AÑO 1905 N.° 1584

UNIVERSIDAD NACIONAL DE BUENOS AIRES

FACULTAD DE CIENCIAS MÉDICAS

POLINEURITIS

TÉSIS

PRESENTADA PARA OPTAR AL GRADO DE DOCTOR EN MEDICINA

POR

EUSEBIO BRIE

1905

ARSENIO GUIDI BUFFARINI

CALLE CÓRDOBA, 2080

BUENOS AIRES

POLINEURITIS

AÑO 1905 N.° 1584

UNIVERSIDAD NACIONAL DE BUENOS AIRES

FACULTAD DE CIENCIAS MÉDICAS

POLINEURITIS

TÉSIS

PRESENTADA PARA OPTAR AL GRADO DE DOCTOR EN MEDICINA

POR

EUSEBIO BRÍE

1905

ARSENIO GUIDI BUFFARINI

CALLE CÓRDOBA, 2080

BUENOS AIRES

Art. 162 del Reglamento de la Facultad.—La Facultad no se hace solidaria de las opiniones manifestadas en las tésis.

FACULTAD DE CIENCIAS MEDICAS

DECANO

DR. D. EUFEMIO UBALLES

VICE DECANO

DR. D. PEDRO LAGLEYZE

ACADÉMICOS TITULARES

DR. D. LEOPOLDO MONTES DE OCA
» » JOSÉ T. BACA
» » RAFAEL HERRERA VEGAS
» » JACOB DE TEZANOS PINTO
» » EUFEMIO UBALLES
» » JUAN R. FERNANDEZ
» » ENRIQUE E. DEL ARCA
» » PEDRO N. ARATA
» » MANUEL BLANCAS
» » ROBERTO WERNICKE
» » PEDRO LAGLEYZE
» » JOSÉ PENNA
» » LUIS GUEMES
» » ELISEO CANTÓN
» » GREGORIO N. CHAVES

ACADÉMICOS HONORARIOS

DR. D. ERNESTO ABERG
» » EDUARDO WILDE
» » MARTIN SPUCH
» » TELÉMACO SUSINI
» » EMILIO R. CONI
» » OLYNTHO DE MAGALHAES

SECRETARIOS

DR. D. ZENÓN AGUILAR
DR. D. CÁRLOS ROBERTSON

ESCUELA DE MEDICINA

ASIGNATURAS	CATEDRÁTICOS TITULARES
Zoología Médica	Dr. Pedro Lacavera
Física Médica	» Jaime R. Costa
Química Médica	» Atanasio Quiroga
Botánica Médica	» Lucio Durañona
Química aplicada á la Medicina	» Pedro N. Arata
Histología teórico-práctica	» Rodolfo de Gainza (con lic.)
Anatomía Descriptiva	» Juan José Naon
Anatomía Descriptiva	» Juan D. Piñero (con licencia
Semiología y ejercicios clínicos	» Gregorio Araoz Alfaro
Anatomía Topográfica	» Juvencio Z. Arce
Fisiología General y Humana	» Horacio G. Piñero
Anatomía Patológica	» Telémaco Susini
Bacteriología	» Cárlos Malbran
Higiene Pública y Privada	» Julio Mendez
Materia Médica y Terapéutica	» Justiniano Ledesma
Patología Externa	» Obdulio Hernandez
Medicina Operatoria	» Adalberto Ramaugé (con lic.)
Clínica Ginecológica	» Enrique Bazterrica
» Oto-rino-laringológica	» Eduardo Obejero
» Dermatológica y Sifilográfica.	» Baldomero Sommer
» Epidemiologica	» José Penna
» Quirúrgica	» Juan B. Justo
» Neurológica	» José M. Ramos Mejia
» Médica.	» Luis Güemes
» Médica.	» Francisco A. Sicardi
» Oftalmológica	» Pedro Lagleyze
Patología Interna	» Marcial V. Quiroga (con licen.
Medicina Legal	» Francisco de Veyga (con licen.
Clínica Quirúrgica	» Antonio Gandolfo
» Médica.	» Gregorio N. Chaves
» Obstétrica	» Samuel Molina
Toxicología Experimental	» Juan B. Señorans
Clínica Pediátrica	» Manuel Blancas
Patología General	» Roberto Wernicke
Clínica Médica	» Abel Ayerza
» Genito-urinarias	» Federico Texo
» Psiquiátrica	» Domingo Cabred
» Quirúrgica	» Diógenes Decoud
» Obstétrica	» Eliseo Canton

ESCUELA DE MEDICINA

ASIGNATURAS	CATEDRÁTICOS SUSTITUTOS
Zoología Médica	Dr. D. J. Greenway
Física biológica	» Juan José Galiano
Química Médica	» Francisco B. Reyes
Botánica Médica	» Roberto B. Kolbe
Química biológica	*Vacante*
Histología teórico-práctica	» Samuel de Madrid
Anatomía Descriptiva	» Joaquín L. Figueroa
Semiología y ejercicios clínicos	*Vacante*
Anatomía Topográfica	*Vacante*
Fisiología General y Humana	» Mariano Alurralde
Anatomía Patológica	» José Badía
Bacteriología	» Juan Cárlos Delfino » Leopoldo Uriarte
Higiene Pública y Privada	*Vacante*
Materia Médica y Terapéutica	» Angel M. Centeno
Medicina Operatoria	» Leandro V. Valle (en ejercicio)
Clínica Ginecológica	» Alfredo Lagarde » José F. Molinari
» Oto-rino-laringológica	» Wenceslao Tello » Eliseo V. Segura
» Dermatológica y Sifilográfica	» M. Aberastury
Patología externa	» Pascual Palma » Marcelino Herrera Vega
Patología interna	*Vacante*
Clínica Oftalmológica	» Francisco C. Barraza » Teófilo A. Moret
» Epidemiológica	*Vacante*
» Quirúrgica	» Enrique Corbellini » Daniel J. Cranwell » Avelino Gutierrez » Francisco Llobet » Marcelo Viñas » Nicolás Repetto
» Neurológica	» José A. Esteves » José A. Semprun
Medicina Legal	» Domingo S. Cavia » Pedro Barbieri (en ejercicio)
Clínica Médica	» Patricio Fleming » Ignacio Allende » Ricardo Colon » Luis Agote
Clínica Obstétrica	» Fanor Velarde » Enrique A. Pardo » Enrique Zarate » Miguel Z. O' Farrel
Toxicología Experimental	» *Vacante*
Clínica Pediátrica	» Facundo Larguía » Antonio F. Piñero
» Génito-urinaria	» Pedro Benedit
» Psiquiátrica	» Benjamin T. Solari » José T. Borda
Patología General	*Vacante*

ESCUELA DE FARMACIA

ASIGNATURAS	CATED. TITULARES
Zoologia general, anatomia y fisiologia comparada	Dr. Angel Gallardo
Botanica y mineralogia	» Adolfo Mujica
Quimica inorgánica aplicada	» Miguel Puiggari
Farmacognósia y posologia razonada	» Juan A. Boeri
Química orgánica aplicada	» Francisco C. Barraza
Física farmacéutica	» Julio J. Gatti
Química analítica y toxicológica	» Francisco P. Lavalle
» » ensayo y determinación de drogas	
Técnica farmacéutica	» J. Manuel Irízar
Higiene legislación y ética farmacéutica	» Ricardo Schatz

ASIGNATURAS	CATED. SUSTITUTOS
Zoologia gen., anatomia y fisiologia comparada	*Vacante*
Botánica y mineralogia	*Vacante*
Química inorgánica aplicada	*Vacante*
Farmacognósia y posologia razonada	Sr. Juan A. Dominguez
Química orgánica aplicada	*Vacante*
Física farmacéutica	*Vacante*
Química analítica y toxicológica	*Vacante*
» » ensayo y determinación de drogas	*Vacante*
Técnica farmacéutica	*Vacante*
Higiene legislación y ética farmacéutica	*Vacante*

ESCUELA DE PARTERAS

ASIGNATURAS	CATED. TITULARES
Parto fisiológico y Clínica Obstétrica.	Dr. Juan R. Fernandez (con lic.)
Parto distócico y Clínica Obstétrica	

ASIGNATURAS	CATED. SUSTITUTOS
Parto fisiológico y Clínica Obstétrica.	Dr. Fanor Velarde (en ejercicio)
Parto distócico y Clínica Obstétrica	*Vacante*

ESCUELA DE ODONTOLOGIA

ASIGNATURAS	CATED. TITULARES
Anatomia, Fisiologia, Patologia	Dr. Leon Pereyra
Cirugia Protética, Higiene, Materia Médica y Terapéutica dentarias Medicina Legal	» Nicasio Etchepareborda

ASIGNATURAS	CATED. SUSTITUTOS
Anatomia, Fisiologia, Patologia	*Vacante*
Cirugia Protética, Higiene, Materia Médica y Terapéutica dentarias, Medicina Legal	*Vacante*

PADRINO DE TÉSIS

ACADÉMICO TITULAR

DOCTOR MANUEL BLANCAS

Á MIS PADRES

Á MIS HERMANOS

Señores académicos:

Señores profesores:

Cumpliendo con el último requisito reglamentario para optar al grado de Doctor en Medicina presento á la consideración de Vds. este modesto trabajo sobre polineuritis.

Sin pretender aumentar el caudal de conocimientos que actualmente posee la ciencia al respecto, me limito á hacer ligeras consideraciones sobre las neuritis múltiples que reconocen una causa interna y generalizada, y el comentario de algunos casos de esta naturaleza fruto de observación personal.

En esta oportunidad debo manifestar al profesor Dr. Abel Ayerza mi sincero agradecimiento por sus sabias lecciones y por el honor concedido al permitirme practicar en su servicio Médico del Hospital de Clínicas.

Al Dr. Manuel Blancas padrino de mi tésis gratitud y veneración.

—

Polineuritis ó neuritis múltiple, en el sentido estricto de la palabra significa inflamación de muchos nervios; dada la acepción lata que hoy tiene el término neuritis pues con él se designan todas las alteraciones de los nervios sean de origen inflamatorio ó naturaleza degenerativa, la polineuritis estudia estas múltiples alteraciones localizadas en muchos nervios.

CAPITULO I

Antecedentes

La polineuritis entra en la nosografía médica en la segunda mitad del siglo XIX.

Dumenil de Rouen es el primero en concebir la posibilidad de una neuritis múltiple, á causa interna, sin lesión concomitante ó alteración manifiesta del lado del sistema nervioso central, argumenta en el sentido de su opinión y una vez probada su existencia, forma con la neuritis múltiples una entidad anatomo-patológica; como propios de estas lesiones da ciertos síntomas clínicos, que constituyen la entidad clínica correspondiendo á la anatomo-patológica.

Sostiene que muchas parálisis atribuidas hasta entonces á lesiones centrales son de orígen periférico debidas á neuritis múltiples espontáneas.

Todo esto nace á raíz de un caso observado por él y que dió márgen á su primer trabajo so-

bre este tema, publicado en el año 1864 y titulado: *Parálisis periféricas del movimiento y de la sensibilidad, de los cuatro miembros; atrofías de las ramas nerviosas de las partes paralizadas.* La autopsia en este caso demostró la existencia de gruesas lesiones en los cordones nerviosos, pero el exámen histológico fué deficiente, no se examinaron las raíces de los nervios y los cuernos anteriores de la médula aparentaban estar sanos á la simple vista; de estos hechos observados él saca sus conclusiones.

En el año 1866 Dumenil da á luz otro trabajo con el título de: *Contribución á la historia de las parálisis periféricas y especialmente de las neuritis.* La sintomatología clínica de los casos descritos en este trabajo, obligarían hoy al médico á hacer el diagnóstico de polineuritis; sin embargo en algunos casos faltó la autopsia, en otros el exámen histológico fué muy deficiente, talvez por eso poca atención se les prestó y pasaron casi inarvertidos.

Neuritis progresiva: con este título publica Eichorst un trabajo en el año 1876, en él describe la observación de un caso, que según el autor, la sintomatología clínica podía encuadrar dentro de la afección denominada parálisis de Landry, pero en el cual la autopsia reveló lesiones nerviosas periféricas é integridad de la médula.

Tres años después Eisenlohor constata en la autopsia degeneración de los nervios ciáticos y de los músculos inervados por los mismos, en un sujeto que en vida atacado de tuberculosis pulmonar en el período cavitario, había sufrido de fuertes dolores y atrofía muscular á marcha rápida en los miembros inferiores.

El mismo año 1879 aparece una memoria de Joffroy: *De la neuritis parenquimatosa expontánea generalizada ó parcial;* este autor distingue tres clases ó variedades de neuritis.

La que se desarrollan en el curso de enfermedades infecciosas.

Otras denominadas á frigore.

Y las que aparecen en la intoxicación crónica por el plomo.

Este trabajo de importancia para la época en que se publica contribuye á dar impulso á los estudios de esta naturaleza, encierra casos típicos de polineuritis. Despues de esta publicación la polineuritis entra de lleno en el cuadro de nosografía médica.

Landorizy en 1880 estudia las parálisis sobrevenidas en las enfermedades de origen infeccioso.

Laneceraux el 81 estudia las paralisis por la intoxicación alcoholica y las relaciona á lesiones nerviosas periféricas.

Dejerine desde el año 1883 al 89 publica una série de trabajos algunos de ellos muy im-

portantes que tratan de *Las alteraciones de los nervios cutaneos en los atáxicos. Estudio del neuro-tabes periférico. Contribución al estudio de las neuritis alcoholica.*

Madame Dejerine-Kumpkle una tésis notable el año 1889 sobre polineuritis, paralisis y atrofía saturnina; Mendel Oppenhim-Dejerine paralisis diftéricas y lesiones periféricas. Babinski en el año 1890 y sucesivos notables artículos sobre neuritis.

Desde entonces hasta nuestra fecha los ilustres profesores de nerviosas han emitido sus autorizadas opiniones sobre el tema.

Etiología

Provocan las neuritis múltiples que estudiemos, un gran número de agentes, que pueden entrar según sea la naturaleza de su origen en uno de los tres grupos siguientes: *Tóxico, Infeccioso y Discrásico.*

Se hace tambien responsables á algunos agentes cuya influencia está comprobada aunque el rol que desempeñan ó la parte que le corresponde en la determinación del proceso mórbido no está bien delimitada y los cuales los mencionaremos por separado debido á que no tiene cabida en la anterior división arbitraria, hecha para mayor facilidad de exposición y por comprender ella la casi totalidad de las causas.

N. de origen tóxico: son las más frecuentes y más antiguamentes conocidas, si bien aun no se ha arribado a una conclusión en lo que respeta á su manera de actuar, las variadas explicaciones que se dan con ese fin son solo simple hipótesis con mayores ó menores visos de verdad. Solo se concibe que al actuar sobre el nervio, la sustancia

tóxica ó si esta sufre transformaciones sus derivados, lo haga de una ó de las dos manera siguientes: provocando las lesiones características de las neuritis por acción directa sobre el nervio ó provocando modificaciones químicas, que transtornan la nutrición y como consecuencia de este trastorno sobrevengan las lesiones.

No para todos sin embargo la acción del tóxico se ejerce directamente sobre el nervio, para ellos los trastornos estructurales de los nervios serían producidos por una acción indirecta por lo menos en su mayor parte, acción que se llevaría primero y directamente sobre las celulas de los cuernos anteriores de la médula, donde reside el centro trófico de los nervios, lesionado este ó perturbada su función, sobrevendrían lesiones en los troncos nerviosos, es decir los trastornos de estructura de estos serían la repercusión de una lesión primera de sus centros tróficos.

El Plomo y el Alcohol son los agentes tóxicos que nos dan el mayor número de neuritis múltiples: el plomo en primer lugar.

Las neuritis saturninas ocupan el tercer puesto en el orden de frecuencia con que aparecen los síntomas del saturnismo crónico, tiene pues su lugar despues del colico y las artralgias.

El alcohol dado el gran abuso que de el se hace en nuestro país nos da un buen contigente de polineuritis; están más espuestos á ellas los

bebedores de esencias, esto explicaría su mayor frecuencia en la mujer y concuerda con el hecho bien constatado que son ellas entre las bebidas alcoholicas, las que demuestran mayor predilección por el sistema nervioso en general.

Otros agentes tóxicos son tambien causantes de lesiones semejantes.

El arsénico: tengo á la vista la publicación de varios casos de esta naturaleza observados entre nosotros y acuso á él ser el causante de una neuritis generalizada en un caso que más adelante expongo como de observación personal.

El mercurio, Oxido de Carbono, los productos tóxicos desarrollados en el tubo digestivo absorbidos, son capaces de neuritis múltiples.

Neuritis de origen Infeccioso. — Para producir lesión nerviosa periférica ó el bacilo se localiza en el mismo tejido nervioso (raro) ó bien actua por sus toxina, por un mecanismo análogo al que se supone para los agentes tóxicos: un ejemplo de lo primero lo tenemos en la lepra anastésica ó nerviosa en la que el bacilo se encuentra en los lepromas.

Los procesos agudos ó crónicos producen con más ó menos frecuencia neuritis múltiple: entre los primeros y por orden de frecuencia la difteria ocupa el primer lugar, despues la fiebre tifoidea y viruela, la mayor parte de las enfermedades agudas determinan trastornos de esta naturaleza.

Al terminar el proceso agudo ó durante su convalesencia es cuando con mayor frecuencia se manifiestan los síntomas que denuncian el proceso que estudiamos; las paralisis, difterias, tifoideas, etc., comunmente responden á lesiones de nervios periféricos.

Entre las afecciones crónicas debemos mencionar: La tuberculosis sífilis-paludismo-lepra y supuraciones prolongadas.

N. de origen Discrásico. Es el grupo peor estudiado; los agentes de esta naturaleza parecen determinar lesiones de nervios por alteraciones química ó de nutrición; á esta categoría de causas pertenecen, cáncer, diabetis, reumatismo crónico, etc.

Fuera de estas causas existe un factor que merece ser tenido en cuenta por la estrecha relacion de frecuencia, que guardan su acción sobre el organismo y la aparición de síntomas neuríticos, este factor es el frío; no hay un común acuerdo para explicar el mecanismo de su acción, y si es siempre el mismo ó varía según las circunstancias.

Si el frio solo basta para provocar neuritis actuando como causa determinante ó si juega el rol de ocasional es lo interesante conocer.

Algunos explican la acción del frío haciendo jugar un rol importante á la diatesis reumatismal, esta latente sería despertada por aquel, aquél

sería entonces causa ocasional; neuritis localizadas existen y en las cuales el factor frío y diatesis reumatismal intervienen como causantes; esto es innegable, pero si su acción se puede generalizar á todo el organismo es más problemático— (estas serían las neuritis á frígori); conociendo el papel importante que desempeña el frío como causa ocasional en la aparición de afecciones infecciosas y el hecho de que muchas neuritis llamadas á frígori han sido precedidas ó acompañadas de un cuadro sintomatológico que revela una infección, hace suponer que sinó siempre, por lo menos en la mayoría de los casos, las neuritis llamadas expontáneas ó á frígori son de orígen infeccioso y en la producción de las cuales el frío intervendría sólo como causa ocasional.

El surmenage físico parece ser capaz de producir neuritis múltiplices ó de exagerar los trastornos funcionales en una ya constituida pero que permanecía latente; en algunos casos de neuritis motoras las lesiones predominan en los nervios sometidos á un trabajo exagerado.

CAPITULO II

Anatomía patológica

Desde Dumenil hasta nuestros días siempre se ha constatado lesiones en los nervios de aquellos que terminaron su vida con una sintomatología que encuadraba dentro de los diferentes tipos clínicos de polineuritis — pero al lado de estas lesiones constantes y bastante uniformes, se ha comprobado otras muy inconstantes y variables, aunque, si bien con mayor frecuencia á medida que la técnica histológica del sistema nervioso se ha ido perfeccionando: me refiero á las lesiones medulares concomitantes.

Es entonces nuestro deber considerar primero aquellas que nunca faltan, las que dan la entidad anátomo-patológica llamada polineuritis y en segundo las lesiones centrales medulares.

Las lesiones periféricas son en general bastante uniformes; según que la lesión tome por

asiento exclusivamente ó con mayor intensidad la fibra ó el elemento conjuntivo tendremos dos clases diferentes de neuritis: la parenquimatosa en el primer caso, la intersticial en el segundo.

Esta división está legitimada por el hecho de que el predominio de las lesiones en un tejido determinado, es tan marcado á veces, que la simple vista puede apreciarlo.

Con frecuencia y es lógico que así suceda, las dos formas se combinan y dan lugar á la forma mixta.

Macroscopicamente las alteraciones de los nervios se traducen por cambios de coloración, aumento ó disminución del volumen normal, mayor ó menor consistencia é irregularidades en su forma.

En la forma intersticial es donde las modificaciones macroscopicas están más pronunciadas: en ella es que se observa el cambio de coloración del nervio por el tinte gris ó rosaceo según los casos, el nervio hipertrofiado y aumentado de consistencia.

No siempre por este exámen se pueden apreciar si hay ó no alteraciones en los nervios, aun cuando estos tengan apariencias de normales, existen alteraciones estructurales que solo el exámen histológico las revela.

El exámen *microscópico* de las fibras en las neuritis parenquimatosas nos muestra la degene-

ración walleriana en sus distintas fases análoga á la producida experimentalmente sobre animales.

La neuritis parenquimatosa cuando llega á producir la degeneración Walleriana completa, se caracteriza por un hecho culminante, la destrucción y desaparición del cilinder-axis en trechos de mayor ó menor extensión. Los hechos en la degeneración Walleriana con pocas variantes se suceden en el orden siguiente: la mielina se fragmenta por formación de grietas que partiendo de una cisura de Lanterman llegan á otra. El protoplasma que existe entre la membrana de Schwan y la mielina y que encierra el núcleo, se hincha, el núcleo se multiplica, llega hasta el cilinder-axis, mientras las mielina se fragmenta en bolas, comprime, estrangula y segmenta el cilinder-axis la parte más noble del segmento inter-anular; luego la mielina fragmentada se reabsorbe y el protoplasma y núcleo que habían sufrido proliferación se atrofian. La vaina de Schwan estando vacía se pliega y solo en ciertos puntos queda monoliforme por el hecho de persistir aun ciertos restos de mielina.

Este proceso degenerativo comienza siempre en la parte media del segmento inter-anular.

Todo esto para Ranvier sería debido á la reacción del cilinder-axis en presencia de una causa irritativa, esta reacción sería un proceso activo y por eso la denomina reacción irritativa. Las cosas no llegan siempre á tal extremo, experiencias

sobre animales y observaciones en el hombre, han demostrado que la reacción irritativa en el nervio no siempre llega á determinar la destrucción del cilinder-axis como en la degeneración Walleriana descripta más arriba; fué Gombault el primero en observarlo.

Este proceso degenerativo es llamado peri-axil porque solo se hace en las partes que rodean al cilinder-axis persistiendo este; decir persistencia no quiere decir integridad del cilinder-axis, en efecto; éste está engrosado, se notan estrias longitudinales bien marcadas, es moniliforme en ciertos puntos; á su alrededor se encuentran células análogas á leucocitos que contienen en su interior gotas de mielina finamente emulsionadas.

También se le llama neuritis segmentaria debido á la fragmentación que en forma particular sufre la mielina; este proceso comienza siempre por la extremidad del segmento inter-anular.

La neuritis segmentaria difiere de la Walleriana.

1°. por un hecho fundamental, la conservación del cilinder-axis mas ó menos modificado. 2°. por el sitio de comienzo del proceso degenerativo, en la segmentaria comienza por la extremidad del segmento inter-anular, en la otra por la parte media.

Esta forma descripta por Gombault está muy amenudo, asociada á la degeneración Walleriana, para muchos se debe considerar como una de sus

faces, sería un grado menor del proceso degenerativo descrita por Waller.

La neuritis parenquimatosa no se encuentra al estado de pureza, siempre está asociada á la intersticial, la que á su vez puede observarse al estado agudo ó crónico. En el estado agudo los cordones además de estar engrosados, tienen un color gris-rosaceo con pequeñas manchas hemorrágicas, hay exudados que disocian los manojos, y cuando estos exudados son muy abundantes dan lugar al edema del nervio.

El estado crónico de la forma intersticial lo más amenudo, solo se revela por una ligera esclerosis apreciable al microscopio. Otras veces el cordón está duro, el tejido conjuntivo formando una estrecha red hace desaparecer la estriación de los manojos y dá al nervio un color gris plomo.

Hemos dicho ya que á las lesiones de los nervios, en algunas ocasiones acompañaban trastornos en la estructura de la médula; la localización varia con la causa productora, así en las neuritis por saturnismo la lesión se encuentra en el hinchamiento medular superior, en las que reconocen, un origen alcoholico, la lesión está á la altura de la porción lumbar, ó si la lesión tiene mayor extensión, en estas regiones tienen su mayor intensidad; los cuernos anteriores son los más atacados, pero no escapan los posteriores y en raros casos, la sustancia blanca. Son las células motrices las

que más sufren, las lesiones en ellas son variables según los casos, para dar una idea de como ellas sufren su alteración describiremos las lesiones constatadas en un caso de alcoholismo agudo que dió lugar á una neuritis generalizada, cuyo estudio anátomo-patológico fué hecho por el Dr. Jacob en el Hospital de Alienados.

El proceso comienza siempre en la parte central de la célula al rededor del núcleo; aquí se observa una disminución del poder de tinsión de los corpúsculos cromáticos que en una faz más avanzada aparecen como una ligera sombra; en lugar de la sustancia cromática aparentemente desaparecida se ve una sustancia granulosa que se tiñe muy poco por el método de Nissl.

En otras se observa la liquefación del protoplasma, aquí el proceso comienza por la periferia y se caracteriza por la formación de pequeños quistes, los cuales en ciertas ocasiones refundiéndose dan lugar á la liquefación de la mayor parte del protoplasma, estando éste reemplazado por un quiste que ocupa casi toda la célula.

Estos dos procesos la cromatolisis ó desaparición de la sustancia cromatica y la liquefación protoplasmática pueden encontrarse en una misma célula.

El núcleo se altera mas rara vez; la primera faz de esta alteración consiste en un aumento de volúmen, en la segunda faz el nucleolo se frag-

menta, si el nucleolo desaparece el núcleo se presenta bajo la forma de un quiste.

En una 3ª. faz el quiste nuclear se retrae siendo dificil distinguirlo de los quistes protoplasmáticos, en estos casos las alteraciones celulares no son suceptibles de reparación y como consecuencia sufren una atrofia, en este período desaparecen los prolongamientos protoplasmáticos, que hasta entonces habían sufrido poco y la célula es solo una masa irregular conservando solo algunos restos de sustancia cromática en la periferia.

En las células de los cuernos posteriores se produce un proceso análogo, solo que debido á la poca sustancia cromática que esas células contienen, los fenómenos no son tan manifiestos.

Patogenia (estudio)

Los exámenes anatomo-patológicos del sistema nervioso, han demostrado lesiones constantes y uniformes de los nervios periféricos y no constantes y variables de la médula.

Si estas lesiones periféricas son primitivas ó reconocen como cáusa una lesión central medular es decir son aquellas secundarias, es el tema de debate de dos teorías en que las objeciones y argumentaciones en pro están basadas en hechos de observación de naturaleza anatomo-patológicos, clínicos y fisiológicos.

Para los que sostienen que la lesión periférica es secundaria á la lesión central, la esplicación de tal hecho se hace por el siguiente razonamiento: en el cuerno anterior de la médula (para los nervios motores) existe el centro trófico, lesionado este ó perturbada su función simplemente, este trastorno funcional del centro repercutirá sobre el nervio, por lesiones de degeneración y lógicamente la parte que primero y más sufrirá será la más distante del centro, la más periférica; esto es un hecho comprobado.

El que la lesión comience en apariencia por las extremidades de los nervios no es pues un argumento en contra del origen central.

Todo lo expuesto anteriormente lo fundan en los siguientes hechos:

La frecuencia relativa de lesiones constatadas en la sustancia gris de los cuernos medulares; la falta de lesión apreciable no implicaría su ausencia, solo sería debido á los defectos de los medios de investigación ó la insuficiencia de la tecnica histológica; es cierto que las lesiones se han encontrado con mayor frecuencia desde la introducción en la tecnica del método Nissl. Para otros menos realistas no sería necesario lesiones anatomo-patológicas de la médula, con una hipótesis que no tiene nada de inadmisible, suponen que basta solo un trastorno dinámico ó funcional de los centros que á igual de una lesión, producirían degeneración en las ramas periféricas; las lesiones anatomo-patológicas solo representarían una intensidad mayor de la acción del agente causal.

La función de un órgano puede estar menos alterada por gruesas lesiones que por finas alteraciones de origen químico ó de otra naturaleza de alteración, que escapan á la acción del microscopio. Luego, mayor ó menor alteración apreciable en absoluto, no quiere decir mayor ó menor trastorno funcional, luego no es necesaria la lesión anatomica manifiesta. Existen observaciones que

demuestran la existencia de lesiones periféricas de los nervios producidas por perturbaciones en la función de la célula motora, en estos casos se trataba de hemiplégicos de origen cerebral con degeneración secundaria de los cordones laterales é integridad de las células de las astas anteriores, pero en la que existían degeneración nerviosa periférica.

Es cierto que existen lesiones de los cuernos anteriores que no van acompañadas de degeneración de los nervios, pero también es cierto que no todas las células de esta parte de la sustancia gris dan origen á fibras motoras periféricas, además las alteraciones que sufren estas células no son siempre las mismas.

Los hechos clínicos que hacen pensar en un origen central son los siguientes: marcha ascendente del proceso — la simetría de las lesiones — los trastornos que suelen observarse (raras veces) del lado de los esfinter.

Las experiencias fisiológicas demuestran que, las toxinas y bacterios producen lesiones medulares, solas ó estas y lesiones periféricas.

Los que sostienen el origen periférico ponen como argumento á su favor:

Lesión constante y única en la mayoría de los casos de los nervios periféricos — rara vez lesión central — el comienzo de la lesión por la extremidad periférica.

El hecho de existir las degeneraciones retrógadas es decir la degeneración que sufre el cabo central de un nervio cuando se destruye el cilindro-eje en algunos de sus puntos cosa bien constatada por los métodos de coloración moderna y que nó dan lugar á duda á despecho de aquellos que á la manera de Waller creían que solo degeneraba el cabo periférico; los estudios bien hechos por Geheutten y Marinesco sobre la reacción de la célula, cuando se secciona el cilinder-axis, reacción que se traduce principalmente por una alteración de la sustancia cromática, por lo cual se denomina á este fenómeno cromatolisis ó cromolisis, son hechos, que explican muy bien, que las lesiones que se constatan en la médula son producidas secundariamente á la lesión nerviosa periférica á modo de reacción celular como lo han descripto Geheutten y Morinesco.

Por otra parte las experiencias fisiológicas entre ellas las de Dopter y Laforgue en 1901 prueban que las toxinas microbianas y los productos tóxicos de las enfermedades discrásicas pueden determinar neuritis.

Dopter consiguió en animales, francas neuritis haciendo actuar directamente sobre nervios toxinas microbianas, aunque las manifestaciones clínicas no respondieron á la intensidad de las lesiones comprobadas, pero seguramente esto sucedió por que las fibras periféricas han sido las más atacadas permaneciendo las centrales casi intactas.

Los mismos autores haciendo actuar directamente sobre los nervios suero tóxico de uremicos, diabeticos y cancerosos han producido alteraciones extructurales análogas á las determinadas por la acción de las toxinas, si bien la sintomatología clínica fué más franca en estos casos; los síntomas clínicos eran trastornos motores, salvo raras veces, pocos marcados, trastornos tróficos, y sensitivos acentuados.

Con estos datos se llega á la conclusión de que las toxinas y productos tóxicos de enfermedades discrásicas pueden determinar neuritis.

No es pués inadimisible que las neuritis que se manifiestan en el curso de enfermedades infecciosas y discrásicas reconozcan como causa la acción directa de los productos tóxicos sobre el nervio.

En general, cuando uno más ó menos convencido emite una opinión se obstina en sostenerla, influye en el raciocinio del contendor, el espíritu absolutista, y en este caso es lógico que así suceda, pero el criterio imparcial destruye tal absolutismo, y en este caso se dá cuenta que: se trata de causas generalizadas que actúan sobre un sistema pudiendo lesionarlo al mismo tiempo en todas sus partes ó solo en alguna de ellas y que las lesiones de algunas de ellas se traducen por una sintomatología muy semejante; que lesiones centrales primitivas pueden dar lugar á secundarias

periféricas y vice-versa: todo esto lo dicen los hechos de observación, ellos prueban que las lesiones periféricas se pueden producir indenpendientemente de una central, pero no demuestran que todas las neuritis obedezcan á una lesión central.

Si la observación práctica tiene mayor fuerza en la argumentación, que una simple hipótesis por más admisible que ésta sea, debemos admitir que las neuritis periféricas en la mayoría de los casos son primitivas; la anatomía patológica es el gran argumento en este sentido y que no admite dudas al respecto.

Hoy por hoy debemos admitir que la neuritis periféricas existen y que en la mayoría de los casos denominados polineuritis la lesión de los nervios es primitiva.

CAPITULO III

Síntomas

Síntoma 1º. — Las neuritis múltiples no siempre se traducen por una franca sintomatología clínica.

Hay neuritis latentes cuya existencia solo se comprueba por acaso examinando el estado de la conductibilidad del nervio por la electricidad ó haciendo el exámen histológico de los mismos, y que pertenecieron á individuos que durante la vida no habían acusado ningún trastorno capáz de denunciar la existencia de lesiones semejantes.

A casos de esta naturaleza se refieren las observaciones publicadas por Popow y Jappa; el primero constata por el exámen eléctrico de los nervios, alteraciones cuantitativas y cualitativas en sujetos en apariencia completamente sanos, Jappa por el exámen histológico de los nervios pertenecientes á quince personas tuberculosas cŏm-

probó lesiones difusas y considerables y en cuyas personas no había existido ninguna manifestación clínica sintomática de neuritis.

De los hechos observados por Popow, que han sido confirmados por otros, sugiere la pregunta, ¿como estando alterada la conductibilidad del nervio para la trasmisión de la excitación eléctrica, la central se efectúa sin dificultad aparente? fuera de la suposición de Erb no se ha dado una explicación satisfactoria; para Erb la trasmisión completa de la excitación eléctrica requiere la integridad del nervio, mientras que á la excitación central solo le basta la integridad del cilindro-eje.

La comprobación de la existencia de neuritis latentes hace pensar que muchas polineuritis debidas á intoxicación crónica tienen un comienzo que se remonta á mucho antes del momento en que se manifiestan por una franca sintomatología aún cuando tengan apariencias de un comienzo agudo.

Estando la lesión en los nervios, en todos los casos de neuritis, los síntomas acusan trastorno total ó parcial de las funciones que aquel preside, es decir acarrea trastornos en la motilidad, sensibilidad ó bien son de naturaleza trófica.

Según el asiento y la extensión de la lesión, el cuadro clínico varía; según predominen los trastornos de la motilidad ó sensibilidad, á los que

pueden ó no acompañar los de naturaleza trófica: se distinguen dos clases de neuritis: la motriz y la sensitiva.

Debemos hacer constar que no se observan nunca, (si esto puede decirse en medicina) estas formas al estado de pureza, si el predominio de trastornos de una ú otra naturaleza; siempre estamos en presencia de una forma mixta.

La pérdida de la función motriz de un nervio acarrea la pérdida del movimiento voluntario, ausencia de reflejo y desaparición de la tonicidad muscular. Todos los musculos pueden ser paralizados por lesión nerviosa periférica, pero ciertas cáusas conocidas demuestran predilección por determinados grupos musculares; así el plomo, en general toma los nervios de los miembros superiores paralizando los musculos correspondientes, el alcohol tiene predilección por los de los miembros inferiores, la diteria casi siempre comienza paralizando el velo del paladar.

En las paralisis de los miembros por neuritis periférica es un hecho constantemente observado que la pérdida del movimiento es tanto más acentuada, cuanto más cerca se está de la extremidad periférica del miembro, así se ve á enfermos que no pueden ejecutar ningun ó muy poco movimiento del pié sobre la pierna, de esta sobre el múslo y sin embargo se conserva el movimiento del muslo sobre la pelvis, si bien esto es lo general, no excluye la paralisis total del miembro.

En los miembros inferiores la mayor parte de las veces los músculos atacados con más frecuencia é intensidad son el extensor común de los dedos, el propio del dedo gordo, los peroneos y los musculos del pié, por el hecho de estas paralisis se observan posiciones viciosas del pié, examinado el miembro inferior en la posición horizontal se ve que el pié no forma con la pierna un ángulo recto como normalmente sucede, sino un obtuso; por el predominio de los flexores de los dedos, generalmente nada ó poco tocados, las falanges se encuentran flexionadas. Cuando un enfermo marcha en estas condiciones esta llama inmediatamente la atención por lo característica y ser del toda propia de los polineuriticos; es la marcha en steppage, así denominada por Charcot quien asemejaba el movimiento de los miembros inferiores al que efectuan con las patas delanteras los caballos de raza, cuando trotan en la arena.

El enfermo en estas condiciones incapaz de flexionar el pié sobre la pierna, al marchar para evitar que la punta del pie se arrastre por el suelo, á cada paso se vé obligado á ejecutar un movimiento de flexión muy exagerado del muslo sobre la pelvis; de este modo el pie queda en el aire, pudiendo entonces observarse que la punta está descendida y el borde externo mas bajo que el interno; el pié al volver á tocar el suelo

no lo hace con el talón como normalmente, es la punta la que primero llega.

Esto es lo que comunmente se observa cuando la polineuritis se radica en los miembros inferiores; otras veces, las menos y hasta raras los paralizados son los músculos extensores del pié, es decir los de la parte posterior de la pierna, en estos casos la acción de los flexores del pié mantienen la punta levantada, la marcha reviste otros carácteres, el talon es el primero en tocar el suelo, ella se parece en algo á la del tabético pero falta siempre la fuerte proyección de la pierna hácia adelante, tan fuerte á veces en los tabéticos que es capáz de sacudir bruscamente todo el cuerpo.

Si la parálisis toma al mismo tiempo, los extensores y flexores y la marcha es posible predomina el tipo de marcha en steppage.

Cuando la parálisis toma la mayor parte de los músculos de los miembros la posición de parado y la marcha se hacen imposible.

He podido comprobar en algunos casos que cuando los enfermos van hácia la sanación, les es más fácil la marcha que mantenerse de pie parado.

Los músculos de los miembros superiores, son los solos atacados, ó sus parálisis acompañan á las de otras regiones.

La localización en los diferentes segmentos es variable, rara vez es atacada un solo segmento, lo frecuente es que la mano y antebrazo con

más ó menos intensidad sean atacados conjuntamente, á ellos acompañan á veces parálisis de los dos segmentos superiores.

Hemos dicho que la mano y antebrazo son atacados en común casi siempre; la parálisis de los músculos del antebrazo se radica principalmente en el extensor común de los dedos el propio del índice y del meñique, los extensores del pulgar los radiales y el cubital posterior; elevando el antebrazo, queda la mano péndula formando un ángulo recto sobre aquel, sacudiendo fuertemente el antebrazo, la mano vá tanto á la flexión, extensión abdución ó adducción.

En la mano la eminencia tenar se atrófia, la atrófia del corto abductor estando completa, siendo éste el que opone la pulpa del pulgar á la del índice y del medio, las funciones en que intervienen estos tres dedos en conjunto como tomar lápiz, pincel, etc., quedan abolidas.

Estando plana la región tenar por atrófia de sus músculos y estando conservada la acción del largo extensor del pulgar, este lleva hacia afuera y atrás al primer metacarpiano, esto unido á lo anterior da á la mano el aspecto de la de un mono, si á esto se añade la atrófia de los inter-óseos se pierden los movimientos de abducción y aducción de los dedos y por la acción de sus antagonistas extensores y flexores la mano semeja una garra.

Los músculos del brazo y hombro son tambien atacados á veces. Cuando se está en presencia de una polineuritis generalizada no son respetados en ocasiones, los músculos del tronco, cara y cuello y aun los de la vida de relación.

A las parálisis musculares sigue la atrófia; en estos musculos se suele observar sacudidas fibrilares cuya importancia para el diagnóstico diferencial con las miopatías primitivas es notoria.

En cuanto á los reflejos si consideramos los tendinosos, lo más amenudo es encontrarlos avolidos ó disminuidos.

En raros casos se constata la exageración de reflejos tendinosos; tengo una observación personal de un polineuritico en el cual al lado de la abolición de algunos existían la exageración de otros; pero nunca hasta hoy se ha podido constatar la trepidación epiletoidea del pié ó de la mano.

Babinski al tratar de interpretar el porque de esta exageración dice «En teoría nada puede objetarse á la posibilidad de este fenómeno; teniendo en cuenta que basta como es sabido que una irritación, sobre la extremidad de las fibras centrípetas, como la que se verifica en ciertas afecciones articulares, irritación que no supone ninguna lesión orgánica del sistema nervioso, para que la epilepsia espinal se manifieste se concibe fácilmente que una lesión de un nervio produzca

trastornos análogos» — añade — «si bien la realidad del hecho no me parece demostrada».

El estado de los reflejos varía de una región á otra en un mismo sujeto, depende ó está en relación con los nervios lesionados.

Lo mismo sucede con los reflejos cutáneos, las alteraciones se caracterizan por el aumento ó disminución de dichos reflejos.

La sensibilidad se encuentra más ó menos afectada según los casos; generalmente los primeros síntomas que denuncian el comienzo de la afección son fenómenos subjetivos de esta naturaleza.

Es frecuente que los enfermos acusen hormigueos en sus extremidades, sensación de frío ó de calor en las mismas, que no guardan relación con la sensación térmica que experimenta en el resto del cuerpo y que no tienen razón de ser por el estado termométrico del medio ambiente; ciertos enfermos estando en su lecho, el cuerpo bien abrigado á cáusa de la baja temperatura reinante, se se ven obligados á evitar la acción protectora de las cobijas sobre las extremidades de sus miembros inferiores por el gran calor que en estas partes experimentan; el hecho contrario se observa cuando predomina en estas partes la sensación de frío en días de alta temperatura.

El dolor es el síntoma que muy amenudo da la voz de alarma á los enfermos para quienes

las sensaciones extrañas descritas anteriormente no existían ó no les habían llamado la atención ó dado la importancia que merece.

El dolor, el síntoma que más molesta á los enfermos puede ser intermitente ó constante, expontáneo ó provocado.

El dolor expontáneo es fulgurante, lancinante ó terebrante; el dolor puede ser exarcebado por las cáusas que son capaces de provocarlo cuando no existen exponténeamente.

Los dolores se provocan ó se exasperan por los movimientos que ejecuta el enfermo, por la presión á lo largo del trayecto de los nervios ó en las masas musculares.

Este síntoma no se encuentra en todas las neuritis con la misma intensidad, varía con la cáusa productora: sabemos que las que reconocen un origen alcoholico son las más dolorosas.

Teniendo en cuenta que el alcohol produce principalmente neuritis de los miembros inferiores, tendríamos explicado el porqué del hecho observado y consistente, en que las neuritis de los miembros inferiores son más dolorosas que aquellas que se radican en los superiores.

Además existen alteraciones más ó menos marcadas de la sensibilidad al tacto, térmica y la sensibilidad general; las alteraciones de la sensibilidad en sus diferentes formas ocupa lo mas á menudo zonas localizadas en los distintos segmentos de un miembro.

Una misma causa trae diferente modificaciones de la sensibilidad por ejemplo: el alcohol al producir neuritis unas veces determina anestesia, otras hiperestesia.

No es raro encontrar retardo en la percepción de las exitaciones cutáneas.

El sentido muscular puede estar alterado pero sin alcanzar el alto grado que tiene en otras afecciones.

Algunas neuritis son acompañadas de trastornos psiquicos, que seguramente en la mayoría de los casos obedecen á la acción de la misma causa, sin que en absoluto todos puedan ser atribuidas á ella, pués una afección psiquica principalmente el histerismo puede aparecer en cualquier período en que se encuentre la neuritis.

Modalidades clínicas y Observaciones

Las polineuritis según sus causas tienen una sintomatología clínica capaz de formar tipos clínicos diferentes.

Es pués conveniente hacer ligeras consideraciones sobre algunas de estas formas, las mas frecuentemente observadas, haciendo resaltar los carácteres propios que les pertenecen y distinguen unas de otras.

Neuritis alcoholica. — Del alcohol se dice en general que produce neuritis á forma sensitiva, por traer trastornos muy marcados de la sensibilidad y que predominan sobre los trastornos motores. Es más frecuente observar estas polineuritis en los alcoholistas bebedores de esencias y licores; sabemos ya la predilección que tiene esta clase de bebidas alcoholicas por el sistema nervioso en general.

Debido al abuso que de ellas hacen las personas del sexo femenino, es que figuran en las estadísticas como las víctimas mas frecuentes del alcohol en lo que á neuritis múltiple se refiere.

Los síntomas que revelan neuritis de esta naturaleza generalmente están localizados en los miembros inferiores, sin embargo no están exentos de ser tomados los superiores, el tórax, cuello y cara mas raramente, solo cuando se está en presencia de una neuritis á forma generalizada; los miembros superiores es la regla que sean atacados después que los inferiores.

Los síntomas propios á estas neuritis consisten en la mayoría de los casos en: hormigueos en las extremidades inferiores principalmente en los pies, dolor á lo largo del trayecto de los nervios, expontáneos, ó provocados y exasperados si existen, por los movimientos que ejecuta el enfermo y la presión ejercida en el trayecto de los nervios y masas musculares, pérdida de fuerza más ó menos rápida, pero comunmente lo que mas molesta á los enfermos es el dolor, con estos síntomas se presenta el enfermo al médico y éste constata: abolición ó disminución de reflejos tendinosos, raras veces exageración como lo pude comprobar en el caso que á continuación pongo como de observación personal; anestesia ó hiperestesia muy marcadas á menudo en zonas limitadas; hay ó no edemas en los pies y pierna.

Si el enfermo puede marchar lo hace con la marcha en steppage cuando son los músculos anteriores de la pierna los atacados.

Algunas veces la sensibilidad está tan tras-

tornada que asemeja esta neuritis al tabes por eso se les llama neuro-tabes, tabes periférico ó seudo-tabes de origen alcohólico, en estos casos se puede constatar además de los síntomas anteriormente nombrados y que tambien se encuentran en el tabes, los siguientes: signo de Romberg, desigualdad y pereza pupilar á la reacción por la luz: pero nunca el signo de Angil Robertson; la marcha con mas ó menos parecido, en los casos en que los músculos paralizados son los de la parte posterior de la pierna.

Cuando la neuritis alcohólica se generaliza toma en algunas ocasiones los esfinter.

Sintomas de alcoholismo crónico pueden acompañar á neuritis de esta naturaleza; es frecuente ver recidivar estas neuritis porque el alcoholista deja dificilmente su mal habito; es frecuente la impotencia genésica.

Es de ellas el evolucionar con rapidéz.

Observación 1ª.

Sala 4ª. Servicio del Profesor Dr. A. Ayerza
Cama 27 Jefe de Clínica: Dr. Troncoso
Fecha de entrada: 15 de Marzo.
Bautista Crespi.

Antecedentes hereditarios. — Sin importancia.
Antecedentes individuales. — Bebedor de vino

y coñac: no hay síntomas de alcoholismo crónico.

Enfermedad actual. — Data de 5 meses atras, comenzó por sentir fuertes dolores de cabeza diurnos y nocturnos que no los alivió el tratamiento médico y le obligaron á guardar cama, á los 15 días de esto empieza á sentir hormigueos y á debilitarse sus piernas poco á poco, le cuesta morverlas, estan pesadas, mucho más en sus extremidades periféricas, poco después siente debilidad en los brazos, dificultad de movimiento de la mano y antebrazo, no hay pérdida completa del movimiento ni en las piernas ni en los brazos, pero le es imposible marchar y estar parado; todo esto se produce en el espacio de ochos días y viene paulatinamente.

Los movimientos que mejor ejecuta son los del muslo sobre la pelvis y los del brazo sobre el hombro.

Hay dolores expontáneos pero sobre todo provocados en la pantorrilla. Los esfinter siempre intactos, solo hay constipación pertinaz; hay impotencia genesica absoluta desde el principio de su enfermedad. Ingresa al hospital el 15 de mayo y al decir del enfermo ha mejorado bastante; no puede estar parado pero puede dar unos pocos pasos buscando puntos de apoyo; la clase de marcha no se aprecia bien.

El exámen del enfermo nos dice: un individuo

bien constituido, sin atrófia á lo menos muy pronunciada de sus músculos — la fuerza muscular muy escasa en sus manos brazos y piernas — en los miembros inferiores gran hiperestesia de la piel si se tiran los pelos de ella ó se pellisca esta el enfermo acusa el dolor á grandes gritos: gran dolor si se comprime las masas musculares de la parte posterior de la pierna, lo mismo da la compresión de los puntos correspondientes al sitió en que estan los ovarios en la mujer. Sensibilidad tactil y térmica puede decirse normales. El reflejo patelar exagerado, el de aquiles abolido no hay trepidación epiletoidea. El reflejo de la muñeca y tendon del tricep exagerado en ambos brazos; reflejos cutáneo existen. No hay ni ha habido fiebre. Orina normal.

Reacción de degeneración no existe. Ligera disminución á las corrientes farádica y galvánica.

Se da como tratamiento inyecciones de estregnina diaria comenzando por $^1/_2$ milg. despues un miligramo, electricidad y masage, el enfermo mejora rapidamente.

Observación 2.ª

Consultorio externo. Sala 4.ª

R. B. 48 años, empleado.

Antecedentes hereditarios. — Sin importancia.

Antecedentes personales. — Muy bebedor sobre todo de cognac, tenía muy poco apetito, pituitas, calambres en las pantorrillas, sobresaltos durante el sueño pero no ha tenido sueños terroríficos.

Enfermedad actual. — empezó hace un mes y medio, sentía hormigueos en los pies, sensaciones extrañas de frío: durante la marcha duele en el trayecto del ciático: tiene poca fuerza en los miembros inferiores; le cuesta algo mover los pies.

Al exámen se constata: marcha en steppage-reflejo patelar y del tendon de aquiles abolidos, reflejos abdominal y cremastérino muy disminuidos, no hay sensibilidad térmica, si al contacto, pero hay pérdida de la sensibilidad al dolor, se puede atravesar la piel sin que el enfermo acuse sensación de dolor. Hay dolor á la presión en el trayecto de los nervios y las masas musculares de la parte posterior de la pierna. A los seis días de esto sobreviene una gran debilidad en sus cuatros miembros; esto lo obliga á guardar cama puede mantenerse en posición de pié solo con mucho apoyo, no puede ejecutar un paso sin el, los esfinter estan normales; comienzo inmediatamente el tratamiento con inyecciones diarias de strignina á la dósis de $^1/_2$ milg. ascendiendo la dósis á 2 milg. diarios; al mes de esto, comienza el masage y la electricidad; en 2 meses más en el enfermo se encuentra bueno y sano entregándose á sus quehaceres.

Neuritis leprosa

Al tratar esta clase de neuritis describiré primero una observación personal que á mi manera de ver, reune la mayor parte de las manifestaciones sintomáticas de localización en los nervios, del bacilo de la lepra.

Observación 3ª.

Sala 19 Servicio del Prof. Ayerza
Hospital Clinica

Miguel Riviere, italiano, soltero, mueblero.

Antecedentes hereditarios. — Sin importancia.

Antecedentes individuales. — Viruela á los 18 años, á los 19 chancros y bubon supurado, blenorragia, á los 24 Reumatismo.

Enfermedad actual. — Data de 10 años atrás, comenzó el enfermo por sentir hormigueos en los miembros inferiores, principalmente en la pierna derecha, al mismo tiempo notaba que sus miembros superiores se enflaquecian especialmente las manos;

sin embargo, como las fuerzas no disminuían de un modo notable, todo esto no le impedía atender su trabajo: es mueblero.

Hace tres años se le empezaron á flexionar poco á poco los dedos de ambas manos, lo que unido á la pérdida de fuerzas que experimenta le hace dificultosa la ejecución de su trabajo; por esta época más ó menos pierde la sensibilidad tactil de los piés y la tactil y al dolor en las manos.

Presenta en sus manos numerosas cicatrices porducidas por traumatismos ó quemaduras y de cuyas lesiones él no se apercibía sino por su vista; refiere el siguiente caso: estaba preparando cola para pegar un mueble, removía aquella con una paleta y conversaba mirando á otro lado, al inspeccionar el estado de su trabajo se da cuenta que su mano estaba completamente llagada, quemada por el vapor que desprendía el liquido hirviendo y por haber introducido dentro de él dos de sus dedos sin haber sentido sensación de quemadura.

Desde hace dos años tiene en la planta del pié derecho una úlcera, completamente indolora que no le ha molestado en su marcha.

Estado actual. — Piel blanca, presenta en distintas partes del tronco y abdómen principalmente, manchas más ó menos circulares, despigmentadas en el centro y muy pigmentadas en su periferia,

pero en general el total de la mancha tiene un tinte más subido que el resto de la piel, en la mayor parte de ellas existe anestesia, en otras la sensibilidad al dolor está conservada, hay en ellas conservación de la sensibilidad táctil y térmica.

Miembros superiores. — La mano tiene sus dedos en flexión constante, debido á la retracción permanente de los flexores, hay atrófia de la región tenar, hipotenar y de los músculos inter-oseos, es una mano en garra; los dedos no se pueden enderezar.

No hay sensibilidad táctil, haciéndole cerrar los ojos y colocando un cuerpo extraño en la palma de su mano, no lo siente lo deja caer; hay anestesia completa y perdida de la sensibilidad térmica. Los músculos del antebrazo atrofiados sobre todos los extensores, tambien atrofiados los del brazo. Hay nudosidades á lo largo del cubital.

La sensibilidad táctil conservada en estas regiones, no hay sensibilidad térmica, sensibilidad al dolor muy disminuida.

Miembros inferiores. — Atrófia no muy marcada de los músculos del pié y pierna en general; en el pié derecho se observan trastornos tróficos notables, en la región plantar, á la altura de la cabeza de primer metacarpiano, hay una úlcera en sacabocado, profunda, completamente insensible, de bordes engrosados, no sangrante, es decir con todos los carácteres de un mal perforante

plantar. La uña del dedo gordo está reducida á una pequeña lámina rugosa arrollada en forma de cilindro, adherida á la piel por una pequeña porción, está casi completamente desprendida, la uña del segundo dedo falta, todas las demás son rudimentarias.

Al mes de estar en el servicio de la sala cuarta se ha producido un nuevo mal perforante, esta vez en el pié izquierdo, el dedo gordo del derecho, estaba desprendiendose de su metatarciano sin dolor alguno.

La sensibilidad en los pies abolida para el dolor, la térmica y el tacto conservadas.

El bacilo de la lepra localizándose en los nervios trae trastornos sensitivos muy marcados; la pérdida de la sensibilidad el dolor superficial y profunda, alteraciones térmicas, disminución ó pérdida total de la sensación táctil.

Atrófias musculares de aquellos músculos que corresponden á los nervios atacados.

Trastornos de naturaleza trófica, alteraciones en la coloración de la piel.

Neuritis Saturnina

Á la inversa de la alcohólica esta tiene por asiento los miembros superiores, los inferiores indemnes comunmente solo son atacados cuando la neuritis se generaliza lo que rara vez sucede; presento una observación personal á forma generalizada.

Las parálisis saturninas que se observan en la intoxicación crónica por el plomo, son precedida por otros síntomas de esta intoxicación, el liseré, cólico y artralgia.

El asiento en los miembros superiores, trae ó produce en la mano el tipo de atrófia llamado de Aran-Duchem, y asociado á este el tipo antibraqueal con la característica que el largo supinador es siempre respetado, otras veces son tomados los músculos del brazo y hombro.

En los miembros inferiores los músculos paralizados son los extensores de los dedos, el propio del dedo gordo y los peróneos.

Cuando esta clase de neuritis se generaliza se debe á que el agente ha actuado por largo tiempo sobre el organismo y después de haber

sido atacados con mas ó menos intensidad los miembros superiores.

Muy amenudo es la impotencia el 1°. síntoma que llama la atención del enfermo, otras es el adelgazamiento de las partes atacadas, en ciertos casos, atrófia y adelgazamiento son precedidos por agudos dolores producidos á lo largo de los miembros.

Observación 4ª.

Cama 23 Servicio del Profesor Dr. Chaves
Sala 8. Jefe de Clínicas Dr. Allende

C. Nogeira, 37 años, viudo, pintor, italiano.

Antecedentes hereditarios. — Sin importancia.

Enfermedad actual. — Pintor desde hace 23 años; en febrero del año 1885 tuvo un ataque de cólico saturnino, este dura quince días, sobreviene un bienestar relativo hasta el año 1894; durante este año tiene seis ó siete ataques de cólico pero duraban poco tiempo, 3 ó 4 días solamente, solo en el mes de Diciembre del mismo, uno de ellos dura un mes y medio, al comenzar el cólico aparecen dolores intensos, constantes, en los miembros superiores y principalmente en la mano (espacios intoreos, región hipotenar, y muñeca) mientras hay dolores tiene fuerza en sus manos, pero una vez aquellos cesan, sobreviene impotencia funcional completa de la mano y muñeca, sus manos se

enflaquecen, flexiona bien el antebrazo, sobre el brazo y este sobre el hombro.

Esta parálisis dura nueve meses y medio: se aplica electricidad y poco á poco recupera las fuerzas perdidas.

Sigue su profesión de pintor, tiene ligeros cólicos desde este año hasta el 1904 y solo de cuando en cuando tiene claudicaciones en sus miembros superiores.

En el mes de Mayo de 1904 nuevo cólico saturnino, fuertes dolores en los miembros superiores, análogos á los anteriores y en los inferiores sobre todo en el cuello del pié y espacios inter-oseos; al mismo tiempo impotencia gradual y progresiva de los cuatro miembros; en la extremidad inferior es mucho más grande la impotencia del pié y pierna que en el muslo; no pierde por completo el movimiento pero le es imposible marchar ó tenerse en la posición de pié: en los miembros superiores, la pérdida de movimiento es mayor en la mano y antebrazo, poco á poco comienzan á flexionarse los dedos de la mano y pié.

Estado actual. — Liseré plumbico. — Atrófia muscular muy marcada de la región tenar, hipotenar y espacios inter-oseos, el primer metacarpiano llevado hacia afuera y atras, las dos primeras falanges flexionadas en todos los dedos (mano en garra).

Los músculos del antebrazo estan á excepción

de largo supinador, atrofiados, principalmente los extensores de los dedos.

Colocando el antebrazo verticalmente la mano queda flexionada sobre aquel.

Miembros inferiores. — Atrófia de los músculos del pié, y extensores de los dedos; los de la pantorrilla están conservados en el lado izquierdo, atrofiados en el derecho (muy probablemente esta atrófia es debida á una artritis bacilosa de la rodilla y ostéitis de la misma naturaleza de la tibia derecha).

El enfermo no puede mantenerse en pié ni marchar. Los reflejos tendinosos abolidos en las extremidades superiores é inferiores.

Existe una nefritis crónica; los esfinter marchan bien.

El exámen eléctrico nos dice, disminución de la electricidad farádica y galvánica, pero no hay inversión de la reacción normal.

Como tratamiento, se da masage, electricidad y yoduro, á los dos meses de tratamiento el enfermo marcha con un apoyo pero no puede mantenerse de pié parado, actualmente marcha sin apoyo alguno; la marcha en steppage es típica, tiene signo de Romberg.

Beri - Beri (neuritis infecciosa)

Esta afección mórbida sea ó no de origen infeccioso, viene siempre acompañada de fenómenos neuríticos periféricos; en algunos casos, los síntomas de esta naturaleza son tales, que han podido hacer confundir el diagnóstico con neuritis de origen etílico.

Se distinguen tres clases de beri - beri: el atrófico ó paralítico, el beri - beri hidrop en que predominan los edemas, y por último la forma mixta.

En la primera forma, los trastornos paralíticos y atróficos tienen por asiento de predilección los miembros inferiores y en particular la región antero externa de la pierna; aquí produce hormigueos, dolores fulgurantes, anestesia, hiper-estesia, trae ligeros edemas, abolición de reflejos y marcha en steppage; pero estos síntomas vienen acompañados de trastornos cardiacos y de la respiración porque parece que el neumo-gástrico y frénico en la mayoría de los casos están tocados. Estos fenomenos de neuritis se pueden encontrar en los miembros superiores, y no están libres el tronco

cuello y cara, á estos trastornos se acompaña parálisis más ó menos completa y amiotrofías.

En la forma hidrop existen grandes edemas á veces generalizados á todo el cuerpo, con hidro-torax, pericardio, etc., en esta forma los fenómenos de neuritis no se aprecian con igual facilidad que en la anterior.

Esta afección viene acompañada en su principio de una sintomatología análoga á la de procesos infecciosos en general.

Dada la rareza de estos casos entre nosotros no me ha sido posible observar alguno personalmente.

Neuritis infecciosas en general - (agudas)

Casi siempre ó sinó siempre las neuritis que responden á procesos agudos son de forma motora entre estas, la producida por la difteria tiene una fisonomia particular.

Las difterias benignas ó graves, pueden ir acompañadas por neuritis, aparecen éstas en cualquier período, pero más frecuentemente durante la convalescencia; es más común, en los adultos, que en la infancia; estas neuritis tienen en su comienzo un sitio de predilección que puede decirse es propio de la difteria, comienzan paralizando el velo del paladar y trayendo, debido á ello, una serie de trastornos en la fonación, digestión y respiración; puede empezar por otro ó varios otros puntos á la vez, los músculos de la cara y cuello no son siempre respetados.

La parálisis de los miembros inferiores, rara vez observada sola acompaña en algunas ocasiones á la del velo del paladar.

Cuando la parálisis se generaliza son tomados los músculos de los miembros superiores, tronco y

los esfinter; en estas parálisis los trastornos motores son poco acentuados y están en relación, con las lesiones que las causan, en efecto: rara vez se produce la degeneración de Waller completa.

La tifoidea es una de las más frecuentes en producir neuritis.

Observación 5ª.

Cama 21 Sala 4

Juan Oliver.

Antecedentes hereditarios. — Sin importancia.

Antecedentes personales. — Muy fumador, no bebedor, no venereas.

Enfermedad actual. — Hace un año tiene una fiebre tifoidea, á los 20 días de comenzada aquella, empieza á sentir en sus piernas, pinchazos, hormigueos, debilidad y pérdida progresiva de sus fuerzas en las extremidades superiores é inferiores, mucho más intensa en estas últimas.

La pérdida del movimiento es mucho mayor cuanto más cerca se está de la extremidad periférica de los miembros.

Hoy se observa: pie formando ángulo obtuso con la pierna, no hay movimiento ó juego en la articulación del codo del pié, los dedos flexionados, pierna y muslo atrofiados.

Sensibilidad al dolor, tacto y térmica conservada. Los esfinter funcionan bien.

En la mano el dedo pequeño, anular y medio se flexionan pero no se extienden; el pulgar de ambas manos no se flexiona. Músculos del antebrazo atrofiados.

Marcha en steppage.

Exámen eléctrico:

Disminución de la excitabilidad farádica en el muslo; abolición casi completa, región anterior de la pierna, nervios y músculos; disminución de la galvánica en los mismos puntos, no hay inversión de los términos.

Fruto de observación personal, expongo un caso de neuritis tóxica por intoxicación arsenical aguda. Estas neuritis presentan gran semejanza con las de naturaleza alcohólica; solo difieren en que los trastornos del lado de la sensibilidad son muy poco marcados y en cuanto al pronóstico presentan mayor benignidad.

Observación 6ª.

Cama 13 Servicio del Prof. Ayerza

Hospital de Clínicas.

Fernandez J., español, soltero.

Antecedentes hereditarios. — Sin importancia.

Antecedentes personales. — En su país natal, tercianas hace varios años.

Enfermedad actual. — Quince días antes de

entrar al servicio, hinchazón en la articulación del codo del pié, pocos días después en las muñecas, ligera fiebre, comienzan movimientos involuntarios, iniciándose en el brazo derecho y pierna del mismo lado; es un coreico.

Como tratamiento se dá el arsénico (Licor Boudini) á dósis crecientes y masivas, aumentando una cucharadita por día, á los veinte toma once cucharaditas, vienen vómitos, un poco de diarrea, se suspende el tratamiento por espacio de 10 días, al cabo de ello se vuelve á la medicación arsenical, á los 10 días del tratamiento tomaba 10 cucharaditas, comienzan vómitos se suspende la medicación. Entónces comienza á sentir, hormigueos en los piés y piernas, pesadéz, dificultad de movimiento que se extienden al brazo izquierdo. La pérdida de movimiento comienza por los piés y progresivamente vá ascendiendo.

Examinando el enfermo se constata: impotencia miembros inferiores y brazo derecho, no impide el movimiento, pero si la posición de parado y la marcha no la ejecuta si no es con apoyo en otra persona no es en esteppage.

Los pies no se flexionan sobre las piernas, estas algo sobre el muslo, el muslo se flexiona bien sobre la pelvis.

Los miembros inferiores en la posición horizontal, se percibe, que el pié forma con la pierna un ángulo obtuso, hay parálisis de los extensores

del pié sobre la pierna, no hay atrófia marcada, todos los reflejos tendinosos abolidos, no hay modificaciones en la sensibilidad, reflejos cutáneos conservados.

En el brazo izquierdo parálisis de los extensores de los dedos y muñeca sobre el antebrazo, conservación de los movimientos del brazo pero pérdida casi completa de la flexión del antebrazo, sobre el brazo. Abolición de reflejos tendinosos, conservación de la sensibilidad, disminución á la corriente farádica.

El exámen eléctrico nos dice: Disminución notable de la conductilidad de la electricidad galvánica y farádica, en los peroneos del lado derecho reacción de Erb.

Los esfinter sanos.

Se comienza á dar inyecciones de sulfato de Strignina por $^1/_2$ milig. y después 1 milig. diarios, á las 20 inyecciones el enfermo está mejor, ha recuperado mucho sus movimientos perdidos.

CAPÍTULO IV

Diagnóstico diferencial

La polineuritis puede prestarse á confusión ó por lo menos presentar dificultades de diagnóstico por la semejanza que tiene en algunos casos con ciertas afecciones medulares.

Si las neuritis múltiples localizándose producen una paraplegia crural, es con las mismas que reconocen un origen central medular que debe hacerse la diferenciación.

Las paraplegias por mielitis trasversa son flaxidas ó espasmódicas; es con las primeras que ofrece mayor semejanza.

El modo de comenzar la afección no es un elemento que tenga gran valor, en general, si bien puede tenerlo en cada caso en particular; las paraplegias medulares tienen ó un principio muy brusco como en las de origen hemático, traumático, etc., ó muy lento como sucede en los

casos de compresión lenta; las neuritis se alejan de los extremos, salvo raros casos de neuritis apopléctica; los dolores neuríticos que en la forma sensitiva suelen abrir la escena y ser los predecesores de parálisis tienen una expresión semejante en los casos en que las mielitis siendo debidas á compresión esta se hace lentamente.

La paraplegia flaxida medular, va frecuentemente acompañada de trastornos del lado de la vejiga y el recto, es frecuente la retención por parálisis y la constipación pertinaz; en la polineuritis la ausencia de estos fenómenos es lo frecuente, á lo menos no son marcados, solo se observan en las neuritis generalizadas y eso no siempre.

La impotencia genésica está abolida en las paraplegias medulares, esto solo en las neuritis de origen alcohólico es lo común.

La impotencia muscular es muy marcada é igual en todos los segmentos de un miembro en las de origen central; en las de origen periférico casi siempre está desigualmente repartida, es más marcada ó intensa cuanto más se aproxima á la extremidad periférica de los miembros; así resulta que muchas veces los enfermos imposibilitados de mover el pie y pierna tienen fuerza suficiente para flexionar el muslo sobre la pelvis; no obstante en ciertos casos la impotencia puede estar repartida por igual.

Las modificaciones de la sensibilidad tienen un modo diferente de revelarse en ambos casos; en las de origen central es por lo común total, remonta en el tronco hasta una altura aproximada á la del asiento de la lesión, con límite bien neto; cuando reconocen un origen periférico tienen menor intensidad, una topografía irregular y mal limitada.

La existencia de escaras sacras se observa en las mielitis.

La marcha de la afección; es de las neuritis tener una resolución favorable; las paraplegias flaxidas de cualquier causa que sean persistiendo estas siempre se hacen espásticas ó espasmódicas. En los casos de paraplegia espástica el problema á resolver es mucho más fácil; en estos casos la exageración de reflejos tendinosos, la trepidación epiletoide se encuentran en la paraplegia espasmódica, mientras que estos fenómenos son extraños á las polineuritis; la exageración de ciertos reflejos tendinosos se encuentran en raros casos en las neuritis múltiples, pero jamás existe trepidación epiletoide.

La marcha del enfermo con neuritis periférica es típica, es la marcha de flexión, en steppage ya descrita anteriormente y no puede ser confundida con la del espástico en la que el enfermo camina con sus miembros rigidos, sin levantar y arrastrando los pies por el suelo.

Otros síntomas descritos para la flaxida son también comunes á las paraplegias, espasmódicas.

Cuando la localización se limita á los miembros superiores como sucede en general con las neuritis saturninas y en algunos casos de naturaleza leprosa, se debe diferenciar esta de la siringomielia, esta enfermedad de Aran-Duchenne y las miopatías primitivas.

Los trastornos de la sensibilidad en las neuritis saturnina son nulos y casi nulos mientras que en la siringomielia son tan marcados y característicos que es por ellos que se la distingue de otras afecciones que por otros síntomas, mucho se les asemeja; en la siringomielia la forma especial de las zonas anestésicas en manguito ó gigot, la disociación caracterizada por la pérdida de la sensibilidad al dolor superficial y profundo la abolición ó disminución de la térmica, conservación de la sensibilidad al contacto, lo mismo que los trastornos tróficos que en ella se observa son elementos que bastan y sobran para hacer diagnóstico.

Debemos hacer notar que la neuritis leprosa puede en ciertos casos simular por la localización y los trastornos que acarrea de naturaleza trófica, motriz y sensitiva una siringomielia, prueba de ello el caso que cito anteriormente como observación personal y en el cual solo la existencia de manchas anestésicas, la pérdida de la sensibilidad táctil y la constatación de algunos

lepromas á lo largo del nervio cubital nos dió el diagnóstico de lepra anestésica.

La atrófia muscular de Aran-Dechenne puede presentar muchas semejanzas con estas neuritis.

Cuando se trata de una neuritis leprosa, las alteraciones de la sensibilidad y la naturaleza trófica que aquí se observan son elementos suficientes para distinguir la clase de enfermedad.

Al hacer un diagnóstico diferencial entre una neuritis saturnina tipo combinado Aran-Duchenne y antibraquial con una atrófia muscular progresiva, se tendrá en cuenta los elementos siguientes: para la primera, la profesión del sujeto, gran palidéz, liseré ginginal, otras manifestaciones de la intoxicación saturnina que casi siempre preceden á la parálisis, el cólico, la atralgía y la persistencia del músculo largo supinador; en la atrófia muscular progresiva tenemos como primer fenómeno que se observa, la atrófia muscular progresiva lenta, de distintos manojos musculares, aquí la parálisis es consecutiva á la atrófia, es decir, secundaria, á la inversa de lo que pasa en las neuritis; las contracciones fibrilares no se observan en las neuritis, sí en la enfermedad de Aran-Duchenne.

La reacción de degeneración no es raro encontrarla en las neuritis y en la atrófia muscular progresiva sí.

Al diferenciar las neuritis múltiples de una miopatia, debemos recordar que esta es una enfermedad familiar, propia de sujetos de poca edad, que nos trae trastornos de sensibilidad, que no hay abolición de reflèjos sinó cuando la atrófia es muy marcada, que esta es lenta y progresiva, que la parálisis es secundaria con respecto á la atrófia — que es una afección de marcha progresiva y que falta la reacción de degeneración.

Cuando la polineuritis se generaliza y toma los cuatro miembros, hay que hacer el diagnóstico diferencial con: las poliomielitis, las cuadriplegias debido á una miclitis difusa y con las miopatias progresivas.

El diagnóstico diferencial entre la polineuritis y las mielitis de los adultos localizada en la sustancia gris anterior de la médula, ofrece grandes dificultades, si teóricamente se puede hacer una separación de los caracteres propios en los vasos más favorables para ello, en general en la práctica tiene reales dificultades.

Se da como carácteres diferenciales; en la poliomielitis el comienzo en general más brusco, la parálisis motriz empieza por la raíz de los miembros, en la polineuritis el principio mucho menos brusco, la parálisis motriz marcha de la periféria al centro, existe aquí fenómenos precursores de la parálisis, fenómenos del lado de la sensibilidad, como ser: parestesias, hormigueos, sensación de

peso en las extremidades, etc.; la parálisis de ciertos nervios que no están al alcance de las lesiones medulares, obliga al diagnóstico de parálisis periférica, es de las polineuritis las recaidas frecuentes, en fin, es por el cuadro sintomático que se llegará á una conclusión, los síntomas considerados aislamente en estos casos carecen de la importancia del conjunto.

En las cuadriplegias puede haber un cuadro, en algo parecidas á las producidas por neuritis periféricas; cuando se trata de cuadriplegias por mielitis difusa; hay un síntoma de gran valor, el estado de los esfinter, si estos están intactos, se estará en presencia de una parálisis periférica, pero estando tocados no quiere decir lesión central, porque aunque raro, en las polineuritis puede haber trastornos de esta naturaleza; después como medio de distinguir, tenemos la marcha de la enfermedad, la falta de espasticidad en las parálisis periféricas.

En las miopatias primitivas en las que el enfermo presenta sus miembros atrofiados y debilitados, el primer fenómeno que se produce es la atrófia, la paresia ó parálisis es consecutiva, esto si se trata de una miopatia atrófica la pseudo-hipertrófia primero, si se trata de una miopatía pseudo-hipertrófica; es decir, sucede la inversa de lo que pasa en la neuritis múltiples, parálisis primero, atrófia después.

En las miopatías los reflejos no están abolidos, sinó cuando la atrófia llega á un grado sumo, á menudo sí, se encuentran disminuidos guardando siempre relación con el grado de atrófia; en las miopatías la marcha es siempre progresiva, en raros casos queda estacionada.

El exámen de la reacción eléctrica de los múculos puede ser un factor de suma importancia y de tenerse en cuenta para el diagnóstico diferencial, las miopatias no traen nunca reacción de degeneración si bien hay disminución cuantitativa, el hecho de no existir reacción de degeneración no excluye la polineuritis, pues lo frecuente en esta afección, es que la reación de degeneración no exista.

Neuritis múltiples sobre todo de orígen alcohólico y con trastornos marcados de la sensibilidad, en su comienzo pueden presentar una sintomatología tal, que se asemeje mucho al tabes y requiera un exámen prolijo y minucioso de estos síntomas para determinar la clase de afección.

A estas neuritis porque reproducen hasta cierto punto la sintomatología del tabes se les denomina ataxia periférica, neuro-tabes, pseudo-tabes.

Entre los síntomas comunes á ambas afecciones tenemos: dolores fulgurantes, trastornos de la sensibilidad al dolor y térmica—signo de Welphas—signo de Romberg, desigualdad pupilar—

otros tienen entre sí alguna semejanza. pero que por un exámen atento se pueden diferenciar; por fin existen otros que son propios á cada afección. La falta de reacción pupilar á la luz, pero su existencia á la acomodación es propia del tabes (solo se ha encontrado en neuritis hipertróficas).

La marcha del tabético en la que el enfermo lanza su pierna con fuerza y bruscamente hacia adelante como movida por un resorte y el pié golpea el suelo fuertemente con el talón, no puede ser confundida con la marcha en stappage de los neuríticos.

En algunos casos la marcha del neurítico es diferente, estando atacados principalmente los músculos posteriores de la pierna, puede aquella parecerse á la del tabético, pero aunque en esos casos el neurítico apoya primero el talón, le falta la brusquedad de proyección de la pierna hacia adelante propia del tabético, en el cual á veces es tan fuerte que conmueve todo su cuerpo; por otra parte el debilitamiento de la fuerza muscular en el neurítico, fuerza que persiste casi intacta en el tabético aun cuando los trastornos de la marcha sean muy acentuados, vienen en ayuda de el diagnóstico diferencial.

La anestesia vesical, la retención de orina, la incontinencia, la excitación genésica son síntomas muy frecuentes en el tabes.

La marcha de la enfermedad y el modo de

evolucionar difieren muchos en ambos casos, la neuritis lo hace con rapidéz relativa, el tabes lentamente, en el uno una marcha favorable en el otro casi siempre fatal.

Tratamiento

La primera indicación en el tratamiento de una polineuritis es, suprimir la causa que la origina. La segunda hacer un tratamiento de los trastornos inmediatos.

La tercera favorecer la restauración de los tejidos; al tratar de la supresión del alcohol ocurre la duda, de, si en estos casos debe ser absoluta, brusca ó paulatinamente como es costumbre en las otras formas de intoxicación alcoholica.

La opinión que prevalece, es aquella que proscribe el uso de ciertos aguardientes, esencias y licores, pero que permite al enfermo beber pequeñas cantidades de otras bebidas alcoholicas, más innocuos como ser, los vinos mezclados con agua, disminuyendo la dósis paulatinamente hasta abstención completa, salvo el caso de ciertas complicaciones como la neumonia en la que el alcohol estaría indicado.

En las neuritis saturninas se evitará la acción del plomo en el organismo, favoreciendo su eliminación por la acción de agentes como el yoduro, baños sulfurosos, etc.

La antisepsia intestinal en los casos en que la causa sea tóxica desarrollada en el tubo digestivo.

Cuando se trata de neuritis infecciosas las causas no se ingieren ó absorben á la manera de los tóxicos, ellas se producen en el organismo y es necesario tratar de destruirlas, impedir ó moderar su acción.

En cada caso en particular se hechará mano á los agentes terapéuticos de que disponemos para el tratamiento de las enfermedades infecciosas.

En el paludismo, quinina y arsénico; en la sífilis, mercurio; la lepra aceite, de Chaulmoogra y cambio de clima; en las de origen reumático salicilato, etc.; en las de origen discrásico, tratamiento general.

Entre los trastornos inmediatos á combatir, existen algunos que requieren una ineludible acción de parte del médico; el dolor á veces tan intenso en las formas en que predominan los trastornos sensitivos será combatido por los analgésicos, antipirina quinina, acónito salicilato de soda, etc., baños calientes para los cuales hay que recomendar mucha prudencia ó abstención en la faz inicial de la enfermedad.

Para combatir el insomnio daremos, cloral-bromuro, sulfonol, etc.

Combatir la constipación pertinaz que á me-

nudo se produce—si hay retención de orina no olvidar el sondaje — hacer uso de la sonda exofágica en las parálisis diftéricas cuando así lo requieran las circunstancias, son preceptos que no deben olvidarse.

Entre los agentes de que se ha hechado mano para favorecer la restauración de los tejidos debemos recordar la estrignina de uso frecuente por la acción excitante que tiene sobre el sistema nervioso; he tenido ocasión de usarlo á la manera de muchos, dándolo en inyecciones hipodérmicas diarias, comenzando por una dosis de $^1/_2$ mil. y llegando hasta 2 ó 3 mil. por dosis, según los casos; francamente no sabría decir que parte le toca á ella en la sanación ó mejoramiento de los polineuríticos, solo puedo decir que no es malo.

La electricidad y el masaje son dos elementos que tienen para esto formal indicación.

Es opinión general que la electricidad no debe usarse en el período agudo de la enfermedad y máxime si se está en presencia de esas formas en que los fenómenos dolorosos son muy acusados, en estos casos, se expondría á aumentar los dolores obteniendo en estos casos una acción contraproducente; no obstante, esto, no es una contraindicación formal á las aplicaciones hechas con suma prudencia y buen criterio clínico, en algunos casos la electricidad es un agente sedante en las formas sensitiva solo que hay que

usar corrientes débiles y no prolongadas; en las aplicaciones prematuras, varían muchos sus efectos, habiendo fracasado en algunos casos; dada la lentitud de la marcha ó evolución de estas clases de afecciones, conviene ser prudente en la aplicación de este agente al principio y esperar á que el proceso agote su acción. El masage lo pregono en las neuritis múltiples como un medio eficaz de tratamiento, que puede ser usado en cualquier momento con tanta ó más probabilidades que la electricidad misma, sin tener los inconvenientes de aquella y sin que su indicación requiera un criterio clínico tan elevado.

No obstante lo inofensivo de este agente terapéutico, en general no se indica su aplicación hasta que el proceso ha terminado su faz aguda á igual que la electricidad. El masage sobre el nervio cuando los fenómenos dolorosos existen los calma; lo mismo en las masas musculares por el masage, se modifican los trastornos nutritivos en las ramas nerviosas periféricas y los músculos impidiendo así su atrófia; por medio de el se impiden las adherencias fibrosas y las posiciones viciosas consecutivas en las extremidades, cuando estas están constituidas fuera de la intervención quirúrgica solo el masage bien reglado y perseverante las hace desaparecer: al masage va asociada la quinisiterapia activa.

Estos tres agentes combinados son los que

se usan y he visto y usado con los más alagüeños resultados. He de recordar aquí el tratamiento por hidroterapia cuya aplicación no he tenido oportunidad de efectuar.

A todo esto se debe acompañar un tratamiento diebético reconstituyente y apropiado á cada caso en particular.

Pronóstico

Si en general se puede decir que las polineuritis no son afecciones de mucha gravedad y terminan la mayor parte de las veces por la sanación, no se puede expresar del mismo modo al considerar cada caso en particular, porque si bien, pocas veces tienen un desenlace fatal, suelen dejar trastornos que jamás llegan á desaparecer.

Con frecuencia es imposible preveer el modo de terminar en esta afección por las alternativas y variantes que en su desarrollo se producen.

Al hacer el pronóstico de cualquiera polineuritis es necesario siempre tener en cuenta ciertos factores que en mayor ó menor grado, concurren á determinar la gravedad del pronóstico; estos factores son: el agente causante ó productor de la polineuritis, la manera de evolucionar de la enfermedad, la mayor ó menor intensidad con que el agente causante actúa, la extensión que abarca el proceso, el sitio que ocupa y por último el estado en que el enfermo se encuentra.

Considerando los agentes causales según su

gravedad, solo de la neuritis consideradas en particular anteriormente, tendremos: como la más grave la leprosa, á la larga fatal; en oposición á ésta como más benigna la difteria, rara vez produce la muerte y en general es de corta duración.

La saturnina no hace peligrar la vida del enfermo, pero las frecuentes recidivas, el tiempo que tarda en evolucionar, los trastornos funcionales y las deformaciones que persisten por mucho tiempo la hacen molestas.

La alcohólica es de las mas graves, con frecuencia relativa generalizándose produce accidentes fatales, y aún cuando termina por la sanación, las molestias que á los enfermos ocasionan los trastornos de la sensibilidad que en grado sumo se suelen observar en estas clases de neuritis las hacen temibles.

En cuanto al beri-beri casi siempre es grave si bien la gravedad varía según la raza, en los negros la mortalidad es muy subida 50 $^0/_0$ en los blancos solo el 22.

El modo de evolucionar hay que tenerlo siempre en cuenta; los desenlaces fatales son más de las neuritis agudas ó sub-agudas; á las crónicas le pertenecen las deformaciones incurables y trastornos persistentes.

Es difícil preveer la extensión que tendrá ó la faz que tomará una neuritis múltiple que comienza, sobre todo si este comienzo es agudo y

se trata de determinados agentes; ser reservado será nuestra norma de conducta en presencia de una neuritis á comienzo agudo, á trueque de sufrir frecuentes desengaños.

La intensidad con que un mismo agente puede actuar tiene que hacer variar la gravedad de la lesión en los nervios; cuanto mayor sean las lesiones degenerativas tanto más acusados serán los trastornos á que den lugar, tanto más dificil la regeneración y por consiguiente también la de los accidentes consecutivos; es pues útil á los fines del pronóstico conocer el estado en que se encuentran los nervios.

El grado de atrófia de los músculos su desaparición total ó parcial, el estado de la reacción eléctrica neuro muscular son los medios de que disponemos para darnos cuenta aproximadamente de la intensidad y extensión con que están atacados los nervios.

La clase de los nervios atacados es un elemento de valor para basar un pronóstico en ciertos casos, por ejemplo, cuando estan tomados el frénico ó neumogástrico es decir cuando se tocan aquellos que presiden el funcionamiento de órganos de capital importancia para la vida de las personas, el pronóstico es sombrío.

Los esfinter alterados en su funcionamiento, la aparición de síntomas de naturaleza psíquica son de mal augurio casi siempre.

Hay que considerar también el estado general del enfermo, es decir el terreno sobre el cual se desarrolla la enfermedad, según este estado variará el pronóstico; lo mismo diremos de las afecciones intercurrentes.

EUSEBIO BRIE.

Buenos Aires, Junio 9 de 1905

Nómbrase al Académico Dr. Luis Guemes, al Profesor titular Dr. José M. Ramos Mejia y al Profesor suplente Dr. Mariano Alurralde para que, constituidos en Comisión revisora, dictaminen respecto de la admisibilidad de esta tésis, de acuerdo con el artículo 4° de la ordenanza sobre exámenes.

UBALLES

Cárlos Robertson

—

Buenos Aires, Julio 8 de 1905.

Habiendo la Comisión precedente, aconsejado la aceptación de esta tésis según el acta N°. 1584, entréguesela al interesado para su impresión, de acuerdo con la Ordenanza respectiva.

UBALLES

Zenón Aguilar

PROPOSICIONES ACCESORIAS

Significación y valor pronóstico de la reacción de degeneración en las amiotrofias de las polineuritis.

Estado de los reflejos en la polineuritis.

Tratamiento de las neuritis.