chorro de orina había aumentado un 25%.

Posteriormente, propuso que cada tejido produce una secreción interna, creencia sustentada en 1889 por Minkowski, al encontrar que la pancreatectomía producía diabetes, y por Murray, en 1891, al curar el mixedema con tiroidectomía (8).

Síndrome de Brown-Séquard

El síndrome de Brown-Séquard es una entidad clásicamente encontrada en lesiones de la médula espinal. Su cuadro típico refleja una hemisección medular con pérdida de la función motora ipsilateral asociada a un déficit de la sensibilidad superficial (dolor y temperatura) contralateral, y sus etiologías más frecuentes son lesiones traumáticas seguidas por lesiones tumorales (9).

Sobre el estudio de la médula espinal, vale la pena recordar su historia. Galeno inició con secciones de médula en primates, evidenciando pérdida de la fuerza y sensibilidad por debajo de la lesión. Adicionalmente, *sir* Charles Bell y François Magendie establecieron que la raíz ventral favorece la función motora; mientras que la raíz dorsal tiene función sensitiva. Postularon también que el segmento anterolateral de la médula lleva fibras motoras, sin hacer distinción sobre modalidades de sensibilidad (10).

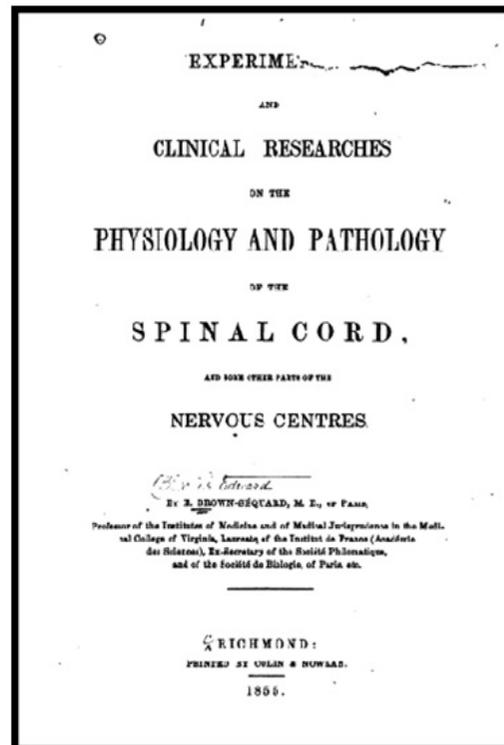
Su contribución a este entendimiento tomó mucho tiempo, iniciando con su trabajo de tesis, en 1846, que fue desarrollado cuando era estudiante de medicina, al demostrar que la columna (cordones) posterior no transmite todos los tipos de sensibilidad. Continuó refinando sus observaciones y su tríada definitiva del síndrome fue publicada en 1855. Posteriormente, hizo una observación adicional agregando la hiperestesia ipsilateral (2).

En su trabajo, titulado *Experiments and Clinical Researches on the Physiology and Pathology of the Spinal Cord and Some Other Parts of the Nervous Centres* (figura 3), escrita en 1855 y constituida

por 66 páginas, plasmó sus más importantes hallazgos sobre el funcionamiento de la médula espinal, demostrando con casos y experimentos los hallazgos que más adelante se conocieron como el síndrome de Brown-Séquard. Este escrito se dividía en 11 apartados:

Figura 3

Portada del trabajo *Experiments and Clinical Researches on the Physiology and Pathology of the Spinal Cord and Some Other Parts of the Nervous Centres*



El primero, titulado “Investigaciones en el sitio donde las fibras nerviosas motoras y de sensibilidad hacen su decusación en el centro nervioso”, que habla sobre el conocimiento de la época de que una alteración en un lado del cerebro produce pérdida o disminución en sensibilidad y movimientos voluntarios del lado opuesto del cuerpo, es que la vía motora y sensitiva suben al encéfalo en la médula espinal, sin decusarse, y se decusan al llegar a la médula oblonga. En este escrito quería probar que este punto de vista es erróneo, que la vía sensitiva se decusa en la médula espinal y que los movimientos voluntarios se

decusan en la parte inferior de la médula oblonga. Lo comprobó correctamente por medio de experimentos realizados en animales de diversas especies en presencia de científicos como Flourens, Magendie, Claude Bernard y la Academia de Ciencia de París, y con ello refutó a Galeno.

Denominó el segundo “Hechos patológicos que demuestran que existe un cruce de acción para la sensibilidad en la médula espinal”. Brown-Séquard se encontraba sorprendido, puesto que los fisiólogos de la época no encontraban la decusación en personas, así como él lo había demostrado en animales. Argumentó su idea con el número de casos en personas de una alteración en la médula espinal, al ser limitada a una pequeña parte de la mitad de la médula, por lo que no son considerables y que muchos fisiólogos habían pasado por alto que una alteración en un lado de la médula es capaz de producir pérdida de movimiento del mismo lado y pérdida de la sensibilidad del otro lado del cuerpo. En consecuencia, no habían examinado la sensibilidad del otro lado del cuerpo de sus pacientes.

Dividió en dos grupos esta serie de casos. En el primero asignó los casos de alteraciones limitadas a la mitad de la médula, probando la existencia de la decusación de fibras nerviosas sensitivas en este órgano, y en el segundo asignó los casos con alteración en un lado de la médula oblonga. Estos casos parecían probar, según Brown-Séquard, la existencia de la decusación sensitiva en la médula espinal, y así apoyaba su hipótesis.

El tercer capítulo, rotulado “Influencia de una sección o una alteración de la mitad lateral de la médula espinal, y de la médula oblonga, sobre movimientos voluntarios”, evidenció la disparidad de puntos de vista de grandes fisiólogos y patólogos hasta la época interesados en la siguiente pregunta: ¿en qué parte del centro nervioso las fibras nerviosas motoras realizan su decusación?

Este autor expresó que había visto en mamíferos y otros animales que el corte transversal de una mitad de la médula espinal no llevaba a una pérdida completa de los movimientos voluntarios, inferior e ipsilateral a

la lesión, que no tiene duda que en animales hay un pequeño número de fibras motoras que se decusan en la médula, pero en personas los hechos hacen parecer que no se decusa ningún número de fibras —teoría que apoyaban otros fisiólogos—, suponía que las fibras nerviosas venían de las columnas anterolaterales de la médula espinal, después ascendiendo a la médula oblonga a la *Pons Varolii*, y más arriba decusándose en la línea media, concluyendo que la principal decusación se da entre la *Pons Varolli* y la *crura cerebri*, restándole importancia a la decusación en las pirámides, hipótesis que Brown-Séquard rebatió de la siguiente manera:

Examinemos los síntomas y qué deberían hacer si la teoría, que considero errónea, fuera cierta.

1. Supongamos una alteración en una de las *crura cerebri* de acuerdo con la teoría, parte de la decusación de la vía motora lleva lugar aquí, encontraríamos que movimientos voluntarios estarían disminuidos en ambos lados del cuerpo [...]

2. El mismo hecho ha de ser dicho de la *corpora quadrigemina*. A pesar de que los casos relacionados a este órgano son mucho menos numerosos que el pasado, hay suficientes para probar que la decusación de las fibras nerviosas, tienen que tener lugar enteramente antes de llegar a la base de la *corpora quadrigemina*.

3. Al igual que *Pons Varolii*, la pregunta es mucho más interesante, porque este es el sitio donde se lleva a cabo la decusación de fibras motoras, de acuerdo con Foville, Valentin y Linget, más particularmente tiene lugar.

De acuerdo con la teoría de estos distinguidos anatomistas, deberíamos encontrar diferentes síntomas en estos tres casos: 1° Alteración limitada a la parte superior del órgano; 2° Alteración limitada a la parte inferior (la más cercana a la médula oblonga); 3° Alteración ocupando toda la mitad del órgano. En el primer caso deberíamos ver una parálisis incompleta en ambos lados, pero mayor del lado contralateral de la lesión y, en el segundo caso, deberíamos observar una parálisis incompleta en ambos lados, pero mayor en el lado ipsilateral de la lesión. Casos de pacientes han probado que no es así, y que, sea cual sea la parte del puente alterada, el mismo efecto es producido en los movimientos voluntarios.

Posteriormente, revisó algunos casos de pacientes y realizó experimentos en animales análogamente a lo visto en personas, emitiendo las siguientes conclusiones:

1. La vía sensitiva del tronco y extremidades se decusan en su gran mayoría en la médula espinal, y no en el istmo del encéfalo.
2. La vía motora voluntaria del tronco y extremidades se decusan en su mayoría en la porción inferior de la médula oblonga.
3. De acuerdo con la locación de una alteración en el eje cerebro-espinal, produce parálisis, y puede haber tres tipos diferentes de efectos paralíticos.

En el cuarto capítulo, llamado “Parálisis de sensibilidad en diferentes partes de ambos lados del cuerpo, producido por una alteración en solo un lado de la médula espinal”, los síntomas paralíticos producidos por una alteración de una mitad lateral de la médula varían de acuerdo con su extensión transversal y longitudinal. Finalizó esta parte concluyendo que alguna alteración de una mitad lateral de la médula, ocupando todo su grosor y capaz de producir parálisis, causará:

1. Parálisis de movimientos en el mismo lado y parálisis de sensibilidad en el lado opuesto, ambas de la misma extensión.
2. Parálisis en el costado del cuerpo donde existe alteración y se limita a las partes que reciben sus fibras nerviosas sensibles desde las raíces de los nervios espinales que penetran en la médula o debajo de la porción lesionada.

El quinto capítulo, nominado “En algunos casos patológicos y otros hechos donde aparentan ser opuestos a la deducción que han traído desde los hechos y razonamientos en las secciones precedentes”, las conclusiones implican que el eje cerebro-espinal es necesario para la volición y la sensibilidad; también que volición y la percepción de sensaciones son realizadas en el encéfalo, no en la médula.

Para el sexto capítulo, dijo que en casos que demuestran que pueden existir alteraciones considerables de la *Pons Varolli* y la médula oblonga, no se produce parálisis ni de sensibilidad ni de movimientos voluntarios.

En el séptimo apartado hablaba de casos donde una alteración en dos sitios de la *Pons Varolli* parecen haber producido parálisis en un solo lado del cuerpo.

La octava parte refería a casos en los que una alteración existe en un lado de la *Pons Varolli*, o en lugares vecinos, y parecen producir parálisis de ambos sitios del cuerpo.

En el noveno título, casos donde una alteración en un lado del *Pons Varolli* o en lugares vecinos, decía que ello ha producido parálisis en el mismo lado del cuerpo.

Para el capítulo diez se refirió a casos y experimentos donde parecen probar que hay, en varias partes del encéfalo y de la médula espinal, fibras nerviosas motoras que no son de movimiento voluntario.

El undécimo capítulo lo tituló “Disecciones anatómo-patológicas que parecen probar que hay fibras nerviosas provenientes de la médula espinal, que se decusan encima de la médula oblonga” (11).

En 1862, en el encuentro anual de la British Medical Association, describió un caso típico de su síndrome. Se trataba de un marinero que recibió una lesión por arma cortopunzante en el cuello y presentó inmediatamente después una hemiplejía derecha completa y parcial en la izquierda; pero ocho años después la hemiplejía derecha se había recuperado parcialmente, y en el lado izquierdo, totalmente.

En 1869, retomó el tema en *The Lancet*, en su escrito “On Organic Affections and Injuries of the Spinal Cord, Producing some of the Symptoms of Spinal Hemiplegia”, afirmando que “una lesión en uno de los cordones laterales de la médula produce: parálisis de movimientos voluntarios ipsilateral, anestesia al tacto, cosquilleo, dolor y cambios en la temperatura del lado contralateral, parálisis de la sensibilidad muscular ipsilateral” (1).

Expuso algunos casos junto a unas premisas para comprender mejor el grupo de hallazgos que encontró en los pacientes con lesión en alguna mitad lateral de la médula espinal.

En caso de enfermedad evidente o lesión de la médula espinal, si encontramos al menos uno de

los siguientes síntomas, podemos concluir que la lesión es localizada en una de las mitades laterales de la médula, e incluso, podemos saber en qué mitad está:

1. Parálisis de movimientos voluntarios limitado a una mitad del cuerpo indica lesión en el lado correspondiente de la médula.
2. Parálisis de la sensibilidad muscular en solo una de las mitades del cuerpo, muestra también que la lesión es en el lado correspondiente.
3. Parálisis de los nervios vasomotores, principalmente evidenciado en una elevación de temperatura en una de las mitades laterales del cuerpo, muestra igualmente que la lesión es en el lado correspondiente de la médula.
4. Hiperestesia —por ejemplo, sensibilidad aumentada al tacto, pero no al dolor— en una de las mitades, indica claramente que la lesión es en el lado correspondiente de la médula espinal.
5. Síntomas faciales y oculares, por lesión del nervio simpático cervical —por ejemplo, dilatación vascular, elevación de la temperatura, hiperestesia, ptosis palpebral, miosis, etc.— en una de las mitades indica lesión en la mitad correspondiente de la médula.
6. Anestesia en una de las mitades del cuerpo, no deja duda que la lesión es en el lado opuesto de la médula espinal.

Concluyó en la presentación de dos síntomas esenciales de la hemiplejía espinal, siendo la primera parálisis de los movimientos voluntarios en el lado lesionado, y la segunda, anestesia en el lado opuesto (12).

Conclusión

Charles Brown-Séquard fue un gran científico, interesado en la investigación y en los nuevos conocimientos, virtudes que le permitieron realizar grandes descubrimientos y avances sobre la fisiología de la médula espinal. Uno de ellos constituye hoy en día un síndrome clásico en neurociencias, que es el síndrome de Brown-Séquard. Con base en el trabajo donde explica este síndrome, se destaca la importancia de la observación clínica en el momento de tratar a los pacientes y la realización de experimentos clínicos para ampliar nuestros conocimientos en la ciencia. También se evidencia la importancia

de cambiar paradigmas en la ciencia y producir nuevos avances.

Referencias

1. Aminoff MJ. Brown-Séquard and his syndrome. *J Hist Neurosci*. 1996;5(1):14-20.
2. Rengachary S, Colen C, Guthikonda M. Charles-Edouard Brown-Séquard: An eccentric genius. *Neurosurgery* [Internet]. 2008;62(4):954-64. Disponible en: https://journals.lww.com/neurosurgery/Abstract/2008/04000/Charles_Edouard_Brown_Sequard__An_Eccentric_Genius.33.aspx
3. Jay V. A portrait in history: The extraordinary international career of Dr Brown-Séquard. *Arch Pathol Lab Med*. 1999;123(8):662.
4. Engelhardt E, Gomes M da M. Brown-Séquard, a restless mind. *Arq Neuropsiquiatr* [Internet]. 2014 Jan [citado 2018 nov 8];72(1):78-80. Disponible en: https://www.scielo.br/scielo.php?script=sci_arttext&pid=S0004-282X2014000100078&lng=en&tlng=en
5. Laporte Y. Charles-Edouard Brown-Séquard: An eventful life and a significant contribution to the study of the nervous system. *C R Biol*. 2006;329(8):363-8.
6. Brown-Séquard CE. On organic affections and injuries of the spinal cord, producing some of the symptoms of spinal hemiplegia. *Lancet*. 1869;93:1-3.
7. Koehler PJ. Brown-Sequard and cerebral localization as illustrated by his ideas on aphasia. *J Hist Neurosci* [Internet]. 1996 Mar [citado 2018 nov 8];5(1):26-33. Disponible en: <https://www.ncbi.nlm.nih.gov/pubmed/11619031>

8. Brown-Séquard CE. On a new therapeutic method consisting of the use of organic liquids extracted from glands and other organs. *BMJ*. 1893;1:1145-7.
9. Alves JMSRO, Peixoto P, Ferreira N, Martins R, Correia J, Silva F, et al. Síndrome de Brown-Séquard por hérnia discal cervical a duplo nível: caso clínico e revisão da literatura. *Coluna/Columna* [Internet]. 2012 Sep [citado 2018 nov 8];11(3):245-6. Disponible en: https://www.scielo.br/scielo.php?script=sci_arttext&pid=S1808-18512012000300014&lng=pt&tlng=pt
10. Aminoff MJ. Historical perspective Brown-Sequard and his work on the spinal cord. *Spine (Phila Pa 1976)* [Internet]. 1996 Jan 1 [citado 2018 nov 8];21(1):133-40. Disponible en: <https://www.ncbi.nlm.nih.gov/pubmed/9122754>
11. Brown-Séquard CE. Experiments and clinical researches on the physiology and pathology of the spinal cord and some other parts of the nervous centres. Richmond: Colin & Nowlan; 1855.
12. Haas L. Charles Edouard Brown-Sequard (1818-94). *J Neurol Neurosurg Psychiatry*. 1998;64(1):89.