

CONTRIBUCION AL ESTUDIO

DE LA

PARÁLISIS DIFTÉRICA

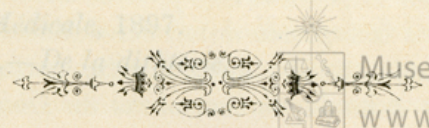


Museo Nacional de Medicina (Memoria de prueba para optar al título de
«Licenciado en Medicina»)

WWW.MUSEOMEDICINA.CL

POR

Manuel Camilo León



Museo Nacional de Medicina
WWW.MUSEOMEDICINA.CL



SANTIAGO DE CHILE

IMPRENTA SAN BUENAVENTURA

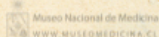
CALLE SAN FRANCISCO, NÚM. 1-A

1897

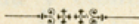


Museo Nacional de Medicina

WWW.MUSEOMEDICINA.CL



BIBLIOGRAFÍA



Museo Nacional de Medicina

CHARCOT, BOUCHARD, BRISSAUD.—*Traité de Médecine*, 1892-1896.

DIEULAFOY.—*Pathologie interne*, 1897.

LAVERAN ET TEISSIER.—*Pathologie médicale*, 1894.

D'ESPINE ET PICOT.—*Manuel des maladies de l' enfance*, 1894.

STRÜMPELL.—*Manuel de pathologie spéciale*, 1892.

TROUSSEAU.—*Clinica médica*, 1878.

GRASSET.—*Traité pratique des maladies du système nerveux*.

ROGER.—*Révue de Médecine*, 1897.

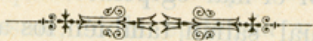
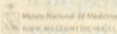
Sémaine Médicale, 1897.

A. SANNÉ.—*De la diftérie*.



Museo Nacional de Medicina

WWW.MUSEOMEDICINA.CL



Museo Nacional de Medicina

WWW.MUSEOMEDICINA.CL



Museo Nacional de Medicina

WWW.MUSEOMEDICINA.CL

PARÁLISIS DIFTÉRICA

PRELIMINARES

Con el nombre de *parálisis diftérica*, se describe actualmente el cuadro clínico que vamos a recorrer. Mencionada vagamente por Hipócrates (1) y otros autores (2), necesitamos llegar a la segunda mitad del último siglo para encontrarla como entidad clínica aparte, perfectamente caracterizada y definida, en las obras de Ghisi, Chomel y Samuel Bard. Ghisi, describiendo la epidemia de Cremona (1747-1748), nos pinta gráficamente, en dos palabras, el cuadro que presentaba un hijo suyo hasta un mes después de ser atacado por el mal egipciaco: «el niño hablaba por la nariz, por la cual salían también los alimentos, sobretudo, los menos sólidos, en lugar de seguir por la vía del esófago.» En la misma época, Chomel refería el caso de dos enfermos, de los cuales, el primero, presentaba simple-

(1) *Tratado de las epidemias*, libro VI.

(2) Celio Aureliano, Marco Aurelio Severino (1641), Bellini.



Museo Nacional de Medicina

WWW.MUSEOMEDICINA.CL

mente una parálisis del velo, y el segundo, presentaba, además, perturbaciones motrices en las extremidades. Samuel Bard, en 1871, nos habla de una niña de dos años y medio que dos meses después de una difteria no podía andar y que difícilmente levantaba la voz.

A continuación de ellos viene una serie de autores, á cuya cabeza están Maingault, Roger, Trousseau, etc., que han estudiado detallada y científicamente los fenómenos de la parálisis diftérica, dilucidándolos y tratando de explicar su patogenia por diferentes teorías que se encuentran todavía en discusión.

Etiología.—Todas las formas de la difteria pueden venir acompañadas ó seguidas por manifestaciones paralíticas; pero, es á la angina diftérica á la que siguen más frecuentemente. Y respecto de la intensidad de la parálisis consecutiva á esta angina, se creyó en un tiempo que, á una angina ligera sucedía siempre una parálisis benigna; y que, por el contrario, las parálisis más graves y violentas seguían siempre á aquella variedad clínica de la difteria, á aquella «forma maligna» de que nos habla Trousseau. Observaciones clínicas numerosas han venido á demostrar que numerosos casos no se hallan acordes con este modo de ver. Hay casos en que una difteria maligna viene seguida por una parálisis ligera, parcelaria, fugaz; hay casos en que á una difteria benigna, á una difteria frustrada, sucede la más generalizada, la más amenazante de las parálisis diftéricas; hay casos todavía, en que la parálisis obra como un equivalente, reemplazando á la difteria, como pasa en el asma, en la epilepsia y en otras neurosis. Mr. Boissarie (1) nos ha descrito una epidemia de difteria en la que ha observado numerosos casos (entre los cuales se cuenta él mismo) á veces fulminantes, de parálisis que no vinieron precedidas por la angina.

(1) *Gazette hebdomadaire*, 1881, núms. 20 y 21.

Saliendo de la difteria anginosa, Mr. Dieulafoy asigna á la difteria *nasal* un rol de primer orden en la etiología de la parálisis diftérica. «El bacilo diftérico, dice, encuentra, en las cavidades nasales, un vasto terreno de cultivo donde fabricar fácilmente su toxina. Nada le falta: ni la igualdad de la temperatura, ni la incesante llegada del aire con cada inspiración nasal. Es la reproducción del aparato en que Roux fabrica su tóxima diftérica, Y bien, recorriendo, una por una, las observaciones sobre parálisis diftérica, se ve que, lo más amenudo, la difteria nasal figura en la escena. Los diversos enfermos que he tenido en mi servicio, desde hace varios años, han tenido, casi todos, difteria nasal.» (1)

Por último, la parálisis puede ser consecutiva á una difteria cutánea, á una difteria desarrollada sobre la herida de un vesicatorio; puede, por último, coincidir con la angina y aún precederla.

Respecto á la influencia de la *edad*, los autores están acordes en que la parálisis es más frecuente en aquellas épocas de la vida que son menos preferidas por la difteria misma: sabemos que la difteria prefiere dos épocas de la vida, entre 2 y 6 años y entre 6 y 10. Landouzy ha llegado á la conclusión que más arriba formulamos, mostrándonos una estadística de 68 casos que se descomponen así:

De 2 á 6 años..... 6 casos

» 6 á 10 » 9 »

» 10 á 18 » 18 »

» 20 á 30 » 13 »

» 30 á 40 » 8 »

» 40 á 50 » 8 »

» 50 arriba 6 »

(1) *Manuel de Pathologie interne*, tome III, 1897.



De consiguiente, según Landouzy, estas parálisis son más frecuentes en la adolescencia que en la niñez (1).

El *sexo* parece que no juega rol alguno en la etiología de la parálisis diftérica; no obstante, algunos autores creen que ésta es más frecuente en los hombres que en las mu-

La influencia de la albuminuria, tan en boga en otro tiempo, es rechazada en la actualidad: puede una difteria acompañarse con una albuminuria intensa, sin que haya parálisis consecutiva; pueden haber muchos casos de parálisis diftéricas sin que aparezca ó haya aparecido el menor vestigio de albúmina.

Citaremos todavía á la herencia nerviosa, al árbol neu-pático, braditrófico ó artrítico, entre los factores etiológicos de la parálisis diftérica.

¿Cuál es la frecuencia de la parálisis diftérica? Aquí difieren las diversas estadísticas. Mr. Roger, en 210 casos de difteria, ha hallado 36 de parálisis, lo que da la proporción $1 \times 5^{30}/_{36}$ ó 17 %; M. Lemarié (de Pont. Audemer), en 18 casos, ha hallado 12, es decir, $1 \times 1\frac{1}{2}$ ó 66 %; Mr. Monkton de Maidstone, en 300 casos, ha hallado 9, ó sea 1×33 ó 3 %; Mr. A. Sanné en 1382 casos, ha hallado 155, ó sea 1×9 ó 11 %. En cuanto á las parálisis generalizadas, ocupan el $1/_{20}$ lugar entre los afectados por la parálisis diftérica, según Dieulafoy.

Sintomatología.—Las manifestaciones paralíticas empiezan ordinariamente, durante la convalecencia, de 8 á 15 días después de la curación de la difteria. Pueden los fenómenos ser más tardíos, pueden ser precoces y aún concomitantes con la enfermedad inicial.

Cuando los fenómenos son precoces, es regla que sean más limitados y más móviles: aparece ahora una parálisis incompleta de una pierna, parálisis que desaparece en

(1) Landouzy, *Paralysies dans les maladies agües*, Paris, 1880.

uno ó dos días para volver más tarde; pero, ó en un punto distinto ó en el mismo punto, generalizándose los fenómenos cada vez más. Cuando los fenómenos son tardíos, se desarrollan gradual y progresivamente sin interrupción.

Los fenómenos paralíticos pueden presentarse de golpe, bruscamente, ó venir precedidos por prodromos. Estos prodromos consisten generalmente en una convalecencia poco franca, en ligera alza térmica, en albuminuria, cuando los miembros van á paralizarse, son asiento de hormigueos, de hiperestusias, del signo de Westphall (Bagninsky).

Con prodromos ó sin ellos, el primer órgano afectado, es el velo del paladar: al examen directo, hallamos al velo caído, péndulo, flácido aplicado sobre la cara dorsal de la lengua; en algunos casos, cuando la parálisis es unilateral, sólo un lado del velo está colgante, desviándose la úvula del lado enfermo al sano. Muchas veces, la sensibilidad refleja del velo está perdida: titilando la úvula con una pluma de ave ó con un estilete, el reflejo no se produce.

Esta caída del velo se traduce clínicamente por voz nasal y por disfagia. El enfermo no puede deglutir los alimentos. Las más veces, los alimentos fríos y sólidos pasan mejor que los calientes y líquidos. Muchos enfermos pueden deglutir sustancias sólidas poco voluminosas, pero no pueden hacerlo á medida que avanza la parálisis. Cuando se ingieren líquidos, son devueltos por la nariz. A esto se añaden una palabra lenta y, durante el sueño, ronquidos.

Cuando el velo conserva parte de su sensibilidad, su contacto continuo con la lengua provoca náuseas repetidas.

Conjuntamente con el velo y aún antes que él, se compromete la laringe superior; con frecuencia, la faringe se compromete también. Tendremos entonces voz apagada y



una disfagia más intensa: partículas alimenticias introduciéndose en la laringe provocan accesos de «tos sorda y lúgubre, que es penoso escuchar» (1); después de la traqueotomía, partículas alimenticias salen por la cánula; cuando el bolo alimenticio introducido en la laringe es de un volumen suficiente, puede producir la muerte por sofocación.

Cuando los músculos laringeos están comprometidos, el enfermo se pone ronco y luego, después, completa ó incompletamente afono.

Para darse cuenta de las perturbaciones que el veneno diftérico provoca en la deglución, «basta recordar en algunas palabras, el mecanismo fisiológico de esta función: durante el primer acto de la deglución, el bolo alimenticio es transformado en una masa en la superficie de la lengua, que se aplica contra la bóveda palatina. Ese bolo alimenticio, propulsado de adelante atrás, atraviesa el istmo de las fauces y se hunde en la faringe. Durante este acto, los faringos estafilinos, músculos de los pilares posteriores, forman por su contracción un esfínter que ocluye completamente el orificio posterior de las fosas nasales. Durante ese mismo acto de la deglución, la faringe se eleva y va á colocarse delante del bolo alimenticio, del cual se apodera; pero, esta elevación de la faringe, viene acompañada por una elevación de la laringe, pues, los músculos constrictores medio é inferior y los estilo-faríngeos son elevadores de la faringe y de la laringe á la vez. De aquí resulta que, la laringe, «tomando parte en el movimiento de ascensión de la faringe, viene á apoyarse en la base de la lengua que, en este momento, proémina hacia atrás; este mecanismo, que protege el orificio de la laringe es completado por el movimiento de la epiglotis sobre el orificio de la laringe» (M. Duval, *Cours de Phy-*

(1) D'Espine et Picoi.—*Manuel des maladies de l'enfance*.—1894.



siologie). Gracias á este mecanismo, ningún alimento, ninguna bebida se encajan en las cavidades nasal ó laríngea, durante la deglución. Pero, que la parálisis diftérica afecte á los faringo-estafilinos y los alimentos pasarán á la nariz; que la parálisis afecte los músculos faríngeos y los alimentos se encajarán en la laringe» (1).

En el orden de frecuencia, acompaña casi siempre á las lesiones del velo una parálisis de la lengua, de los labios y de las mejillas. Tiene, entonces, el enfermo un aspecto que recuerda la fâcies glosio-labio-laríngea: el enfermo no puede soplar, hacer gárgaras, practicar la succión, silbar; la saliva fluye abundantemente á través de las comisuras; la articulación de los sonidos es difícil, la lengua, perezosa y aún colgante fuera de la boca, es muchas veces, el sitio de movimientos ondulatorios. La fisionomía inmóvil, semejante á una máscara, da al enfermo un aspecto de hebetud.

Antes de dejar á un lado estas perturbaciones motrices de la garganta, vamos á indicar uno de los peligros á que están sujetos los enfermos, al lado de la sofocación que puede producirse cuando se introduce un bolo alimenticio en las vías aéreas: nos referimos á la inanición. «La expulsión frecuentemente repetida de los alimentos por la nariz y por la laringe, inspira luego á los enfermos un horror á la alimentación que los lleva á rechazar obstinadamente todo alimento.» (A. Sanné).

Extremidades.—Muchas veces el cuadro clínico se limita á los fenómenos arriba mencionados. Pero en la inmensa mayoría de los casos se presentan en diferentes puntos del organismo, fenómenos que afectan á los sistemas motor y sensitivo sensorial.

Respecto del sistema motor, lo que observamos más comunmente en el curso de la parálisis diftérica, es una

(1) Dieulafoy. Obra citada.



parálisis de las extremidades. Aparece generalmente uno ó dos días después que la parálisis del velo. Se han citado casos rarísimos en que ha precedido á ésta; se ha señalado también la parálisis precoz de los músculos del tronco y de la nuca, cuando se presentan, como precediendo á esta parálisis.

Esta parálisis puede presentarse bruscamente. La regla es que sea anunciada por prodromos que, se manifiestan minutos, horas antes que aparezca la parálisis y que consisten, generalmente, en anestias, en analgesias localizadas, en hormigueos, sobre los que ha insistido tan justamente, Trousseau.

Por otra parte, esta parálisis no se constituye por completo, de repente, no se afectan desde el primer momento, de un golpe, los músculos que van á ser comprometidos; por el contrario, se establece lenta y progresivamente por oleadas sucesivas. En regla general, los primeros músculos paralizados son los de las piernas: se paraliza primero una pierna, en seguida la otra, afectando ambas extremidades inferiores; después la parálisis pasa á los miembros superiores. En unas cuantas horas, en uno ó dos días se constituye el cuadro clínico, formado como se ve por una serie de monoplegias que se suman y van á constituirse en cuadriplegia.

Los músculos de las extremidades pueden ser afectados parcialmente ó en su totalidad. En el primer caso, la parálisis se limita á las piernas, que es lo más frecuente por otra parte.

Parcial ó total, la parálisis diftérica tiene los siguientes caracteres:

- 1.º Es precedida por la parálisis del velo; hay casos, sin embargo, en que sucede la inversa;
- 2.º Es movible. Hoy, por ejemplo, es la pierna derecha la más comprometida: en unas cuantas horas la parálisis se



hace menos intensa ó desaparece en esta pierna y se acentúa más en la otra ó en un brazo, etc.;

3.º Su intensidad es desigual para los diferentes músculos afectados. Generalmente en los miembros inferiores observamos una akinesia completa, y simplemente una paresia más ó menos acentuada en los superiores;

4.º Se acompaña de perturbaciones oculares y de pulso lento, que nos ocuparán en un momento más;

5.º Se acompaña de disminución de la contractilidad eléctrica, sobretodo acentuada para la electricidad farádica y atrofia muscular; hechos inconstantes que no pueden ser erigidos en categoría de reglas. Muchas veces falta la atrofia y la reacción eléctrica es normal.

6.º Es una parálisis flácida que viene acompañada de disminución y hasta abolición de los reflejos.

La parálisis de los miembros superiores se manifiesta clínicamente por una disminución de las fuerzas, apreciable por el dinamómetro: este instrumento marca para la mano derecha, 20 kilogramos y aún 10, en vez de 55 á 60, como pasa en estado normal. Los brazos débiles se mueven difícilmente, un temblor ondulatorio los recorre en toda su longitud. La prehensión de los objetos pesados es difícil. Después, avanzando la parálisis, el enfermo no puede abotonarse, tomar objetos delicados y pequeños con sus dedos; no puede servirse de sus brazos sin tener un ayudante, no puede comer.

La parálisis de los miembros inferiores precede casi siempre á la de los superiores y se traduce primeramente por una debilidad de las piernas, que va gradual y progresivamente acentuándose hasta que, en unas cuantas horas, se convierte más ó menos completamente en parálisis. Al principio el enfermo siente dificultad para la marcha, y al ponerse de pie, sus piernas están débiles; según el decir de ciertos autores, la marcha es más difícil que la subida ó bajada de las escaleras. Poco después al acen-



tuarse la parálisis, la imposibilidad para los movimientos es completa: el enfermo no se puede servir absolutamente de sus piernas, tiene que quedar confinado en su cama, en decúbito dorsal.

Músculos del tronco.—La parálisis puede comprometer además, á todos los demás músculos de la economía. Cuando ella afecta á los músculos del tronco ó de la nuca, aparece en estas regiones antes que en las extremidades, en regla general.

Observando al enfermo, notamos que la cabeza cae sobre el pecho, estando la espalda inclinada hacia atrás. Si decimos al enfermo que levante la cabeza, no puede hacerlo, y si se la levantamos nosotros mismos, al soltarla, cae como una masa inerte. Y, si á esto se agrega aquella facies pseudo-gloso-labio-faringea que hemos mencionado más atrás, aquella facies en que la saliva fluye abundantemente fuera de las comisuras, en que la lengua, temblorosa y parética, cuelga fuera de la boca, en que la fisonomía está inmóvil, fácil es concebir que el enfermo tiene un aspecto de idiota, no obstante, «si se le interroga, la lucidez de sus respuestas demuestra la lucidez de su inteligencia.» (1)

MÚSCULOS DE LA VIDA ORGÁNICA—La parálisis difterica puede también comprometer á estos músculos, lo que estudiaremos en el orden siguiente:

a). *Intestino recto.*—En el intestino, la parálisis se traduce, primero por estreñimiento, en seguida, por diarrea ó por incontinencia de las materias fecales; esta última es debida al compromiso del esfínter.

b). *Vejiga.*—Cuando está comprometida, podemos tener disuria, tenesmo vesical, retención de orina con incontinencia relativa por regurgitación. Si es el esfínter el com-

(1) Trousseau. *Clinique médicale de l'Hôtel Dieu*, tome 1.

prometido, tendremos, por el contrario, incontinencia verdadera.

c). *Facultades genésicas*.—Se perturban en casi todas las formas de la parálisis diftérica, tanto en las más localizadas y ligeras como en las más graves y generalizadas. Las perturbaciones consisten en un debilitamiento progresivo de las facultades viriles que puede llegar á la anafrodisia completa.

d). *Músculos abdominales*.— Su parálisis acompaña á la de los músculos intestinales, del recto y del ano.

e). *Músculos respiratorios*.— Las perturbaciones motrices que hemos recorrido son el cortejo habitual de la parálisis diftérica «benigna», que es la más común. Los fenómenos que vamos ahora á mencionar son propios de la forma grave, de la forma «maligna» de que nos habla Trousseau. En primera línea es la parálisis del *diafragma* la que debe fijar nuestra atención.

Cuando asistimos á una parálisis simple del diafragma, sin compromiso de los demás músculos respiratorios, se presenta á nuestra vista un cuadro clínico trazado con mano maestra por Ducheme de Boulogne. Durante la inspiración, el abdomen se deprime ó queda relajado, en lugar de seguir al pecho en su movimiento de dilatación. En el momento de la expiración, sucede la inversa; la respiración es frecuente y agitada. Una emoción moral puede causar un acceso de sofocación, que tiene todos los caracteres de la asfixia, pero que desaparece con la electricidad. Es una parálisis, en general doble, que tiene una intensidad variable para los diferentes individuos y que, cuando es ligera, se revela solamente en los esfuerzos ó en las grandes inspiraciones. Es, por último, una parálisis de marcha generalmente benigna, cuando se presenta sola, aislada, sin complicaciones.

Pero, cuando á esta parálisis acompaña una parálisis de los músculos respiratorios extrínsecos (intercostales) ó in-



trínsecos (músculos bronquiales ó de Reissessen) podemos anunciar un pronóstico gravísimo. Aunque esté limitada á una ligera paresia, el tórax empieza á inmovilizarse en la inspiración. La hematoxis se hace insuficiente y se produce una congestión venosa pulmonar más ó menos intensa, congestión que aumenta y que nos esplicaremos más todavía cuando recorramos las perturbaciones cardíacas. El enfermo está ansioso, con la sensación de un cuerpo extraño dentro de su jaula torácica, el mucus brónquico se acumula, la coloración azulada de la asfixia se muestra en las mucosas y en las extremidades. Que la parálisis respiratoria se haga total, y asistiremos á la muerte del enfermo por asfixia.

Las complicaciones que sobrevienen á título de epifenómeno durante esta parálisis de los músculos respiratorios, hacen al pronóstico extremadamente sombrío. La congestión pulmonar pasiva y el debilitamiento propio de la convalescencia de una enfermedad profundamente depresiva, colocan al enfermo en un estado de receptividad mórbida de primer orden. Las complicaciones torácicas (pleuresia, neumonia, etc.) deben ser frecuentes y tomar una violencia inusitada. Y se observa frecuentemente que aún la inflamación más ligera del pulmón, de la pleura ó de los bronquios, amenaza al enfermo con una asfixia inminente. Esta asfixia se observa en un 50% de los casos.

f).—*Músculos cardiovasculares.*—Su compromiso da al cuadro clínico que recorremos, caracteres de la más alta gravedad. La akinesia puede ser más ó menos intensa, y se traduce clínicamente por una serie de fenómenos. En primer lugar, tenemos fenómenos cardíacos que consisten en palpitaciones, intermitencias, tendencia al síncope con ó sin vómitos; otras veces tenemos el cuadro clínico del angor: un dolor violentísimo en la región precordial, irradiándose al brazo izquierdo, acompañado de una angustia penosísima, de la sensación de una muerte inminente. En



segundo lugar, tenemos fenómenos vasculares, vasomatriees, pulso lento, (40 y hasta 16 por minuto) en un 24%, 16% de los casos, pequeño, irregular, pudiendo hacerse filiforme y hasta insensible á veces, provocando el síncope. Todos estos síntomas, por otra parte, tienen intensidad y caracteres variables según los distintos individuos y las diversas epidemias. Podemos tener en unos casos palpitaciones, tendencias sincopales, irregularidades del pulso, etc., ligeras ó de mediana intensidad; en otros casos, podemos tener fenómenos mortales y aún muertes repentinas por síncope.

Hemos visto, al hablar de la parálisis de los músculos respiratorios, que los casos fatales eran debidos á una asfixia. No pasa lo mismo con los casos fatales de akinesia cardíaca: aquí observamos la muerte por parálisis cardíaca ó por síncope. Aún en los casos de muerte lenta, la terminación fatal es debida á un síncope.

La muerte es la terminación natural de la parálisis diftérica cuando se complica con fenómenos cardíacos; sin embargo, se han citado casos raros de curación. (Billard).

La akinesia cardíaca acompaña generalmente á las otras manifestaciones de la parálisis diftérica, de la cual puede ser, sin embargo, el único fenómeno. Es frecuente que acompañe á las parálisis de los músculos respiratorios formando entonces una variedad especial de la parálisis diftérica, denominada «variedad cardio-pulmonar de crisis bulbares.» Atribuidos, en otro tiempo y sin razón alguna, á una trombosis cardíaca, son debidos estos fenómenos al compromiso del bulbo, á que los centros inervadores de la musculatura pneumo-cardio-vascular han sido atacados más ó menos violentamente por la toxina diftérica.

Esta variedad bulbar, estudiada por Guthrie, se manifiesta clínicamente por los signos cardíacos y respiratorios arriba mencionados; se presenta, generalmente, entre la 2.^a y 3.^a semana, y es anunciada algunas veces por una



apatía casi letárgica, por taquicardia, estertores húmedos en los bronquios, que van á aumentar durante la crisis. Las crisis bulbares comprometen completamente los dominios anatómicos del vago: se manifiestan por accesos disnéiscos tremendos, por parálisis completo de la deglución y de la articulación de las palabras; á estos fenómenos se añaden los síntomas cardio-pulmonares y otros, debidos asimismo al compromiso del vago y que consisten en cardialgias, náuseas, dolores abdominales, vómitos, convulsiones; estas últimas excepcionalmente raras. Estos accesos pueden repetirse y venir muchos en un solo día, vienen seguidos de depresión extrema de las fuerzas y terminan frecuentemente por asfixia, por síncope ó por parálisis cardíaca (8 casos fatales en 39 casos).

Sensibilidad.—La sensibilidad general sufre frecuentemente perturbaciones en el curso de la parálisis diftérica. Estas perturbaciones pueden existir á título de prodromos ó manifestarse cuando ya se encuentra constituída la parálisis. Los fenómenos prodrómicos son los que se manifiestan poco antes de las perturbaciones motrices, á título de precursores de ellas. Consisten generalmente en parestesias, en hormigueos que se localizan en aquellos puntos que van á ser afectados por la parálisis. El signo de Westphall, la pérdida de la sensibilidad refleja en el tendón del trícepo, es un precursor frecuente. Otras veces, hay sensaciones de frío, de calor, disminuyendo frecuentemente la sensibilidad muscular: muchos enfermos no saben cuando los dedos de sus pies tocan el fondo del calzado.

En el orden de frecuencia, entre las perturbaciones prodrómicas de la sensibilidad, tenemos anestесias y más rara vez, hiperestесias. Entre las anestесias, Hermann Weber insiste sobre una que se localiza frecuentemente en las extremidades, sin sobrepasar los codos ni las rodillas; lo que da á estas anestесias cierta analogía con las anestесias histéricas.



En el período de estado, tenemos perturbaciones que comprometen la sensibilidad, en todas sus manifestaciones. A la disminución ó á la pérdida de la sensibilidad dolorosa, referimos las anestias que acompañan frecuentemente á los miembros paralizados y que pueden generalizarse por toda la superficie de la piel. Podemos pellizcar ó pinchar á los enfermos sin que se aperciban de ello. Empiezan estas anestias por las extremidades inferiores: los enfermos no sienten el suelo que pisan, creen andar sobre algodón ó una alfombra gruesa, otros tienen un Romberg incompleto.

También encontramos pérdida de la sensibilidad de contacto, de la facultad de coordinar los movimientos, de la sensibilidad refleja ó del sentido muscular. Por esto, hallamos frecuentemente abolidos los reflejos patelares, del tendón de Aquiles, faringeo, del velo, etc. Por esto, los enfermos no pueden tomar objetos delicados con sus dedos, enhebrar una aguja, escribir. Y por último, esta incoordinación, para Hermann Weber, juega un rol importante en las parálisis musculares. Para él, estas parálisis son de tres clases: 1.º ataxias; 2.º ataxias parálíticas; y 3.º parálisis verdaderas.

Entre las hiperestusias, citaremos las hiperalgesias que prefieren los miembros. Generalmente, son raras y muy poco intensas.

La sensibilidad táctil, por último, puede estar disminuída en la superficie de la lengua, en los labios, en las mejillas. Rara vez está aumentada.

Por lo que se refiere á la sensibilidad especial, lo más frecuente, por no decir indispensable, es que se comprometa el órgano de la visión. Estas perturbaciones han sido objeto, en estos últimos años, de investigaciones numerosas; de ellas se desprende una serie de hechos que parecen proyectar sobre la patología de la parálisis diftérica y aún sobre la difteria misma una luz completamente

nueva. Al decir de muchos autores, el estudio de estas perturbaciones oculares ha establecido dos hechos como verdad científica, considerándolos con derecho á domicilio en el cuadro clínico de la difteria: 1.º La parálisis diftérica debe acompañarse necesaria y fatalmente de perturbaciones oculares; si estas perturbaciones faltan, podemos rechazar en absoluto el diagnóstico de parálisis diftérica; 2.º Estas perturbaciones no sólo nos permiten afirmar ó rechazar el diagnóstico de la parálisis, sino que nos permiten también acentuar ó negar el diagnóstico de la difteria misma; hacer un diagnóstico retrospectivo y ver en estas perturbaciones, una huella segura y cierta de la infección inicial. Por ejemplo, un enfermo ha sido, un mes atrás, tratado por una difteria, no confirmada por el examen bacteriológico; á los quince días, tiene parálisis diftérica ó al menos sus síntomas. Si se presentan perturbaciones oculares debemos afirmar, sin más trámite, la naturaleza diftérica de la parálisis y, todavía aún más, confirmar el diagnóstico de la enfermedad que vino un mes antes, de la infección causal. Por el contrario, si no hay perturbaciones oculares, no hay parálisis diftérica, no ha habido invasión del organismo por el bacilus de Klebs-Löffler, no ha existido la difteria inicial. Sin pronunciarnos sobre esta teoría pasemos á saber en qué consisten las perturbaciones mencionadas.

Estas perturbaciones consisten en fenómenos que van desde una ligera ambliopías hasta la ceguera completa y que son debidas al compromiso de los músculos intrínsecos y extrínsecos del globo ocular. Los primeros músculos interesados son, en regla general, los que presiden el acto de la acomodación (tensor de la coroides, esfínter del iris); son afectados por la parálisis poco después que el velo del paladar. Este compromiso de los acomodadores, cuando es unilateral, produce diplopía y desigualdad pupilar, siendo de regla que sea la pupila del lado enfermo la que se presente

dilatada. Cuando es bilateral, ambas pupilas se presentan inmóviles é igualmente dilatadas. Al mismo tiempo, se observan, hipermetropía, presbicia, miopía, disminución de la agudeza visual, ambliopía más ó menos intensa, reducción transitoria del campo visual. La presbicia es más frecuente que la miopía; no obstante, ésta puede suceder á aquélla, como lo atestigua un caso citado por Trousseau. La parálisis del nervio óptico y la ceguera completa, su síntoma satélite, son excepcionalmente raros.

Conjuntamente ó siguiendo á estos fenómenos, vienen perturbaciones debidas al compromiso de los músculos motores: ptosis, estrabismos. Hay casos en que estos fenómenos preceden á los anteriores y se ha citado un caso en que la parálisis del oblicuo menor era el único músculo motor del globo que acompañaba á la de los acomodadores (Boucheffon.)

Jamás se han anotado perturbaciones en la retina ó en los medios oculares.

Todos estos fenómenos oculares son transitorios y desaparecen por completo en un espacio de tiempo que oscila entre algunos días y unas cuantas semanas, por regla general.

El oído, el gusto y el olfato pueden á su turno estar aumentados (lo que es excepcional) disminuidos, abolidos y pervertidos.

Los reflejos están disminuídos ó abolidos, en regla general; hay sin embargo, casos raros en que están conservados.

La reacción eléctrica está asimismo disminuída. Para muchos autores sólo estaría disminuída la excitabilidad á la electricidad farádica, y por el contrario, estaría aumentada la excitabilidad galvánica. En nuestra observación núm. 2, hallamos que en el enfermo no reaccionaban las piernas á ninguna electricidad, excepto la pierna derecha que reaccionaba solamente á la electricidad farádica.



Perturbaciones tróficas y vasomotrices.—Aquí tenemos las amiotrofias, la criestesia, el enrojecimiento ó la palidez brusca y transitoria de la piel, que sobreviene en ciertas circunstancias. Todos estos fenómenos son inconstantes y transitorios. No se ha observado, que sepamos, contracciones fibrilares, ^{pero, sí,} ni reacción de degeneración; esta última es regla en el velo del paladar.

Centros nerviosos.—La desaparición de los reflejos y del sentido muscular, ha sido atribuída á lesiones medulares. Del lado del encéfalo, la inteligencia está intacta, por regla general.

MARCHA, DURACIÓN, TERMINACIONES.—Velo del paladar, nuca, miembros inferiores, miembros superiores: tal es el orden que sigue en su marcha invasora la parálisis diftérica. Consecutiva y conjuntamente, se comprometen los esfínteres y el órgano de la visión.

Hay no obstante, casos raros en que estos factores se invierten ó en que se presentan aislados, constituyendo por completo el cuadro clínico; pero, estos hechos clínicos no son la regla, son la excepción.

Y ahora, por lo que respecta á la forma clínica de estas parálisis, lo más frecuente es observar la paraplegia, la parálisis más ó menos completa de las dos piernas; los miembros superiores sólo rara vez se paralizan por completo; lo más frecuente es que se hallen en estado de paresía, en incompleta parálisis.

La forma hemipléjica es excepcional y sería debida á una embolia.

Hemos dicho que estas parálisis empiezan durante la convalecencia, de 8 á 15 días después de la curación de difteria. Desde entonces siguen los fenómenos una marcha progresivamente creciente, constituyéndose en tres ó cuatro días el cuadro clínico por completo. Otras veces estos fenómenos estallan casi de un golpe, y otras veces todavía el cuadro clínico se manifiesta únicamente por un grupo



de los síntomas, y aún por uno solo de los fenómenos que hemos descrito más atrás.

Como lo hemos dicho en la sintomatología, no siempre siguen los fenómenos esta marcha tan inofensiva; por el contrario, en muchos casos los fenómenos cardio-pulmonares estallan, acompañando á los otros síntomas ó constituyendo el único elemento de la enfermedad que recorremos. De aquí viene la división de la parálisis diftérica en benigna y maligna, de lo que nos ocuparemos después.

Sea como fuere, estas parálisis siguen una marcha subaguda y aún crónica. Cuando no sobrepasa la garganta, puede terminar en 8 ó 10 días, lo más frecuente es que dure entre 18 días y dos meses.

El término natural de este proceso clínico es la curación. En regla general ésta empieza por los miembros inferiores, sigue por el velo y por los demás músculos. Hay casos en que no pasa esto, en que no se observa regla alguna en el orden en que recobran sus movimientos los músculos paralizados. Se han citado casos en que el velo era el último en mejorar.

El paso al estado crónico, el paso á una parálisis persistente, es una terminación extremadamente rara de la parálisis diftérica.

Otra terminación poco frecuente es la muerte; se la observa en un 10% de los casos. A veces, sin embargo, en ciertas epidemias, en ciertas razas degeneradas ó neuropatas, en una palabra, según el genio epidémico, puede hacerse más frecuente esta terminación.

La muerte se observa tanto en la forma benigna como en la forma maligna. En la forma benigna puede venir: 1.º por sofocación, que, como lo hemos dicho, es debida ya á la parálisis de los faringo estafilinos que permiten la introducción de trozos alimenticios en los bronquios; ya á la parálisis laringea que, paralizando los músculos respiratorios laringeos, hace incompleta la hematosis y produce la



muerte por asfixia ó sofocación. Este último mecanismo de la muerte se añade generalmente al mecanismo de la asfixia que vamos á ver; 2.º por agotamiento nervioso; 3.º por inanición;

En la forma grave, en las formas cardiopulmonares de crisis bulbares, hemos visto más atrás que la muerte podía sobrevenir por tres mecanismos: 1.º Por asfixia, propia del elemento pulmonar de la forma grave y que, como lo acabamos de decir, se complica frecuentemente con la parálisis laríngea; 2.º por parálisis cardíaca, propia á todas las formas graves; y 3.º por un síncope, propio del elemento cardio-vascular de la forma grave, bulbar.

Hemos dicho asimismo, que, cuando habían perturbaciones cardíacas solas, se habían anotado 8 casos fatales en 39 observaciones.

ANATOMÍA PATOLÓGICA.—En la autopsia de los muertos por parálisis diftérica, se han hallado lesiones de diverso carácter. Para seguir cierto orden, seguiremos las lesiones observadas, de la periferia al centro, empezando por los músculos paralizados.

Músculos.—En ellos, se han hallado lesiones que pueden ir desde una hiperemia ligera hasta la estertosis misma; raras, por no decir, excepcionales en los músculos del tronco y de los miembros, donde se limitan á una atrofia muscular, simplemente, son por el contrario frecuentes en el velo y laringe. Mas todavía: la degeneración grasosa del velo, constatada clínicamente por la «reacción de degeneración» ha sido, por su frecuencia, erigida en categoría de regla, como una de las bases principales del diagnóstico.

Se han observado miositis, tanto parenquimatosas como intersticiales. En la forma más común de la degeneración grasosa, hallamos á los músculos aumentados de volumen, pálidos, amarillentos, color hoja muerta, etc. y más ó menos friables. Las fibrillas, aumentadas de volumen, han



perdido sus estriaciones transversales. En un estado más avanzado, se observa un estado análogo al consecutivo á una intoxicación por el fósforo.

Por otra parte, faltan datos para conocer exactamente la lesiones musculares. Los casos de autopsia han sido muy raros. Se ha citado, por último, un caso de degeneración cerea.

SISTEMA NERVIOSO.—Aquí observamos una serie de lesiones que seguramente juegan un rol de primer orden en la patogenia de la parálisis diftérica. Unas son excepcionales, banales, las que se han observado en el cerebro, en las meningeas craneana y medular. Otras, como las observadas en la médula y en los nervios, por la gran frecuencia con que se presentan, por el rol fisiológico de las partes afectadas, etc., son consideradas como el substratum orgánico, como el fondo anatómico en que evoluciona la parálisis.

Siguiendo á las lesiones, de la periferia al centro, el estado de los nervios periféricos llama la atención. Son asiento de un proceso degenerativo, de una neuritis que puede ser parenquimatosa, intersticial ó segmentaria peri-axil. La neuritis parenquimatosa se observa excepcionalmente; la regla es que el cilindro eje quede indemne. Además, estas lesiones prefieren solamente á las fibras que parten de las células ganglionarias de los cuernos anteriores de la médula; los nervios sensitivos, los que se dirigen á los ganglios espinales y por su intermedio, á los cordones posteriores y á los cuernos posteriores, no se hallan lesionados nunca, según A. Sanné; para M. O. Katz, las fibras nerviosas de los cordones posteriores muestran frecuentemente lesiones de degeneración (1).

Se han encontrado lesiones de neuritis más ó menos in-

(1) *Sémaine Médicale*, página 122, año 1897.



tenso en el nervio facial, motor ocular externo, motor ocular común, frénico, glosio-faríngeo y vago.

Por último la neuritis puede ser tan intensa que tengamos la necrosis, la desaparición completa de la fibra nerviosa.

En la médula espinal; la lesión más frecuentemente observada es un estado granuloso de las células ganglionarias de los cuernos anteriores. M. Rosín afirma que la presencia de granulaciones en dichas células es un hecho normal.

Bühl ha visto á las raíces de la médula y á los ganglios espinales aumentados de volumen, lo que era debido á una infiltración de las vainas nerviosas y del tejido conjuntivo intertubular por cuerpos nucleolares idénticos á los que ha constatado en las falsas membranas y que él considera como característicos de la difteria. En el cerebro constató dilatación de las capilares y en algunos puntos, focos de hemorragia capilar. Oertel ha hallado estas mismas extravasaciones sanguíneas puntiformes en la dura madre y en las vainas nerviosas, y al mismo tiempo, una infiltración granulosa y nucleolar de la médula.

Pierret ha hallado placas de meningitis medular, con exudado fibrinoso y perineuritis de las raíces vecinas, el nervio espinal estaba lesionado hasta en su núcleo central. De aquí, ha pretendido crear una meningitis diftérica, rechazada por casi todos los autores.

Vulpian ha hecho un examen de tres médulas espinales y ha hallado las membranas intactas. La parte póstera externa de los cuernos anteriores presentaba una rarefacción del tejido conjuntivo y un estado globuloso de las células cuyo protoplasma estaba granuloso y cuyos núcleos estaban segmentados.

Dejérine ha hallado en la médula lesiones inflamatorias intersticiales y parenquimatosas á la vez.

Los casos observados por Bühl, Oertel, Pierret, Vul-

MEMORIA

Museo Nacional de Medicina

WWW.MUSEOMEDICINA.CL

3



pian, Dèjérine, no son los más frecuentes; muchas veces la médula, el cerebro, las meninges, los centros nerviosos, en fin, están indemnes. La lesión que se observa más frecuentemente es la que tiene por asiento á los nervios periféricos: lesiones de degeneración gránulo grasosa, de neuritis intersticial, parenquimatosa ó segmentaria periaxil. Por último, Hocchauss sólo ha hallado miositis parenquimatosa é intersticial.

Diagnóstico.—Es fácil cuando se recorre la sintomatología arriba anunciada. No obstante, hay muchas enfermedades que podrían confundirse con ella, sobre todo cuando se manifiesta en sus formas frustradas.

La voz ronca y las perturbaciones de la deglución, cuando no se llamaba la atención sobre la angina y cuando la parálisis no era generalizada, eran, en otro tiempo, imputadas á la histeria, á la sífilis.

En la parálisis general progresiva, tenemos un debilitamiento progresivo de las facultades mentales, acompañado de perturbaciones de la palabra, de un temblor y de perturbaciones delirantes que, á veces toman un carácter depresivo, otras, de excitación.

Con la tuberculosis meníngea ó cerebral ha podido haber confusiones basadas en la tristeza del enfermo, en su indolencia, mirada fija, hebetud aparente, debilidad, ambliopía, pulso lento. El diagnóstico se basará en la tríada meníngea, en los antecedentes del enfermo, en la intermitencia con que evolucionan los fenómenos de la parálisis, en la aparición brusca de las perturbaciones motrices en el velo y en las extremidades.

La ataxia podría hacernos pensar en una tabes; las perturbaciones del lenguaje, en la parálisis labio-gloso-laríngea y en la esclerosis en placas, enfermedades estas dos últimas que no vienen acompañadas de parálisis de las extremidades.



Por último, no debemos olvidar á una enfermedad que simula á casi todas las enfermedades, á la histeria.

Un autor que no recordamos, da los siguientes puntos de guía para formular el diagnóstico de parálisis diftérica. Deben tomarse en cuenta, dice: 1.º El sitio por donde empezó la parálisis; 2.º La voz nasal; 3.º La dificultad de la deglución; 4.º La midriasis; 5.º La parálisis de la acomodación y la paresia de los músculos del ojo; 6.º La lentitud del pulso; 7.º La progresiva paresia ó la parálisis de las cuatro extremidades; 8.º La reacción de degeneración en el velo del paladar; y 9.º La ausencia de perturbaciones vesicales é intestinales.

Estas reglas no son ni pueden ser absolutas. Así una estadística de 70 casos de parálisis del velo, nos muestra: 64 casos de parálisis generalizadas, 39 de amaurosis, 13 de parálisis de los miembros inferiores, 10 de extrabismo, 9 de parálisis de los músculos del cuello y del tronco, 8 en que había perturbaciones sensitivas solamente, sin fenómenos motrices; 8 de anafrodisia, 6 de parálisis del recto y 4 de parálisis de la vejiga. Anotaremos que, en el mejor de los casos, ha habido 15 enfermos que no tuvieron perturbaciones oculares.

Pronóstico.—Benigno, por lo general. Hemos hablado en otra parte de las causas de los casos fatales. Estos, para unos, están en la proporción de un 10% respecto del total de los casos. Landouzy da un 17 por 117, es decir un 14.5% y Lépine et Lorain 12%.

Patogenia.—La parálisis diftérica, propiamente hablando, fué desconocida durante mucho tiempo. Hemos dicho al principio que fué en la 2.ª mitad del último siglo cuando se publicaron sobre ella casos aislados pero que por primera vez eran descritos clara y concretamente. Ahora bien, estos hechos pasaron también desapercibidos, aún para el mismo Bretonneau. Este autor, apesar de haber publicado en su «*Traité de la diphtérie*» una traducción de



los trabajos de Ghisi y de Bard, no había, hasta el año de 1849, observado un solo enfermo de parálisis diftérica, por lo que, ni siquiera llama sobre aquéllos, la atención. En esta fecha, observó un caso, en un cirujano de Tours, consiguiendo con su descripción que la parálisis diftérica fuera aceptada en Francia, primeramente por la Escuela de Tours. Nuevos trabajos sobre ella, entre los que sobresalen los de Maingault y de Trousseau han dilucidado y vulgarizado sus fenómenos, haciéndolos aceptar por la Escuela de Paris.

Y ahora, encabezando la patogenia de la afección que recorremos, tanto Trousseau como Maingault atribuyen la causa de la parálisis á una intoxicación de la economía que perturba más ó menos profundamente al sistema nervioso, y cuyo mecanismo íntimo, á juicio de Trousseau, no conocemos al presente ni conoceremos jamás.

Gubler se ha opuesto tenazmente á las ideas de Trousseau y atribuye á los fenómenos un origen y una naturaleza asténicas. Para él, juegan un rol importante, en la patogenia, la dieta y la cama prolongadas, la intensidad de la fiebre, de las emisiones sanguíneas, de la albuminuria, de la decadencia orgánica. Pasaría, en este caso, como acontece después de una escarlatina, después de una viruela ó cualquiera otra fiebre eruptiva, de cualquiera infección; y ha llamado la atención especialmente sobre las anginas simples, sobre la angina herpética, que vienen á veces seguidas por fenómenos de parálisis. No obstante, las parálisis diftéricas son mucho más frecuentes que las pseudo-diftéricas, es decir, las consecutivas á una angina simple y que las consecutivas á cualquiera otra infección. Por otra parte cuando la parálisis sigue á una enfermedad distinta de la difteria, se presenta generalmente acompañando á aquellos casos graves, que amenazan la vida del enfermo. Mientras que, en los casos de parálisis post-diftéricas, la regla es que éstas se presenten después de



una difteria benigna, transitoria, ligera. Y por último, cuántos casos considerados como anginas simples, cuántas anginas herpéticas son, propiamente hablando, úlceras siríacas sin úlceras, anginas diftéricas.

Una vez afirmada la existencia de la parálisis diftérica con su sintomatología aparte, se ha tratado de explicar su patogenia por una serie de teorías. Hemos hablado de las conclusiones á que arriban Maingault, Gubler y Trousseau. A continuación de ellos, una serie de investigadores, basándose en la clínica y en unas cuantas autopsias, han llegado á las conclusiones que expondremos en unos momentos más.

La atención de los observadores fué llamada especialmente sobre el velo del paladar. Investigando en las autopsias, se han hallado lesiones musculares, (miositis parenquimatosas é intersticiales) y nerviosas (neuritis periférica de los nervios del velo). Esto ha dado origen á que se atribuya la parálisis del velo á lesiones inflamatorias que afectarían las fibras musculares y nerviosas del velo, propagándose á ellas por contigüidad. Pero otros autores no aceptan este modo de ver. Para ellos, hay una especie de predilección de la difteria para complicarse con parálisis del velo, que no tienen las otras anginas; lo que no debería acontecer, si se aceptara la teoría por propagación inflamatoria. Por otra parte, como lo hemos dicho más atrás, si la inflamación de la mucosa contigua, propagándose á los nervios y á las fibras musculares del velo, fuera la causa de la parálisis diftérica, debería haber cierta relación entre esta parálisis y la intensidad del proceso flegmático: la parálisis diftérica debiera presentarse, de regla, después de las anginas diftéricas violentas y excepcionalmente, después de las anginas diftéricas benignas; y es la inversa lo que generalmente sucede. Además, sabemos que la parálisis puede presentarse sin haber sido precedida por la angina, que puede precederla y que, por último, puede se-



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



guir á una difteria cutánea. Así es que, con las consideraciones expuestas, esta teoría no ha podido surgir.

Mucho más aceptada es la opinión que atribuye á lesiones nerviosas producidas por una intoxicación semejante á la que producen el plomo, el sulfuro de carbono, etc. la patogenia de la parálisis del velo. Hemos hablado en la anatomía patológica, de procesos de neuritis, en los nervios que inervan los músculos paralizados. Y se funda en la existencia de estas lesiones la teoría que encuadra dentro del marco clínico de las polineuritis tóxicas los fenómenos cuya patogenia recorreremos. En un momento más volveremos sobre esta teoría, para pasar á ocuparnos de las causas de la parálisis de los demás músculos afectados.

La esplicación de esta parálisis no está bien dilucidada todavía. Gubler las divide en dos clases. Unas como las de la cara, lengua, labios, órganos de los sentidos, órganos respiratorios y cardiovasculares, serían debidas á la propagación á otros nervios de los desórdenes del velo; las otras serían de naturaleza asténica. Las perturbaciones visuales vendrían á consecuencia de afectarse el ganglio cervical superior; las perturbaciones del gusto, oído, la parálisis de los labios y de la cara, tendrían por fondo anatómico lesiones del simpático, del facial y del trigémino, que confluyen al ganglio de Meckel, origen de los nervios palatinos. La parálisis de la nuca, la insensibilidad de la lengua y las perturbaciones neumo-cardio-vasculares, tendrían por origen lesiones del glosio faringeo, del simpático, del neumogástrico, de las raíces del plexo cervical, del plexo faringeo, (formado por ramas del simpático, del neumogástrico y del glosio faringeo); lesiones que se esplican fácilmente si se recuerda que costean á la faringe los nervios mencionados. En resumen, es una reproducción de la teoría que explica los fenómenos del velo por una inflamación propagada por contigüidad y que, por ingeniosa que



parezca, no se ha abierto camino en la ciencia, y hemos refutado más atrás. Lo mismo podemos decir de la segunda variedad de Gubler, de las parálisis por astenia, que nos han detenido hace un instante; cuando más aceptaríamos que la astenia juega un rol de coadyuvante, pero no de primer orden en la patogenia de la parálisis diftérica.

Brown-Séquard y Germain Sée clasifican los fenómenos como hechos reflejos, teoría refleja ingeniosamente modificada por Weber. Esta teoría sería aceptable si la parálisis apareciera coetáneamente con la angina; pero sabemos que se presenta 8, 15, 30 días después. Además, muchas veces falta esta angina. Por último, Mr. Colin considera á la parálisis del velo como un intermediario forzado entre la angina y la parálisis de los otros músculos; y muchas veces falta este intermediario forzado.

Weber, en su modificación de la teoría refleja, recuerda lo que pasa en el tétanos traumático que, tendría los siguientes puntos de contacto con la parálisis diftérica: 1.º Que entre el principio de la lesión periférica y las manifestaciones centrales, se desliza un lapso de tiempo más ó menos largo, por lo general; 2.º Que tanto el tétanos como la parálisis aparecen pocas veces, relativamente, el primero después de una herida, la segunda, después de una angina; y 3.º Que el tétanos como la difteria pueden presentarse cuando ha sido ligera, insignificante la lesión inicial.

Se ha incriminado á la albuminuria que, nos explicaría las perturbaciones oculares. Pero, la regla es que la parálisis se presente en casos que no han tenido albuminuria. Y, por otra parte, las lesiones oculares diftéricas son completamente distintas de las lesiones albuminúricas.

Nos queda por hablar de la teoría que explica los fenómenos por perturbaciones nerviosas y que cuenta actualmente con un inmenso número de adeptos. Esta teoría admite una nueva división: en un primer grupo, están los



que consideran como causa de la parálisis á lesiones nerviosas centrales, medulares; y en un segundo, los que incriminan á lesiones de los nervios periféricos, á neuritis periféricas.

Hemos hablado en la anatomía patológica de las lesiones nerviosas que se han hallado en las autopsias. Déjérine, en 1878, publicó 5 observaciones con autopsias, habiendo hallado lesiones de los nervios periféricos y de las células ganglionarias de los cuernos anteriores de la médula; y, asignando un rol primordial á las lesiones medulares y uno secundario á las lesiones periféricas, concluyó incriminando á una tefromielitis, á una inflamación localizada, medular. Posteriormente, Déjérine ha abandonado la teoría medular, acompañando ahora á los que aceptan á una polineuritis como causa de la parálisis.

Para muchos autores, aceptando esta teoría medular se explicarían fácilmente los fenómenos de la parálisis diftérica, desde la parálisis de los miembros hasta las perturbaciones oculares, respiratorias y cardíacas; localizándose en una parte ó en otra y con mayor ó menor intensidad según las regiones de la médula que sean afectadas y según la violencia con que las células ganglionarias hayan sufrido el choque del elemento morbozo. El bulbo es afectado de preferencia, de donde viene que se afecten generalmente la lengua y el velo del paladar y el peligro de que se presenten perturbaciones pulmonares ó cardíacas.

D'Oertel y Pierret han hablado de lesiones meníngeas y basándose en esto, Sainclair atribuye los fenómenos á una meningitis pseudomembranosa, á una meningitis linfática. Estas lesiones son tan raras que no han podido dar un asidero firme á la teoría de Sainclair.

La mayoría de los autores explica la patogenia de la parálisis diftérica, considerando á esta como una polineuritis ascendente, «migrans»; basándose por una parte en la observación clínica y por otra en la frecuencia enorme



con que se presentan lesiones de neuritis en los nervios que inervan los músculos afectados.

Por último, citaremos un caso de Hocchauss que sólo ha hallado lesiones musculares y asimismo; hay casos raros en la ciencia, en que ha sido imposible encontrar la menor huella de lesiones nerviosas.

Ahora, pasemos á bosquejar rápidamente lo que nos han enseñado sobre esta patogenia los estudios sobre el bacilus de Klebs-Löffler, sobre la toxina y antitoxina diftéricas, en una palabra, el estado actual de la cuestión.

Como ha pasado con todas las enfermedades infecciosas, una vez descubierto el germen que las producía, se han preguntado los investigadores si las complicaciones meta-diftéricas de carácter paralítico eran debidas á la presencia directa del bacilus de Klebs-Löffler en los músculos y nervios afectados: los resultados que han dado las autopsias han sido siempre negativos.

Del mismo modo, la universalidad de los autores ha ido á inculpar á las secreciones bacterianas, á la acción de las toxinas solubles que los bacilos de Klebs-Löffler elaboran en el espesor de las falsas membranas. De allí penetrarían á la sangre é irían á intoxicar á los elementos nerviosos, sobre los que tendrían una especie de predilección. Afectarían de preferencia á los nervios periféricos, otras veces á los elementos nerviosos centrales; en una palabra, producirían lesiones medulares, bulbares ó periféricas, alteraciones más ó menos profundas en la nutrición y aún en la vitalidad de las células y fibras nerviosas tales ó cuales; pero en todo caso, obrarían como los venenos minerales, por intoxicación.

Estas toxinas tendrían una acción paralizante y serían análogas á las diastasas y á los venenos. Rara vez serían excitantes, lo que nos explicaría por qué las contracturas localizadas se presentan excepcionalmente en el curso de la parálisis diftérica.



Desde el descubrimiento del bacilus de Klebs-Löffler en 1883 y 1884 hasta el descubrimiento de la toxina diftérica por Roux, esta teoría no salía del campo de las ideas subjetivas. Desde que Roux fabricó su toxina, la explicación de la parálisis diftérica por una intoxicación producida por los venenos solubles fabricados por el bacilus de Klebs-Löffler, ha dejado de ser una idea meramente inductiva para pasar á ser plena y brillantemente confirmada por la experimentación.

Efectivamente, inoculando esta toxina á conejos, se ha llegado á reproducir los síntomas objetivos de la difteria; y entre muchos casos, se han observado algunos que presentaban completamente el cuadro clínico de la parálisis diftérica. Examinando anatómicamente los nervios y la médula de los conejos enfermos, se han hallado las mismas lesiones que anteriormente mencionamos. La lesión más frecuentemente observada es la neuritis de los nervios que inervan los músculos paralizados. La médula ha sido hallada lesionada en sus columnas grises anteriores, generalmente; en uno que otro caso, se han hallado alteraciones de las raíces y columnas grises posteriores. Babinsky, por el contrario, no ha hallado lesión nerviosa alguna en dos conejos atacados por una parálisis diftérica experimental.

En cuanto á las lesiones meníngeas, son consideradas como producidas por infecciones secundarias, sobreañadidas á la infección inicial.

En resumen, la patogenia de la parálisis diftérica no está suficientemente conocida todavía. En teoría, aparentemente confirmada por la experimentación bacteriológica, podemos atribuir el proceso íntimo á una toxemia, á un envenenamiento del sistema nervioso por la toxina diftérica. La inmensa mayoría de los casos pueden conciliarse con este modo de ver. Las partes del sistema nervioso más frecuentemente lesionadas son los nervios periféricos; en



seguida, vienen el bulbo raquídeo y la médula espinal. Así es que, el proceso anatómico más frecuente en la parálisis diftérica es la polineuritis; la mielitis se observa más rara vez. Los casos en que la mielitis y la polineuritis faltan son la excepción. Y de la mayor frecuencia con que se ha observado en las autopsias el proceso polineurítico, ha nacido que la generalidad de los autores nos hablen, no de una parálisis diftérica, sino de una polineuritis diftérica. Como lo hemos dicho más atrás, numerosos casos no se hallan acordes con este modo de ver.

Otra observación todavía. Hemos llegado á la conclusión de considerar á la parálisis diftérica como formando parte de los procesos toxémicos. A ella hemos llegado después del descubrimiento del bacilus de Klebs-Löffler y de la toxina diftérica. Y sin embargo, antes que se conociera ó que se sospechara ese bacilus, antes que se le cultivara en los caldos, se descubriera su toxina y se experimentara con ella, idéntica conclusión había sido formulada por «el más grande de los clínicos de la escuela francesa», por Trousseau.

Tratamiento.—Se instituirá un régimen tónico reconstituyente, por regla general. Se han recomendado los baños sulfurosos ó de mar. La alimentación del enfermo consistirá en sustancias espesas, en mazamoras, aconsejando siempre al enfermo que incline la cabeza hacia atrás al deglutir.

El verdadero tratamiento de la parálisis diftérica consiste en el masaje, en la prescripción de preparados de nuez vómica, y sobre todo, la electrización. Los preparados de nuez vómica deben darse al declinar la parálisis, teniendo la preferencia el sulfato de estriquina á la dosis de $\frac{1}{2}$ á 1 milígramo (0.0005 á 0.001) en píldoras ó más bien, en inyecciones hipodérmicas. Pueden darse 2 á 3 miligramos al día.

En lo que se refiere á la electrización, se aplican corrien-



tes farádicas sobre el velo del paladar: el polo positivo se aplica en la región external, en el cuello ó en la nuca, y el polo negativo en el velo; la intensidad de la corriente debe ser de 1 á 2 milliampères. Onimus aconseja aplicar los dos electrodos de una corriente galvánica sobre la cara anterior del cuello ó uno en el cuello y otro en la nuca. También se puede aplicar el polo positivo en la apófisis mastoides y el negativo en el velo. Interrumpiendo la corriente se produce un movimiento de deglución.

La parálisis de los ojos será combatida por corrientes farádicas débiles, aplicando el polo positivo en la nuca y el negativo en el contorno de la órbita. Las parálisis generalizadas serán combatidas también por baños de mar, la faradización, hielo y puntas de fuego en la columna vertebral. Para la parálisis de los músculos respiratorios se aplicarán sinapismos y vesicatorios en el pecho. Se faradizará la región precordial, cuando se presenten perturbaciones cardíacas.

La escerina ha sido recomendada contra las perturbaciones oculares: una gota, mañana y tarde, de una solución al 1% en agua destilada.

Como preventivo de la parálisis diftérica se aconseja durante la evolución de la difteria, hacer lo más temprano posible la inyección del sérum de Roux.

OBSERVACIONES

OBSERVACIÓN NÚM. 1

Rosario Galdames, de 18 años de edad, viuda, nacida en los Andes, residente en Santiago, entró á la Clínica de Enfermedades Nerviosas, servicio del doctor Orrego Luco, en Junio de 1896 (archivo de observaciones, año 1896, página 110.)



Antecedentes hereditarios.—Ignora la muerte de su padre, su madre murió de colerina. Tiene un solo hermano, de perfecta salud.

Antecedentes personales.—Ha tenido hace cuatro años, influenza y en repetidas ocasiones, afecciones ligeras á la garganta.

El 15 de Abril del presente año (año 1896) fué acometida por calofríos repetidos, fiebre, malestar general, pérdida del apetito y constipación. El día 16, tenía la sensación de un cuerpo extraño en la garganta, que iba acompañada de un dolor sobre todo acentuado durante los movimientos de deglución. Sus amígdalas estaban hinchadas y cubiertas por manchas irregulares blanquizas. Esta tumefacción fué rápidamente acentuándose hasta impedir á la enferma la ingestión de los alimentos sólidos.

El 17 ó el 18 apareció en el cuello, por debajo y por detrás del ángulo de la mandíbula (en ambos lados) un infarto ganglionar y dolor. En este estado duró, atendida por el médico, más ó menos diez días; después de los cuales, los síntomas fueron progresivamente atenuándose, hasta desaparecer casi por completo á los 20 ó 25 días después (del 5 al 10 de Mayo).

Desde los comienzos de la enfermedad, por otra parte, la palabra se hizo dificultosa y la voz nasal. El médico que la atendía, formuló el diagnóstico de difteria.

A los 25 días después de abandonar la cama (principios de Junio) y estando todavía en convalecencia, se puso ronca y afona, á punto de no poder hacerse oír; sintió un debilitamiento de sus miembros, que le dificultaba el uso de sus brazos y de sus piernas; acompañado todo esto de dificultades en la deglución y de síntomas de una parésia de ambos elevadores de los párpados y de insuficiencia de la acomodación. Estos síntomas persistieron hasta que la enferma entró á la clínica el 16 de Junio de 1896.

Status praesens.—Subjetivamente, la enferma no pue-



de ingerir líquidos, pues los arroja por las narices, lo que evita inclinando la cabeza hacia atrás; á veces, la deglución de sólidos provoca accesos de tos. Está ronca, afona; sus brazos están débiles, no puede abotonarse, tomar objetos pequeños y delicados con sus dedos; dice que sus piernas no la pueden, sin apoyarse en algo, en otra persona que la ayude, es incapaz de andar, si pretende hacerlo, sus piernas tambaléan.

Objetivamente, el velo del paladar está caído, la úvula desviada a la derecha; si se toca al velo con un estilete el reflejo no se produce; tampoco existen en el velo esos movimientos de elevación y de descenso que acompañan normalmente á los tiempos de la respiración.

Las pupilas están dilatadas. El campo visual está muy reducido (reducción periférica, concéntrica).

Los reflejos están ligeramente disminuídos, la sensibilidad, conservada. En los otros órganos y aparatos, nada de anormal.

Pulso.—64 por minuto; respiración 16, temperatura 36.5.

Diagnóstico.—Parálisis diftérica.

Tratamiento.—Corrientes farádicas débiles en los miembros paralizados. Píldoras de estriénina, 0.0005 al día y régimen tónico reconstituyente.

Julio 17.—Examinada en este día la enferma, notamos que ha desaparecido la parálisis del velo del paladar; la voz está clara y sonora; las piernas siguen ligeramente paréticas pero ya permiten que la enferma ande sin apoyo. Como tratamiento, sigue el mismo.

Setiembre.—La enferma está completamente sana y se la dá de alta. (1)

(1) Un tío de la enferma tuvo difteria al mismo tiempo que ella, lo que dejó como consecuencia, paresia de ambos brazos, hormiguéos y pérdida de la sensibilidad táctil en ambas manos.





OBSERVACIÓN NÚM. 2

José Miguel Argomedeo, de 17 años, soltero, cochero, nacido en Santiago, entró á la Clínica el 10 de julio de 1896.

Antecedentes hereditarios.—Su padre murió de pulmonía, y dos hermanos, de membrana. Tiene dos hermanos reumáticos.

Antecedentes personales.—En 1888 ó 1889, tuvo alombrilla.

A principios de abril, más ó menos, del año actual (1896), tuvo difteria que lo obligó á ingresar al Hospital de San Vicente de Paul. Tratado por una inyección de veinte gramos (dos inyecciones de 10.0 cada una, en ambos lados del tórax) del sérum de Roux, fué dado de alta el 12 de mayo; guardando, de consiguiente, cama por espacio de un mes.

Anamnesis.—El enfermo estuvo como dos semanas, creyéndose sano, sin sentir otra cosa que una gran debilidad. El 27 de mayo, más ó menos, sintió después de una marcha corta de á pie, dolores poco intensos en sus muslos y en la región sacro-lumbar, hormiguéos generalizados, aunque predominando en las extremidades inferiores; en los pies, tuvo sensaciones de frío, otras veces de calor. A esto se añadió una debilidad general de dichos miembros que fué gradualmente acentuándose, hasta que, tres días después, se convertía en parálisis.

Al fin de estos tres días y después de constituída la parálisis, empezó á sentirse ronco y luego, completamente afono. Si ingería sustancias líquidas, las arrojaba por la nariz, lo que evitaba, en lo posible, inclinando la cabeza hacia atrás. La ingestión de sustancias sólidas sólo en ciertos casos era difícil. Por otra parte, la ingestión de toda clase de sustancias provocaba accesos de tos.



En sus miembros superiores, tuvo una simple paresia.

Del lado de la vista, ha tenido oscurecimientos y diplopía que se presentaba en ciertas posiciones y al mirar objetos lejanos (desórdenes de la acomodación?) En este estado, el 11 de junio, el enfermo volvió á ingresar al Hospital arriba mencionado, yendo á ocupar la cama núm. 1 de la sala de San Carlos, clínica del Dr. Ugarte Gutiérrez. Como lo hemos dicho, se presentó á la clínica del Dr. Orrego Luco el 10 de julio, un mes después. (1)

Status praesens.—Julio 12.—*Aparato digestivo.*—La lengua está resquebrajada y saburral. El velo del paladar está caído en ambos lados y la úvula, desviada á la derecha. En el resto de este aparato, sólo anotamos constipación.

Aparato respiratorio, digestivo y génito-urinario.—La voz es nasal, la palabra es lenta, la articulación de los sonidos perezosa. Pulso: $100 \times$ minuto; respiración, $24 \times$ minuto. Hay depresión del sentido genésico. Por lo demás, nada de anormal.

Sistema neuro-muscular: a) *Motilidad.*—Sus músculos están muy poco desarrollados y, al mismo tiempo, flácidos. En sus miembros superiores, el enfermo siente debilidad al hacer los movimientos: el dinamómetro marca 24 kg. para la mano derecha, y 18 kg. para la mano izquierda.

La masa sacro-lumbar del lado derecho está algo atrofiada.

En los miembros inferiores hay atrofia muscular, más marcada que en los superiores; atrofia que predomina en los grupos extensores. Al mismo tiempo hay paresia, que predomina asimismo en los extensores. No ha habido contracciones fibrilares. Si se le dice al enfermo que se ponga de pie, no puede hacerlo, se le doblan las piernas.

En cuanto á la reacción eléctrica, el miembro inferior

(1) Véase archivo de observaciones, año 1896, página 191.



izquierdo no reacciona ni ante la electricidad galvánica, ni ante la electricidad farádica. El derecho reacciona solamente á la farádica.

Los reflejos patelares están abolidos. En el velo del paladar sólo existe el reflejo en el lado derecho.

b) *Sensibilidad*.—La sensibilidad general está conservada, excepto en la mitad izquierda del velo del paladar, donde está perdida. La sensibilidad especial sólo nos muestra midriasis.

c) *Perturbaciones tróficas y vasomotrices*.—Persisten las sensaciones de frío y de calor que el enfermo sentía en sus pies. Sus piernas con una fricción suave se ponen rubicundas, lo que pasa muy rara vez, según dice el enfermo. Temperatura á las 3 P. M., 36.8 c.

Por último, la constitución del individuo es linfática, el pánículo adiposo escaso, la piel pálida. Además, el estado mental del enfermo muestra pérdida casi completa de la memoria y una debilidad de la ideación.

Diagnóstico.—Parálisis diftérica.

Pronóstico.—Favorable.

Tratamiento.—Régimen tónico reconstituyente y corrientes farádicas débiles á lo largo de los miembros inferiores y de la región sacro-lumbar; masaje é inyecciones diarias de gr. 0.001 de sulfato de estriquina.

Resultado.—El 4 de Agosto el enfermo fué dado de alta en el hospital. La paresia de sus miembros inferiores persistía, pero ya muy reducida, porque el enfermo podía andar sin necesidad de apoyo, En el velo los síntomas desaparecieron completamente; la atrofia muscular estaba menos marcada, existía sólo en las piernas, habiendo desaparecido en la región sacro-lumbar.

Por otra parte, el enfermo no volvió más á la clínica, por creerse completamente curado.



OBSERVACIÓN NÚM. 3.

Blanca Cuadra, de 24 años, casada, nacida en Santiago, ocupa la cama núm. 2 de la Sala núm. 1 de la Sección de Mujeres del Hospital de San Vicente de Paul.

Antecedentes hereditarios.—Su padre sufre dolores al corazón. Su madre murió de membrana. Tiene dos tías paternas: una sufre del hígado y otra, dolores en la espalda. Ha tenido dos tías maternas: ambas han tenido membrana que causó la muerte de una de ellas; la otra murió tísica. Ha tenido siete hermanos, muertos en la infancia, no sabe de qué. Su marido es sano, su único hijo sufre últimamente de tos.

Antecedentes personales.—A los seis años, tuvo viruela. Se casó en 1892. En 1895, empezó á sufrir de la garganta: hinchazón, dolores y dificultad á la deglución; fenómenos que duraban uno ó dos días y que reaparecían días, semanas después. El 28 de Agosto de 1897, tuvo membrana, acompañada de voz gangosa y de dificultad á la deglución. Atendida por el doctor Cortés Monroy, fué tratada con dos inyecciones (sérúm de Roux?), y pudo levantarse casi completamente sana 13 ó 15 días después. Durante los dos días siguientes sólo sentía debilidad y dificultad á la deglución: sólo podía ingerir líquidos; podía hablar bien y con su voz natural. Al tercer día, despertó con un dolor de garganta y un aumento de la dificultad al deglutir; de tal manera que, aún la ingestión de los líquidos era difícil: para evitarlo, inclinaba la cabeza hacia atrás. A estos se añadieron: voz gangosa y una exageración de los fenómenos cardíacos que veremos después; la articulación de las palabras llegó á ser difícil. El día séptimo aparecieron perturbaciones más ó menos acentuadas del lado del órgano de la visión. En este estado permane-



ció la enferma hasta que entró al Hospital el 5 de Octubre del año actual.

Examen subjetivo.—Desde el año 1894, ha tenido cefalalgias poco intensas que se presentaban sobretodo en la mañana. En 1895, ha notado alopecia. Otras veces se presentaban dolores en las piernas, sobre todo, nocturnos. En el curso de la difteria, tuvo dolores de oídos que desaparecieron después.

Las perturbaciones visuales consistieron en visión confusa y en disminución de la agudeza visual: no distinguía las letras, las líneas del papel, los caracteres delicados de los objetos.

Como un mes antes que empezara la difteria, tuvo un coriza que desapareció pocos días antes que se presentara aquélla.

Aparato respiratorio.—Sólo ha sentido accesos de tos desde que empezaron los fenómenos de gangueo y las perturbaciones oculares, después que curó la difteria y sólo en el acto de ingerir alimentos.

Aparato circulatorio.—Ha sentido palpitaciones frecuentes en el corazón y dolores cardíacos que duraban como 5 minutos y que se acentuaron al tercer día después que curó la difteria.

Aparato digestivo.—Cuando empezó la difteria, se puso estítica, la defecación haciéndose cada tres días. Tres días después de la curación, junto con los fenómenos que se presentaron durante la convalecencia, la estitiquiez se acentuó y la defecación tenía lugar sólo cada 5 ó 6 días. La última defecación antes de la fecha (14 de octubre) estuvo separada de la anterior por el espacio de 8 días. Por otra parte, para obrar, la enferma tiene que hacer uso de lavativas.

Miembros.—Ha sentido dolores en los brazos y sensaciones de adormecimientos en los dedos de las manos. Sus piernas se hinchaban frecuentemente, antes de la difteria;



en los dos días que siguieron á la curación, podía andar bien, sintiendo solamente una ligera debilidad á las piernas. Después, no ha notado ninguna perturbación motriz en sus miembros, á no ser, en sus brazos donde notaba disminuída la fuerza muscular.

Del lado de los demás órganos y aparatos, la enferma sólo ha notado un dolor poco intenso en los vacíos.

Examen objetivo.—Octubre 14 de 1897.—Constitución, regular. Pulso, 80; respiración, 20; temperatura, 36.2.

Las perturbaciones principales que hallamos en la enferma, residen en el órgano visual, en el velo y en el corazón.

Ojos.—Pupilas dilatadas, reaccionan á la luz, pero más difícilmente á la acomodación. Al oftalmoscopio, hallamos á la pupila empañada, como si estuviera cubierta por una tela grisácea cuya parte central aparece nacarada.

Velo del paladar.—Está caído, insensible; la úvula desviada á la derecha. En el momento en que lo examinamos, la enferma ingiere un poco de caldo: inclina la cabeza hacia atrás, al deglutir, pero tiene dos ligeros accesos de tos.

Corazón.—Macidez aumentada hacia abajo; la punta, ligeramente desviada hacia abajo y afuera. Auscultación: los dos tonos están normales y acompañados por un soplo diastólico en la punta.

Reflejos patetales.—Disminuídos ligeramente; sensibilidad conservada. Del lado de los otros órganos, nada de normal.

Diagnóstico.—Parálisis diftérica, estrechez mitral, neuroretinitis.

Pronóstico.—Benigno para la parálisis, reservado para la neuroretinitis y para la estrechez mitral.

Tratamiento.—Estricnina 0.0005 al día, en píldoras y régimen tónico reconstituyente.

Octubre 19.—La enferma sigue lo mismo. A las 5 P. M.





se faradizó el velo durante 5 minutos con una corriente de un milliampère, aplicando el polo positivo en la parte superior de la región external y el negativo, en el velo. Al abrirse la corriente, la úvula se dirigió hacia la línea media y se puso más pequeña, el velo se levantó y dejó de estar caído.

Octubre 22.—Se ha faradizado el velo los días 20 y 21. La enferma sigue mucho mejor: el velo está levantado, elevándose y deprimiéndose isócronamente con los dos tiempos respiratorios. El habla y la deglución siguen mejor.

Urgidos por el tiempo, no podemos seguir anotando lo que nos revela la observación diaria de la enferma. De todos modos, podemos afirmar que la parálisis diftérica marcha rápidamente al resultado que anunciamos, á la curación.

A más de las observaciones precedentes, debemos citar tres casos que se presentaron á mediados del año pasado. El primero era una enferma que llegó á la sala núm. 1 del Hospital de San Vicente de Paul, con parálisis del velo y perturbaciones oculares (midriasis, disminución de la acomodación, etc.); tratada por la estriecinina y la faradización del velo, salió de alta completamente sana como mes y medio después. El segundo caso era un enfermo que tenía una parálisis del brazo simplemente; el tercero era una enferma con parálisis del velo, sin perturbaciones oculares, y nada más. Se le administró la estriecinina á la dosis de 0.0005 al día en píldoras. Se le faradizó el velo en sesiones que duraban cinco minutos, aplicando el polo positivo en la nuca y el negativo en el velo, con una intensidad de 1 á 2 milliampères. Al topar el velo con el polo negativo se levantó y dejó de estar aplicado contra la cara dorsal de la lengua. La enferma salió sana pocas semanas después.

Nos limitamos á anotar estos enfermos que, no hemos podido observar completamente sino á la ligera. De todos



modos, estos tres casos pueden servirnos para arribar á las conclusiones que vamos á enunciar.

CONCLUSIONES

De las observaciones que preceden, resulta que en el año de 1896, en el espacio de tres ó cuatro meses, hemos podido ver personalmente cinco casos de parálisis diftérica; lo que nos induce á sostener que las manifestaciones paralíticas complican frecuentemente á la difteria en nuestro país.

Siguiendo el orden que nos ha servido para la descripción, vemos que, empezando por la etiología, la edad de los enfermos ha seguido las reglas que hemos indicado en otra parte. Amoldándonos á la estadística de Landouzy, hallamos un enfermo entre 10 y 18 años, y dos entre 18 y 30: los tres enfermos cuyas observaciones no hemos recogido, han sido todos mayores de 20 años y menores de 30.

Respecto al sexo, hemos hallado cuatro mujeres y dos hombres.

En las tres observaciones hallamos antecedentes hereditarios: todos han tenido parientes afectados de membrana. Al acercarse la curación de nuestra primera enferma, un tío suyo, afectado de membrana, días antes, tiene manifestaciones paralíticas. En el enfermo núm. 2 se presenta la herencia reumática.

Principio de la enfermedad.—En nuestra primera enferma, á los 25 días; en la segunda, á los 15 y en la tercera, á los 2. (?)

Y respecto á los puntos en que nuestros enfermos se han separado de la regla, recordaremos que, en el enfermo núm. 2, la parálisis empezó por las piernas y siguió por el velo. En dos enfermos hallamos constipación, sien-





do de regla, á juicio de ciertos autores, que no hallemos perturbaciones intestinales ni rectales. Igualmente, hallamos dos casos en que no sólo el pulso no es lento, sino que alcanza á veces á latir 100 pulsaciones por minuto.

En un enfermo, no existe aquella reacción especial á las corrientes eléctricas, que era uno de los puntos que servían de base á los que pretendían acercar la parálisis diftérica al cuadro clínico de las polineuritis: la disminución de la excitabilidad farádica y el aumento de la excitabilidad galvánica; por el contrario, en un miembro había abolición completa de la excitabilidad eléctrica, en el otro, sólo había excitabilidad farádica.

Cuatro enfermos han presentado perturbaciones oculares; en dos han faltado. En una de nuestras enfermas hay neuroretinitis, cuya causa puede ser: ó que la enferma ha sido albuminúrica, quedándole después de la curación lesiones más ó menos persistentes en su retina, ó bien consideramos á esta neuroretinitis como desligada de la parálisis diftérica, como complicación aparte de la úlcera sifítica.

El pronóstico ha sido confirmado plena y uniformemente por un solo resultado: la curación.

En resumen, tenemos que:

- 1.º Las parálisis son una complicación frecuente de la difteria, en nuestro país;
- 2.º Su sintomatología ha seguido, en general, el marco clínico que fijan los autores;
- 3.º El pulso lento no es un factor obligado de la parálisis diftérica, lo mismo que las perturbaciones oculares;
- 4.º A veces hallamos disminuída la electricidad galvánica; puede aún estar abolida y conservarse la farádica;
- 5.º Puede, durante el curso de la parálisis diftérica, presentarse una neuro-retinitis, quedando por averiguar si ambas aparecen y evolucionan separadas ó si ésta forma también parte del cuadro clínico de aquélla;

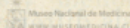
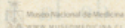
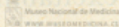


6.º En regla general, su pronóstico es benigno, en contra de lo que haría, probablemente, pensar un examen ligero del enfermo;

7.º Su tratamiento debe ser el que dejamos indicado, con las modificaciones que el estado del enfermo nos sugiera. Sobre todo, los resultados más brillantes se obtienen con la estricnina y la faradización.



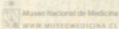
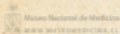
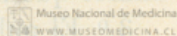
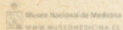
Museo Nacional de Medicina
WWW.MUSEOMEDICINA.CL



FIN



Museo Nacional de Medicina
WWW.MUSEOMEDICINA.CL



Museo Nacional de Medicina
WWW.MUSEOMEDICINA.CL

