UNIVERSIDAD DE LA CAPITAL

FACULTAD DE CIENCIAS MÉDICAS

DE LA PARÁLISIS DIFTÉRICA

TÉSIS INAUGURAL

DE

GERÓNIMO AMUCHÁSTEGUI

BUENOS AIRES

Imprenta de LA NACION, San Martin 208

1884

UNIVERSIDAD DE LA CAPITAL

FACULTAD DE CIENCIAS MÉDICAS

DE LA PARÁLISIS DIFTÉRICA

TÉSIS INAUGURAL

DE

GERÓNIMO AMUCHÁSTEGUI

BUENOS AIRES

Imprenta de LA NACION, San Martin 208

1884

FACULTAD DE CIENCIAS MÉDICAS

DECANO

Dr. D. Pedro A. Pardo

ACADÉMICOS

Dr. D. Nicanor Albarellos
" " Manuel Porcel de Peralta
" " Mauricio Gonzalez Catan
" " Cleto Aguirre
" " Pedro A. Pardo
" " Manuel Arauz
" " Leopoldo Montes de Oca
" " Eduardo Wilde
" " Pedro A. Mattos
" " José T. Baca
" " Domingo Parodi
" " Rafael Herrera Vegas
" " Ignacio Pirovano
" " Pedro Mallo
" " Guillermo Rawson
" " Martin Spuch
" " Francisco A. Tamini
" " José M. Astigueta
" " Jacob de Tezanos Pintos
" " Manuel Blancas
" " Antonio Crespo

SECRETARIO

" " Luis de la Cárcova.

ESCUELA DE MEDICINA

ASIGNATURAS	CATEDRATICOS
Anatomía descriptiva y topográfica	Dr. D. M. Gonzalez Catan
Histología y Anatomía patológica	" " Francisco Tamini
Fisiología general y humana	" " J. M. Astigueta
Patología general y ejercicios clínicos	" " José T. Baca
Materia Médica y Terapéutica	" " Pedro A. Mattos
Higiene pública y privada	" " Antonio F. Crespo
Patología Externa	" " L. Montes de Oca
Medicina operatoria	" " Bartolomé Novaro
Enfermedades de mujeres y clínicas respectivas.	" " Jacob de T. Pintos
Patología Interna	" " Manuel Arauz
Clínica Quirúrgica	" " Ignacio Pirovano
Oftalmología y clínica respectiva	" " Cleto Aguirre
Enfermedades de niños y clínicas respectivas	" " Manuel Blancas
Clínica Médica	" " Manuel P. de Peralta
Medicina Legal y Toxicología	" " Eduardo Wilde
Obstetricia y Clínica respectiva	" " Pedro A. Pardo
Farmacia y práctica farmacéutica	" " Martin Spuch
Química farmacéutica	" " Domingo Parodi

SUSTITUTOS

Anatomía descriptiva y topográfica	Dr. D. Juan J. Naon (en ejercicio)
Histología y Anatomía Patológica	" " J. Borbon
Fisiología general y humana	" " Josué Berutti
Patología general y ejercicios clínicos	" " Luis de la Carcova
Materia Médica y Terapéutica	" " Pablo Santillan y " " Enrique del Arca
Higiene pública y privada	Vacante
Patología externa	" " Lucio Melendez
Medicina operatoria	" " Antonio C. Gandolfo
Patología interna	" " M. T. Podesta " " José M. Penna " " Claudio Benitez é " " Inocencio Torino
Clínica Quirúrgica	" " J. Aguilar
Oftalmología y clínica respectiva	" " Pedro F. Roberts " " Pedro Lagleyze y " " P. Carrasco
Clínica Médica	" " Juan B. Gil " " Carlos L. Villar y " " Eufemio Uballes
Medicina Legal y Toxicología	" " M. Blancas (en ejercicio) y " " Telémaco Susini
Obstetricia y clínica respectiva	" " Antonio T. Ballester " " S. Molina y " " Luis F. Vila
Enfermedades de niños y clínicas respectivas	" " Antonio F. Piñero
Farmacia y práctica farmacéutica	" " Alejandro Candelon
Química farmacéutica	" " Miguel Puiggari (en ejer.)

DISECTORES

Don Andrés F. Llcvet y Don Alejandro Castro

PRESIDENTE DE TÉSIS

Doctor Don Manuel Blancas

A LA MEMORIA DE MIS QUERIDOS PADRES

Á MIS HERMANOS

Á MI TIO MANUEL AMUCHÁSTEGUI

Señor Presidente,

Señores Académicos:

Entre las numerosas é importantes cuestiones que ocupan hoy la atencion de los hombres que se dedican al estudio de las ciencias médicas, hay una que, por su alta trascendencia despierta gran interés, tal es la que se refiere al estudio de las causas de las enfermedades: *sublatâ causâ tollitur effectus.*

Las interesantes investigaciones anato-patológicas, llevadas á cabo en estos últimos tiempos por prácticos de reconocido mérito, han echado una gran luz sobre el orígen y desarrollo de un cierto grupo de padecimientos, cuya causa era hasta ahora desconocida,—creyéndose en la actualidad, con mucho fundamento, que son originadas por la invasion de la economia por diferentes especies de organismos inferiores. Pasteur enseña el proto-organismo que da nacimiento á las

múltiples afecciones del puerperio; fiebre puerperal, infeccion pútrida, etc; Koch demuestra en los tubérculos pulmonares la presencia del microbio productor del mal, y el cólera, fiebre amarilla, fiebre tifóidea y algunas otras enfermedades de carácter infeccioso son consideradas tambien como originadas por microbios.

La difteria, de la que solo me ocuparé en sus relaciones con los fenómenos paralíticos que produce, es un padecimiento engendrado tambien, segun toda probabilidad, por la traidora invasion de parásitos orgánicos sépticos.

Antes de entrar en la descripcion de la parálisis diftérica, que será el tema de mi disertacion inaugural, vamos á hacer un ligero estudio sobre el orígen y naturaleza de la difteria.

DE LA DIFTERIA EN GENERAL

La difteria, dice Dieulafoy es una enfermedad específica, epidémica, infecto-contagiosa, que se traduce por manifestaciones locales y por síntomas generales variables como naturaleza é intensidad.

Antes, cuando cada una de las manifestaciones de la difteria eran consideradas como afecciones distintas, debido á que se desconocia la naturaleza de la enfermedad, se la llamaba alterna-

tivamente, *úlcera egipcia, úlcera siria, úlcera pestífera, garrotillo* (epidemia del siglo XVI en España), *morbus strangulatorius* (epidemia del siglo XVII en Italia), *angina sofocante*, etc., etc., no suponiéndose relacion alguna entre estas dolencias originadas todas por una sola causa: la difteria.

En 1771, Samuel Bard formulaba ya la *identidad* de las manifestaciones diftéricas, no consiguiendo por desgracia despertar gran interés— Estaba reservada, como dice Dieulafoy, á Bretonneau la gloria de establecer que la angina membranosa, croup y demás manifestaciones de la difteria, tenian un orígen comun, que designó con el nombre de *difteritis.*

Trousseau, digno discípulo de tan eminente práctico, haciendo suya esta doctrina, se encargó de publicarla y corroborarla con sus célebres estudios sobre la difteria,—encontrándose en las páginas que le ha dedicado en su clínica del Hôtel-Dieu, las teorias que son hoy universalmente admitidas en Francia.

El brillante cuadro de la difteria trazado por Trousseau en sus lecciones clínicas, podria servir aún hoy para describir la enfermedad, pero, como lo hace notar muy bien Cadet de Gassicourt, debe ser en la actualidad retocado en algunas partes.

La no inoculabilidad, de la difteria, sostenida por Trousseau en vista del resultado negativo de

sus experiencias, no se admite más hoy, y aquella feliz negativa obtenida entónces solo prueba que no en todos sus períodos es inoculable ó que los individuos no estaban en estado de receptividad.

Las célebres experiencias del Dr. Talamon inoculando los microbios que ha extraido de las falsas membranas de la difteria, prueban evidentemente la inoculabilidad, puesto que reproducen lesiones análogas á las de la difteria.

Ademas, las enfermedades infecto-contagiosas como la difteria son inoculablesy nadie niega ya su contagiosidad, y basta para probarla recordar la suerte desgraciada de algunos mártires del deber. La muerte de Valleix y de Gillete son hechos aun recientes. Enrique Blache, Carrette, Gary, Herbelin, Gipoulou, Poirier Riverdy, Clausel de Boyer y Cossy son igualmente víctimas del contagio diftérico.

De la infeccion—¿La difteria es una enfermedad primitivamente infecciosa, de la que la falsa menbrana no es más que una manifestacion exterior ó bien tiene un principio del todo local infectándose consecutivamente la enonomia entera?—Hé aquí una cuestion debatida desde hace mucho tiempo, pero que parece estar resuelta en la actualidad, pues la mayoria de los clínicos sostienen la infeccion primitiva de todo el organismo, considerando las falsas membranas desarrolladas en la

faringe, laringe, boca y las parálisis diftéricas como manifestaciones de la infeccion general. A propósito de esto, citaremos una memoria muy interesante de Boissarie [1] en la que, relatando una epidemia de difteria refiere casos de individuos que murieron de parálisis de marcha rápida y algunas veces fulminantes, *sin haber presentado préviamente, ni angina ni ninguna otra manifestacion diftérica*; cita tambien casos en que, *primero aparecieron las parálisis* y *despues la angina membranosa.* Estos hechos, nos prueban pues que la difteria no necesita de una puerta de entrada palpable por nuestros sentidos para penetrar en la economía, y que su modo de produccion es el mismo que el de todas las enfermedades infecciosas y simóticas, introduciéndose en el aire que respiramos, en los líquidos que ingerimos, etc.

Cadet de Gassicourt, compara con mucha oportunidad la difteria á la viruela, la falsa membrana á la pústula—Hace notar cuán poco científico seria mirar la viruela como una afeccion exclusivamente cutánea, haciendo de la pústula toda la viruela, sin que por eso haya que negarle toda importancia á la erupcion variólica, mirándola como un epiferiomeno, sin valor alguno.—La disposicion, el color, la abundandancia ó rareza de las pústulas, el aspecto de las

(1) Gaz. hebdomad. 1881, N° 21

partes en las cuales asientan, son otros tantos puntos de vista que no debe descuidar el práctico, porque son fuente de muchas enseñanzas,—pues le pondrán en la via de poder distinguir la viruela discreta de la viruela confluente, la varioloide de la viruela, pudiendo á la vez reconocer su mayor ó menor malignidad.

Ahora bien, continúa el autor, así como en la viruela tenemos viruela discreta, confluente y maligna, en la difteria observamos tambien estas tres formas. En la primera, las falsas membranas son pocas, y con frecuencia distintas las unas de las otras, siendo además poco gruesas;—en la segunda son abundantes, gruesas, fusionadas en anchas placas; y en la última, la extension, el número, el espesor no están siempre en relacion con la violencia de la enfermedad, y el veneno mórbido parece realizar su obra fatal sin revelar su presencia por sus manifestaciones comunes.

Naturaleza del agente infeccioso--Gracias á la nueva via científica abierta por Pasteur con su método de la cultura de los organismos, los experimentadores han podido sacar mejor partido de sus observaciones, alcanzando á resultados muy satisfactorios, que es de esperarse que con el mayor perfeccionamiento de este mismo método y la labor infatigable iniciada por los prácticos en este género de estudios, lleguen á obtener conclusiones del todo verídicas.

Desde 1840 Henle extendia á la difteria como á la mayor parte de los padecimientos infecciosos, su teoria del contagio animado.—Despues de él, se han llevado á cabo numerosos é interesantes trabajos, tendentes todos á demostrar la presencia de parásitos en las falsas membranas de la difteria, pero es preciso llegar hasta Letzerich, Klebs y, por fin, á Talamon, para encontrar investigaciones verdaderamente fructíferas y de resultados positivos.

Klebs hacia á las palomas y á los perros inyecciones de líquidos de cultura de su *micrococcus diphtericus*. Los animales present aban síntomas de una fiebre especial ó sucumbian rápidamente, quedando, por lo tanto, incierta la naturaleza del padecimiento que se les producia. Además el micrococcus de Klebs, como lo hacia notar Cadet Gassicourt, no se diferencia por ningun carácter particular de los otros micrococcus, de manera que la denominacion de *diphtericus* es solo aceptable si se quiere expresar con esto que es un elemento que se encuentra en las membranas diftéricas, no como un agente capaz de producirlas.

Las investigaciones de Talamon, verificadas en el hospital Sainte Eugénie, son mucho más completas y concluyentes.

Tomamos de un artículo publicado en "The Lancet" del 9 de Abril de 1881, los resultados obtenidos por sus experimentos y sus trabajos.

En ocho casos de difteria, Talamon ha extraido de las falsas membranas un microbio especial, diferente del de Klebs: le ha cultivado y ha reproducido en casi todos los casos, en los animales sometidos á la experimentacion lesiones que él considera como análogas á los producidos por la difteria.

La descripcion que hace de este parásito es la siguiente: en el estado de completo desarrollo se presenta bajo la forma de myceliums y de esporos característicos. Los myceliums son, ya constituidos por largos tubos de 2 á 5 micro-milímetros de ancho; ya quedan cortos, están formados de bastoncitos derechos de 3 á 4 micro-milímetros de ancho sobre 15 á 40 de largo.

Los esporos son de dos especies: redondos ú ovales y rectangulares. Los primeros son aquellos cuyo alargamiento constituye el mycelium: los segundos representan el último término del desarrollo del hongo y caracterizan la especie. Talamon les llama *conídeos*.

Tal es el microbio que este distinguido micrógrafo ha encontrado en todos los casos de difteria, y que cultivándole fuera del organismo le ha servido para inocular en los animales y estudiar sus efectos.

Como resultado de la inoculacion é inyeccion en los conejos, se ha obtenido la muerte de ellos, uno con un hinchamiento excesivo del cuello, y el

otro con una pleuresia fibrinosa doble encontrándose de nuevo los microbios en estos animales, sea por el microscópio solo, sea por medio de la cultura.

Las experiencias practicadas en los gatos son aun más concluyentes, porque no habiéndose hecho herida prévia, no hay posible produccion de falsas membranas comunes; ahora bien, observando que en dichos animales se han desarrollado falsas membranas laríngeas, faríngeas y traqueales, es de suponerse que han sido engendradas por la influencia del contagio. Estas experiencias no están, es cierto, al abrigo de toda objecion; no constituyen una sancion definitiva sobre el asunto, pero tienen siempre una importancia capital en el estudio de la naturaleza del agente infeccioso.

ETIOLOGIA

Como puede comprenderse por la exposicion que acabamos de hacer sobre la naturaleza de la difteria, las causas de su produccion son del mismo órden que las de todas las enfermedades infecciosas, es decir que puede desarrollarse epidémicamente ó puede trasmitirse por contagio.

El carácter epidémico de esta afeccion lo encontramos en el conocimiento que tenemos de las ocurridas en 1855 y 1881 en Francia y de las

que tenemos frecuentemente entre nosotros, siendo de advertirse que en esta capital se muestra á la vez en su carácter endémico, pues no hay mes que la estadística no revele por lo ménos diez defunciones ocasionadas por la difteria, en sus diferentes formas, angina, crup, etc., ascendiendo en el año 1881, por ejemplo á 4,49 °/₀ de la mortalidad general.

Hay algunos autores que dan gran influencia en el desarrollo de la enfermedad á las condiciones higrométricas y de temperatura de las localidades atribuyendo á las estaciones frias y húmedas mayor facilidad al desarrollo del gérmen infeccioso. La estadística parece confirmar esta creencia.

En Buenos Aires, es en el otoño y en el invierno cuando se nota el mayor número de defunciones. En Paris se observa la misma proporcion en las estaciones, si bien, como entre nosotros sucede tambien, no hay fijeza absoluta, y hay muchos años que se invierte el órden.

Se ha querido tambien dar cierta importancia á las condiciones geológicas, y hay prácticos que sostienen segun sus observaciones que un suelo permeable situado sobre una capa arcillosa, favorece el desarrollo de la difteria.

La mala higiene es considerada tambien, por su accion debilitante en el organismo, como causa predisponente de alguna importancia.

Respecto á la edad, se sabe positivamente que

si bien la edad adulta no está exenta del mal, es mucho ménos atacada y que entre los niños la edad más expuesta es la de 3 á 8 años, habiéndose observado que los niños de pecho son ménos frecuentemente afectados.

Si no hubiéramos insistido ya sobre la segura contagiosidad de la difteria, lo hariamos ahora, tan convencidos estamos de ello, y además de los numerosos ejemplos citados por los autores, tenemos muchos, por desgracia, entre nosotros.

DE LAS PARÁLISIS DIFTÉRICAS

Hemos sentado ya como principio que la difteria es una enfermedad primitivamente infecciosa que tiene sus manifestaciones locales en ciertos órganos. Ahora bien, así como vemos aparecer en la faringe, laringe y traquea las falsas membranas, así podemos observar la aparicion de otro órden de lesiones: las parálisis del movimiento y de sensibilidad, que asientan ya en el velo del paladar, ya en los órganos de los sentidos, ya en las extremidades inferiores, etc., etc.

El estudio de las parálisis diftéricas, que desgraciadamente despierta muy poco interés entre nosotros, remonta á una época ya lejana y Trousseau, que recien en 1852 estudió y comprendió mejor las parálisis diftéricas, tal como las habia comprendido su maestro, las conocia de mucho

tiempo atrás por las descripciones que habia hecho de ellas Bretonneau en su "Traité de la "Dipthérie"—en el que refiere los casos de parálisis en la difteria, descritos por Chomel en 1748 y por Samuel Bard en 1771.

ESTUDIO SINTOMÁTICO Y CLÍNICO DE LAS PARÁLISIS

Cuando un médico, dice Cadet de Gassicourt, se acerca al lecho de un niño atacado de angina diftérica, hace todo género de investigaciones á objeto de descubrir todas las manifestaciones ó complicaciones posibles de la difteria, examina la laringe, la orina, etc., etc. pero casi nunca piensa en averiguar si ha habido ó hay algun síntoma de parálisis, ni aún preve que pueden sobrevenir dichas parálisis, despues de pasado el ataque de angina diftérica.

Este olvido ó indiferencia por descubrir esta clase de afeccion, no es debido seguramente á que su número sea poco crecido; por que aunque no es fácil avaluar la proporcion exacta de las parálisis en los diftéricos, en razon de que no se ha prestado la atencion debida á esta dolencia, por que se la consideraba como una coincidencia ó un epifenómeno, hay ya algunas estadísticas que debieran obligar al práctico á tomar más en cuenta la posible aparicion de las parálisis en los diftéricos.

La estadística de Monekton, que es la que da menor proporcion, acusa no obstante un 3 °/₀. Lemarie da 66 °/₀, pero esta cifra no merece gran fé porque es hecha sobre la observacion de solo 18 casos. La estadística de Cadet de Gassicourt, basada sobre 937, da una proporcion de 13,6 °/₀—Roger (Arch. gén. de méd. 1862) 16,6 °/₀ Sanné, 11°/₀.

Resulta pues de estas estadísticas, que las parálisis se muestran en un diftérico sobre 6 (Roger), uno sobre 7 (Cadet de Gassicourt), uno sobre 9 (Sanné), lo que prueba que no es una lesion rara, debiendo atribuirse más bien la causa á la indiferencia con que se la mira, en la opinion errónea que generalmente se tiene de que es una afeccion poco grave.

Las cifras de Landouzy y Cadet de Gassicourt van á demostrarnos que es una lesion más bien grave, pues en 117 casos observados por el primero, ha encontrado 16 casos fatales; en 128 casos observados por el segundo ha tenido 20 muertes, lo que dá un 15,60 °/₀.

Pronóstico de las parálisis—El pronóstico como, se comprende, depende en parte de la mayor ó menor malignidad con que se muestre la infeccion diftérica y de los órganos paralizados.

En las difterias benignas, tenemos que en 155 casos ha habido 28 parálisis ó sea 1 sobre 5,5; curaciones 26, muertes 2.

En las difterias graves, toxicas, hipertróficas;

en 135 casos, 30 parálisis ó sea 1 sobre 4,5. De estas 30 parálisis, curaciones 20, muertes 10. El Dr. Russell Reynolds dá 9 muertes en 77 casos observados por él.

Respecto á las localizaciones de las parálisis, solo diremos que la gravedad de éstas está en relacion directa con el órgano atacado. Gravedad excesiva en las parálisis de los músculos respiratorios, corazon, etc., etc.

SÍNTOMAS Y FORMAS DE LA PARÁLISIS DIFTÉRICA

Los enfermos atacados de difteria, dice Dieulafoy, los que han tenido, sobre todo, *angina diftérica*, está expuestos á *alteraciones paralíticas*, que principian ordinariamente por el *velo del paladar* (1). Ahora bien; la circunstancia de que veian aparecer siempre las parálisis por el velo del paladar, lo que es cierto en la mayoria de los casos, particularmente cuando hay una angina diftérica, indujo á los prácticos á mirar esta parálisis como dependiente de una modificacion particular imprimida por la inflamacion membranosa al velo del paladar, modificacion que asentaria sobre la fibra muscular. (Trousseau, Lasègue, *Union Médicale*, 1851). Otros, Charcot, Vulpiau, Hayem, la referian á una alte-

(1) Dieulafoy, *Patologie interne*, tome II, 1882.

racion periférica de los nervios palatinos, producida por la angina diftérica.

Como se ve, las teorías solo se diferenciaban en el sitio de la alteracion, no concibiendo parálisis diftérica sin angina prévia; y si bien es cierto que las parálisis sin angina y que las que no principian por el velo del paladar son la excepcion, hay, sin embargo, ejemplos bastante numerosos para que no se pueda hoy dudar de su existencia.

Parálisis diftérica sin angina prévia.—La historia de la parálisis diftérica registra numerosos casos de esta naturaleza — Paterson (medical Times 1866) cita el hecho de un hombre de 43 años atacado de difteria cutánea digital, por inoculacion directa; presentó al mes una hemiplegia derecha y despues parálisis de los cuatro miembros. Roger (Archives, 1862), refiere un caso de parálisis del velo del paladar en un niño que habia tenido producciones diftéricas en la region martóidea y en el conducto auditivo externo. Señala tambien otro caso de parálisis del velo del paladar y de paraplegia, observado en una niña que habia tenido difteria cutánea sin exudaciones membranosas en la garganta—Trousseau cita la observacion de un enfermo en el cual la invasion diftérica se hizo por la herida consecutiva á un vejigatorio aplicado en la region anterior del pecho y que fué atacado de parálisis generalizada

sin presentar anginas. Noël Gueneau de Mussy refiere en su clínica la observacion de un hombre de 24 años, en el que se suponia existiese una pneumonia doble, aplicándosele anchos vejigatorios cuyas heridas fueron el sitio del desarrollo de falsas membranas diftéricas, y sin presentarse no obstante la angina membranosa; el individuo fué atacado, poco tiempo despues de la curacion de las heridas, de parálisis generalizada que comenzó por los miembros inferiores. Podria citar aun otros hechos análogos, pero creo que estos bastan para llevar la persuasion á nuestro espíritu de que no hay necesidad de la angina prévia para el desarrollo de la parálisis diftérica.

Los autores hablan de parálisis diftérica sobrevenida como primera manifestacion de la infeccion diftérica del organismo, y la memoria ya citada del doctor Boissarie está ahí para demostrarlo.

El doctor Boissarie refiere en dicha memoria, que ha visto: 1° producirse parálisis de repente (d'emblée), sin otra manifestacion anterior de difteria, matando á los enfermos en algunos dias ó en algunas horas; 2° otras veces estas parálisis eran seguidas del desarrollo de anginas membranosas, en vez de ser precedidas y 3° por fin, ha observado anginas diftéricas que evolucionaban sin ser precedidas ni seguidas de parálisis.

Entre los casos de la primera série, señala el de un jóven de 15 años que, sin tener fiebre, ni mal

estar pronunciado, ni rubicundez, ni hinchazon en la garganta, ni falsas membranas, tenia la voz nasal, disfagia, los alimentos volvian por la nariz, fenómenos todos debidos á la existencia de una parálisis del velo del paladar.

Refiere tambien la historia de toda una familia atacada de parálisis. Una niña de 3 años, hasta entónces sana, fué atacada hácia el medio dia de alteraciones de la palabra y de la deglucion, un momento despues, sus ojos se cierran, aparece una disnea tenaz y la niña muere cuatro ó cinco horas despues de la aparicion de los primeros accidentes. La madre, de edad de 24 años, es atacada á los dos dias de los mismos síntomas y muere 24 horas despues. La abuela, de edad de 69 años, es atacada al dia siguiente de morir la madre y muere á los seis dias. El hermano de la jóven, que llega al dia siguiente de morir la niña de 3 años, queda 5 dias con la familia y parte de nuevo á Périgueux siendo atacado á las 24 horas de parálisis generalizada que produjo su muerte al quinto dia de la enfermedad.

Ahora bien, produciéndose estos hechos en una localidad en que reinaba una terrible epidemia de difteria, justo es, referirlos á la misma afeccion, suponiendo que la infeccion diftérica ha atacado primitivamente el sistema nervioso, originando parálisis diversas.

PRINCIPIO Y DURACION

Todos los autores están conformes en que en la inmensa mayoria de los casos la parálisis diftérica se muestra cuando han desaparecido las falsas membranas.

Landouzy, Dieulafoy y Ellis sostienen que la parálisis aparece despues de 15 dias, tres semanas y aun algunos meses que ha pasado el accidente primitivo; pero teniendo en cuenta que la parálisis puede mostrarse durante la evolucion misma de la difteria, creemos más exacta la aseveracion de Sanné y Cadet de Gassicourt que indican del quinto al undécimo dia y aun del segundo al tercero á partir del principio de la enfermedad, como la época más comun en que se muestra la parálisis. Casi siempre, dice Dieulafoy, la parálisis diftérica principia por el velo del paladar; sin embargo se nota alguna vez que aparece en muchos puntos simultáneamente, habiéndose notado que las parálisis que suceden á la difteria cutánea principian generalmente por las extremidades inferiores. Se ha señalado tambien la parálisis precoz de los músculos del tronco y de la nuca (1) Se ha observado tambien el principio de la parálisis por la faringe y laringe, sobre todo en el croup (2).

(1) Faure. *Union Medical* 1857.
(2) Cadet de Ganicouat.

Hay una observacion muy importante á propósito de la parálisis de la cara y de las extremidades y es que la parálisis de la cara es más comun que sea insilateral, y la de las extremidades bilateral. Cuando la parálisis facial es doble, los enfermos tienen el aspecto de una mascara, pues la fisonomia pierde su expresion. (Duchenne).

Otra observacion no ménos importante, es que la astenia muscular, por pronunciada que sea, *no llega nunca* á la parálisis completa.

Se ha indicado tambien un sintoma que, por ser poco constante los autores le dan muy poco mérito, y es la recrudecencia febril en el momento de presentarse la parálisis.

La duracion de la parálisis diftérica, dice el doctor Ellis, es próximamente de un mes, pero puede variar de 15 dias á muchos meses; cuando se limita al velo del paladar, dura en general pocos dias.

FORMAS

Segun el carácter con que se muestra la infeccion diftérica y los órganos atacados, se han dividido desde hace mucho tiempo, la parálisis es *benignas* y *graves*, pero como la forma benigna, asentando sobre órganos, cuya alteracion de funcionamiento puede comprometer la vida del individuo, llega á hacerse *grave*, se ha sustituido últimamente á estas palabras, las denominaciones

de *limitada* y *generalizada*. Además hay otra forma de parálisis indicada ya por Sanné, Landouzy y cuyo estudio ha servido de tema á la Tésis inaugural del doctor Gulat en 1881, dándole éste el nombre de *parálisis diftérica del nervio neumogástrico* denominándola Cadet de Gassicourt *forma cardio-pulmonar*.

La parálisis limitada es la más comun de todas. Se muestra generalmente en el velo del paladar y la faringe. En 128 casos de parálisis diftérica observados por Cadet de Ganicourt; 103 estaban limitados al velo del paladar y á la faringe una sola á las extremidades inferiores.

En la parálisis del velo del paladar y de la faringe, encontramos los síntomas siguientes: alteraciones de la voz, que se ha hecho nasal; la disfagia es tal que el bolo alimenticio se desvia de su camino normal, pudiendo introducirse algunas partículas alimenticias en la laringe produciendo accesos de sofocacion, algunas veces seguidos de muerte. Los líquidos pasan por las fosas nasales y son expelidos por la nariz, viéndose entónces el enfermo obligado á tragar con las mayores precauciones, á beber lentamente, por pequeños tragos, con la cabeza en extension forzada, de modo que el líquido no necesite ser deglutido y caiga en el estómago por su propio peso, procedimiento que debe enseñarse á los enfermos.

El velo del paladar lo encontramos descendido

é inmóvil, reposando inerte sobre la base de la lengua, no consiguiéndose despertar ninguna accion refleja por las excitaciones llevadas sobre él.

Esta clase de parálisis puede matar por asfixia, como hemos dicho, ó por inanicion, pero en general se cura á los 10 ó 30 dias de su aparicion.

DE LA PARÁLISIS GENERALIZADA

Como lo hemos dicho ya, las parálisis diftéricas que se generalizan son las ménos frecuentes; Cadet de Gassicourt afirma no haber observado más que 13, haciendo exclusion, es cierto, de las que han atacado el velo del paladar, la faringe y los órganos cardio-pulmonares, pues describe estas en una categoria aparte. La proporcion que da este autor es de 15 %.

Landouzy en 117 observaciones de parálisis diftéricas recogidas por él, ha encontrado 81 casos que han presentado alteraciones motrices en los miembros inferiores—-Magne (Thése inaug. 1878) refiere que en 100 casos de parálisis, más de la mitad presentaban alteraciones del movimiento voluntario en los miembros inferiores.

Como se ve hay una gran diferencia entre estas cifras y las que da Cadet de Gassicourt, lo que es debido, segun dice este autor, á que estos otros observadores han anotado y publicado solo los casos

más notables de parálisis diftéricas, haciendo caso omiso de las que ocupaban el velo del paladar ó la faringe, lo que da una proporcion exagerada en favor de las parálisis generalizadas en relacion con las limitadas, y como esta interpretacion es muy aceptable, aceptamos más bien las cifras de Cadet de Gassicourt.

SÍNTOMAS Y MARCHA

El conocimiento que tenemos sobre esta clase de afeccion es todavia limitado entre nosotros, por lo que tomaremos á uno de los prácticos que más se han ocupado de esta materia, Cadet de Gassicourt, la descripcion que de ella hace. Tomemos uno de los casos observados en su clínica.

"Un niño de tres años, dice el autor, entró en nuestro servicio el 25 de Junio de 1880 con una angina diftérica de apariencia benigna. Sin embargo esta se prolongó mucho más tiempo del que se esperaba, sin perder no obstante su carácter de benignidad. Por fin la angina curó despues de 27 dias de tratamiento. Nunca se observó la presencia de la albúmina en la orina".

"Pero al dia siguiente de la desaparicion de la última falsa membrana, la parálisis invade el velo del paladar y la faringe. Tres dias despues, sin abandonar las partes primitivamente atacadas, se extiende á los miembros inferiores. La parálisis

no era sin embargo completa, y el niño haciendo algun esfuerzo hubiera podido sostenerse de pié; pero algunos dias despues pudimos observar que la parálisis habia aumentado, porque las picaduras y pellizcos practicados en los miembros inferiores no producian sinó movimientos muy limitados. Este estado se prolongó ocho dias, despues, la parálisis de los miembros inferiores disminuyó y acabó por desaparecer en nueve dias y la del velo del paladar se habia curado despues del tercer dia: la duracion fué de 25 dias".

Este ejemplo, con pocas diferencias, en lo que respeta á la época de aparicion de los síntomas, complicaciones oculares, que se traducen por amaurosis, debida á la parálisis del músculo acomodador, parálisis de la vejiga y del recto, puede servirnos de tipo para hacernos conocer como se presentan en general las parálisis diftéricas generalizadas de carácter benigno y que serán seguidas de curacion.

Hay otra clase de parálisis generalizada que siempre son seguidas de muerte; producida, sea porque se produzca un deterioro progresivo del organismo, sea por una complicacion pulmonar ó por un ataque violento y repentino de los órganos cardio-pulmonares, sobrevenido en medio de la evolucion de la parálisis generalizada.

Las parálisis generalizadas que producen la muerte por debilitamiento progresivo del organis-

mo, se caracterizan por una marcha fatal y progresivamente invasora, atacando alternativamente diferentes grupos musculares, no encontrándose en la autopsia nada que pueda explicar la muerte.

En cuanto á la muerte ocasionada por complicaciones pulmonares, se cree que sea debida al desarrollo de una bronco-pneumonia, revelada por los síntomas propios de esta dolencia durante la vida y comprobada despues en la autopsia, contribuyendo á la terminacion fatal la parálisis que ataca en general á los músculos intercostales y quizá á los músculos de Reissessen.

DE LA PARÁLISIS CARDIO-PULMONAR

Esta forma de parálisis diftérica es caracterizada por la violencia del ataque, la rapidez de la terminacion fatal y por el predominio de los síntomas asfixicos y cianóticos.

De un momento á otro y cuando nada pudiera hacer temer una complicacion, el enfermo es atacado de una disnea terrible, se agita, los latidos del corazon se aceleran (160 en algunos casos), lanza gritos revelando una gran angustia, la cianosis aparece, localizada primero en la cara, no tarda en extenderse á las extremidades, el enfriamiento sobreviene y por fin exhala con el último grito, el último aliento: muere.

Por la naturaleza de los síntomas y la extraor-

dinaria rapidez de la enfermedad, se comprende cuan profundo debe ser el ataque lleuado al corazon y al pulmon por la infeccion diftérica.

Pero esta marcha casi fulminante de la parálisis cardio-pulmonar, no la observamos siempre, y hay casos en los que la muerte sobreviene despues de transcurridos 8 ó 9 y aun 15, dias despues de producida la parálisis. Hay tambien observaciones que prueban que puede llegar hasta desaparecer por completo, quedando curado el enfermo. En 101 casos de parálisis diftéricas observados por Cadet de Ganicourt, 15 presentaban la forma cardio-pulmonar y de estos 15, solo un caso fué seguido de curacion.

NATURALEZA Y PATOGENIA DE LA PARÁLISIS DIFTÉRICA

Una vez conocido el hecho de que la difteria produce parálisis, vamos á ocuparnos de estudiar: ¿cómo la difteria produce la parálisis? ¿hay ó nó una lesion nerviosa y cuál es su naturaleza? Las numerosas discusiones suscitadas en estos últimos años á propósito de la parálisis diftérica produjeron tal confusion en un momento dado; las diferentes formas que reviste esta afeccion eran tan poco conocidas, que las diversas teorias sobre este asunto, aun partiendo todas más ó ménos de la misma base,

no conseguian armonizarse, porque los prácticos se colocaban en tan distintos puntos de vista.

Vamos á salvar esta dificultad y uniformar las opiniones, siguiendo el método de Cadet de Gassicourt, tomando cada una de las tres formas, de parálisis y estudiando separadamente su naturaleza.

FORMA LIMITADA Y GENERALIZADA

En la época en que las doctrinas de Gubler, eran casi universalmente admitidas, se creia con él, que la parálisis diftérica, no tenia nada de específico, y que estos síntomas paralíticos podian presentarse en todas las enfermedades agudas, creyéndoselas solo debidas á lo que él llamaba *la astenia*, sin tener en cuenta las alteraciones que podian pasarse en el sistema nervioso.

Trousseau, en sus *Lecciones clínicas* de 1861, expresaba que en todas las autopsias verificadas por él, no habia encontrado nunca alteraciones materiales de los centros nerviosos ni de las meníngeas capaces de explicar los fenómenos observados.

Pero, en 1862, Vulpiau y Charcot publicaban un caso de parálisis diftérica del velo del paladar, con alteraciones de las fibras musculares y de los *nervios palatinos*. Más tarde, Pierret describia las alteraciones de los nervios y lesiones centrales, placas de meningitis espinal y perineuritis de las

raices nerviosas. Dejerine [1] cita muchas observaciones en que ha podido notar la *atrofia degenerativa de los tubos nerviosos*, la *neuritis parenquimatosa de las raices anterios*, neuritis consecutiva ella misma á una *mielitis á la vez intersticial y parenquimatosa.*

Liouville en 1872 describia las alteraciones de los nervios frénicos.

Las investigaciones de Vulpiau, Charcot Liouville, algo anteriores á las de Buhl, 1867, Pierret 1876, Roger 1875, Déjerine 1878, Damrehino 1875 y á las del mismo Vulpiau practicadas de nuevo en 1876, hicieron creer que se trataba solo de alteraciones periféricas de los nervios y la teoria de *parálisis periféricas* se impuso desde luego. Sanné las planteó y sostuvo con las pruebas siguientes:

1° La marcha de la parálisis que principia siempre por la periferia.

2° Los resultados de la exploracion eléctrica— "La contractilidad muscular, dice, es notablemente aumentada bajo la influencia de la electricidad galvánica, miéntras que es abolida ó considerablemente disminuida si se emplean corrientes de induccion. Ahora bien, esto es uno de los carácteres más preciosos para reconocer el orígen periférico de una parálisis".

(1) Archives de Physiologie 1878, p. 107.

3° Las lesiones del sistema nervioso periférico, puesto que no habian encontrado todavia ninguna lesion en los centros nerviosos.

Pero las observaciones ya citadas de Buhl, Pierret, Roger, Déjerine, Damashino y Vulpiau, van á demostrarnos que los centros nerviosos son verdaderamente atacados por la infeccion diftérica, cuando se presentan los fenómenos paralíticos.

Hemos citado ya las de Pierret y Déjerine; Buhl encontraba en 1867, en un caso de parálisis diftérica, las raices anteriores y posteriores aumentadas de volúmen, al nivel de su union, presentando á la vez estravasaciones sanguíneas.

Vulpian, en su curso de la Facultad, de 1876, decia: "He examinado la médula espinal de tres niños afectados de parálisis diftérica. No he visto en ninguno de ellos vestigios de meningitis, ni engrosamiento de éstos, ni capa pseudo-membranosa. La única lesion bien neta que he visto en dos de estas médulas, es una rarefaccion del tejido conjuntivo de la parte externa y posterior del cuerno anterior, de la sustancia gris y una modificacion bastante neta de las células nerviosas de esta parte... La lesion era poco considerable; era sobre todo apreciable al de las regiones cervical y dorsal inferir".

Estudiando ahora aisladamente las partes del sistema nervioso atacadas en la parálisis limitada

y generalizada, observamos que en los que se encuentran alteraciones constantes y apreciables, segun Déjerine, que es uno de los prácticos que ha estudiado con más éxito esta materia, son las raices anteriores (las raices posteriores no han presentado nunca lesiones manifiestas. Déjerine), y la sustancia gris de la médula, confirmando en este último punto el resultado obtenido por Vulpian.

Los tubos nerviosos de la raices anteriores, presentan las alteraciones propias de la atrófia degenerativa: en algunos el cílindro-eje ha desaparecido; los núcleos de la vaina de Schwann, son más numerosos. Nótanse tambien tubos que no están tan alterados y aún algunos del todo normales.

En la médula las alteraciones se paran *exclusivamente* en la sustancia gris. Se ha notado que en los grupos celulares de los cuernos anteriores, las células desaparecen poco á poco, hasta quedar reducidas á un pequeño número. Las células sanas, han disminuido de consiguiente y entre estas se encuentran algunas en via de atrófia — y los vestigios de las células atrofiadas.

Los vasos de la sustancia gris están dilatados y flexuosos, notándose en ellos un verdadero estado congestivo que llega en algunos puntos hasta producir pequeñash emorrágias intersticiales.

Hemos dicho ya que en los nervios musculares

se ha encontrado los caracteres evidentes de la neuritis, propagada probablemente de la que asienta en las raices anteriores.

En presencia ahora de hechos bien demostrados de alteracion de la raices anteriores de los nervios espirales y de la médula misma, creemos con Déjerine que la parálisis diftérica es siempre de orígen espinal.

FORMA CARDIO-PULMONAR

Recorrendo las diferentes hipótesis emitidas á propósito de los accidentes cardio-pulmonares sobrevenidos durante el curso de la diftéria, encontramos que hay algunos que pretenden explicar estos accidentes por el desarrollo de endocarditis, miocardites y trombósis cardaca, que puede originar la diftéria á la manera de las enfermedades infecciosas y otras hipótesis que refieren los accidentes á una forma particular de parálisis.

Añadiremos los argumentos y pruebas que sirven de fundamento á unos y otros.

Bridger John, Bouchut y Labadie-Lagrave, creen en una endocarditis vegetante, que produce alteraciones particulares en la válvula mitral, desarrollando, *exclusivamente* en el borde libre de ésta, pequeños nódulos, de consistencia, y volúmen variables; estos nodulos pueden presentarse alguna vez en la válvula sigmoidea de la aorta.

Esta lesion valvular seria capaz de producir la muerte segun los autores citados.

Pero como lo hace notar Labadie-Lagrave mismo, los signos físicos de una afeccion cardíaca faltan casi siempre y en 47 observaciones seguidas de autopsia referidas por él, solo en 6 se pudo descubrir un soplo que indicara una lesion cardíaca —La circunstancia de que las autopsias demostraban el borde libre de la válvula mitral con un aspecto frangeado debido á la presencia de los referidos nódulos, hacia admitir á dichos autores, como dice Cadet de Gassicourt, lo que no encontraban y es que, descubriendo *alguna cosa* en el cadáver, creian que era la endocarditis diftérica que siempre se les ocultaba á la cabecera del enfermo.

Hagamos notar, para que nos sirva luego de elemento de refutacion á esta teoria, que las autopsias que demostraban esta alteracion en las válvulas, eran practicadas en niños de poca edad —Ahora bien, el Dr. Parrot eminente micrografo, ha probado últimamente, que estas producciones que se creen patológicos, no son de naturaleza inflamatoria, y son consecutivos á una disposicion, normal que existe en el feto. Las ha descrito bajo el nombre de hemato-nódulos y se encuentran en todos los niños de 2 á 5 años cualquiera que sea el género de muerte.

Ademas, esta teoria no podria explicar un fenó-

meno comunmente observado en esta forma cardio-pulmonar de la parálisis diftérica; la muerte instantánea. Pero, viene la teoría de la trombosis cardiaca, podemos decir á completar la anterior siendo formulada por Richardson, Beau, Gerlier y otros—Segun esta teoria la alteracion cardíaca, endocarditis, miocarditis, cualquiera que ella sea, desarrolla concresiones sanguíneas que entorpecen, progresivamente el funcionamiento del corazon, y llegan hasta detenerlo: de ahi el síncope y la muerte súbita.

Para demostrar la inexactitud de esta ingeniosa teoría, recordaremos que los coágulos observados en los niños muertos de diftérica, se encuentran tambien en los que mueren de escarlatina, fiebre tifoidea, viruela, etc., y en los que no mueren repentinamente. Además, estos coágulos no tienen los caractéres de los que se forman durante la vida, se aproximan mas á los coágulos de la agonia y á los cadavéricos. Sabemos que los coágulos cadavéricos son gelatinosos, muy poco adheridos á las paredes vasculares, son amarillosos y solo cuando los glóbulos rojos no han tenido tiempo de precipitarse son más ó ménos rojos, encontrándoseles solo en el corazon derecho ó en el sistema venoso, pues las arterias en virtud de su elásticicidad lanzan á las venas toda la sangre que contienen. Los coágulos verdaderos, los que se forman durante la vida del individuo, son más secos y pálidos y pre-

sentan en general una série de capas estratificadas. Ahora bien; los que encontrarmos en los enmuertos por la diftéria, presentan los caractéres de fermos los primeros.

Los sostenedores de la segunda teoría que miran los accidentes cardio-pulmonares como una forma especial de parálisis diftérica, se dividen en: partidarios del orígen periférico y del orígen central de la parálisis—llamándole unos *Parálisis Bullbar* y otros *parálisis del pneumo-gástrico.* Estas denominaciones, debemos reservarlas para mas tarde, para cuando se pueda afirmar que la lesion productora de la parálisis asienta en el bulbo ó en el pneumo-gástrico y por ahora nos contentaremos con llamarla parálisis cardio-pulmonar expresando con esto, solamente que los síntomas con que se presenta revelan alteraciones del pulmon y corazon.

Hemos discutido ya las dos teorías que suponen; ya un orígen perifénico, ya un orígen central á la parálisis diftérica en general y creemos haber demostrado que es siempre de orígen central, pero tratándose de esta forma cardio-pulmonar de la parálisis diftérica, las cosas no se pasan del mismo modo y los resultados de las autopsias son muchas veces negativos.

Citaremos á este propósito una nota de Gombault, gefe de los trabajos anato-patológicos en la Facultad de Medicina de Paris y que la tomamos

de Cadet de Gassicourt á pedido de quien Gombault practicó estos trabajos—Ha estudiado el bulbo, la médula y las raices raquídeas, de tres niños muertos súbitamente de parálisis diftérica:

"En los tres casos, dice Gombault los resultados del exámen han sido tos mismos. En uno he examinado además, los nervios pnemogástricos y un fragmento del miocardio; pneumo-gártrico y fibras musculares del corazon, me han parecido absolutamente sanos.

En cuanto á las *raices raquídeas,* no he encontrado *lesiones sinó al nivel de las raices anteriores.* Las fibras alteradas eran poco numerosas en cada preparacion, pero en todas, habia algunas.

Las lesiones me han parecido siempre caracterizadas por la fragmentacion de la mielina en finas gotitas, la presencia de algunos cuerpos granulosos, alguna vez bastante numerosos en el interior de la vaina de Shwann, el hinchamiento del cilindro—eje, no llegando nunca hasta su destruccion.

En la *médula espinal, ausencia total de meningitis,* integridad de los vasos intramedulares. *Las células nerviosas de los cuernos anteriores son unmerosas,* y provistas de prolongamientos; el núcleo y el cuerpo celular se comportan como en el estado anormal en presencia de los reactivos colorantes. La única particularidad notable, es la siguiente: *En los tres casos, he encontrado un estado particular de la sustancia gris,* que consiste en una especie de *rarefaccion del tejido.* Esta rarefaccion tiene su sitio casi constante: es en la parte central de la sustancia gris, que se la encuentra, bajo la forma de una placa, que envia casi siempre su prolongamiento en la direccion de la sustancia gelatinosa de Rolando—Forma focos de algunos milímetros de altura y en sus intérvalos la médula está sana.

Se encuentran estos focos en todas las regiones, pero son más abundantes en la region cervical.

El *bulbo raquídeo,* examinado en sus diferentes regiones no me ha presentado *ninguna lesion* bien evidente. *Los filetes radiculares del pneumo-gástrico y del espinal están sanos.*

Las células de los diferentes grupos que están en conexion con las

fibras de orígen del pneumo-gástrico y del espinal bulbar están en particular, bien conservados.

Los vasos sanguíneos intra-vulvares no presentan nada de anormal, si no es que, de distancia en distancia, se encuentra en su interior pequeñas masas formadas por leucocitos muy apretados unos con otros. Estas masas llenan alguna vez todo el calibre del vaso, pero en general están separadas de su pared por glóbulos rojos normales. Por encima y debajo de ellas, los glóbulos rojos que llenan el vaso no presentan alteracion alguna, de consiguiente la circulacion ha continuado efectuándose bien. Estas masas de leucocitos se encuentran diseminados en los vasos del bulbo; no son más abundantes al nivel del suelo que en las partes anteriores. Se les encuentra, aun que menos numerosos, en los vasos de la médula: por estas razones es difícil atribuirles un rol considerable en el desarrollo de las alteraciones sobrevenidas por parte de la inervacion bulbar".

Estos resultados y los obtenidos por Damaschino, citado por Letulle en su Thèse d'agregation, nos prueban que las alteraciones del bulbo y del pneumo-gástrico, puede muy bien faltar en la parálisis de forma cardio-pulmonar y hasta que nuevas observaciones diluciden este importante punto sobre la naturaleza de esta forma de parálisis, tenemos que contentarnos con conocer la enfermedad, aunque ignoremos la causa íntima que la determina.

TRATAMIENTO

Teniendo en cuenta la anemia profunda que sigue á todo ataque de diftéria, por poco grave que este sea, lo primero que hay quetratar, es de sostener y levantar las fuerzas. Archambauet [1] acon-

(1) Leçons Cliniques sur les maladies des enfants.

seja siempre la administracion de los ferruginosos, bajo sus diferentes formas, unida con gran ventaja á las preparaciones arsenicales, el licor de Fowler por ejemplo, que puede darse hasta 8 ó 10 gotas en los niños de 5 á 8 años.

Se ha administrado tambien con buen éxito la pocion de Todd con dos gramos de estracto de quina y ocho á diez gotas de tintura de nuez vómica, tintura que seria ventajosa segun lo afirma Cadet de Gassicourt, reemplazarla por el jarabe de sulfato de estricnina segun la fórmula de Codex, que contiene medio milígramo de esta sal por cada 5 gramos ó por cucharadita de café—Es muy útil al mismo tiempo administrar los vinos generosos Málaga, Frontignan, Bagnols, etc.

Se han recomendado como de alguna utilidad las fricciones secas ó aromáticas, particularmente con los vapores de benjuí ó de bayas de enebro. Como elemento de levantar las fuerzas del enfermo se prescríben tambien los baños tónicos y excitantes.

Pero todos estos medicamentos se dirigen más bien al estado general, que á la parálisis misma que en general no consiguen ni modificar ni prevenir

Tenemos sin embargo una medicacion que va directamente á obrar sobre la parálisis: la electrizacion, pero antes de describir esta, vamos á dar algunos detalles muy útiles sobre el tratamiento de la parálisis limitada al velo del paladar y faringe.

Cuando la parálisis ha llegado hasta producir una gran disfagia, devolviéndose los líquidos por la nariz ó por la herida traquial, (si el niño fué operado) se debe recurrir á la sonda esofágica y á la administracion de lavativas nutritivas ó de jaleas muy consistentes, porque el niño acobardado con las quintas de tos producidas por la penetracion de los líquidos y de algunas partículas alimenticias, rehusa enérgicamente tomar alimentos sólidos ni líquidos.

Cuando el enfermo es capaz de seguir un precepto, se le debe ordenar invertir la cabeza hácia atras beber en pequeños tragos, pues de este modo el liquido cae en el estómago sin necesidad de los esfuerzos de la deglucion. Además, si la herida traqueal existe se la debe cerrar durante la deglucion pues la experiencia ha probado que así se hace esta mejor.

Habíamos dicho que alguna vez hay que recurrir á la administracion de jaleas por ser más fácilmente admitidas por los niños que tienen en general un verdadero horror á las bebidas.

Hé aquí la fórmula de una jalea que puede servir á la vez de alimento y bebida.

Gelatina..... 40 ó 50 gramos
Caldo poco salado..... 25 "

Se le reduce á 150 gramos, se le añade azúcar que le hace tomar al niño en forma de jalea espesa

Cuando estos medios de alimentacion sean insu-

ficientes, ordenaremos las lavativas analépticas, en las que, los diferentes peptonas tienen una indicacion del todo racional.

En cuanto al modo de aplicacion de la electricidad, los procedimientos no difieren en general de los que se ponen en práctica en las demás parálisis—Pero haremos notar que en la forma cardio-pulmonar se ha empleado con buen éxito por Duchene (de Boulogne) la faradizacion cutánea por medio de la *mano eléctrica* sobre la region precordial, principalmente al nivel de la punta del corazon; teniendo cuidado de comenzar por una dósis débil y aumentarla progresivamente hasta provocar un ligero escozor en la piel—La faradizacion deben repetirse varias veces al dia, siempre que persistan los fenómenos de asfixia y de irregularidad del pulso.

Se ha observado alguna vez que la *mano eléctrica* pasada sobre la region precordial, no ha conseguido dominar el ataque y llevándola sobre la piel de la region posterior del torax, se ha regularizado el pulso y la respiracion.

Vº Bº

MANUEL BLANCAS.

PROPOSICIONES ACCESORIAS

HISTOLOGÍA—¿Cómo está cubierto el glomérulo de Malpigio por la cápsula de Bowman?

ANATOMÍA DESCRIPTIVA—Orígen y formacion del trisplánico.

TOPOGRAFÍA—Region anti-traquial anterior.

FISIOLOGÍA—Funciones del protoplasma.

PATOLOGÍA GENERAL—Importancia de vartos síntomas en una misma enfermedad.

TERAPÉUTICA Y MATERIA MÉDICA—El ópio y sus alcalóides.

PATOLOGÍA EXTERNA — Tratamiento del tumor blanco.

NOSOGRAFÍA MÉDICA — Diagnóstico diferencial entre bronquitis capilar y pneumonia..

CLÍNICA MÉDICA—¿Porqué el asma augura larga vida?

MEDICINA LEGAL Y TOXICOLOGÍA—¿Qué diferencia capital hay entre intoxicacion y envenamiento?

OBSTETRICIA—De la esterilidad.