



Museo Nacional de Medicina

WWW.MUSEOMEDICINA.CL

WWW.MUSEOMEDICINA.CL

Michel Osvaldo

4

31 oct. 1865 — libr. 5º pag. 6

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
WWW.MUSEOMEDICINA.CL



Atrophia musculorum progressiva

A pesar de que ya ahora mas que diez años despues de las tratas distinguidas por Duchenne, Aran, Cruveilhier, Hamberg, Wachsmuth, Friedberg, todas las pathologas muchisimo se han ocupado de la enfermedad de la cual nos hemos propuesto a hablar; apesar de todas las observaciones que se han publicado por todas partes, todavia no se ha avanzado el termino de este trabajo, todavia no es posible mirar las cosas concluidas. Conocida una vez la enfermedad como un mal que en si mismo existe, i segun las memorias publicadas sobre ella se puede ver, que se habian distinguido perfectamente bien las sintomas mas caracteristicas de la enfermedad; esertivamente las descripciones de los casos de esa enfermedad estaban de conformidad entre si, i casi los mismos resultados se conseguian por la aplicacion de la electricidad; pero lo que faltaba eran las autopsias en numero suficiente para exponerse de un modo satisfactorio el desarrollo de toda la enfermedad. Aunque con el tiempo las observaciones se aumentaran, juntando i comparando principalmente los resultados de las autopsias con mucho esmero, por eso no menos los resultados de las distintas observaciones suprimen las esplicaciones mas distintas, nombrando primero la enfermedad solamente paralitico; mas tarde quitaron ese nombre reemplazandolo con el de atropia; i segun estas opiniones unos miraron esa atropia causada por una enfermedad de las organos centrales, o provocada por un mal de las nervios perifericos de las aparatos motoros, o la derivaron de un mal de las nervios que se llaman troficos, o finalmente la miraron originada por una afecion de mismo sistema muscular denominandola: *Atrophie musculaire progressive* (Aran), *Atrophie musculaire graisseuse*, *Atrophie musculaire avec transformation graisseuse* (Duchenne) *Paralyse musculaire progressive*, *Atrophie musculaire*



progressive, Atr. musculaire sa cause musculaire graisseuse envahissante (Bancroft) Paralysis spinalis (Kramberg) Paralysis musculaire atrophique (Cruveilhier) Paralysis miopatica, paralysis es alienata muscularum nutritione (Friedberg). Por lo expuesto se puede ver cuantas interpretaciones distintas han sufrido los sintomas i observaciones de esa enfermedad importante, hasta ahora las discusiones sobre ella no están concluidas, aunque la mayor parte de las observaciones se inclinan mas i mas a la opinion de que ese mal tenga su causa en el mismo sistema muscular. - En los dos ultimos años de mi asistencia en el hospital academico de Gotinga tuve yo la ocasion de observar varias casas de esa enfermedad particular, recordolas yo mismo, i me atrevo a suplir a esta alta i distinguida reunion de profesores apasionados i celebres en la medicina me permita referirles las pocas observaciones que a este respecto he hecho.

Como ya he dicho, luego que fuere reconocida la atr. muscul. progr. como enfermedad independiente de otras, por eso no menos se mostro' continuamente la gran diferencia mas grande entre las (observaciones) opiniones sobre la naturaleza esencial de ese franco morbo. Para ajustar nuestro juicio son suficientes primero los razonamientos del transcurso clinico. Con respecto a el todas las observaciones son muy parecidas de tal manera que no se puede caer en duda de que se han de deducir todos los sintomas de una misma i sola causa: porque efectivamente un mismo sintoma talogia invariable en todas sus apariciones o la causa de la enfermedad es de tanta gravedad, que por ella todas diferencias desaparecen, o las cambios causados por la enfermedad son tan sencillos, que siempre con seguridad de la misma manera influyen gobernando igualmente las funciones. Suficientes son tambien nuestras razonamientos sobre la base de ese mal muscular i sobre los cambios anatomicos variadas en ellos. Pero muy contradictorias son las resultados de las observaciones tocantes a si ese mal muscular es primario, es decir originado en las mismas





reaccion perfecta; pero no habia ningun resultado por la galvanizacion electrica en las muscotas de los miembros inf. exceptuando las Rectas de los muslos i las Lumbricales de los pies que se contraian un poco. Pasado año i medio no podia hacer ningun uso tampoco de las extremidades sup. que estaban volgadas inertemente; apenas lograba el mover los dedos, sufriendo ademas de vez en cuando suma dificultad para tragar i respirar; murió de la fiebre tifoidea. En la autopsia como la medula espinal no mostró nada de anormal, no se podian conseguir resultados positivos. —

Le conseguimos practicamente corroborar por observaciones exactas i precisas de autopsias de que la atrof. musc. puede existir en sumo grado, sin que por eso las nerviosas sean ataradas: por otra parte no se puede negar que hai casos, en los que la sustancia gris de la medula espinal puede estar sumamente afectada, sin que exista la atrof. progr. i perlesia de los musculos. Comprobándolo Gornian Friedberg allega un caso de molificación i suscitacion de la mayor parte de la sustancia gris de la medula espinal, publicado por el profesor Virchow. Un enfermo, artesano de 28 años, sufrió ya algunos años hacia, de escoliosis de la columna vertebral. Las raices anteriores i posteriores de los nervios espinales estaban normales; la sustancia gris de la medula espinal notablemente degenerada, molificada i despercha; en parte se notó la degeneracion grasienta. No mas que tres dias antes de la muerte en consecuencia de una perforacion de la parte membranacea de la uretra, algunas horas despues del caer enfermo repentinamente, la perlesia de las extremidades inf. i de la vejiga se hizo visible.

Termino fijemos nuestra atencion sobre ese punto i supongamos que sea por los nervios que sea trasplantada la atrofia. En tal caso seria previsto que todas las muscotas sufriran al mismo tiempo del mismo grado, todos los que fuesen inervados por el mismo nervio, lo que no se encuentra en la atrofia muscular. Porque se ve no solamente muscotas distintas inervadas por distintas nervios, sino de las muscotas que inervan un solo nervio, una parte puede degenerarse, mientras tanto que está entera la otra; hasta de un solo i mismo musculo





unos manojos de fibras pueden atrofiarse, quedando otras intactas. Ademas segun las investigaciones por Vetter y Valli los nervios de las muscúlas debian degenerarse en la direccion de su origen en el cerebro o la medula espinal a las muscúlas de mano que ya no se puede provocar ninguna contraccion por una parte de un nervio situada mas cerca del cerebro, mientras que otra parte del mismo nervio situada mas lejos del centro tiene todavía la facultad de excitar contracciones. Supuesto que la parálisis tuviese su origen en las raices espinales, naturalmente se seria desaparecida en la at. musc. progr. la facultad de contraccion de las muscúlas como sintoma mas atrasado, si siempre en los grupos de muscúlas inervadas por un solo nervio de la mano que las muscúlas situadas mas cerca del origen central de él perdiesen la facultad de contraccion antes de perderla tambien las periféricas, - lo que no sucede. Al contrario en tales grupos de muscúlas se observa con bastante frecuencia la propagacion de la parálisis de la periferia en direccion al centro y aun mas frecuencia todavía la propagacion en tanto de un musculo a otro, lo que de ninguna manera puede estar basado en el sistema anatómico de los nervios. Al mismo tiempo es de suponer que en las ratas, en las que se hallaron alteraciones de los órganos ventrales junto con la at. musc. progr. los nervios intermedios fuesen atacados igualmente, lo que tampoco se encontró, mas bien esos últimos se hallaron enteramente normales, alteraciones no habia mas que en los terminaciones intramusculares de los nervios. - segun Friedberg finalmente la manifestacion primaria de la medula espinal ataca generalmente tanto los cordones posteriores como los anter. de ella, produciendo de esta manera alteraciones no solamente en la motilidad sino tambien en la sensibilidad. Sin embargo en la at. musc. progr. las alteraciones se limitan a la esfera de la motilidad, apareciendo normal la sensibilidad. Por consiguiente sostiene que la posibilidad de que una afesion de la medula espinal fuese capaz en algunos casos para ayudar al desarrollo de la at. musc. progr. no se puede negar, pero que esa relacion genética no se puede mirar como regla. - Wachsmuth por su parte opina, que la degeneracion de las raices espinales sea resultado de la at. musc. diciendo: es claro que luego que se haya degenerado enteramente un musculo, tambien el nervio motor perteneciente a él pierde sus funciones fisiológicas; con ellas el estímulo principal de su nutricion normal; es preciso que muera. No obstante de tal cosa pretendida no se debe olvidar de que la misma causa (perniciosa) verti gracia cam





hio repentino de la temperatura, raída o lenta al suelo pueda avanzar tanto la afección de las
musculas, como la de las raices espinales: descubriéndolo por lo tanto un origen común de los dos males.

No aceptando pues la teoría de derivar la parálisis de la atr. muscul. progr. de una afección pri-
maria del cerebro o de la medula espinal, tal vez mas sería posible hallar la causa de la parálisis
en los nervios periféricos, mayormente cuando se han publicado varias cosas por Cruveilhier, Bell,
en las que se encontró además de la atrofia de las musculas la atrofia de las raices anteriores de
los nervios de la medula espinal. Frøselberg romanió en un caso, que hallándose en el estado
normal algunas de las nervias mas delgaditas, otras mostraban dentro de las vainas de parte
en parte engrosadas i micelactos de grasa de granitas menudas, numerosas núcleas delgadas
longitudinales entre las fibras de las nervias, las que se veían muy distantes de una manera
poco usada. Del mismo modo Waller i Schmidt aseguraron de que, despues de la sección
de las raices de los nervios motores, ya dentro de pocas semanas las terminaciones periféricas se
desorganizan (en el caso mencionado por Cruveilhier las terminaciones periféricas estaban norma-
les); tambien Muello, Longet, Nasse notaron el que despues de la sección de las raices motores
el nervio pierde su irritabilidad dentro de 4 dias, conservando el musculo su facultad de con-
traerse unas 6-12 semanas mas. Pero en la atr. de los nervios es de observar que la irritabili-
dad voluntaria no cesa, la facultad de obrar voluntariamente se ha disminuido, perdiéndose ente-
ramente mas tarde. Por consiguiente desarrollase en un musculo la parálisis i la atrofia
degenerativa, sin que se pierda por eso la conductibilidad electro-muscular, ni la sensibilidad,
ni la composición normal de las nervias intramusculares, de esto áttimas de ninguna manera
se puede decir que sea la causa de la parálisis. Luego la atr. degenerativa se encuentra en un progreso
del todo desigual en un solo i mismo musculo de tal manera que al lado de fibras muscu-
lares enteramente normales se ven otras que estan atacadas ya completamente de la metamor-
fosis: supuesto que fuese un nervio el que estuviese atacado primero, claro es que entonces la
degeneración se debia esparirse igualmente en todo el musculo innervado por él. Por esemotivo
no es dable tampoco, el que la parálisis que acompaña la atr. de los nervios, se deduzca de
la afección de los nervios periféricos.

Lissmann deriva la atr. de los nervios de la alteración de la nutrición de los nervios de
los vasos, de las nervias que se llaman trofías, alegando en su favor el hecho de que en un caso de atrofia pri-
maria



principalmente el poder heredarse de un individuo a otro, el aparecer la atrofia mas en puntos simétricos, el estiramiento de saltos del pulgar de un lado al del otro de una espalda a la otra, el pararse en ciertos puntos que forman arcos sencillos, verti gravar cerca del nudo, sea que la enfermedad se estienda de arriba a bajo, sea de abajo arriba, las alteraciones a menudo contemporáneas de las funciones de otros nervios etc. - sosteniendo la opinion de que no sea necesario que la funcion nerviosa en un cambio notable anatómico, sino de que ya exista un cambio molecular por decirlo así; añadiendo que las variaciones patológicas materiales del sistema nervioso halladas en las raíces no son primarias, sino causadas por la misma enfermedad. Incluyendo de que esos nervios llamados troficos no son mas que una hipofisis, o como nosotros que hab deducian de la enfermedad de que nos ocupamos, es enteramente innecesaria, habiendo, como luego veremos, bastantes pruebas para caracterizarla como mas primaria de las nerviosas. -

Pasando a ellos primero tenemos que notar que siempre se desarrollan juntas con igual actividad la degeneracion de los nervios y la parálisis. La debilidad de los nervios en el principio está bien limitada, de por ende cuando no se halla mas que en unos pocos nervios. Pero aviene progresivamente mas y mas en relacion al progreso de la atrofia de la sustancia muscular; i no se establece la parálisis reemplazando la debilidad antes de que las últimas fibras musculares haya desaparecido o perdido en una forma específica por la degeneracion grasiente. Por eso el no poder mover mas unos u otros miembros, o todas las maniobras de una extremidad entera demora siempre mucho tiempo, suces hasta a punto, la inmovilidad completa en todos casos es el último síntoma de la enfermedad. Lo mismo que con la parálisis de miembros voluntarios sucede con la irritabilidad eléctrica: no se pierde antes de estar degeneradas enteramente las fibras musculares. Todas las observaciones avotan el que en esta enfermedad la contractilidad eléctrica se conserve cuanto tiempo haya todavía fibras sanas de los músculos. Cuanto mas se disminuye la funcion de un músculo por la atrofia, tanto menos se nota la contractilidad eléctrica, i luego que un músculo está completamente paralizado, ni la mas mínima existe mas: lo que a mi juicio es la prueba mas concluyente de que los nervios motores no toman ninguna parte en esta enfermedad. - Además de eso encontramos en los músculos que han sufrido una alteracion local las

Museo Nacional de Medicina

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

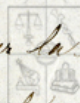
WWW.MUSEOMEDICINA.CL

mismas variaciones anatómicas que en esa enfermedad; lo que se comprueba por los cambios observados en músculos de los que una presión duradera, un golpe u otro trauma ataraxico. Se debe anotar también la analogía de la atr. musc. prog. con enfermedades en otros sistemas, por ejemplo con la osteomalacia llamada por Virchow atr. prog. de las huesos. A esa clase pertenece un caso descrito por Chambers, donde se encuentran las dos enfermedades juntas la osteomalacia y la atr. musc. prog. Especialmente en todas los enfermos de la atr. musc. prog. se ven en el menos todos los síntomas de la parálisis de la vejiga urinaria y del recto, aunque la parálisis completa ya se haya establecido en las extremidades inf. ataraxadas por ella. Si supusiéramos que la parálisis fuera dependiente de la afcción de la médula espinal, no entenderíamos porque solo los nervios de la vejiga urinaria y del recto no instantáneamente se quedasen saldos. Por todo lo expuesto, según todas las observaciones en los vivos y los muertos no puedo menos de sacar en enfermedad de la clase de las perlesias propiamente dichas, y caracterizada como afcción de los músculos.

Siendo preciso según todas esas críticas buscar el mal primitivo - i raxon - en el mismo sistema muscular, ahora nos debemos preguntar: en que consiste esa alteración de la nutrición de los músculos? Las opiniones más distintas relativas a esa cuestión se han pronunciado. Morgan, el que tiene el mérito de haber fijado primero la atención en esa degeneración de los músculos que atrae los síntomas de parálisis, al mismo tiempo ha sabido distinguir en la degeneración graxenta que acompaña la destrucción de las fibras primitivas de los músculos, de la grasa reunida formada, esparcida entre las manojas intaraxadas de los músculos; cuyas dos clases se encuentran juntas en la atr. musc. prog. según la mayor parte de los observadores. Según Aran ese proceso morboso del sistema musc. no es otra cosa que irritabilidad excesiva a la que sigue la degeneración graxenta; por esa irritabilidad excesiva el sistema musc. está impedido de vigilar sobre la corriente de las secreciones: de lo que se puede derivar, como le parece al señor Aran, las convulsiones, las saltos de los tendones, las convulsiones fibrilares, que casi nunca faltan en esa enfermedad. (res décharges nerveuses si communes dans cette affection). - Coppenheim se hace el empeño de explicar la degeneración de los músculos por la nutrición alterada, causada por el hábil nutritivo, diciendo: según el estado presente de nuestros conocimientos químicos no se puede ratificar todavía el de que manera se desarrolle la alteración de la nutrición en la de



generación grasienta. En general es de suponer que sea el estado de los vasos un lío nutritivo que no se metamorfosea en tejido muscular, quedando sujeto la sustancia muscular usada junto con el lío, plasma al destino de todas las líos que contienen proteína, las que en ciertas circunstancias transformadas de grasa se hacen aptas para la resarpción. - Warkemuth caracteriza la atr. musc. prog. como enfermedad que comienza primeramente en las masculas. Con todo como no nos es posible juzgar exactamente sobre el si una irritación de las masculas influye inmediatamente en la sustancia muscular o en las últimas elementos nerviosas de ella, tampoco no es dable determinar el si se enferma la fibra muscular o la última terminación del nervio que la está inervando. Cuanto mas probable lo primero es, tanto mas se debe esperar que se originen en la sustancia muscular. - Atribuirse le parece que aunque la excitación no se pueda dirigir inmediatamente a la sustancia muscular, no obstante primera la fibra muscular atavada por la alteración de la nutrición puede ser conducida a la atr., los procesos que tienen lugar en ese caso, llamadas por él inflamación de los músculos i parálisis miopática la que resulta de aquella, se notaban de parte en las exudaciones, de parte en los tejidos inflamados. En lo exudado es donde se forman las corpusculas de pus, fibrina i grasa. Pasan de por la sustancia muscular i ablandandola a causa en ella relajamiento i descomposición de las moléculas. Una vez de esa manera, además por cause de la alteración que se produce en los sistemas de la difusión i de la afinidad química, la fibra primitiva se afecta también de dos modos distintos. Es decir una parte parece a formar la sustancia que la constituye, otra está sujeto a la degeneración grasienta. Considerando pues la alteración de la nutrición de la fibra primitiva muscular como una parte característica de la parálisis miopática, califica como otra parte de ella la afección sensorativa de los nervios intramusculares; pues la alteración de la nutrición de las fibras musculares no deja de producir cambios químicos e histológicos en las nerajas pertenecientes a ellas, privandolas de esa manera de sus cualidades i funciones fisiológicas. Es por también es de la opinión de que en la atr. musc. prog. las fibras musc. i un esudado formado en el miotemma por la inflamación parenquimatosa se degeneran en detritus i grasa, la que según él entra más tarde en resarpción. - En los últimos años salió a luz una memoria de Thompson, en la que él comunica dos casos observados por él, según en modo de ver la enfermedad caracterizada por un cambio de la nutrición de los músculos es, con relación al carácter simétrico i el poder heredarse, constitucional, fundada en alguna dis-





oración de la sangre, la cual debe formarse en los sales de la sangre, tal vez también en la fibrina i corpusculas de la sangre. — Con todo como Friedrich i Opprober han sostenido sus opiniones por los resultados de las autopsias, i como todos los otros síntomas se dejan derivar de lo espuesto por ellas lo mas sencillu — i naturalmente, no siendo mas que una hipótesis la teoría de Sampson, creemos tener una razon adhiriéndonos con aquellos dos autores. —

Como yo en el tiempo de mi asistencia en el hospital académico de Gatinga he tenido varias veces la ocasion de fijar mi atención en los síntomas de la enfermedad principalmente cuando están atacados por ella individuos muy jóvenes, se me permitió a hablar algunas pocas palabras sobre la diferencia de los síntomas, ya sea que aparezca la at. musc. prog. ya en edad menor, o sea que ataque los individuos de edad avanzada. —

Segun la compilacion de los casos de at. musc. prog. observados hasta ahora, no se puede negar, que ninguna estación de la vida, ninguna edad se quede salva de ella; sin embargo la edad menor es atacada generalmente con menos frecuencia; mientras tanto que en las mas raras se enferman personas que estaban en los mejores años de su edad, es decir que no terminan mas que 20-25 años. (Con relación a la etiología en los mas casos, es que el mal se había desarrollado desde la infancia) se podía conjeturar, que la enfermedad era transmitida por herencia. Ademas de varias observaciones mencionadas por Wermuth, Friedrich, Opprober, también Luburg ha publicado una observacion muy interesante: dos gemelos naturan al mismo tiempo debilidad de las extremidades i enflaquecimiento de las piernas; sin que el mal hizo su progreso tan rapidamente, que pasados 4 años los miembros del musc. inf. ya estaban enteramente atrofiados, solamente el extens. digit. nam., extens. halluc. long., tibial. ant. et post. se habían conservado algo. Bamberg también observó; que dos hermanos, el uno cuando no tenía mas que 7 años, el otro de 11 años, se adquirieron el mismo mal musc. al el primer enfermo que observé yo, aunque no puedo pretender, que el mal sea adquirido por herencia directamente, sin embargo creo tener razon derivando la enfermedad de una anomalia constitucional pasada por herencia, de una debilidad que se había extendido principalmente sobre los órganos motores, porque en la edad de 15 años todavía había rasgos de rigidez de que había estado enfermo en menor edad. Mas señalando en los individuos de muy poca edad el haber sido transmitido por herencia como causa principal, si embargo no se puede





negar de ningún modo, que los mismos daños exteriores, de las que se puede derivar la enfermedad en los años avanzados, sean capaces de atacar también a aquellas, aunque con menor frecuencia; lo que comprueban dos casos muy interesantes observados por mí; en el primero un niño de 2 años se había caído al suelo, cayendo principalmente por el golpe la mano izquierda que había tenido estirada; desde entonces el niño se quejó de dolores, no pudo a poder mover las manos, y dentro de 2 años la atrofia y parálisis se habían desarrollado en los músculos del brazo y la espalda izquierda; - en el otro caso un niño de 7 años cayó enfermo a consecuencia de haber sido apalado fuertemente en el talón; ya 3 meses después apenas podía mantenerse en los pies sin poder andar, y año después casi todas las acciones de las extremidades inf. y sup. se habían perdido. -

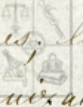
Refiriéndonos ahora a las síntomas en general, es natural según lo que acabamos de explicar, que en los niños se encuentren más los de la tetr. muscul. progr. simple. El mal comienza marchando adelante muy lentamente sin antecedentes ningunos. Las síntomas aparecen tan poco a poco, que apenas llaman la atención, hasta que los movimientos pierden más y más de su fuerza y las músculos exigen descanso en períodos más cortos; entonces es cuando el enfermo nota el enflaquecimiento de los músculos que tan luego se caen. Si en el principio las dichas síntomas no aparecen más que en un número muy corto de músculos. El principio de la enfermedad es local. Muy raras veces sucede que las enfermas se quejen más que de la debilidad y rigidez de los movimientos del miembro afectado. El mal cuyo principio se forma solamente en unos pocos músculos, generalmente luego se espere más. La debilidad y la atrofia, marchando juntas adelante, tanto se aumentan intensivamente en las partes primeramente atacadas, como se extienden extensivamente más y más: es decir la enfermedad se hace progresiva. El mismo enflaquecimiento, el mismo complejo de síntomas se nota en los músculos hasta ahora exentados de la misma extremidad, frecuentemente también en las correspondientes de la otra. Si las enfermas cuyas extremidades inf. son las que primero han sido atacadas, la marcha se va poco firme, vacilante; los pies son arrastrados; las enfermas están tropezando por el más mínimo obstáculo. Por el aniquilamiento de los músculos del espinazo y de la mano aparecen muy claras las proyecciones espinales; el enfermo no puede estar derecho



musculares, o si lo es secundario, es decir desarrollado i causado por cambios del sistema nervioso perteneciente a los musculares. Discurriendo mas ampliamente sobre el asunto, primero examinamos a las que opinan (como Hamborg, Cruveilhier, Reubenscher) que la atrofia del sistema muscular acompañando la parálisis procede de una afeccion de los centros nerviosos o de las raices de los nervios espinales. Pero esta opinion se puede combatir por varias objeciones. Ante todo es preciso fijarse en que hasta en la atrofia i parálisis ya propagada sobre todo el sistema muscular, ni en la medula espinal, ni en las raices de los nervios espinales el mas minimo cambio del estado normal se encontraba, como lo asegura varios observadores. Entre otros German Friedberg ha publicado varios casos observados de él mismo, comprobando por ellos que aunque la parálisis muscular este ya muy extendida, las raices i las raices de los nervios se pueden conservar en un estado enteramente normal. No quiero mencionar aqui mas que un caso en que una atrofia de bastante gravedad habia atacado la cara derecha, la mano, principalmente el lado derecho de ella, el trigonum colli anterior, el brazo derecho i la extremidad inferior izquierda. Atravesada la muerte por un ataque bronquial, en la autopsia el cerebro, la medula espinal i los nervios extrínsecos se hallaron en el estado normal, cuyo resultado se comprobó por la observacion mas diligente i exacta tanto de la vista inarmada, quanto con el microscopio. Tambien Oppenheimer en la clinica de la medicina interior de la Universidad de Heidelberg observó un muchacho de 15 años, el que primeramente en la edad de 11 años por la debilidad de las extremidades inferiores se fijó en el enfraquecimiento de ellas. Cuando no tenia mas que 15 años ya casi todas las manijillas de las extremidades estaban impasibilitadas; las musculas del espinozo habian perdido mucho de su volumen, el deltoides i pectoralis habian dejado de ejercer ningun manijiento, hasta por la galvanizacion no se podian lograr movimientos por ellos. Las demas musculas de los brazos i las manos se habian conservado sus facultades, aunque en suma debilitadas; las extremidades



inferiores estaban enteramente sin acciones; los músculos flexores de las
muñecas se habían contraído de tal manera, que las rodillas estaban en una postura
continua, sin que por ningún medio fuera posible vencerla; los flexores de las pié-
ras, el tib. post., gastrocnemios igualmente estaban en una postura continua, de modo
que el pie tenía la forma de un pie plano. Los extensores habían perdido toda fuerza.
La electricidad había reaccionado. El enfermo se murió en un ataque
de bronquitis. También en este caso, en el que el mal muscular se había desarro-
llado tan fuertemente (mas tarde haremos mención de los cambios en los mus-
culos) no se podía ver nada de señalar como enteramente intactas el cerebro, la
medula espinal o sus respectivas membranas, tanto considerando el color,
la consistencia, como la superficie. Por el mismo estado examen microscópico
de la medula espinal en varias partes transversales no se podía encontrar
nada que no hubiese sido normal, células llenas de granitos en ninguna
parte. Los raices de los nervios periféricos se registraron una después de la otra,
se compararon las anteriores con las posteriores; en ninguna parte se halló una dis-
harmonía que hubiese sido notable. Las manojas de las fibras de los nervios i
las fibras primitivas se vieron normales bajo el microscopio, tanto las de las
raices como las de los nervios periféricos. Los plexos ganglionales también
que los de hombres muertos sin esa enfermedad. También se menciona a un
caso observado en el espacio de muchos años. En este caso un parálisis había
sido la única causa i se iba a desarrollar de una at. musc. prog. desarrollada hasta
parálisis general, ni la anomalía mas mínima ni en el cerebro, en la medula espinal,
ni en los troncos de los nervios se ha notado por la autopsia i observación exactísima
de Traube. La autopsia de este raro caso publicado por el profesor Sarsch en Praga.
El enfermo de la edad de 44 años tenía todas las músculos de las extremidades
principalmente de las inferiores atarados de una atropía, no podía mover mas
que las dedos de las piéras i ejecutar movimientos muy pequeños de las extremidades
superiores. Las sensaciones musculares estaban intactas en todo el cuerpo; aplinase
la galvanización los músculos del tronco i de las extremidades superiores mostraban





en pie; las brazas i antebrazos se enflaquecen i se ponen planas; las vietas de las
 m^us^uculas desaparecen bajo la piel; las articulaciones se parecen a circunscritas; las m^us^uculas
 pectorales mayores pierden sus b^ondos; las fosas claviculares se ahondan mas; la esp^ulula
 se levanta de las costillas como una ala; visible al traspasar de la piel en todos sus contornos.
 Dolores en las m^us^uculas o las coyunturas, ataques de convulsiones nerviosas fuertes de unas
 o todas las m^us^uculas, convulsiones de un miembro entero, comezanos, ardores, sprunxadas
 no se encuentran en esta enfermedad; mientras que sucede muy raras veces que no se ha
 llen todas esas sintomas en la at^r. m^us^ucul. prog^r. reum^atico frecuentissima en los individuos
 que van enfermos de ella en edad ya avanzada.

Es preciso advertir especialmente, que la enfermedad desarrolla en la infancia junta con la
 disposicion hereditaria, suele manifestarse casi siempre en primeros lugares en las estremidades inf^r;
 donde convulsa un caso de at^r. m^us^ucul. prog^r. ya extendida sobre todos los m^us^uculos, que yo nunca he
 observado, sino lo que se manifiesta mas tarde adelante por una convulsion hecha por mi de 15 años
 de at^r. hereditaria: si bien ella principio por las estremidades inf^r. Habiendo tenido lugar una nueva
 local naturalmente el mal rampea por esa parte atacando de alto mas i mas m^us^uculos. Ademas
 de eso se ve muy caracteristico el que cuando mas pronto son los individuos atacados, con tanto mas
 intensidad i estension se propaga el proceso de tal manera que algunas veces no se necesita mas
 que unas pocas meses, para que la afeccion se halla en todas las estremidades. En la enfermedad
 nueva muy luego se desarrollan deformidades importantes. Yo llamo la atencion de los prime
 ros observadores una enroscadura retorcida caracteristica de la mano; por los cambios de la forma
 de los pies se forman las, pedis vari; tambien contracturas importantes se desarrollan en las rodillas.
 Debo hacer mención especialmente de un sintoma mas, que pretenden todos los observadores
 no serhe ni mas en casi ningun caso de at^r. m^us^ucul. prog^r., es decir de las convulsiones fibrilares.
 Segun la opinion de Warkentz esas contracciones de corta duracion de manojos de tantas de fibras
 musculares son hechas por no estar completamente empapada la sustancia muscular con lirios, lo
 que participa con la nutricion insuficiente, estando enteramente independiente de toda influencia ner
 viosa. Trevelly dice que esas contracciones son reflejas, transmitidas por la medula espinal, en lo que
 Roberts convence tambien, ocasionadas por la alteracion que los nervios sensitivos contenidos en el mas
 bajo inf^r por la afeccion de el. segun mi modo de ver hai tambien otra causa mas de esas contracciones





mus fibrilares, es decir la atenuación de la nutrición de la sustancia muscular puede serita en
mediatamente los nervios motores intraviscerales, en cuya consecuencia ellos determinen contracciones de
los músculos lo mismo que por la estertinidad. Hasta que no se haya declarado definitivamente por
los fisiólogos, cual opinión sea la mas exacta relativamente a la cuestión, si la contracción de la
los músculos sea provocada únicamente por la irritación, o si la fibra muscular sea capaz para cambiar
se independientemente de la existencia nerviosa: no se puede decir, cual tenga razón con respecto a
origen de las contracciones fibrilares. — Talmente yo quisiera añadir el que, si es cierto que esas con-
tracciones fibrilares son consideradas por casi todos los observadores como síntomas patognómicos
de la at. nuev. progr., por cierto es muy particular, que en mismo síntomas faltaba completamente
en dos casos exactamente observados por mí. —

Refiriendome ahora a la prognosis i terapia de la enfermedad, es preciso sostener, que los
dos se hallan mas infantes en la infancia que la edad mas avanzada. En general se puede decir,
que cuanto menos estension tenga la at. nuev. progr., tanto mas facil es el buen éxito de la iura-
cion. Pero como hemos notado, que la enfermedad aun todos sus síntomas se desarrolla tanto
mas rapidamente, cuanto menos edad tenga el individuo afectado, ya de a priori es de suponer,
que en esos casos los resultados de la curacion sean menos pronunziados; que no avanzan con-
tinua por ella el estado al estado normal; lo unico que se puede conseguir sea el evitar para
algun tiempo el mas progreso de la enfermedad: en lo que concierne los hechos emitidos. No se
ha publicado ni un solo caso de completa curacion de todas las enfermas que sufrian de at. nuev.
progr. heredada; mientras tanto que en los enfermas que se habian cogido la enfermedad por inci-
dentes casuales sea en su infancia sea en la edad avanzada varios buenos resultados se han na-
seguido por la curacion. —

