

DE LAS MENINGOMIELITIS

I SUS RELACIONES CON LA TABES

II LA ENFERMEDAD DE THOMSEN

MEMORIA DE PRUEBA

PARA OPTAR AL GRADO DE LICENCIADO EN LA
FACULTAD DE MEDICINA Y FARMACIA DE
LA UNIVERSIDAD DE CHILE

POR

BRAULIO ALARCON ROMAN



Museo Nacional de Medicina
WWW.MUSEOMEDICINA.CL

SANTIAGO DE CHILE

IMPRENTA I ENCUADERNACION AURORA

ELEUTERIO RAMIREZ, 1269

1900



Museo Nacional de Medicina
WWW.MUSEOMEDICINA.CL



Museo Nacional de Medicina
WWW.MUSEOMEDICINA.CL



Museo Nacional de Medicina

WWW.MUSEOMEDICINA.CL

Al distinguido profesor de Clínica Nerviosa

Dr. Augusto Orrego Luco

Testimonio de reconocimiento.

A mi estimado amigo i compañero

Arturo Herrera Guevara



Museo Nacional de Medicina

WWW.MUSEOMEDICINA.CL

Santiago, Noviembre de 1900.



Museo Nacional de Medicina
WWW.MUSEOMEDICINA.CL

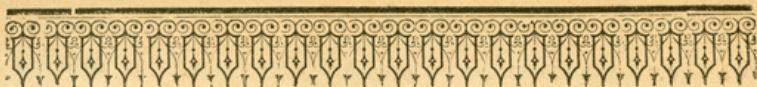
Museo Nacional de Medicina
WWW.MUSEOMEDICINA.CL



Museo Nacional de Medicina

WWW.MUSEOMEDICINA.CL

Museo Nacional de Medicina
WWW.MUSEOMEDICINA.CL



Museo Nacional de Medicina

WWW.MUSEOMEDICINA.CL

DE LA MENINGOMIELIMIS

I SUS RELACIONES CON LA TABES

I LA ENFERMEDAD DE THOMSEN

Las últimas investigaciones científicas han demostrado que la *tabes dorsalis* es una afección en cuya génesis predomina el elemento sifilítico, elemento que haría sentir su influencia nociva sobre cierta i determinada región de la médula espinal: los cordones posteriores, produciendo en éstos una degeneración o esclerosis con todas sus consecuencias inmediatas i lejanas, de donde resulta un conjunto sintomático muy variado, según la intensidad i diversa localización de dicho proceso degenerativo.

Otras enfermedades de la misma especie acarreadas por la misma infección, las meningomielitis de origen sifilítico, son capaces de producir un síndrome que recuerda en mucho el que abre la escena mórbida en numerosos casos de *tabes*. Por



Museo Nacional de Medicina

WWW.MUSEOMEDICINA.CL

otra parte, una serie de autopsias verificadas en los últimos tiempos han demostrado que las lesiones anatómicas en uno i otro caso ofrecen una gran semejanza entre sí.

Hé aquí dos series de fenómenos que han llevado al ánimo de los observadores la idea, a nuestro modo de ver inui racional, de que una i otra no son mas que estados sucesivos de un mismo proceso en evolucion, es decir, que lo que en un momento es *tabes*, ha sido precedentemente una meningomielitis i que esta última, avandonada a su propia evolucion, puede llegar a constituir aquella otra enfermedad, al menos en aquellos casos en que todo se debe a la influencia de una infeccion específica.

Estas conclusiones, señaladas por la clínica, corroboradas por la anatomia patológica, han entrado ya a la medicina como un hecho confirmado.

No necesitamos insistir sobre la importancia de semejantes investigaciones, pues aparte del interes científico que ellos significan, existe otro de mayor importancia, de interes práctico, puesto que segun lo dicho ya, podemos sorprender una *tabes* en sus primeros pasos, esto es, cuando es aun una meningomielitis. Lo que importa decir que podemos pensar en tales casos enrayar los progresos del mal, oponiendo a sus desastres todos los beneficios de que es capaz el tratamiento específico enérgico.

Ya podremos esplicarnos al mismo tiempo la razon con que han afirmado muchos médicos de que el mercurio i el ioduro asociados solian influenciar favorablemente ciertos procesos tabéticos.

Por nuestra parte, nos proponemos demostrar con el contingente que hemos podido utilizar en la clínica del profesor Orrego, la confirmacion de tales investigaciones, i al decidirnos a emprender este trabajo lo hemos hecho estimulado, entre otras



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

- 7 -

razones por tratarse de contribuir en algo al estudio de las funestas consecuencias acarreadas por la lúes, afección que ha logrado invadir de una manera alarmante todas las clases sociales del país.

Para servir mis propósitos, i procurando siempre ser lo mas breve i claro en el desarrollo de este trabajo, he procurado tratar las materias en el órden siguiente: reseña comparativa entre la tabes i la meningomielitis; relaciones anatomo-petológicas de ambas enfermedades; caracteres de los fenómenos musculares en las últimas; sus semejanza con los fenómenos análogos en la enfermedad de Thomsen.

* * *

Se llama meningomielitis a una inflamación aguda o crónica simultánea o sucesiva de las menínjeas i del tejido medular, pudiendo localizarse en la sustancia blanca o estenderse a la gris de esta última.

Los síntomas a que da lugar esta afección pueden ser de los mas variados, predominando siempre unos u otros, segun que las lesiones sean mas o menos estendidas i segun sea su localización. Es una enfermedad que puede afectar diversos sitios del eje espinal, aun cuando existen determinados de ellos mucho mas frecuentes como localización anatómica del mal. Así, por ejemplo, las meningomielitis dorsales o lumbares son los casos constatados mas frecuentemente en clínica. Debemos recordar a este respecto que la localización anatómica está subordinada al momento etiológico que le da origen, i es así, por ejemplo, como el mal de Pott tuberculoso localiza en la región dorsal o cervical de preferencia, mientras que la sífilis lo hace en la región lumbar o dorso lumbar. (Obs. I)



Las meningomielitis no constituyen de por sí en todos los casos una enfermedad autónoma, es decir, que muchas veces son debidas a otras afecciones, a una compresion meningo medular de cualquier naturaleza.

Otro hecho digno de tomarse en cuenta es la frecuencia notable con que aparece la sífilis como causa de la meningomielitis. Esta enfermedad afecta la médula de un modo irregular o aun cuando tiene localizaciones que le son predilectas, segun lo que hemos dicho; puede suceder, i esto no es raro, que invada a la vez todos los sistemas, comprendiendo aun las meninjas de donde resulta que dentro de la misma familia, las mielitis, se encuentran casos que por pertenecer a aquellos tienen ciertos rasgos de comun pero que siempre ofrecen síntomas nuevos o propios de cada caso en particular. Este mismo fenómeno lo encontramos repitiéndose en las diversas formas de meningomielitis agudas o crónicas i entre estas últimas el hecho es mas resaltante, lo que tiene particular interes, por cuanto en ellas se encuentra comprendida una forma especial: la *tabes dorsalis*, de donde resulta ya, a priori, que ciertas formas de meningomielitis i la ataxia locomotriz de Duchenne deben tener síntomas que le son comunes, es decir, deben tener los rasgos de familia de que ya hemos hablado i por consiguiente, su etiología, su anatomia patológica, en una palabra, su naturaleza misma no deben deferenciarse en mucho.

Para resolver estas cuestiones es necesario hacer un estudio comparativo de la *tabes* i de otras formas de meningomielitis crónicas.



Las meningomielitis crónicas desde el principio se establecen de una manera insidiosa. Los enfermos comienzan por





notar hormigueos estendidos a las estremidades inferiores, sensacion de corriente subcutánea de agua fria, dolores en las estremidades, la sensacion del suelo se hace ménos distinta. La marcha no es notablemente alterada al principio, así es que pueden desempeñar sus ocupaciones. Despues de un período mas o ménos largo o bien poco despues de estos fenómenos, aparecen perturbaciones vésico-rectales que pueden revestir la forma de verdaderas crisis i que por lo demas no son constantes.

Los miembros inferiores comienzan a ser el sitio de dolores musculares, a veces súbitos; poco despues las piernas comienzan a hacerse ríjidas, pierden poco a poco su agilidad habitual. Los reflejos se exajeran, particularmente el rotuliano. Se nota al mismo tiempo que despues de marchas forzadas o la estacion de pié sostenida produce un cierto temblor, la trepidacion epilaptoide. (Obs. II.)

Cuando las lesiones medulares son mas altas i mas estendidas, los fenómenos paréticos comprenden las estremidades superiores tambien (Obs. II), i puede aparecer en éstos el mismo cuadro que en los inferiores.

Es un hecho digno de notarse que los fenómenos tróficos aparecen solo en último termino, es decir, cuando las lesiones nerviosas centrales han destruido completamente los cordones de la médula o cuando ellos han afectado desde el principio la sustancia gris. Solo en este período aparecen las perturbaciones tróficas, la atrofia muscular, los escaros, las diformaciones, etc, la parálisis completa, flácida.

Como se ve, se podria distinguir en la evolucion de la enfermedad tres períodos: uno de las manifestaciones dolorosas u otras manifestaciones subjetivas; otro de las manifestaciones de orden motor i por último otro de las manifestaciones tróficas o período paralítico propiamente dicho.



Si recordamos ahora la evolucion de las tabes, encontraremos en ésta la sucesion de los mismos tres períodos; en efecto, como sabemos, la ataxia locomotriz se inicia por un período en el cual los dolores dominan la escena: dolores lancinantes, fulgurantes, etc. Despues de estos dolores suelen aparecer fenómenos de órden vaso motor, como equímosis, hinchamiento de las estremidades. Ya sabemos que estos mismos fenómenos pueden aparecer en las meningomielitis. En el mismo período de la tabes aparecen las lesiones nucleares del bulbo, hecho que tambien se ha observado en los meningomielitis. (Obs. V.)

Viene despues el período tabético llamado de estado i que se caracteriza por la incoordinacion motriz. En este período los enfermos ofrecen perturbaciones de la sensibilidad i de la motilidad, siendo la primera la que ha dominado al principio todos los fenómenos. La inversa de la meningomielitis, enfermedad en la cual, como lo hemos visto, son los fenómenos motores los que dominan casi desde el principio. (Obs. III.)

Los tabéticos no arrastran los piés como los parapléjicos; aquellos arrojan los piés adelante i afuera, despues los llevan sobre el suelo, golpeando este último con el talon en el momento de pisar, produciendo un ruido sui jeneris; el parapléjico arrastra el pié; lo desprende difícilmente del suelo durante la marcha i cada paso va acompañado de una sacudida espasmódica. (Obs. II.)

La rijidez muscular de las mielitis suele ofrecer caracteres particulares; en reposo, los miembros paréticos se encuentran en estado de rijidez completa; pero los movimientos no se encuentran imposibilitados en absoluto, de modo que el enfermo puede ejecutar algunos movimientos penosamente, pero lo consigue. De modo que la marcha, por ejemplo, se facilita despues de cierto ejercicio, despues que se calientan las piernas, al decir de los enfermos.

Al principio los movimientos son penosos, a veces imposibles, siendo mayor la rigidez con los movimientos voluntarios. Hé aquí dos caracteres que recuerdan la contractura muscular en el Thomsen. Recordaremos de paso que el profesor Raymond ha atribuido a esta última enfermedad fenómenos que seguramente estaban en relación con una meningomielitis.

Estas perturbaciones motrices tienen diferencias capitales, es cierto, pero debidas al cambio de localización de las lesiones; en unos casos afectan el cordón lateral, en otros el posterior de preferencia.

El período terminal de la tabes está caracterizado por la parálisis mas o ménos completa de los miembros inferiores, por la extensión de los síntomas mórbidos a los miembros superiores i a la cara, por las perturbaciones vésico-rectales, por la tendencia a los escaras i las perturbaciones graves de la respiración, etc., etc., cuadro que de por sí es capaz de poner fin al enfermo aparte de que favorece el terreno para enfermedades intercurrentes como la tuberculosis pulmonar i otras.

Los mismos hechos encontramos en las meningomielitis sífilíticas crónicas, pues como lo hemos dicho, estas acaban por una parálisis que sucede a la paraplejia i es susceptible también de jeneralizarse a los miembros superiores i aun a la cara, etc. (Obs. IV.)

La evolución de la tabes i la de ciertas meningomielitis ofrecen, por consiguiente, cierta analogía; existe entre ellas puntos capitales de contacto; existen también algunas diferencias, lo que no es de extrañar después de lo que hemos dicho a propósito de la lei que rige las sífilopatías medulares: todas las afecciones de la médula de origen específico tienen rasgos jenerales que les son comunes i ofrecen diferencias especiales que resultan de la variedad de localización; así, por ejemplo, en el síndrome de Erb hai un período caracterizado

por perturbacion es de la motilidad; en la tabes hai el mismo periodo, el segundo, caracterizado por análogas perturbaciones; pero en el segundo caso dicha perturbacion es una ataxia, falta de coordinacion motriz; mientras que en el primero es rijidez muscular, espasmo durante la marcha, diferencias que arrancan de la localizacion medular, pues mientras que en aquél el proceso sitúa en los cordones laterales, al ménos al principio, en ésta lo hace en los posteriores.

El primer periodo en ambas enfermedades ofrece sus diferencias i ello se explica: cuando la lesion afecta primitivamente el cordon lateral, los primeros fenómenos que se observan son de orden motor, al ménos son los fenómenos dominantes, porque si la lesion comienza por las menínjeas, como es frecuente i como lo veremos despues, éstas, obrando sobre los nervios en sus puntos de emergencia, pueden provocar fenómenos sensitivos, los cuales, en tal caso, son ya de orijen periférico. Los fenómenos análogos de orijen medular, que era a los que nos referíamos, solo aparecen tardiamente, cuando la lesion primitiva se haya estendido a los cordones posteriores i a la sustancia gris de este lado.

Cuando las lesiones se inician en los cordones posteriores, las alteraciones primitivamente observadas deberán estar en relacion con la funcion de dichos cordones, es decir, que funcionará mal la sensibilidad táctil muscular i que dominarán los fenómenos de incoordinacion.

Las alteraciones nerviosas periféricas darán orijen a fenómenos subjetivos que serán mas precoces e intensos (primer periodo de la tabes) en la ataxia por estar en ésta la lesion nerviosa íntimamente ligada a los centros que dan orijen a los trayectos sensitivos medulares i periféricos (lesion de los ganglios intervertebrales.)

En el período final, el fenómeno dominante es la parálisis, en un caso por lesion antigua i primitiva de los cordones laterales que ha acarreado una dejeneracion de los cordones anterolaterales, i en otro por propagacion a estos cordones del proceso medular i tambien a consecuencia de la lesion primitiva i antigua de los gánglios espinales.

Resulta, pues, de lo dicho que si suponemos el cuadro de una meningo mielitis anterolateral de la médula i lo suponemos transportado a la rejion posterior de la misma, tendremos siempre una meningo mielitis i por el sitio de su nueva localizacion, el cuadro de una ataxia; i resulta, por consiguiente, que lo que hoy es una simple meningo mielitis puede convertirse a nuestra observacion en una tabes confirmada i que el estudio retrospectivo de muchas de estas últimas nos conducen a una meningo mielitis crónica inicial.

Ahora, la observacion atenta de numerosos casos de tabes i de meningo mielitis crónica, la etiología del padecimiento, acusaban un oríjen comun, pues en los antecedentes de los enfermos figuraba en primera línea una infeccion sifilítica anterior. Este nuevo hecho nos induce a pensar que aquella anomalía debe aceptarse, al ménos por ahora, sólo para ciertas clases de tabes i meningo mielitis crónica: los de oríjen específico.

Ciertas formas de meningo mielitis, ofrecen una semejanza tan resaltante con la tabes, que ántes de merecer esta última denominacion ya se les denomina mielitis sifilíticas pseudotabéticas (Nueva iconografía, 1893). Se ha querido hacer en esta forma una entidad mórbida especial, lo que seguramente no es del todo acertado por tratarse de tipos simplemente mas semejantes que otros de la misma familia de afecciones medulares. Schwanhard, en su tesis inaugural insiste mucho en presentar este cuadro de meningo mielitis como una enfermedad casi independiente (Tesis de Paris, 1897). Gilles de la Ton-

rette, por su parte, se inclina a pensar del mismo modo, sin exajerar tanto las ideas i aceptando, por consiguiente, que dicha mielitis no es mas que una modalidad entre las análogas medulares. Este autor apoya sus asertos con dos casos que registra en uno de sus trabajos de 1898 (*Leçons sur les maladies du système nerveux*).

Hé aquí los casos:

«Enfermo de 48 años. En 1889 contrajo la sífilis. No fué tratada. En 1893 dolores fulgurantes en los miembros inferiores, las piernas están pesadas; constipacion; orinas, emitidas despues de grandes esfuerzos. Tratado en 1894, curó completamente; luego despues olvida el tratamiento i en 1895, nuevos dolores fulgurantes, perturbacion de la marcha, de los esfínteres i aparece el Romberg. Examinados los reflejos, se encuentra que están exajerados, que el miembro inferior derecho está mas afectado por la parálisis que el izquierdo.

Presenta trepidacion epileptoide. Marcha penosa, arrastrada, sacudida, de tipo espasmódico.»

Como se vé, en este caso el cuadro se resume en el de una tabes espasmódica con dolores fulgurantes. Conviene recordar que aquí hablamos de tabes espasmódica i no de *tabes dorsalis* por los caracteres que ofrece la marcha en el caso ya citado, pues en él no existe la marcha de la ataxia: los miembros inferiores no son proyectados hácia delante i afuera como ya lo hemos visto a propósito de la tabes verdadera, sino que tiene los caracteres propios de la paraplejia sífilítica vulgar.

En este caso la diferencia del cuadro de la meningomielitis arranca sobre todo de los dolores fulgurantes que aquí aparecen desempeñando un papel principal como en la tabes; pero esto no desvirtúa en nada lo que hemos dicho anteriormente i mui al contrario es una nueva confirmacion de lo que hemos repetido: se trata de una simple modalidad de mielitis sífilítica.

cas producida por la naturaleza de la localización. En el caso aludido, como lo insinúa el mismo Gilles, lo que hai de particular es que el proceso inflamatorio meníngeo ha sido intenso, lo que ha traído como consecuencia compresión de los troncos nerviosos sobre las raíces posteriores i, por consiguiente, los dolores.

El segundo caso citado por Gilles es el siguiente: «Enfermo de 26 años. Sífilis contraída a los 18 años. En 1889 dolores en cintura i fuertes dolores fulgurantes a las extremidades. Tratamiento específico i mejoría. En 1891 paraplejia espasmódica i de tiempo en tiempo sobrevienen episodios dolorosos.»

Respecto a este caso, valen las mismas observaciones que hemos hecho a propósito del anterior.

De lo dicho se desprende: que esta forma pseudotabética no puede ser sino una simple variedad de la meningomielitis sífilítica comun, i si alguna diferencia existe entre ellas, depende de un simple cambio de intensidad del mismo proceso inflamatorio, lo que no justifica de modo alguno una descripción especial con pretensiones de síndrome nuevo.

En nuestro proemio hemos hablado de la razón con que algunos autores han referido el éxito alcanzado por el tratamiento específico en cierta forma de tabes. Ahora ha llegado el momento de decir dos palabras sobre este punto. Tomada aquella frase segun su tenor literal, el hecho es clínicamente falso porque las lesiones de la ataxia son parasifilíticas i «los esfuerzos de todo el mercurio i ioduro del mundo» resultarán absolutamente impotentes para remediar aquellas lesiones. (Fournier). Pero atendido lo que hemos dicho anteriormente, lo aseverado por aquellos autores no carece al todo de fundamentos, porque, como lo hemos visto, por una parte es rasgo importante de las meningomielitis, que reaccionen bien al tratamiento específico i por otra que de una meningomielitis

se puede pasar paulatinamente a una tabes verdadera. Dentro de estas ideas, no carecen, pues, de razon los que dicen haber asistido a los beneficios del tratamiento específico en una tabes.

* * *

La anatomía patológica de estas enfermedades ha sido mejor estudiada i conocida solo en los últimos años. Los resultados de las investigaciones mas modernas permiten distinguir dos clases de lesiones medulares de orijen específico, unas localizadas primitivamente en la médula misma son las mielitis sífilíticas propiamente tales; otras localizadas de un modo principal i primitivo en las menínjeas i propagadas secundariamente desde éstas hasta la médula; son las meningomielitis, forma, por otra parte, la mas comun en la especie de las afecciones que nos ocupa.

En una u otra forma, segun lo han demostrado numerosas autopsias verificadas al efecto, la lesion fundamental consiste en alteraciones de las paredes vasculares.

Hasta no hace mucho se aceptaba que dichas lesiones dominaban principalmente las arterias, lo que dicho sea la verdad, se habria sostenido de un modo hasta cierto punto empirico, procediendo por deduccion de la conocida tendencia de la lúes a localizarse en las arterias. Los estudios mas prolijos verificados en los últimos tiempos, han demostrado que semejantes conclusiones carecian de fundamento, porque si bien las paredes arteriales de la médula se alteraban bajo la influencia de una sífilis avandonada a su propio desarrollo, no eran sin embargo, suficientes para explicar las graves alteraciones observadas en el tejido medular. Debía, pues, existir otra causa, como existia en realidad. En efecto, el microscopio ha demostrado que las alteraciones vasculares dominantes eran de naturaleza venosa. Es a Mr. Lamy a quien corresponde el



gran mérito de haber demostrado el importante rol que juegan las obliteraciones venosas en las meningomielitis de oríjen sifilítico. Las flebitis específicas habian sido ya, sin embargo, señaladas en la médula por autores mui anteriores a Lamy; pero no se le habia dado toda su importancia en la patología de los mielitis sifilíticos. El sistema venoso tiene, en efecto, en las alteraciones medulares un rol tan considerable como el de las obliteraciones arteriales, si no es mayor que el de éstas. La obstrucción del lumen venoso tiene que repercutir sin duda sobre la irrigación sanguínea de la médula, puesto que aquella se opondrá a la marcha regular de la circulación de vuelta, lo que acarrearía como consecuencia un éstasis sanguíneo i un edema, el cual comprimiría los ases medulares, provocando su reblandecimiento i degeneración.

La presencia de este edema i su desaparición, siempre que no sea mui antiguo, bajo la influencia de un tratamiento específico que obrara modificando la trombosis venosa, basta para explicar la desaparición de los fenómenos paréticos, siempre que el tratamiento consiga restablecer la circulación de un modo mas o menos regular i siempre que las alteraciones de los elementos medulares no hayan sido profundos ni definitivas.

Hemos hablado ántes de una localización en la médula sólo i otra en los menínjeos. Agregaremos que una i otra reconocen como causa las alteraciones de los vasos, lo que se traduce por una alteración de los tejidos respectivos. Asi sucede que siendo la menínjea afectada primeramente, se produzca en ella perturbaciones de los vasos i como consecuencia destrucción del tejido propio del órgano, formación de tejido conjuntivo abundante destinado a reemplazarlo: hai engrosamiento de oríjen inflamatorio crónico de los envoltorios medulares, eco del proceso degenerativo sufrido por los vasos.

«Canal central obliterado por pequeñas células de gran núcleo.

«Los cuernos posteriores no presentan mas que cierta cantidad de crepúsculos amiloideos.

«En la sustancia blanca las lesiones están limitadas a los grupos de tubos aislados en los dos cuernos laterales i en el cordon posterior. Estos tubos nerviosos están en via de destruccion; otros tienen su cilindro eje hipertrofiado o granuloso; la mielina está transformada en granulaciones refrinjentes no coloreados por el picrocarmin.

«En cuanto a las raices nerviosas, las alteraciones son poco estensas. El proceso tiene cierta analogia con el que se constata en ciertos puntos de la médula: infiltracion del perinervio i de las travéculas intersticiales, a veces compromiso de los tubos nerviosos por la neoplasia i destruccion completa de éstos.

«*Region cervical.* La importancia de las lesiones disminuye en la médula como en las meninjeas a medida que se aleja de la region dorsal. En la parte media del engrosamiento cervical hai algunos tubos nerviosos con cilindro eje grueso en via de degeneracion semejante a los de la region dorsal superior.

«La pia está poco infiltrada; el proceso toma el espacio subaracnoidal; la hoja profunda de la aracnoides está adherente a la pia madre.

«*Bulbo raquídeo.* Diversos cortes demuestran la integridad del tejido nervioso; pero las meninjeas i los vasos ofrecen la misma infiltracion neoplásica que en la médula; pero aquí el proceso invade tambien los pequeños vasos que recorren las travéculas conjuntivas intrabulbares; sus vainas linfáticas, están llenas de elementos embrionarios, la pared espesada i el calibre disminuido, lo que explicaria la muerte súbita causada por la irrigacion defectuosa »

En la citada observacion, todos los hechos aducidos llevan



La repetición de los mismos fenómenos encontramos en la médula, eso sí que secundariamente al proceso meníngeo. La explicación de este hecho es sencilla, recordando la estructura histológica del órgano. Sabido es, en realidad, que de las envolturas espinales o raquídeas parten tabiques fibrosos que ganan i se pierden en ella distribuyéndose por el tejido propio de la médula i sabido es también, que, dichos prolongamientos fibrosos representan en cierta manera los puentes por los cuales los vasos alcanzan hasta el tejido medular en donde se distribuyen, i como la lesión radica principalmente en las venas i arterias i como ella comienza por los meníngeos, resulta que el proceso mórbido se propaga así fácilmente desde las envolturas raquídeas hasta el órgano envuelto, la médula, con lo cual se explica fácilmente que una paquimeninigitis se convierte a menudo en una meningomielitis.

Las verificaciones anatómicas han enseñado por lo demás que en la mayoría de los casos se trata de formas complejas, es decir, de meningomielitis; mientras que los solos mielitis constituyen los casos mas raros.

El proceso meníngeo primitivo puede consistir además de lo apuntado, en otro orden de fenómenos producidos por la misma lúes, es decir, que al lado del engrosamiento inflamatorio crónico figurarían gomas, sífilomas, etc., que vendrían a complicar el estado patológico de los meníngeos.

Todos estos fenómenos i además las alteraciones histológicas en los procesos meningomielíticos, se encuentran consignados en una interesante relación de Mr. Lamy, relación que copiaremos a continuación i que nos ahorrará algunos detalles sobre el particular:

«En un enfermo muerto súbitamente 19 días después de la paraplejía, el examen a ojo desnudo no reveló lesiones de las cubiertas medulares; pero al microscopio se contactó lesiones bastante acentuadas de la médula i de sus envolturas.

«Los cortes microscópicos, previo endurecimiento en licor de Müller, coloreados por el carmin, la hematoxilina, el carmin alumbre, etc., han mostrado lesiones importantes de la pia madre, de la aracnoides, como tambien de los vasos que las atraviesan, en particular de las venas; estas lesiones meningo-vasculares estaban estendidas en toda la altura del eje espinal, desde la parte inferior del hinchamiento lumbar hasta las envolturas del bulbo raquídeo; la médula tambien estaba interesada en una corta estension a la altura de las 2.^a i 3.^a raíces al nivel de la rejion dorsal.

«*Rejion lumbar inferior.* Aquí solo se encontró los menínjeas i los vasos periféricos comprometidos. La pia, espesada en todo su contorno, con infiltracion celular abundante compuesta de pequeñas células redondas agrupadas en los manojos conjuntivos de la pia i sobre todo al rededor de los vasos capilares. La vena espinal anterior, considerablemente aumentada de espesor, debido tambien a infiltracion celular de sus paredes, sin alterar sin embargo su calibre normal. Otro tanto sucede en las venas del surco posterior.

«En esta rejion la médula no está comprometida, a no sér un lijero aumento de espesor de la capa de neuroglia submenínjea en una pequeña zona.

«*Engrosamiento lumbar i rejion dorsal inferior.* Las mismas lesiones: integridad de la médula, infiltracion de las menínjeas i de las venas. En toda la periferia las venas están invadidas sin esceptuar una sola, mientras que las arterias están intactas. Los elementos embrionarios de las paredes venosas están en via de necrosis, en puntos limitados; los núcleos no se colorean, un gran número de elementos están trasformados en blocs granulosos.

«*Rejion dorsal media.* El proceso es con corta diferencia como en la rejion precedente: las lesiones están limitadas a la

piamadre i a las venas periféricas, las que están de tal manera infiltradas que su lumen está reducido a una estrecha hendidura i en otras la obliteración es completa.

«Pero aquí ya aparecen algunas lesiones en la médula que mas arriba van a tener importancia. En la sustancia blanca las travéculas de la piamadre que acompañan los pequeños vasos están recubiertos de células redondas, semejantes a las que han invadido las ténicas venosas. Esto está muy acentuado en la periferia de la médula i va disminuyendo de importancia hacia las partes centrales. Los tubos nerviosos no están lesionados todavía.

En la sustancia gris, las células de los cuernos anteriores se colorean mal por el carmín, están redondeadas, sin prolongaciones i llenas de granulaciones. Un detalle llama la atención en esta parte de la médula: la presencia de manchas de un color rosado homogéneo i que parecen constituidas por un coágulo; parece que ocupan los espacios perivasculares de los capilares de la sustancia gris de los cuernos anteriores i de la comisura; también se hacen algunos en la base de los cuernos posteriores.

Región dorsal superior. Aquí las lesiones son meníngeas, vasculares i medulares en toda la región. La sustancia gris presenta grandes manchas rosadas situadas al nivel de la comisura i de los dos cuernos. Parecen constituidas por una sustancia coloídea que estuviese infiltrada en las vainas linfáticas de los vasos o entre los elementos propios de la sustancia gris.

Las células nerviosas de los cuernos anteriores están todos en un estado de degeneración muy avanzado: Atrófia, ausencia de prolongamientos, forma redondeada, cuerpo celular lleno de granulaciones.

Los vasos sanguíneos de la sustancia gris, congestionados.

La neuroglia está sana, aunque tiene poca afinidad por las materias colorantes.

en sí mismo su importancia; pero hai una sobre el cual conviene insistir, nos referimos a las lesiones bulbares.

Las meningomielitis tienen jeneralmente una localizacion predilecta, la rejion dorso lumbar: bien; pero hai casos, esto es frecuente, en los cuales con dicha localizacion coexisten lesiones difusas del eje espinal. Así en la forma de Erb, como en el caso citado anteriormente, no es raro constatar ademas perturbaciones de orijen bulbar, parálisis, por ejemplo, de algunos de los nervios que nacen en los músculos mismos del bulbo, a lo que agregaremos que en la Clínica nerviosa se viene observando desde hace algun tiempo la relativa frecuencia con que se presentan los casos de Erb complicados con perturbaciones de la dicción, lo que seguramente se esplica por lesiones de los núcleos del hipogloso.

Por último, terminaremos recordando que en la atoxia locomotriz como toda meningomielitis crónica las alteraciones radican al principio en las menínjeas i que solo despues el proceso salta a las raíces ganglionares, acarreando la dejeneracion de estos últimos i por consiguiente la de los cordones posteriores.

Hemos dicho nosotros por incidencia que la rijidez muscular en ciertas meningomielitis ofrece caracteres tales que recuerdan el Thomsen.

Vamos a estendernos algo mas sobre este punto, aun cuando sea apartándonos un tanto del tema que nos habiamos propuesto desarrollar.

Encontramos tratada esta cuestion en una de las lecciones clínicas de Mr. Raymond, a propósito de un caso de meningomielitis, leccion en la cual, a nuestro modo de apreciar, se ha

formado el cuadro de un Thomsen sacrificando la verdadera sintomatología de ciertas mielitis.

Hé aquí el caso que sirve de base a ese autor para el estudio a que nos hemos referido.

«X. ... 33 años, casado. Antecedentes hereditarios: Bisabuelo paterno, tuvo 25 hijos, todos sanos. Abuelo, bebedor consuetudinario, que a pesar del abuso del licor murió a los 74 años. Padre bebedor. Madre viva, sana, ha tenido 11 hijos. Cinco han muerto de temprana edad; otros dos durante su segunda infancia, uno por una meninjitis. El enfermo es el mas joven de los cuatro sobrevivientes, todos hombres. Sus tres hermanos son de buena salud. En la infancia el enfermo tuvo la alfombrilla i la difteria. A los 20 años, tifoidea i en el curso de esta última enfermedad tuvo mucho delirio. Durante la convalecencia, sufrió una cefalea persistente que lo obligó volver al hospital i queno cedió sino a un tratamiento por anti-pirina, continuada durante diez i siete dias consecutivos. A los 31 años blenorragia que curó en cuatro semanas. En Setiembre de 1894 contrajo la sífilis. Se trató seis semanas.

«Posteriormente la evolucion patológica comprende dos fases:

«1.ª fase.—En Agosto de 1895; dificultad súbita de la miccion. Alorinar, el chorro se detiene a pesar de los esfuerzos; esta dificultad persiste los dias siguientes. Dificultad de levantar la pierna izquierda por parálisis de dicha pierna; miembro derecho algo parético; hormigueo i adormecimiento en esta pierna, sobre todo en la rodilla, ingle i cara dorsal del pié. Abolicion de la sensibilidad térmica, táctil, dolorosa; dolores lancinantes a lo largo de la columna que se manifiestan principalmente durante el dia con ocasion de los movimientos. Impotencia sexual. A la retencion de orina ha sucedido la incontinencia, ha habido ademas incontinencia de materias fecales. Bajo la influencia de una medicacion antisifilítica el enfermo ha visto mejorarse su estado bastante rápidamente.

«2.^a fase....El médico del hospital habia dado al enfermo el consejo de hacer ejercicio i gimnasia, a fin de activar la vuelta de los miembros paralizados. El enfermo no tarda en poner en práctica este consejo i el mismo dia se suspendió de las manos a las barras de fierro de su catre, tratando de levantarse con la fuerza de sus puños, Entónces se apercibió que no podia abrir las manos; durante medio minuto mas o ménos sus dedos quedaban contracturados; despues volvió a entrea-brir sus manos mui lentamente; los antebrazos i los brazos participaban de esta contractura espasmódica. Tampoco pudo mover sino mui lentamente i con trabajo el brazo a lo largo del hombro i flectar los antebrazos. Casi simultáneamente se presenta el mismo fenómeno en los miembros inferiores; no puede moverlos el enfermo durante algun tiempo por la riji-dez que se presenta en ellos. Ha sentido tambien una especie de molestia, pesadez en la musculatura del tórax, del abdómen i en la cabeza, encontrándose fijo e inmóvil. En este momento casi todos los músculos voluntarios del cuerpo estaban con-tracturados; su relajacion no la verificó sino con mucha lenti-tud.

«Desde entonces los espasmos musculares se reproducen en el enfermo con ocasion de todos los movimientos voluntarios que requieran algun esfuerzo considerable. Anteriormente no habia sentido jamás semejante cosa.»

Al presentar este caso Raimond, advierte a sus discípulos que habia atrazado un tanto la leccion didáctica que les habia prometido sobre dicho caso por tratarse de un enfermo cuyos antecedentes necesitaban ser tomados con escrupulosidad, pues segun él, era ese un curioso ejemplo de una enfermedad de Thomsen asociada a una meningomielitis luética.

A nuestro modesto juicio, este diagnóstico deja algo que desear Desde luego, es un Thomsen en el cual no encontra-



mos antecedentes hereditarios de la enfermedad, ni antecedente alguno de neuropatía, lo que no es de regla tratándose del Thomsen; pero lo delicado en esta materia es que el diagnóstico de una enfermedad de Thomsen en un terreno de meningomielitis.

Ya hemos visto que en ámbos casos la estructura muscular ofrece análogos caracteres.

En los meningomielitis sabemos que la tonicidad muscular se encuentra notablemente aumentada i que los movimientos, sobre todo los violentos o los bruscos no hacen mas que exacerbarlos. De modo que si tomamos un caso concreto, tal o cual enfermo afectado de una meningomielitis, en el momento de ejecutar algun movimiento mas o ménos brusco o forzado, sufre una rijidez, una verdadera contractura momentánea. Ahora esta rijidez desaparece con el ejercicio, de modo que siendo máxima en el principio, se atenúa a medida que se efectúan movimientos.

En el caso de Raymond, lo mas lógico es pensar que se trate de una de estas formas de contracturas, porque a parte de las razones ya espuestas, no hai por qué acumular afecciones en un sujeto que padece una entidad mórbida capaz de explicar los fenómenos que hemos anotado.

La rijidez de los miembros superiores, así como los demás fenómenos musculares de que se hace mencion en el caso citado, se esplica, dentro de nuestros actuales conocimientos sobre sífilis medular, pues ya lo hemos repetido precedentemente, las lesiones de la médula son por lo comun difusas i estendidas. Así es que una localizacion bien neta de la rejion dorso-lumbar no escluye otra en vías de desarrollo situada mas arriba, en la cervical o aun en la bulbar, supongamos por ejemplo:



Obs. I.—Carmela O., de 32 años, casada.

Historia: el año 1892 se casa. De este matrimonio ha habido tres embarazos; el primero fué aborto; el segundo terminó con un parto en que el niño nació muerto; el tercero, un niño de término, que murió de crup a la edad de dos años.

La enferma dice haber observado despues de su matrimonio, caída del pelo. El año 1895 aparecen cefalalgias frontales, vespérales, con crisis que duran cuatro o cinco días.

La enfermedad actual data desde 1897 i principió por debilidad en los movimientos de la pierna izquierda, al mismo tiempo dolor en la rejion lumbar, este dolor duró ocho días i se aumentaba con los movimientos. En la misma época la enferma nota dificultad para la miccion.

La paresia del miembro inferior ha seguido aumentando gradualmente i en 1898 se estiende a la pierna derecha.

Exámen.—La marcha es parecida a la de pato; la dificultad para andar es mas marcada en la pierna izquierda. Los movimientos de flexion mui limitados; los de estension casi normales.

Los reflejos patelares mui exajerados; Clonus del pié.

No hai perturbaciones de la sensibilidad.

Aumento de la curvadura lumbar i dolor a la presion en esa rejion.

No hai atrofia muscular ni contracciones fibrillares.

Organos de los sentidos, normales.

Diagnóstico. Meningomielitis de la rejion dorsal inferior.

Obs. II.—Feliciano P.—26 años, nacido en Talca, empedrador.

Antecedentes hereditarios.—Sin importancia.



Antecedentes personales —Hace como dos años tuvo chan-gro i bubon supurado; un año despues tuvo otro chanero i poco tiempo despues dolor de garganta, dolores osteóscopos noc-urnos.

Enfermedad actual.—A los tres meses despues del último chanero, principió a sentir una sensacion de peso en las pier-nas, se cansaba mui luego al andar. Quince dias despues dur-mió a la interperie, atraviesa un rio en el invierno, hizo un largo viaje a pié hasta Santiago. En esta ciudad sintió un do-lor mui fuerte en la rejion lumbar, dolor que se propagaba a las piernas i hasta los piés, pero que duró poco, unas 6 horas i desapareció completamente, persistiendo el cansancio i pesadez en las piernas.

Dos semanas despues apareció una sensacion de hielo en los dos piés, debilidad de los miembros, que solo le permitia andar con dificultad, pero al agacharse caia sentado, pues las piernas se abrian i no resistian el peso del cuerpo. Al dia si-guiente de presentarse estos fenómenos, el enfermo tiene re-tencion de orina, anestesia completa de las piernas i pérdida de los movimientos de las dos estremidades. Impotencia jené-sica. No hubo perturbaciones por parte del recto. La retencion de orina duró dos meses, sucediendo luego despues inconti-nencia.

Asistido en el hospital, i despues de cuatro meses de trata-miento, salió dado de alta, pudiendo andar mas o ménos bien; pero llevando siempre las perturbaciones vesicales i la sensa-cion de hielo.

Al mes de estadía afuera se presentaron las perturbaciones motrices en los miembros inferiores, no así los de la sensibi-lidad.

Exámen objetivo.—Estado actual. El enfermo se queja de un dolor en la cintura al nivel de la rejion lumbar, sensacion

de hielo en los piés, parte de la pierna i de la rodilla.

Sensibilidad.—La táctil conservada en las dos estremidades inferiores. La dolorosa está disminuida desde una línea que pasa bajo el ombligo hácia abajo i atrás en la rejion lumbar.

La sensibilidad térmica está disminuida.

Reflejos.—Cremasteriano, normal; rotuliano, exajerado en ámbos lados. Hai clonus del pié i trepidacion espinal.

No hai perturbaciones de los órganos de los sentidos.

La atrofia muscular es poco marcada.

En los miembros superiores hai una sensacion de adormecimiento que se propaga por el nervio cubital i toma los tres últimos dedos. Esta sensacion tiene lugar de noche únicamente. La fuerza está disminuida.

Vejiga.—Polakiuria.

Recto.—Normal.

Marcha.—Es mui dificultosa sobre todo con el pié derecho, que arrastra la punta. Contracciones fibrillares en la pierna.

Diagnóstico.—Meningomielitis luética, localizada en el hinchamiento lumbar i en la rejion dorsal al nivel de la 2.^a i 3.^a vértebra.

Obs. III.—Daniel P., 43 años, casado, talabartero.

Historia.—Hombre de buena salud. En 1875 tuvo un chancho duro i blenorragia. A mediados de 1878 aparece adormecimiento en el pié, pierna del lado derecho, sensacion de pesadez i falta de fuerza. Quince dias despues de llegar al hospital se levanta desnudo una noche i al volver a su cama se le doblan las piernas i cae sin conocimiento durante un cuarto de hora. Al volver en sí, parálisis del esfinter vesical, hemiplejia derecha. Aparecen luego de cinco en cinco minutos



— 29 —

contracciones espasmódicas en el lado derecho de la cara. Esto disminuyó poco a poco i desapareció al cabo de ocho días.

Tres meses despues el enfermo se cree completamente sano i deja el hospital.

Despues, el enfermo hace la campaña de 1879 en calidad de marinero sin ningun contratiempo en su salud hasta hace ocho meses, en que se inició la afeccion que lo trae al servicio.

1894. En Febrero de este año aparece hormigueo i adormecimiento primero en los dedos, despues en el pié i, por último, en toda la pierna izquierda; un mes despues sucedió igual cosa en el miembro inferior derecho i al cabo de cuatro meses tenia completamente paralizados e insensibles las dos extremidades inferiores. Orina con dificultad i hai constipacion. Adormecimiento de la palma de la mano derecha i dolor en la rejion lumbar. (Tratamiento específico.)

Estado presente (Octubre de 1894). Exámen objetivo. Sensibilidad embotada en los miembros inferiores; dolor a la presion.

Pupilas normales.

Reflejos mni exajerados en ambas piernas.

Diagnóstico meningomielitis, Paraplejia espinal sífilítica.



Museo Nacional de Medicina

WWW.MUSEOMEDICINA.CL

Obs IV.—Samuel M., 40 años, soltero, militar.

Historia.—A la edad de 34 años tuvo un chancro i placas mucosas en los labios i farinje. Desde hace algun tiempo sufre de dolores esteóscopos i neurálgicos en la cara, sobre todo en la noche.

En 1891, repentinamente, no pudo andar; siente sus piernas adormecidas; apénas puede dar algunos pasos como ebrio; la sensibilidad habia desaparecido por completo. Retencion de



Museo Nacional de Medicina

WWW.MUSEOMEDICINA.CL

orina. También nota pérdida del gusto, caída del párpado izquierdo, fosfenos. Gran dolor en la región lumbar con irradiaciones en cintura.

En 1889 sensación de hormigueo en el brazo i mano derecha, ménos frecuente en el lado izquierdo. Esto era mas acentuado al despertar.

El dolor lumbar le obligaba a guardar una rigidez constante de la columna: esto fué mas acentuado durante el primer año de la enfermedad.

Estado actual.—Exámen.—Tiene una paraplejia completa con clonus espontáneo de las piernas, mas acentuado en la derecha; ésta puede estenderla sobre el muslo, no así la flexion del pié, que es imposible. Despues del descanso, puede marchar con la pierna derecha. La izquierda puede ejecutar todos los movimientos, pero con dificultad.

La sensibilidad está disminuida en los miembros inferiores, menor aun en el lado izquierdo.

Desde el principio hasta ahora tiene que evacuar el vientre con purgantes. La orina tiene que extraerla con sondas muy delgadas, i aun así se siente en la región del cuello una gran resistencia al pasarla.

Diagnóstico.—Meningomielitis difusa.

Obs. V.—José Luis P., 27 años, nacido en Santiago, comerciante.

Antecedentes personales.—1888 blenorragia, bubones supurados. Año 1893, dolores osteóscopos con exacerbaciones nocturnas. Marzo de 1895, cefalalja intensísima de día i de noche, que se exacerba por las relaciones sexuales; debilidad

jeneral e insomnio. En junio de ese mismo año tuvo una parálisis de los miembros inferiores, repentinamente, que le impidió andar; media hora despues la lengua se paralizó hasta el punto de impedirle pronunciar palabra: luego volvió ésta como los movimientos de las piernas, pero sin fuerzas éstas para detenerse de pié. Poco despues tuvo un ataque que se inició con una raquialjia mui aguda, luego un grito i convulsiones tónicas jeneralizadas, pérdida de la palabra, con conservacion de la conciencia. Al principio se presentaron continuamente, despues cada 10 o 20 minutos i se repitieron durante treinta horas.

Despues de administrarle cloral, que le produjo un sueño de cuatro horas, al despertar notó que su ojo izquierdo estaba abierto i desviado hácia afuera.

Pasados estos fenómenos sintió una paresia muscular que solo le permitia ejecutar lijeros movimientos, los que fueron aumentando hasta que a los dos meses ya podia andar. La cefaljia desapareció.

Enfermedad actual:—Todos estos síntomas desaparecieron hasta que en Diciembre de 1897 se inició de nuevo la esfermodad, con dolor a la columna que se sxacervaba de noche i le impedia andar derecho. La celfalajia tambien volvió, aunque no tan intensa como antes.

Ha notado en su pierna izquierda poca fuerza, se queda atras al andar.

El dolor que se irradia a la columna se ha hecho tan intenso que impide el sueño en absoluto.

Exámen.—No hai desviacion visible de la columna; dolor a la presion i percucion a toda la rejion dorsal i lumbar, con puntos mas dolorosos al nivel de la rejion inferior dorsal i superior lumbar.

Infartos ganglionares jeneralizados.



Reflejos.—Westfall exajerado i desigual.

Pupilas normales.

Organos de los sentidos normales.

Diagnóstico.—Meningomielitis lúetica.

CONCLUSIONES

El estudio breve, es cierto, pero claro i ordenado que creo haber hecho a propósito del tema que me propuse desarrollar. Me lleva a las siguientes conclusiones en las cuales se resumen cuanto he dicho en el curso de este modesto ensayo; son:

1.º Las sifilopatías medulares, agudas o crónicas son por lo jeneral meningomielitis;

2.º Las alteraciones localizadas primitivamente en los vasos repercuten sobre las menínjeas i de éstas el proceso inflamatorio se propaga a la médula;

3.º Dichas alteraciones vasculares consisten en arteritis i sobre todo en flebitis, de donde resulta perturbaciones circulatorias i un edema que comprimiria los elementos nerviosos, alterándolos i destruyéndolos;

4.º Una forma especial de meningomielitis crónica, la ataxia locomotriz, posee como todas sus conjéneres la misma anatomía patológica fundamental, eso sí que son cambio de algunos detalles: aquí la lesion menínjea radica en la parte posterior de la médula, el proceso se propaga a las raíces posteriores, estendiéndose mas tarde a los cordones del mismo lado;

5.º En la meningomielitis, la rijidez muscular puede presentarse bajo la forma de contracturas que aparecen con ocasion de los movimientos voluntarios que recuerdan los fenómenos análogos del Thomsen, lo que ha motivado diagnósticos

que acusan indudablemente una paralojizacion de algunos sábios como el profesor Raymond. Ya nos hemos referido al caso citado por este autor.

6.º La forma de meningomielitis de que nos hemos ocupado, ofrecen para el médico un gran interés científico i otro mucho mayor desde el punto de vista práctico, pues la clínica enseña que solo contadas de ellas resisten los esfuerzos del tratamiento específico.

Noviembre de 1900.

Museo Nacional de Medicina

WWW.MUSEOMEDICINA.CL

B. A. R.



Museo Nacional de Medicina

WWW.MUSEOMEDICINA.CL



Museo Nacional de Medicina

WWW.MUSEOMEDICINA.CL