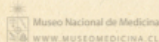


CONTRIBUCION AL ESTUDIO

DE LA

POLIOENCÉFALOMIELITIS



MEMORIA

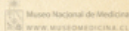
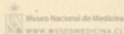
Museo Nacional de Medicina

WWW.MUSEOMEDICINA.CL

PRESENTADA PARA OBTENER EL GRADO DE LICENCIADO
EN LA FACULTAD DE MEDICINA I FARMACIA

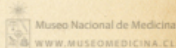
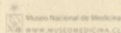
— POR —

ARTURO HERRERA I GUEVARA



Museo Nacional de Medicina

WWW.MUSEOMEDICINA.CL



SANTIAGO DE CHILE

IMP. DEL CENTRO EDITORIAL LA PRENSA

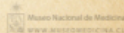
BANDERA ESQUINA DE MONEDA

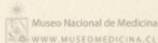
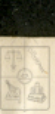
1900



Museo Nacional de Medicina

WWW.MUSEOMEDICINA.CL





Museo Nacional de Medicina
WWW.MUSEOMEDICINA.CL

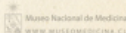
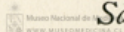
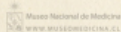
DEDICATORIA

A los doctores señores

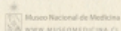
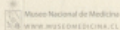
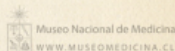
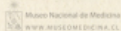
AURELIANO PYARZUN I AUGUSTO PRREGO LUCO

Testimonio de gratitud i respeto.

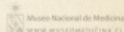
Santiago, Agosto de 1900.

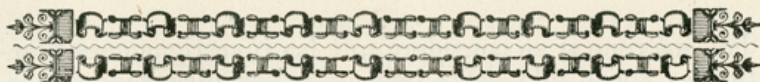


Museo Nacional de Medicina
WWW.MUSEOMEDICINA.CL



Museo Nacional de Medicina
WWW.MUSEOMEDICINA.CL





CONTRIBUCION AL ESTUDIO

DE LA

POLIOENCÉFALOMIELITIS

En esta Memoria he pretendido resumir bajo un conjunto tan breve i ordenado como me ha sido posible, las ideas modernas sobre la polioencéfalomielitis, i estudiar comparativamente dichas ideas con dos casos bien interesantes de aquella afeccion observados en nuestra Clínica Nerviosa.

Este trabajo no contiene, por consiguiente, nada de nuevo, i hasta el método seguido es, con pocas diferencias, el mismo adoptado por unos cuantos autores clásicos; de modo que el tema será desarrollado segun este orden: des-cripcion, patojenia i profilaxia.

Ha ganado interes para nosotros esta materia en los últimos tiempos, por tratarse de una enfermedad llamada a algun porvenir en este país, donde está echando hondas raíces el alcoholismo, factor importante en la etiología de la polioencéfalomielitis. I es ésa una circunstancia que deberá estimular en Chile el estudio de dicha enferme-



dad, máxime si se considera que las investigaciones practicadas sobre ella están léjos de haber alcanzado su término, pues quedan todavía numerosos puntos cuya resolución sigue confiada a los progresos de la Medicina.

La necesidad de emprender mas trabajos impuesta por la mencionada materia para su mejor conocimiento, está demostrada por la variedad de opiniones que reina sobre el particular entre distinguidos neurólogos, como lo probará un ejemplo. Han sostenido los alemanes que segun todas probabilidades, «polioencéfalomielitis», «atrofia muscular progresiva» i «esclerósis lateral amiotrófica,» no son mas que modalidades de una misma entidad patológica cuya característica seria la degeneracion primitiva de la columna gris anterior bulbo-protuberancial i medular o medular sola; degeneracion a la cual seguirian los fenómenos tróficos con mas o ménos rapidez. Los franceses han dudado de semejante doctrina en lo relativo a las dos primeras, i respecto de la esclerósis lateral, han probado con el profesor CHARCOT que es una afeccion perfectamente distinta entre todas las afecciones medulares.

Como en este puoto, en otros muchos de la misma materia se encuentran en marcado desacuerdo escuelas tan respetables como la francesa i la alemana: testimonio elocuente de que aun existen otras tantas dudas, respecto de las cuales no se conseguirá hacer mas luz sino despues de nuevos i numerosos estudios.

A ese resultado, de mas está decirlo, en nada podrian contribuir mi escasa esperiencia i modestos conocimientos. En cambio, me permito esperar de las consideraciones que voi a hacer a propósito de mis dos enfermos de polioencéfalomielitis, que he de dar toda su importancia a las observaciones de ellos i presentarlas con la mayor claridad; a fin de que mas tarde, sumándose con otras, puedan servir para completar la base de trabajos inspirados en una práctica suficiente i una preparacion especial.

Es sabido que las observaciones de tales casos recojidas hasta hoi no son abundantes, i que ésta es precisamente una esplicacion de lo poco que conocemos la enfermedad. Las dos presentadas ahora son, por consiguiente, un tributo de cierto valor con que se enriquece la nómina de



observaciones análogas ofrecida al criterio de los especialistas. Tal es el mérito de este pequeño ensayo.

Advertiré que si he manifestado alguna confianza en la realización de mis propósitos, la fundo ante todo en el valioso concurso que me ha dispensado el Dr. Don Joaquin Luco, especialmente en el exámen de los enfermos; quienes, dicho sea de paso, son los primeros de su especie registrados en los archivos de la Clínica Nerviosa.

*
* *

Con la denominación *polioencéfalomielitis*, propuesta en Alemania, se conoce una afección de la columna gris anterior bulbo-protuberancial i medular traducida por los fenómenos troficos correspondientes, sobre todo por atrofia muscular.

Las lesiones nerviosas tienen como carácter propio, en este caso, el ser sistemáticas i jeneralmente progresivas (CHARCOT), es decir, que afectan el mismo sistema de tejido, la sustancia gris, i que las lesiones de éste se extienden de un modo creciente i con mas o ménos lentitud segun los casos. Por lo comun, están comprometidos sólo los cuernos anteriores medulares i sus representantes en el bulbo i protuberancia, los núcleos de los nervios motores que salen de esta rejion: el patético, hipogloso, motor ocular comun, etc. etc.

Los síntomas están subordinados al sitio y naturaleza de las lesiones de la sustancia gris; de modo que si éstos se inician en la protuberancia i siguen descendiendo, primero se desarrollará una parálisis de la musculatura esterna del ojo, i despues, el cuadro de la parálisis labio-glosolaríngea i el de la atrofia muscular, a medida que se van afectando bulbo i médula. Si el mal comienza por la médula para seguir una marcha ascendente, se sucederán los mismos tres órdenes de parálisis, pero en sentido inverso. Es mui raro que los accidentes comiencen con el bulbo. (véase páj.).

Teniendo en cuenta la evolucion, resultan tantos tipos o formas clínicas como localizaciones primitivas puede haber: medular, protuberancial i bulbar. Cualquiera de



éstas que sea la forma aparecida primitivamente, es seguida de una de las otras dos o de ámbas, con un intervalo de tiempo variable segun sea sub-aguda o crónica la marcha del mal; ese intervalo es unas veces de años, i otras, sólo de dias. Sin embargo, no siempre se suceden aquellos tres tipos o formas de parálisis, i no es raro que todo quede reducido a la simple asociacion de dos de ellas, siendo con frecuencia una el síndrome labio-gloso-laríngeo; así, por ejemplo, se ve seguir dicho síndrome a la oftalmoplejia exterior, i nada mas.

Tales formas deben considerarse como variedades frustradas o incompletas de la misma afeccion.

En los dos casos de que me voi a ocupar, i cuyas respectivas observaciones van copiadas al fin con los números 1 i 2, se ve el desarrollo de la enfermedad en su forma completa, es decir, que en ellos se han sucedido los tres tipos de parálisis ya mencionados con todos los caracteres que les son propios.

En ambos enfermos la escena se ha constituido de una manera insidiosa, sin fiebre, dolores u otros síntomas alarmantes; lo que es de regla. En la observacion 2.^a se habla, sin embargo, de una cefalea continua que precedió a los demas síntomas; hecho no tan raro como dicen algunos tratados de nerviosas, pues de 10 observaciones publicadas sobre el particular en diversas clínicas extranjeras, 4 o 5 acusan la misma manifestacion. Dicha cefalea aparece en la forma protuberancial, esta es, cuando las lesiones nerviosas se inician con esta localizacion.

¿Cuál es la causa de esta cefalea?

Atendida la coexistencia del síntoma dolor i de la lesion de la protuberancia, se podria pensar en que fuera esa lesion; pero sabemos que ésta sólo afecta los núcleos motores, i que no se acompaña de reaccion cerebral.

¿I no podria imputarse a otro fenómeno que estuviera ligado de algun modo con la alteracion de la sustancia gris, un proceso conjestivo, por ejemplo, del encéfalo? Sin duda; pero sucede que en la forma ascendente del mal, es decir, cuando las lesiones nerviosas comienzan en la médula para rematar en la protuberancia, el compromiso de la última no se acompaña de reaccion alguna por parte del cerebro; hecho que inclina a desechar la importancia atribuida a dichas lesiones respecto de aquel síntoma.



Museo Nacional de Medicina

WWW.MUSEOMEDICINA.CL

Museo Nacional de Medicina
WWW.MUSEOMEDICINA.CLMuseo Nacional de Medicina
WWW.MUSEOMEDICINA.CLMuseo Nacional de Medicina
WWW.MUSEOMEDICINA.CL

Museo Nacional de Medicina

WWW.MUSEOMEDICINA.CL

Considero mas aceptable, entre otras, la hipótesis que refiere el dolor de cabeza a una polineurítis craneal; explicacion que tiene a su favor los resultados obtenidos en unas cuantas autopsias, en las que se ha constatado al mismo tiempo degeneracion de los núcleos grises protuberanciales i neurítis de los nervios que tienen su orijen en dichos núcleos. (MARIE).

Así se explicaria tambien la frecuente asociacion de la cefalea con neuraljias de la cara: ambos fenómenos serian efecto del mismo agente nocivo, que lastimaria no sólo ciertos nervios craneales sino tambien alguno de los que se distribuyen en la cara, el trijémino, por ejemplo.

Ahora, ¿cómo explicar que el alcoholismo, v. gr., una de las causas de la polioencefalomielitis, obre solamente sobre los nervios de la cabeza i nó sobre los de las estremidades tambien, siendo éstas el sitio predilecto de la polineurítis alcohólica? Esta objecion importa preguntar por qué las lesiones nerviosas centrales se inician casi siempre en la protuberancia i nó en la médula, a lo cual no se podria responder de una manera categórica dentro de nuestros conocimientos actuales; pero, apesar de eso, se ha dado una contestacion mas o ménos satisfactoria a dichas preguntas, porque, como lo observa Strumpell, puede haber «en la parte superior del sistema nervioso una menor resistencia hereditaria» (o adquirida por la profesion ó hábitos del sujeto?)

Con todo, lo anterior no pasa de ser una simple hipótesis por faltarle la confirmacion clínica. En ninguna de las observaciones publicadas sobre estos casos i que me ha sido posible consultar, hai constancia de que se hayan investigado los caractéres de una polineurítis craneal.

En uno de mis enfermos (obs. 2) tampoco fué posible estudiar esos caractéres, por haber ingresado al servicio cuando ya el síntoma habia desaparecido casi por completo.

Cualquiera que sea la naturaleza del dolor i las causas que lo producen, el hecho es que se presenta sólo en las condiciones dichas mas atras.

No es exacto, por consiguiente, que falte toda reaccion cerebral en la polioencefalítis superior, como dicen algunos autores. (LARESCHÉ, DIEULAFOY, WERNICKE.)

I conviene tener presente el hecho, porque en muchas



ocasiones el dolor de cabeza aparece como un síntoma aislado durante meses i aun años (2 años), lo que puede perturbar el criterio del médico i hacerlo instituir un tratamiento inadecuado, máxime si se atiende a que dicha cefalea suele revestir carácter nocturno; pues en ausencia de toda otra causa que la justifique, nacen las sospechas de una lúes cuyos otros accidentes hubiesen pasado desapercibidos, como sucede muchas veces. Concebidas estas sospechas, luego se instituye el tratamiento específico, con lo cual se precipita i hasta se agrava la afección. Tal fué el caso de la observacion 2.^a

Como lo decía, es escepcional que síntomas alarmantes se presenten al comienzo de la enfermedad; cuando mas, existen ligeras perturbaciones: una escasa diplopia, debilidad muscular, etc.

En estas condiciones se desarrolla el cuadro de la afección, i con mayor o menor rapidez segun que la marcha sea sub-aguda o crónica; i del mismo modo cambia el aspecto clínico segun que la invasion se inicie en la médula o en el bulbo: en el primer caso, el accidente inicial es AMIOTROFIA; en el segundo, la OFTALMOPLEJÍA.

Mis dos enfermos corresponden a este último tipo, es decir, que sufrieron como primera manifestacion de importancia la parálisis de la musculatura exterior del ojo; la que principió con una pequeña diplopia i lijera caída de los párpados superiores, i en uno de ellos (obs. 2), con disminucion marcada de la agudeza visual. La lentitud con que se completaron estas sindromas, oftalmoplejia i amiotrofia, coloca ambos casos en la categoría de los crónicos.

Segun las observaciones clásicas, la primera, la oftalmoplejia, está sometida a variaciones i retrocesos inesperados.

La faz ocular varía desde algunos meses hasta cinco años. (GUINON).

Despues viene un período de reposo, variable en duracion i luego las lesiones se extienden a los cuernos anteriores de la médula, apareciendo entónces la atrofia muscular en la mano, en el brazo, en el hombro i en las piernas; en un lado, primero, i despues en el otro, o en ambos a la vez.



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

Cuando las alteraciones de la columna motora, al descender, afectan los núcleos correspondientes del bulbo, núcleos del facial, hipogloso, etc., aparece el síndrome labio-gloso-laríngeo i con mas o ménos gravedad segun sean mas o ménos profundas las lesiones bulbares.

La sucesion (obs. 2) o coexistencia (obs. 1) de estos tres órdenes de parálisis constituyen el cuadro propio de la enfermedad.

Examinado en estas circunstancias el paciente, se descubre en él un conjunto de síntomas mui particulares.

Desde luego, si la amiotrofia es considerable, el enfermo está condenado a la inmovilidad, o sea, que la degeneración muscular de las extremidades, tanto superiores como inferiores, no le permiten ni los movimientos pasivos. Por suerte no siempre la atrofia alcanza estos extremos, de modo que aun se conservan algunos movimientos incompletos o defectuosos; pero se conservan i permiten verificar ciertos actos, como andar, comer, etc. Ejemplo de lo primero es la observacion 2.^a; de lo segundo, es la 1.^a

La inspeccion es atraida asimismo por las facies, mui características cuando persiste la oftalmoplejia, facies que fueron descritas con bastante precision por HUTCHINSON, lo que les ha valido el nombre de este autor. Consisten en una serie de particularidades que se observan en la fisiología de los enfermos i cuyo origen se encuentra principalmente en la parálisis de la musculatura exterior del ojo. Los párpados superiores, medio caidos, dan a la cara un aspecto como «de dormido», cuya caída procura remediar el enfermo por la contraccion del músculo frontal, i como consecuencia de esto, se ve que las rejiones superciliares están mas levantadas, ofrecen una exajeracion de su curvatura normal, i al mismo tiempo se nota plegada la piel de la frente i recorrida por arrugas paralelas a esas curvaturas. (1)

Ademas, se advierte en la mitad superior del cuerpo un hábito especial, hábito que se observa cualquiera que

De esta blefaroptosis resulta tambien que para ver mejor, el enfermo inclina la cabeza hácia atras cada vez que procura mirar un objeto situado a la altura de sus ojos.



sea la actitud, sentada o de pié: en una u otra, la cabeza permanece inmóvil, un poco inclinada hácia adelante (obs. 1.^a), i a menudo jira a uno u otro flanco, pues de este modo el enfermo suple con aquélla los movimientos abolidos de los ojos.

Quando la atrofia muscular está algo avanzada, la parte posterior del cuello ofrece una depresion estendida hasta la nuca, por arriba, i la altura de los hombros por abajo, en cuyo caso se exajera la actitud especial de la cabeza (obs. 2.^a). Los brazos caen pesadamente, i las estremidades inferiores, cuya musculatna está tambien atrofiada, descansan sobre el lecho como dos masas inertes (obs. 2.^a), sin que puedan ejecutar movimientos.

Si la atrofia no está tan avanzada o si no es tan grave, entónces se realizan algunos, como el andar con ayuda de un baston, ejecutar movimientos con el brazo, llevar la mano hasta cierta altura, hasta la de la boca, por ejemplo, (obs. 1.^a); aunque dichos movimientos pueden ser tan incompletos que si se verifican, son debidos mas bien a los medios ideados por el paciente para suplir la insuficiencia de sus músculos: así, uno de los enfermos que presento (obs. 2.^a), al procurar llevarse un objeto hácia la boca, flexionaba de tal manera la cabeza sobre el pecho que mas propiamente llevaba la boca hácia el objeto que éste hácia aquélla.

El fenómeno de la amiotrofia es en cierto modo visible, porque a consecuencia de la destruccion de las fibras musculares, sobreviene luego la disminucion de las masas carnosas, i pierden los miembros i las demas rejiones afectadas su espesor i tambien sus contornos normales. Todo esto es mas pronunciado en los miembros superiores i menos en los inferiores (obs. 1.^a i 2.^a).

Ahora, adelantando el exámen, aparece una serie de perturbaciones de lo mas interesante. Para mayor claridad tomaré dos ejemplos.

ENFERMO DE LA OBS. 1.^a

En este hombre la blefaroptosis es desigual: en el lado izquierdo, el párpado superior está completamente caido; en el derecho, queda una abertura entre ambos párpados.



Si se entreatren estos órganos, se nota una mirada vaga, lo que se debe a una falta de paralelismo en los ejes ópticos; i si prévia inmovilizacion de la cabeza, se le hace seguir con la vista un objeto que se mueve hácia arriba i abajo, adentro i afuera, el ojo izquierdo ejecuta lijeros movimientos en diversos sentidos; el ojo derecho sigue aquel objeto hácia afuera, pero poco: de modo que, en términos jenerales, están casi inmóviles.

La tósis es mui raras veces completa, como ha sucedido en este caso con el lado izquierdo, así como en otros la inmovilidad de ambos globos oculares es absoluta, i entón- ces éstos aparecen cual si estuvieran «amoldados en cera» (BENEDICT).

Examinando los reflejos pupilares en este mismo enfermo, se constata una marcada pereza de la pupila para reaccionar a la luz i a la acomodacion, lo cual significa que los músculos encargados de estas funciones no han quedado indemnes. I éste es otro hecho digno de tomarse en cuenta, porque sabido es que en la *polioencefalitis* de WERNICH sólo se afecta la musculatura exterior. (V. obs. 1.^a)

ENFERMO DE LA OBS. 2.^a

Como puede verse en esta observacion, al propio tiempo que los fenómenos anteriores se declaró una desviacion de la boca hácia la derecha, o sea, una parálisis del facial superior del lado opuesto; la que seguramente fué debida al compromiso del bulbo dadas las circunstancias que la acompañaron, pues con ella aparecieron los primeros indicios del sindroma labio-gloso-larínjeo: dificultad de pronunciar algunas sílabas, disfajia, voz nasal, reflujo de los líquidos por las fosas nasales en el momento de ser inyectados, etc.; todo lo cual entró pronto en regresion hasta desaparecer por completo. Tal es la regla, por otra parte, siempre que las lesiones del bulbo no son graves, es decir, siempre que no se estienden a todo el bulbo inferior.

De lo dicho se desprende que el bulbo puede comprometerse de dos diversas maneras: grave i benigna, correspondiendo a esta última variedad la afecion del bulbo superior i aun la de algunos núcleos del bulbo inferior, como los núcleos del hipogloso, siempre que sea de escasa



intensidad (una lesion en los núcleos del vago seria fatal), la misma que por suerte aparece en la mayoria, de los casos de polioencéfalomiélitis. Pero cuando ha de producirse el desenlace fatal, esos síntomas se revisten desde el principio con caracteres alarmantes, la disfagia se hace casi completa, del mismo modo la afonía, contribuyendo a esto último el compromiso de la larinje, i en un período más avanzado, el de todo el aparato respiratorio; luego vienen perturbaciones cardíacas, de donde resulta con todo lo anterior un cuadro de lo mas temible: el enfermo es cojido, con motivo de cualquier movimiento, por accesos de ahogo i angustia precordial; es mortificado por disnea, tos penosa i por exajeraciones de la insuficiencia respiratoria, exajeraciones atribuidas por algunos a la acumulacion de mucosidades en los bronquios, (DUCHENNE); por último, aparecen un gran desfallecimiento, vértigos, «hasta que un síncope mortal termina la escena».

En este caso, la idea de un compromiso del bulbo inferior se impone, debiendo atribuir el desenlace a una lesion de los núcleos de los nervios neumogástrico i frénico (EICHORST).

Tan pronto como se pronuncie esta terrible complicacion, debe, pues, considerarse el caso irremediable; a la inversa, mientras no existan, no hai por qué desesperar de un porvenir curativo, aun cuando sean graves las otras manifestaciones (CHARCOT).

Entre la FAZ OCULAR i la AMIOTROFIA hai un intervalo de tiempo variable con la marcha sub-aguda o crónica, advirtiéndose que con la primera de aquellas fases o poco despues, se desarrollan las lijeras perturbaciones de orijen bulbar. Cuando la marcha es crónica, média entre estas dos últimas i la amiotrofia un reposo de seis meses, uno, dos i mas años; cuando sub-aguda, todo se sucede en un tiempo relativamente corto: así, en un caso presentado por Guinon i Parmentier, en mes i medio mas o ménos se constituyó la afeccion desde la oftalmoplejia hasta la atrofia muscular; Eichorst refiere otro caso en el que la parálisis ocular i la del facial izquierdo sobrevinieron al mismo tiempo, poco mas tarde, la amiotrofia.

Dos veces sobre cinco la atrofia muscular aparece primero, o sea, dos veces sobre cinco las lesiones nerviosas



comienzan por la médula; i en las veces restantes su desarrollo es tardío, es decir, aparece despues de la oftalmoplejia (obs 1 i 2).

Debo observar que no siempre la *amiotrofia* precede o sigue a los otros sindromas: a veces los precede una parálisis muscular, lo que pasa, por ejemplo, cuando la evolucion es aguda. En la forma crónica, la mas frecuente, sucede todo lo contrario: la parálisis sigue a la *amiotrofia*; así, siendo comprometidas las manos ántes que otras regiones, los dedos se tornan inhábiles, no por simple parálisis, sino por la dejeneracion atrófica del tejido muscular.

Hé aquí lo que dicen Guinon i Parmentier a este respecto:

«En la forma crónica, es siempre la *atrofia* lo que domina la escena i regla el grado de la *impotencia* funcional; i es bastante estendida en ciertos casos para aniquilar completamente los movimientos i hacer del enfermo un verdadero inválido.

En la subagada, contrariamente a lo que pasa en la forma crónica, la parálisis es el primer fenómeno. Luego es cierto, la *atrofia* hiere en masa los músculos paralizados, se jeneraliza e invade sucesiva i simultáneamente los miembros superiores e inferiores».

En los dos enfermos de que me estoi ocupando, particularmente en uno de ellos (obs. 2.^a), i como ocurre en todos los casos análogos, han sido las estremidades superiores las afectadas primero: las eminencias tenar e hipotenar, el antebrazo i el hombro, se han ido tomando con un órden casi regular, despues los músculos del muslo, sobre todo el *triceps*, i por último, los de la pierna, en especial los flexores. En el otro, en el de la observacion 1.^a, he podido seguir los progresos de la *atrofia* i constatar el *compromiso aislado de ciertos músculos* (1).

Las consecuencias de estos fenómenos son mui variables i están subordinadas a la intensidad de la *atrofia*; así es que miéntras a veces sólo acarrear una lijera dificultad para andar i hacer otros movimientos, otras, se traducen por una *impotencia* casi absoluta para ejecutar estos actos (obs. 2.^a).

(1) Se sabe que así es como procede la *amiotrofia* de las *poliomielitis*, sobre todo crónicas.



En aquel órden se van interesando los músculos jeneralmente; sin embargo, se citan escepciones i entre éstas figuran algunas mui clásicas, como la de Bristow quien publicó la relacion de un paciente en el cual la atrofia se habia iniciado en los hombros i propagado desde ahí simétricamente a los brazos, ni mas ni ménos que en el tipo escapulo-humeral descrito por Vulpian.

Es mas raro se tomen ántes que otras rejiones las estremidades inferiores, i cuando mas, se ha observado que éstos pueden hacerlo al mismo tiempo que las superiores (SEELIGMÜLLER).

En cuanto los músculos comienzan a alterarse, pierden su consistencia, se contraen con ménos vigor i presentan movimientos fibrilares, aun cuando esto último no es constante. Dicha alteracion ofrece detalles mui dignos de ser recordados desde el punto de vista de la reaccion de *degeneracion eléctrica*.

Es sabido que en la atrofia muscular de oríjen mielo-pático se halla casi siempre esta reaccion (DUCHENNE), i sin embargo, en la polioencefalomielítis sólo se la ha encontrado en uno o dos casos (SACHS), faltando en todos los demas. Pero éste no es un fundamento para negar aquel oríjen a la enfermedad, puesto que en la siringomielía, de oríjen espinal comprobado, suele faltar la reaccion de degeneracion (VIGOUROUX). Así lo pensaba tambien el profesor Charcot: «Admitimos que de esas atrofas musculares de oríjen espinal, las unas, por circunstancias no analizadas aun, arrastran la reaccion de degeneracion mientras que otras nó. Quedan por investigarse las razones anatómicas i fisiológicas de estas diferencias». (CHARCOT, «*Leçons Cliniques*»).

Hai, pues, una anomalía en la reaccion de degeneracion. Esta última tiene con dicha anomalía en ciertos casos algunas semejanzas; pero en cambio, existen entre ambas diversos puntos que las alejan. En efecto, apesar de la no excitabilidad del nervio, la contractilidad galvánica i farádica del músculo está simplemente debilitada; ademá, la galvánica es ménos pronunciada que la excitabilidad farádica: al contrario de lo observado en la reaccion de degeneracion. «En algunos enfermos hai sólo una fuerte disminucion de la excitabilidad sin inversion de la fórmula» (VIGOUROUX).



La falta absoluta de reaccion al paso de una corriente eléctrica, sólo se observa cuando ya los músculos están mui atrofiados. Antes de alcanzar este período, hai tambien reaccion al paso de la corriente, eso sí, algo débil.

Todos estos caracteres de la atrofia se encuentran con mas netitud en los músculos afectados de preferencia por aquélla, i cuando el fenómeno está ya algo avanzado.

Hai casos en que la falta de reaccion a la electricidad es, como queda dicho, absoluta; tal sucede cuando los músculos atrofiados lo están al extremo (obs. 2.^a) de que las eminencias tenar é hipotenar han desaparecido, i en lugar de ellas, hai superficies aplanadas (mano de mono); el resto de la mano está tan descarnado que parece «de esqueleto»; el antebrazo i el brazo pierden, se podria decir, su musculatura; el trapecio se atrofia tambien, (pero sólo en su parte inferior, i en consecuencia, se aparta el omóplato de la columna vertebral) i al extremo de que la eminencia fisiológica del pectoral mayor se borra; el pectoral menor, los serratos, el romboídeo i la masa sacro-lumbar, sufren ademas los efectos de un proceso tan grave. Las estremidades inferiores, aunque descarnadas tambien, jeneralmente lo están ménos que las otras rejiones; lo cual ofrece un visible contraste entre el estado de estas últimas i el de los brazos, antebrazos, manos, tronco etc. (DEJERY, DUCHESNE, HERB).

En contra de lo afirmado por algunos autores, he creido notar ciertas perturbaciones tróficas en los tegumentos de las manos de uno de mis enfermos (obs. 2.^a), perturbaciones traducidas por una piel lustrosa, lisa i cubierta en la rejion palmar de un abundante sudor frio.

Por lo demas, en ambos pacientes (obs. 1.^a i 2.^a) la sensibilidad jeneral está normal en todas sus modalidades, al tacto, al dolor i a la temperatura, del mismo modo que los sentidos articular i muscular.

Los esfínteres vesical i rectal funcionan bien.

*
*
*

He dicho ántes que de la sucesion o coexistencia de los tres tipos protuberancial, bulbar i medular, resultaba un conjunto sintomático mui especial, i que merced a éste,

se conseguía a menudo diagnosticar la enfermedad. No obstante, la solución del problema suele ser ménos sencilla, por existir otras afecciones cuyos síntomas son casi los mismos, i serian frecuentes las confusiones si no fuese por ciertos caracteres con los cuales es fácil distinguir las unas de la otra.

Al estudio de estos caracteres voi a entrar ahora, o sea, al diagnóstico diferencial.

Recordaré desde luego que el hábito exterior constituye por sí sólo un elemento importante de diagnóstico (páj.), i en particular, la fisonomía, cuya espresion *sui generis* i otros caracteres forman la facies de Hutchison; siendo de no ménos valor la actitud de la mitad superior del cuerpo, la impotencia muscular i la atrofia en las estremidades, etc., etc.

Cuando todavía es posible la marcha, suele notarse además el *paso de stepper*, debido a la atrofia de los flexores del pié, característico de esta localizacion, pero que para el caso no tiene interes especial.

Todas aquellas perturbaciones son las mismas observadas en otros amiotróficos: vr. gr. la esclerósis lateral i la enfermedad Aran-Duchenne.

En la primera, la ESCLERÓISIS LATERAL, encontramos idéntica actitud de cabeza que en la polioencéfalomielitis: cabeza mas o ménos inmóvil, inclinada hácia adelante por la impotencia de los músculos de la nuca. En una i otra las manos pueden estar «en garra» o estendidas i descarnadas; mas o ménos, segun el grado de amiotrofia. En cambio, la enfermedad de Charcot ofrece signos muy claros para equivocarla, los que pueden encontrarse solos, aisladamente de toda atrofia muscular de los miembros, como sucede cuando el mal comienza por el bulbo. Estos signos los hallamos en la cara de los pacientes, quienes presentan, en efecto, una espresion de torpeza, los labios entreabiertos dejan escapar la saliva i dibujan una sonrisa sardónica; la boca, labios i menton toman una actitud que recuerdan la del llanto. Si se les hace hablar, articulan mal las palabras; i si injerir líquidos, éstos refluyen por las fosas nasales i provocan accesos de tos debido a la penetracion de algunas gotas a la larinje.

Hai, pues, en este cuadro de síntomas cierta semejanza con la polioencéfalitis. Pero fijando la atencion, luego re-



salta el contraste entre la facies i la viveza de los ojos, cuyas miradas se pasean en todos sentidos procurando suplir con esa movilidad el reposo a que está condenada la cabeza.

De consiguiente, la fisonomía bastará para dilucidar este diagnóstico, a ménos que se haya afectado tambien el bulbo superior, i como consecuencia, aparecido la oftalmoplejia: entónces disipará las dudas el estado de los reflejos, porque, éstos se encuentran exajerados en la esclerósís lateral, i en la polioencéfalomielitis, a la inversa, abolidos.

Respecto de la ATROFÍA MUSCULAR ARAN DUCHENNE, los autores franceses hacen el diagnóstico diferencial, mas o ménos, como se formula en la *Iconografía* publicada bajo la dirección de Charcot en 1891 (Tomo IV). «Pero basta echar una mirada sobre la cara para ver que no se trata de polioencéfalomielitis. No hai, en efecto, en la enfermedad Duchenne Aran caída de los párpados ni inmovilidad de los globos oculares. Este reconocimiento bastaria por sí solo para levantar las dudas si es que fuese permitida por algun momento la incertidumbre.»

Esta es la única doctrina aceptada en Francia.

Los alemanes resisten la corriente de la escuela francesa; es decir, dudan de la independencia atribuida a la atrofia muscular progresiva i aun a la enfermedad de Charcot: para ellos «polioencefalítis», «atrofia Aran Duchenne», «parálisis espinal» «esclerósís lateral amiotrófica», son una madeja no desenredada todavia, aceptando como mas probable el que ellas sean simples modalidades de una misma afeccion (STRUMPELL, HERB, *Mittelform, der chronischen poliomyelitis*—1895 i 96.

Indudablemente la esclerósís lateral debe considerarse ya desligada en absoluto de las otras afecciones bulbo-medulares, puesto que la anatomía patológica i la clínica le han señalado síntomas i lesiones propias i mui especiales, como la esclerósís de los cordones laterales i el carácter espasmódico de la amiotrofia; (RAYMOND) así es que la obra del profesor Charcot no ha podido ménos de abrirse paso aun entre algunos médicos alemanes. Pero tratándose de la *atrofia muscular progresiva*, estimo ménos lójica la doctrina francesa i me atrevo a creer que la *polioencéfalomielitis* i esa otra afeccion son dos modalida-



des clínicas de notable afinidad entre sí, i nó dos entidades completamente diversas; pues hai casos, como lo espondré luego, en los cuales la analogía entre ámbas es resaltante.

Tomando en conjunto el aspecto clínico de cada una de estas enfermedades i comparándolos, la comunidad de caracteres fundamentales que las une se impone.

Las dos afecciones tienen, en efecto, varios puntos i capitales de contacto. En una i otra, la amiotrofia se inicia en las manos hiriendo de preferencia las rejiones tenar é hipotenar, los interóseos, lumbricales; los músculos del antebrazo, i en fin, los del brazo; en los dos pueden sobrevenir deformaciones i actitudes viciosas; en ámbos los músculos alterados presentan los mismos caracteres, i las lesiones nerviosas centrales, la misma localización (v. páj.); i por último, ámbas dejan intacta la sensibilidad i se asocian en algunas ocasiones con síntomas de *oríjen bulbar*.

Se ha dicho que nó hai razon para confundirlas en una sola entidad clínica (DEJERJ, BRISSAUD, Leçons Cliniques), porque en un caso, en la atrofia muscular, los fenómenos se desarrollan en este órden: amiotrofia, parálisis labio-glosolarínjea i oftalmoplejia; miéntras que en el otro, en polioencéfalomielitis, la evolucion seria inversa, con lo cual bastaria para distinguirlas. Pero esta objecion se desvanece considerando que en la última de esas enfermedades, puede ser tambien la amiotrofia el fenómeno inicial i la oftalmoplejia el último: entónces la analogía se hace completa. (1)

Tales son los fundamentos de la doctrina alemana.

Entre las otras amiotrofias con las cuales se puede confundir la de que me estoi ocupando, figura la MIOPATÍA PROGRESIVA, sobre todo en su forma fascio-escapular.

El hábito esterior permite reconocer a ésta casi siempre: la atrofia ubica al nivel de las escápulas; principia en esta rejion i nó en las palmas de las manos i antebrazo. Además, se producen en los miopáticos deformaciones dor-

(1) De todas las observaciones publicadas hasta hoi sobre polioencéfalomielitis i que he podido consultar, sólo en dos casos de diagnóstico indiscutible la amiotrofia comenzó por las piernas, recordando la parálisis espinal anterior orónica i ascendente de los adultos.



so lumbares mas o ménos exajeradas i constantes; de donde resultan una actitud i una marcha tan especiales que cuando se las ha visto una vez, permiten hacer el diagnóstico a distancia. A todo esto se agrega una fisonomía particular: ojos salientes, oclusion incompleta de los párpados, labios gruesos, frente lisa, mirada viva, mui móvil i distinta de la que se nota en la polioencefalítis.

A propósito de la oftalmoplejia exterior, decia que las arrugas de la frente producidas por la contraccion del músculo frontal, eran un medio diagnóstico i un rasgo propio de las facies de Hutchinson. En los miopáticos, al contrario, la frente está lisa, exenta de arrugas, a causa de la atrofia del frontal. Esto mismo puede observarse en la polioencefalomielitis, es decir, la misma frente lisa é inmóvil, siempre que la lesion bulbar comprometa, de paso, el núcleo del facial. «Se tiene entónces una especie de asociacion de facies de Hutchinson i miopáticas»; raros casos, es cierto, pero que conviene conocer. (v. obs. 2).

En la miopatía falta la anomalía en la reaccion de degeneracion eléctrica, i sólo se observa en ella una simple disminucion en la enerjía de las contracciones proporcional al número de fibras musculares dejeneradas.

Otra enfermedad con la cual puede ofrecerse hacer el diagnóstico es la SIRINGOMIELÍA; pero la incertidumbre se disipa pronto, porque existen en ésta las conocidas perturbaciones de la sensibilidad.

Recordaré, ademas, la PAQUIMENINJHIS *cervical hipertrófica*, que tambien podria inducir a error: hai en ella un hábito especial del cuello i cara, debido a que aquel está ríjido, mas nó paralizado; la cara está indemne, del mismo modo los ojos, i en fin, «se encontrarán al ménos en la historia del paciente esos dolores violentos que caracterizan el mal».

La POLINEURÍTIS es otra afecion capaz de simular en cierto modo la polioencefalomielitis, de la cual es preciso distinguirla por el diverso pronóstico que envuelve la segunda dada su mayor gravedad. Las dudas que a este respecto puede sujerirnos la práctica están sintetizadas en las tres siguientes cuestiones: ¿el padecimiento proviene de una polineurítis estendida al tronco i sobre todo a las estremidades, o de una polioencefalomielitis sub-aguda iniciada con la amiotrofia? proviene de una polineurítis estendida



a aquellas mismas rejiones, o de una polioencéfalomielitis crónica iniciada con la amiotrofia? los fenómenos oculares i glosolabiales que puede presentar la polioencefalomielitis son o nó debidos a la polineurítis?

La primera cuestion suele ser difícil de resolver porque una i otra enfermedad tienen grande analogía, particularmente en sus principios. En efecto, en ámbas los músculos comienzan por afectarse de parálisis, i sólo mas tarde aparece la atrofia muscular; en ámbas estos fenómenos, sobre todo el primero, pueden alcanzar su apojeo al cabo de poco tiempo (20, 25, 30 dias i aun ménos), herir simultáneamente las cuatro estremidades, localizar en ellas de preferencia o iniciarse por las estremidades de los miembros (mano, pié); i en fin, en ámbas están de ordinario abolidos los reflejos tendinosos en los miembros paralizados. Pero la *evolucion* i la *amiotrofia* ofrecen caracteres distintos en cada una de dichas afecciones, los cuales disipan a veces la incertidumbre. Esos caracteres son: 1.º La polioencéfalomielitis comienza de una manera insidiosa, en tanto que la polineurítis se anuncia por miosaljas, hormigueos, curvatura, etc. 2.º La parálisis muscular mielopática jeneralmente se manifiesta primero en las estremidades superiores (manos i antebrazos), miéntras que, a la inversa, la de la polineurítis, lo hace en las inferiores (pié i pierna). 3.º En la polineurítis la *parálisis* es simétrica, esto es, afecta unos mismos músculos en ambos miembros, superiores o inferiores; en la polioencéfalomielitis, puede limitarse durante algun tiempo a un segmento de miembro (mano i antebrazo) ántes de estenderse al del lado opuesto. 4.º La parálisis mielopática comienza por afectar ciertos músculos o grupos musculares respetando los vecinos; en la polineurítis el compromiso de los músculos asume un marcado carácter de difusion, i jamas se limita a determinados de ellos. 5.º En la polioencéfalomielitis la atrofia *invade* sólo los músculos que *habían perdido su excitabilidad farádica* en el período inicial; en la polineurítis, músculos paralizados en ese período *que hubieran perdido o nó dicha excitabilidad*. 6.º En la polioencéfalomielitis la abolicion de los reflejos tendinosos es constante en los miembros paralizados, i no se exajeran jamas los reflejos cutáneos; en la polineurítis pueden subsistir los primeros i es frecuente la exajeracion de los se-



gundos. 7.º Faltan en la polioencéfalomiélitis el dolor a la presión de los troncos nerviosos, la anestesia, la hiperestesia cutánea, la disociación de la sensibilidad o el retardo de la transmisión sensitiva, el edema subcutáneo i otros signos de gran valor clínico; todos los cuales son casi constantes en la polineurítis. 8.º La polineurítis afecta con especial intensidad los flexores del pié i produce una *marcha sui generis*, el *stepage* de Charcot, observada también en la polioencéfalomiélitis pero con menos frecuencia.

Con estos caracteres distintivos es posible reconocer una u otra de esas afecciones, máxime cuando se han manifestado perturbaciones psíquicas i cuando hai tendencia a una curación mas o menos radical, circunstancias que hablan en favor de la polineurítis. (RAYMOND ROSEMBERG.)

Para solucionar la segunda cuestión, valen los mismos signos diferenciales apuntados respecto de la anterior mas uno dependiente de la naturaleza *crónica* de la marcha, pues la amiotrofia es el fenómeno dominante de la polioencéfalomiélitis, i la parálisis, consecuencia de aquélla; al paso que en la polineuritis domina casi siempre la parálisis muscular, hecho que deberá inclinarnos a una afección de los nervios.

La tercera cuestión equivale a preguntar si la polineurítis es capaz de producir fenómenos labio-gloso-larinjeo-oculares que agregados a los anteriores pudiesen simular el cuadro completo de la polioencéfalomiélitis. El hecho es indudable respecto de los *primeros*, porque se han visto casos en los cuales una neuritis mas o menos jeneralizada se ha llegado a complicar de trastornos en el dominio de los nervios bulbares, como disfagia, parálisis lingual, afonía, trastornos cardíacos, etc., que podrian muy bien referirse a lesiones nucleares del bulbo: de los *segundos*, o sea, de la oftalmoplejia exterior bilateral, adelantaré que si si bien son posibles, todavia no han sido comprobados. Pero a pesar de todo, la confusión entre aquellas dos afecciones seria algo difícil, porque los caracteres apuntados para los fenómenos musculares de las estremidades como propios de una u otra, permitirian distinguirlos.

Ahora, si tales fenómenos faltan, esto es, si los síntomas comienzan por la cara (oftalmoplejia i síndrome glo-



so-labial), de qué manera se puede determinar si se trata de polineuritis o polioencefalomielitis? De la siguiente:

Desde luego, una oftalmoplejia exterior bilateral debe referirse con mas probabilidades a la polioencefalitis de Wernike, es decir a una lesion nuclear; porque de las muchas autopsias practitadas por este autor i Thomsen en casos en los cuales aquel sindroma pudo atribuirse a una polineuritis alcohólica, jamás se encontraron lesiones exclusivas de los nervios motores del ojo, i siempre coexistian con éstas, lesiones nucleares, sobre todo hemorrájicas. Por otra parte cuando se trata de neuritis, particularmente alcohólicas, se observan a menudo otros trastornos oculares que permiten, con gran probabilidad, sino con entera certidumbre, establecer el diagnóstico. Son: 1.º Trastornos oculares bilaterales, simétricos, afectando ámbos ojos con la misma intensidad. 2.º Escotoma exclusivamente central, sin compromiso de la vision periférica (los colores rojo i verde son los primeros que no percibe el enfermo), elíptico, de eje menor transversal i que apenas disminuye la agudeza de la vista. 3.º Por el exámen oftalmoscópico se evidencia una decoloracion blanquecina de las partes temporales de la papila. 4.º Estos trastornos tienden a desaparecer, por lo jeneral, de un modo mas o ménos completo.

En cuanto al sindroma labio-gloso-larínjeo, será interpretado con el criterio que nos hayan sujerido los fenómenos musculares de las estremidades o los observados en los ojos.

Cuando a pesar de estos caracteres diferenciales aun subsisten dudas, el estudio atento de la marcha seguida por la enfermedad puede influir eficazmente en la solucion del problema.

En fin, debo recordar la siguiente advertencia hecha a propósito de estas cuestiones. «A veces la localizacion tóxica o infecciosa afecta exclusivamente los nervios o la médula, mui bien; pero es necesario contar con que esos agentes pueden herir simultánea o sucesivamente el sistema nervioso central i periférico: entónces la polineuritis i poliomeilitis se combinan i sus síntomas se confunden» (GRASSET).

Tales son los obstáculos que puede ofrecer el diagnóstico de la polioencefalomielitis, el cual, gracias al conjun-



to de signos que he apuntado, no ofrece por lo comun mayores dificultades.

*
* *

Las causas anátomo-patológicas de la polioencefalomielitis han sido conocidas sólo en los últimos años i de un modo indirecto, porque no se menciona aun en la literatura médica (1893) ninguna autopsia relativa a esta afección, seguida de un exámen microscópico cuidadoso; de manera que para demostrar el oríjen nuclear de ella, ha habido que recurrir a la oftalmoplejia i a la atrofia muscular observada en otras afecciones respecto de las cuales se han verificado algunas autopsias.

En numerosos casos de tabes dorsal, esclerósisis en placas, etc., se han observado parálisis de la musculatura exterior del ojo análogas a la que presenta la polioencefalitis; i en la autopsia se ha visto que eran debidas a un proceso degenerativo de los núcleos del motor ocular esterno, ocular comn, etc. i de los troncos nerviosos que tienen su oríjen en esos núcleos.

Por otra parte, merced a una serie de autopsias i estudios microscópicos realizados en los últimos tiempos (HAYEM, CHARCOT, VULPIAN, BLOCO), se ha demostrado que la lesión constante i primitiva de la *atrofia Aran Duchenne* se sitúa en los cuernos anteriores medulares.

De estos hechos se desprende el oríjen nervioso central de la polioencefalomielitis, puesto que los mismos sindromas que constituyen esta última representan cada cual el cuadro propio de cada una de las enfermedades mencionadas anteriormente, enfermedades cuya causa ha descubierto la anatomía patológica en la médula i el bulbo.

Esos sindromas corresponden, pues, a las lesiones medulares i a las bulbo protuberanciales o *polioencefalitis*, como llama Wernick a esta última localizacion.

En esta *polioencefalitis* distinguió ese autor alemán dos variedades: una superior que comprende la lesión de los núcleos protuberanciales i acarrea la oftalmoplejía; otra inferior que corresponde a la lesión de los núcleos bulbares, i cuyo eco es la parálisis labio-gloso-larínjea.

Esta denominacion es impropia i, por lo tanto, se la debe sustituir, i con mucha ventaja, por los nombres de



«parálisis bulbar superior e inferior» respectivamente que ha propuesto Charcot.

El significado literal del término creado por Wernike es «inflamación de la sustancia gris del encefalo» (polios gris), o en otras palabras, del bulbo, cerebro i cerebelo; ya que son éstos los órganos cuyo conjunto se conoce con el nombre de encefalo (SAPPEY). Tal hecho no es exacto, puesto que en la afección a que se ha referido Wernicke las alteraciones se ubican exclusivamente en los núcleos grises bulbo-protuberanciales; i aun cuando de este modo lo esplicó tambien aquel autor, sin embargo, le adjudicó una denominación tan poco adecuada.

Por las mismas razones es impropio el término *polioencefalomielitis*, i así lo han comprendido distinguidos médicos franceses (BRISSAUD), al pedir que se cambie ese término por otro.

I para los efectos de dicho cambio, seria mejor no tomar como base las alteraciones anatómicas, porque de esta manera no se podrá abarcar las localizaciones de la enfermedad en sus formas completa i frustrada o incompleta, e imitar lo hecho a este respecto con la *tábes*, por ejemplo. En ésta hai tambien formas frustradas, casos en los cuales todo se localiza, a veces por un tiempo indefinido, al bulbo o parte superior de la médula; i sin embargo, dichas formas están perfectamente comprendidas en el mismo nombre, *TABES*, porque se trata de la misma enfermedad i porque esa denominación, mui propia, no escluye ninguna de las variedades observadas en la práctica.

Igual cosa deberia hacerse con la *polioencefalomielitis*, i sólo de esta manera se podría designar sin lugar a confusión i con un término que les fuese comun, las formas mencionadas mas atras. (v. paj.)

I debo recordar aquí la comparación, a mi juicio mui oportuna, hecha por BRISSAUD en una de sus lecciones clínicas, entre esa enfermedad i la *tábes*. Existe, en efecto, cierta semejanza entre las dos, pues en ambas las lesiones médulo-bulbares son sistemáticas; ambas tienen un síndrome dominante (la ataxia en una, la *amiotrofia* en la otra) i una evolución progresiva que puede interrumpirse o retroceder notablemente.

I así como hai sólo localizaciones superiores o inferiores



res en la tábes, ¿por qué no aceptar localizaciones análogas, *ciertas oftalmoplejias* i *amiotrofias*, como formas incompletas de una sola entidad, la *polioencefalomielitis*, máxime cuando el carácter progresivo de ésta se ha manifestado por la combinación de una de aquéllas con el síndrome labio-gloso-laríngeo?

A priori esta teoría es muy aceptable, i la experiencia se ha encargado de confirmarla en diversas ocasiones. Sin ir mas lejos, encuentro un bonito ejemplo sobre el particular en la observación 1.^a: el paciente se presentó al servicio de Clínica Nerviosa con una blefaroptosis: hecho el examen, se diagnosticó oftalmoplejia esternal de origen nuclear, i se instituyó el tratamiento respectivo. He aquí cómo se formulaba aquél en la observación recojida entónces: «El diagnóstico en nuestro caso es fácil. Las facies de Hutchinson, la falta de parálisis del músculo ciliar, son patognomónicos de oftalmoplejia. En la TÁBES se presenta esta afección; pero en este enfermo no hai tábes ni *ninguna de aquellas en que el síndrome suele presentarse*. En los TUMORES DE LA ÓRBITA los filetes motores pueden afectarse aisladamente; pero la oftalmoplejia es unilateral, mista, con fenómenos dolorosos i, sobre todo, con exoftalmía, síntomas que no existen en nuestro enfermo. En las AFECCIONES BASILARES (meningitis, hemorragias, etc.) las lesiones son difusas e interesan la cinta óptica, trijémino, olfatorio, lo que aquí no sucede. Las lesiones pedunculares dan origen a las parálisis alternas (síndrome de Weber), que aquí no existen. En la HISTERIA aparecen tomados únicamente los movimientos voluntarios.»

Algunos meses mas tarde la parálisis bulbar se complicaba con una amiotrofia grave que persiste hasta hoy.

En resumen, la parálisis de la musculatura anterior del ojo, bilateral i nuclear, puede considerarse como principio de polioencefalomielitis aun cuando tambien puede ser un puro accidente local i aislado debido a una hemorragia, tumor, etc.; la atrofia muscular progresiva, sola o complicada de parálisis labio-gloso-laríngea, del mismo modo que una oftalmoplejia esternal nuclear seguida de esa parálisis, sobre todo benigna, pueden i deben estimarse como tipos frustrados de la polioencefalomielitis,



porque así como hai ataxia locomotriz sin ataxia, así tambien puede existir aquélla sin amiotrofia.

Volviendo a la anatomía patológica, de la cual me ocupaba, repito que el origen nuclear está demostrado, es decir, las lesiones primitivas del mal se encuentran en la columna gris que encierran el bulbo i la médula en su parte anterior (OPEHEIM).

El proceso histológico consiste en una degeneración atrofica de las células nerviosas (NONNE) con esclerosis de tejido (sustancia gris), iluego se alteran, como es natural, las raíces de los nervios motores i, en fin, los músculos correspondientes. (atrofia muscular simple, con o sin transformación esclero-grasosa.)

La columna gris motora, uniforme en la médula, al llegar al bulbo se fragmenta en islotes llamados núcleos, de donde salen varios nervios.

Los núcleos del bulbo están dispuestos segun dos series: una situada cerca de la línea media i representa el origen de los nervios motores; otra situada mas afuera, el de los nervios mistos. Los primeros continúan hacia arriba los cuernos anteriores i son: hipogloso, facial, motor ocular esterno, patético i motor ocular comun; los segundos son: neumogástrico, espinal, glosó faríngeo i porción motriz del trijémino.

Estas nociones esplican el carácter benigno de los fenómenos bulbares en la mayoría de polioencefalomielíticos: siendo de regla que el mal se localice esclusivamente en la columna gris motora, i siendo formada esta por los cuernos anteriores medulares i sus representantes en el bulbo, los NUCLEOS DE LOS NERVIOS MOTORES, enfermarán sólo estos núcleos, quedando indemnes los del bulbo inferior; cuya participación arrastra el desenlace fatal cuando se lesiona el núcleo del vago.

Los nervios motores del ojo, motor ocular comun, patético i motor ocular esterno nacen:

I. *El tercer par*, por debajo del acueducto de Silvio, en una masa de células motrices situadas allí i que forman una serie de núcleos distintos (Hensen, Westphal). Cada uno de estos núcleos constituye un centro motor, i de cada uno de ellos parten filetes radicales distintos que atraviesan los pedúnculos cerebrales para salir fuera de



los centros nerviosos en el espacio interpeduncular, donde se reúnen en un solo tronco, i éste, despues de un corto trayecto en la base del cráneo, entra en la pared esterna del seno cavernoso, alcanza la órbita i se divide en dos ramas: una superior que suministra filetes al elevador del párpado i al recto superior; otra inferior que dá tres ramos: al recto interno, inferior i oblicuo menor. La rama de este último dá la raíz gruesa o motora del ganglio oftálmico, i por consiguiente, va a inervar al iris i músculo ciliar.

Los pequeños núcleos ya mencionados son tantos cuantos son los músculos inervados por el tercer par, i los filetes radiculares que emite cada uno de ellos, netamente distintos en el pedúnculo cerebral, se reúnen para constituir el tronco del nervio. Esos pequeños núcleos son en número de cinco pares, escalonados bajo el acueducto en cierto orden, como el siguiente propuesto por Kahler i Pick:

| | | | |
|------------|-----------------------|--------------|-------------------------|
| Lado medio | 1. Músculo acomodador | Lado esterno | |
| | 2. Esfínter iriano | | |
| | 3. Recto interno | | 5. Elevador del párpado |
| | | | 6. Recto superior |
| | 4. Recto inferior | | 7. Oblicuo inferior |

II. Inmediatamente por debajo, está el *núcleo del patético*, (4.º par), i mas abajo todavía, los *núcleos del sexto*.

Dada esta disposición, se comprenden perfectamente las parálisis aisladas de cada músculo, pues la lesión puede atacar al núcleo de origen o la rama nerviosa terminal.

La oftalmoplejia exterior o estrínseca es un tipo clínico debido a la parálisis de todos los músculos motores del ojo i caracterizada, al ménos en los casos bien claros, por la inmovilidad absoluta de ambos globos oculares. «Cuando una parálisis del tercer par coexiste con una parálisis del 6.º i cuando el oblicuo mayor solo está intacto, el ligero movimiento que existe hacia abajo i hacia afuera no cambia el aspecto clínico. Cuando, por otra parte, son los pares 3.º i 4.º los paralizados, es raro que el 6.º esté intacto. Por estas razones se puede aplicar aquí tambien el término oftalmoplejia exterior a los casos en que están



paralizados músculos inervados en el mismo ojo por dos nervios diferentes, siendo constantemente uno de los dos el motor ocular comun» (SAUVINEAU, *Récueil d'ophtalmologie*—1892).

En el esquema copiado anteriormente, los dos primeros núcleos (1 i 2) corresponden a los filetes destinados al iris i acomodador; músculos indemnes en la oftalmoplejia esterior de orijen nuclear, porque las lesiones respetan aquellos núcleos e invaden sólo los cuatro pares restantes. Ya he dicho que esta forma de oftalmoplejia suele ser característica de la polioencéfalomielitis.

¿cuáles son las causas de esta enfermedad? Dos se aceptan principalmente: las infecciones i las intoxicaciones; aunque sobre este punto han estado divididas las opiniones de los neurólogos, contando hoy dia con numerosos partidarios la teoría de las intoxicaciones. En mi concepto, debe inculparse mas bien a estas últimas por ser las que se encuentran con mas frecuencia en los antecedentes de los respectivos enfermos, i mui en especial, a el alcoholismo, sobre todo entre nosotros, sin negar por eso la accion dañina que tambien pueden ejercer las infecciones en el sistema nervioso.

Cualquiera de ellas que sea la causa determinante, falta averiguar por qué dichas influencias nocivas hieren la columna motora bulbo-medular sólo de algunos individuos sometidos a tales influencias. Ciertos autores alemanes dicen que habria un vicio hereditario en la conformacion de esos órganos, i que sobre un sistema nervioso imperfecto, como seria éste, vendria a ejercerse la accion toxica o infecciosa (STRUMPELL, LEYDEN); pero conviene tener presente que todo eso no pasa de ser simple hipótesis.

En mis dos enfermos he encontrado el alcoholismo como causa principal de la afeccion i digo principal porque ámbos, particularmente el de la obs. 2.^a, han sido ademas grandes fumadores.

Al principio se atribuyó mas valor a ciertas infecciones que a las intoxicaciones. La escuela inglesa exajeró la importancia de las primeras, i en particular, de la sífilis, a la que Hutchinson, Gowers i otros médicos tan reputados señalaron como causa habitual de la polioencéfalomielitis. Mas tarde la clínica ha venido a demostrar la inexactitud del hecho sostenido por aquella escuela i a restituir



la preponderancia de las intoxicaciones, i en especial, la del alcoholismo, cuyos efectos no han podido ménos de imponerse a la observacion.

Queda reservado al porvenir confirmar el valor efectivo que tiene el alcohol respecto de la polioencefalomielitis, siendo de advertir que ya Wernike, Kojewnikoff i Thomsen han demostrado la influencia casi esclusiva de este factor en la polioencefalitis aguda i sub-aguda.

Por último, cabè decir «que se cuentan algunos casos» para los cuales no se ha podido encontrar una causa justificada ni infeccion ni intoxicacion, i que a la autopsia el exámen microscópico e histolójico no ha descubierto lesiones apreciables del tejido nervioso, salvo ligeras congestiones i pequeñas hemorragias corticales sin duda de origen preagónico (EISELHOR); lo cual establece que «en algunos casos» la patojenia de la afeccion se nos escapa de un modo absoluto (GUINON).

* *

Creo haber realizado el modesto plan que me tracé al principio de este trabajo, esto es, haber espuesto en forma clara, pero breve i ordenada, las ideas modernas con respecto a la polioencefalomielitis, i estudiado esas ideas a la luz de los dos primeros casos de esta enfermedad que se han presentado a nuestra Clínica Nerviosa.

Tal esposicion i estudio me llevan a la conclusion de que es necesario contribuir a ampliar las investigaciones emprendidas en la actualidad sobre dicha afeccion, i profundizar el conocimiento de ésta con el mayor interés, porque ella es uno de los tantos i tan graves males que puede traer consigo el alcoholismo i porque este funesto vicio ha logrado difundirse en el país.

Siendo aquél un factor importante en la etiolojía de la polioencefalomielitis, estimo que el medio mas eficaz de evitar el desarrollo de ésta entre nosotros es combatir el abuso del alcohol por todos los medios posibles. Sólo así, recurriendo a la profilaxia de la enfermedad, pueden obtenerse, a lo menos, hoy, verdaderos beneficios.



OBSERVACION I.

JUAN DE DIOS V., DE 52 AÑOS, CASADO, AGRICULTOR,
NATURAL DE CONCHALÍ (SANTIAGO)

Antecedentes hereditarios.—Sus padres murieron repentinamente no sabe por qué causa. De sus 10 hermanos 9 han muerto: 7 de corta edad i 2 de tuberculosis pulmonar; el otro vive i es de buena salud.

Antecedentes personales.—Solamente ha sufrido una pulmonía i varios traumatismos de poca importancia. En 1863 contrajo matrimonio i ha tenido 11 hijos; hubo dos abortos.

De sus hijos 4 murieron de difteria, uno de tuberculosis pulmonar, cuatro de meses i con etiología incierta. Los dos restantes viven i son bien sanos.

En 1890 padeció de una blenorragia, que curó con balsámicos al cabo de 4 o 5 meses.

Es un alcohólico inveterado i bebe de preferencia el aguardiente; además, ha sido i es todavía un gran fumador.

Enfermedad actual.—Mas o menos a mediados de setiembre de 1899 principió a notar que a veces veía dobles los objetos (una de las imágenes aparecía mas abajo que la otra); cierta tendencia a lijeros síncope, cuando procuraba andar; que el párpado superior derecho caía progresivamente de modo que le era imposible elevarlo como todas las demás personas. Según lo recuerda el enfermo, a fines de julio o a principios de agosto último (1899), le llamó su atención una caída análoga en el ojo izquierdo, la que se corrigió en parte al poco tiempo, pero sin quedar como ántes; fenómeno al cual no atribuyó mayor importancia por haber aparecido desligado de todo otro síntoma.



Museo Nacional de Medicina

WWW.MUSEOMEDICINA.CL

Museo Nacional de Medicina
WWW.MUSEOMEDICINA.CLMuseo Nacional de Medicina
WWW.MUSEOMEDICINA.CLMuseo Nacional de Medicina
WWW.MUSEOMEDICINA.CL

Museo Nacional de Medicina

WWW.MUSEOMEDICINA.CL

No ha habido cefalea.

En el mes de octubre del mismo año se presentó a la Clínica Nerviosa, en donde se le examinó i diagnóstico una oftalmoplejia esterna bitateral de orijen nuclear, acarreada por el alcohol.

Continuó asistiendo a la Clínica Oftalmológica, donde se le medicinaba desde el mes de agosto; i sintiéndose algo mejor, resolvió volver sólo a lo léjos a esa Clínica.

Dos meses mas tarde (noviembre de 1899) llamaron su atencion una lijera dificultad para mover la punta de la lengua e injerir alimentos, en especial líquidos, los que reflujan un poco hácia las fosas nasales.

Nuevo intervalo de tiempo mas largo que el anterior; i en el curso del año entrante, comienzan a desarrollarse paso a paso los siguientes fenómenos: los dedos de los manos se hacian inhábiles i perdian sus fuerzas; de donde resultaba cierta dificultad para tomar las cosas, en lo que influia particularmente la impotencia relativa del dedo pulgar. Luego despues notó que su mano se adelgazaba i que las eminencias tenar e hipotenar desaparecian poco a poco.

A estos hechos siguió una marcada disminucion en las fuerzas del antebrazo i del espesor de sus musculatura, todo lo cual siguió agravándose de un modo progresivo hasta hacerse casi imposible el uso de los miembros superiores.

La atrofia invadió mas tarde los inferiores, haciéndose sentir en ellos la misma importancia muscular que en los superiores, eso sí que con ménos intensidad.

En estas condiciones ha vuelto a la Clínica Nerviosa.

Estado actual (julio de 1900.)—El paciente es un individuo de constitucion mas bien robusta.

Llega al servicio acompañado de un deudo (su esposa), quien lo sostiene durante la marcha, porque le es difícil andar solo a causa de la impotencia muscular de sus piernas. Además, se apoya en un baston, con la ayuda del cual puede sestenerse de pié sin mas auxilio.

Se queja de que ve los objetos dobles, i de sufrir desvanecimientos cuando anda i se levanta los párpados.

El aspecto de su cara es mui particular: los párpados superiores están casi completamente caidos, sobre todo el



del lado derecho; en la piel de la frente se ven grandes pliegues trasversales.

Las rejiones de las cejas están mas levantadas, apareciendo mas exajerada la curvadura segun la cual se insertan aquéllas. Levantando el párpado, se nota el *ojo derecho* mui poco desviado hácia afuera; el *izquierdo* permanece inmóvil como el del lado opuesto, i su pupila, al nivel de la línea média. Haciendo seguir con la vista, prévia inmovilizacion de la cabeza del enfermo, un objeto que se mueve delante de él, se ve que el ojo derecho lo sigue hácia afuera un poco, i llegado a la línea media, queda inmóvil; i lo mismo queda si se dirige el objeto hácia arriba i abajo. En el lado izquierdo la inmovilidad es completa.

Las pupilas están iguales i reaccionan con cierta pereza a la luz i a la acomodacion. (1)

El sujeto, para mirar, se levanta algo el párpado superior i echa la cabeza hácia atras, de donde resulta un hábito mui particular.

Los movimientos de la boca i de los labios se ejecutan bien. No hai indicios de atrofia en la lengua, que se mueve perfectamente hácia los lados i afuera (pero no puede elevar como todos la punta lingual ni acanalarla). Cuando la lengua está afuera, permanece mas o ménos inmóvil i no se notan en ella sacudidas fibrilares.

Las perturbaciones de la deglucion han desaparecido casi del todo.

No hai alteracion de la voz. El enfermo sopla con energía i del mismo modo arruga la frente.

La sensibilidad del velo palatino es normal, así como la de la pared posterior de la farinje. Sensibilidad larínjea, normal. Hai farinjitis crónica. Cuerdas vocales, normales. El reflejo farínjeo está conservado.

La atrofia muscular es visible en el cuello i miembros superiores; en los inferiores es ménos pronunciada. En el cuello predomina en la rejion posterior (músculos de la escavacion vértebro-cervical), i de aquí resulta que la cabeza se inclina un poco hácia adelante durante el reposo. La séptima cervical aparece bastante prominente.

Las eminencias tenar e hipotenar están bastante borra-

(1) Es de advertir que cuando el enfermo se presentó por primera vez a la Clínica, no existia este fenómeno.



das, sobre todo a derecha; los dedos i resto de la palma de la mano, descarnados.

En el antebrazo, la atrofia aparece poco mas o menos repartida a todo el antebrazo, aun cuando es algo mas visible en los flexores i mas en el izquierdo que en el derecho. En el brazo, el relieve del bíceps es menor que lo normal; el tríceps está menos atrofiado. En los hombros, la amiotrofia es casi igual en ámbos lados: es mayor en el deltóides i músculos supra e infra-espinosos, menor en los pectorales.

El compromiso muscular de las extremidades inferiores es ménos acentuado; en el muslo la disminucion del espesor se ha hecho principalmente a espensas de los músculos antero-internos; en la pierna, a espensas de los posteriores.

Consecuencia de esta amiotrofia es la pérdida de fuerza i amplitud en los movimientos respectivos. Así: la estension de la cabeza es mui poco enérgica; el deltoides, los pectorales i los espinosos han perdido igualmente en fuerzas (el enfermo apenas puede levantar el brazo hasta cerca de la altura del hombro).

La flexion i estension de los dedos de las manos es débil, i la fuerza de éstas, mui escasa (dinam: a derecha, 20; a izquierda, 9). Los movimientos de oposicion i abduccion de los pulgares están igualmente mui debilitados.

Los reflejos tendinosos faltan en los miembros superiores e inferiores.

La sensibilidad se conserva normal en sus tres modalidades: táctil, térmica i dolorosa. El enfermo no ha sufrido dolores dignos de mencion. El sentido articular i muscular está conservado.

El estado jeneral es satisfactorio: el apetito es bueno i lo mismo el sueño.

Exámen eléctrico de los músculos: Eminencia tenar, inexcitable; hipotenar: no se excita por la corriente galvánica. Excit. farádica, mui disminuida i tanto en la mano derecha como en la izquierda. Músculos de la rejion anterior del antebrazo: excit. galvánica, normal; farádica, disminuida (esta última está mas disminuida aun para los flexores i los estensores de los pulgares). Estensor comun de los dedos i cubital posterior, casi normales.

Triceps: lijera disminucion de la excit. galvánica i mas



de la farádica. Biceps, braquial anterior: excit. galvánica, normal; i farádica; disminuida (en ambos lados). Deltóides; excit. galvánica, casi normal; farádica, disminuida.

La excitabilidad galvánica algo intensa del nervio radial (en la gotiera) produce ligeras contracciones de los estensores de los dedos.

Trapezio, serrato i espinosos: (¿poco excitables?) Muslo: tríceps, poco excitable a la corriente galvánica, ménos a la farádica. Pierna: poco excitables a las dos corrientes los músculos posteriores; para excitarlos regularmente con la farádica, hai que recurrir al máximun de corriente.

En jeneral la disminucion de la excitabilidad es mas pronunciada de lo que corresponderia al grado de amiotrofia.

El recto i vejiga han funcionado bien.

El resultado del exámen ocular fué éste: Bléfaroptósis doble, oftalmoplejía esterna bilateral. Reaccion Perezosa a la luz i acomodacion. En el fondo del ojo, nada de particular. Vision normal. Diplopia con imágenes cruzadas.

OBSERVACION 2

Remijio Ramírez, de 21 años, soltero, militar, natural de Coronel, residente en Santiago (Hospital de S. Vicente de Paul, sala de Santa Ana).

Antecedentes hereditarios.—Hijo de padres mui sanos, la madre murió hace algun tiempo de parto. Tiene 4 hermanos, de los cuales 2 son hombres i 2 mujeres; todos viven i gozan de salud mas o ménos buena. Ni éstos ni otros miembros de la familia, como abuelas, tias, sobrinos etc., han sufrido enfermedades nerviosas de ningun jénero.

Antecedentes personales.—En la infancia tuvo la alfombra.—En 1897 la influenza, i poco despues de ésta, una urticaria en todo el cuerpo que le producía gran comezon.—En 1899 sufrió una blenorragia, de la que sanó en ménos de mes i medio.



Por lo demas, tenia una salud buena i era un hombre robusto i bien constituido.

Desde jóven, 14 o 15 años, usó las bebidas alcohólicas, i de vez en cuando, cada 8 o 15 dias, se entregaba al abuso del licor.

En 1897 ingresó en calidad de soldado al Regimiento Artilleria de Costa, ocupacion que vino a desarrollar mas su hábito alcohólico en razon de las rudezas de sus nuevas tareas i de la circunstancia de existir una cantina en el cuartel.

Al poco tiempo de servicio, comenzó a notar un lijero dolor de cabeza; frontal primero, despues tambien occipital, i por último, jeneralizado a toda la cabeza, intermitente al principio, i luego continuo.

A mediados de 1898 (junio) la cefalea se habia exajerado notablemente, al punto de que mortificaba con frecuencia al paciente, tanto de dia como de noche, aun cuando en una época revistió carácter nocturno; i al decir del enfermo, era acompañada de dolores, semejantes a ella en el ojo derecho i lijera caída parpebral (en ambos ojos) que desapareció luego.

En marzo de 1899 comenzó a notar que por momentos veía los objetos dobles, i que el párpado superior del ojo izquierdo, primero, i despues el del derecho, estaban algo caídos, lo que le impedia abrirlos como antes.

Esta blefaroptosis se pronunciaba mas en las mañanas que en las tardes, i mas en unos dias que en otros; i así siguió desarrollándose hasta que a fines de mayo alcanzó su máximun, es decir, llegó a ser casi completa en los 2 lados.

La inmovilidad de ambos ojos era absoluta.

Al andar, cuando se levantaba los párpados, sufría desvanecimientos.

A poco de haberse presentado los fenómenos oculares, le fué instituido el tratamiento mercurial enérgico durante algunos dias (8 a 10); lo que trajo como consecuencia una reagravacion de la cefalea, un tanto atenuada ya, i la aparicion de algunos síntomas nuevos, como lijera disfajia, reflujo de los líquidos a las fosas nasales al ser ingeridos, dificultad para manejar la lengua durante la masticacion, de donde resultaba que se mordía a menudo aquel



órgano, torpeza para pronunciar algunas sílabas, imposibilidad de elevar la lengua hácia el paladar, etc.

En vista de estas emergencias, se suspendió el tratamiento; pero a pesar de esto los efectos de aquél siguieron haciéndose sentir en el enfermo, porque a los pocos dias (2 o 3) apareció una desviación, no mui pronunciada, de la boca hácia la derecha, i al mismo tiempo, se notaba dificultad a izquierda para elevar las cejas i arrugar la frente.

A mediados de mayo llamó su atención cierta torpeza de las manos: los objetos se le soltaban fácilmente; los pulgares se movían con ménos energía i habían perdido notablemente en fuerza; además, las eminencias palmares se borraban i las manos se descarnaban poco a poco. Esta atrofia e impotencia muscular afectaron antebrazo i brazo, principiando por el lado derecho para ganar despues de algunos dias el izquierdo, acentuándose mas en este último, (mediados de octubre).

En estas condiciones tuvo que renunciar a su destino por serle imposible el desempeño de sus obligaciones, i se retiró a medicarse.

A medida que la enfermedad ganaba los miembros, las perturbaciones oculares entraban en una regresión franca, de modo que a fines del año (28 o 30 de octubre de 1899) dichas perturbaciones habían desaparecido (?), mientras que la atrofia muscular se había extendido a los miembros inferiores.

La amiotrofia de las piernas se anunció por fatiga de estos miembros durante la marcha, i por su poca firmeza, se doblaban a veces solas; luego comenzaron a adelgazarse i debilitarse mas i mas. Entónces podía andar algo con la ayuda de un baston; pero mui pronto ni así le fué posible hacerlo (fines de diciembre del 99).

Tal era el estado del sujeto a principios de 1900, (enero) época en que se le declaró imposibilitado para el servicio i se le despidió del rejimiento.

Entró al hospital el 9 de enero, de 1900.

Estado actual.—El paciente se encuentra en cama, porque la impotencia muscular de las extremidades le impiden permanecer en pié.

Temperatura i pulso, normales.

La cara ofrece un calor pálido, del mismo modo que las



conjuntivas i mucosa labial. La boca está lijeramente desviada hácia la derecha, hecho que se exajera algunos dias para alcanzar de nuevo su estado anterior. La cabeza permanece un poco inclinada hácia adelante; hai atrofia de los músculos del cuello, sobre todo en la rejion posterior, de donde resulta que el movimiento de estension es mui limitado i poco enéjico. Los movimientos de los ojos son asimismo limitados, particularmente hácia adentro i afuera. Las cejas del lado izquierdo están un poco mas descendidas que las del derecho. El velo palatino de ese mismo lado se halla un tanto mas abajo que el del lado opuesto, i reacciona ménos a la excitacion de la farinje. El gusto i la agudeza auditiva de dicho lado se notan disminuidas.

Las pupilas reaccionan bien a la luz i acomodacion.

Las manos están descarnadas: las eminencias tenar e hipotenar, en vez de su relieve fisiológico, están reemplazadas por un aplanamiento; los dedos apénas se flexionan; la piel, lisa, está cubierta, en la rejion palmar, de sudor helado. Los brazos i, sobre todo, los antebrazos, están mui adelgazados, han perdido sus masas carnosas a tel punto que por sobre la piel se pueden seguir los detalles de los huesos. La flexion del antebrazo sobre el brazo, en un tiempo (marzo de 1900) imposible, ahora se hace, aunque de un modo incompleto.

Las extremidades inferiores, en particular las piernas, muestran tambien disminuido el espesor de sus masas carnosas; pero no tanto, i contrastan con el estado de las superiores. (1)

Los músculos están flácidos, no dolorosos a la presion, tampoco presentan movimientos fibrilares.

La vejiga i el recto funcionan i han funcionado bien durante toda la enfermedad.

La sensibilidad (táctil, térmica i dolorosa), tambien normal.

Reflejos patelares i carpianos, abolidos.

Hé aquí los músculos o grupos de músculos afectados, i el modo como reaccionan a la electricidad:

(1) Es de notar que los movimientos de flexion i estension del pié i pierna, imposibles hace dos meses (fines de mayo), se ejecutan ahora, aunque son todavia mui limitados:



Eminencia tenar: excitabilidad galvánica, mui disminuida; excitabilidad farádica, casi imperceptible. Eminencia hipotenar: excitabilidad galvánica, normal; farádica, disminuida. Músculos de la rejion anterior del antebrazo: excitabilidad fádica, disminuida, sobre todo en *los flexores de los dedos*; excitabilidad galvánica, normal. Músculos abductor largo i estensor del pulgar; poco excitables con ambas corrientes, sobre todo con la farádica. Músculos de la rejion posterior: disminucion de la excitabilidad galvánica, particularmente en el *estensor comun de los dedos*, i mas aun de la fádica. Excitabilidad del nervio radial: es mucho mas intensa que la de los músculos.—Biceps, pectoral mayor i triceps: excitabilidad fádica, disminuida; galvánica, normal; en el deltoides hai disminucion de la excitabilidad a las dos corrientes.

En el muslo, los músculos mas atrofiados, el triceps i biceps, ofrecen una disminucion de la excit. farádica; la galvánica normal. En las piernas, sobre todo en la rejion posterior (m. flexores), está disminuida la excit. a ambas corrientes; pero mucho mas a la farádica. Con el máximo de corriente farádica apenas se excitaban dichos músculos.

Resultado del exámen oftalmológico:

Campo i agudeza visuales, en estado casi normal.—Pupilas, iguales i sanas. Movimiento de ambos globos oculares, algo limitados, particularmente hácia adentro i afuera.

Vasos papilares (venas i arterias), alterados, en especial las paredes arteriales.

No hai diplopia.



Museo Nacional de Medicina

WWW.MUSEOMEDICINA.CL

Santiago, Julio 18 de 1900.

A. H. G.



Museo Nacional de Medicina

WWW.MUSEOMEDICINA.CL