

**Lección clínica en la enfermería, sobre el caso de
tuberculosis meningo-cerebral
de la Hoja clínica n.º 19**

El primer día que vimos á esta enferma estaba con estupor marcado, cefalalgia intensa, desigualdad pupilar, reacción luminosa pereroza, vómitos, estreñimiento, trastornos vasomotores de la piel y fiebre; diagnosticando por este cuadro sintomático meningitis. Como no había signos de que tuviera alguna afección séptica en los huesos y cavidades de la cabeza; como el examen del resto del organismo no permitió descubrir localización pneumocócica, streptocócica ó colibacilar; como ni en ella ni en su familia había antecedentes sífilíticos, y en cambio comprobamos, por su historia y por el examen del cuello, la existencia de una antigua tuberculosis ganglionar, creimos que se trataba de una tuberculosis meníngea que en sus primeras fases había afectado la forma tifoidea. De esta manera nos explicábamos los síntomas cerebrales, que en la actualidad presentaba, y el diagnóstico de fiebre tifoidea que habían hecho anteriormente. Creimos que se trataba de una meningitis tuberculosa, más bien que de una neoplasia tuberculosa, por la primera fase de su padecimiento y porque el día en que ingresó en la clínica tenía fiebre.

Por si nos equivocábamos y el pronóstico no era tan fatal como suponíamos, la prescribimos el tratamiento antisifilítico; pero desgraciadamente no fué así y la enferma falleció.

Nuestro diagnóstico fué confirmado por la autopsia puesto que encontramos lesiones evidentes de meningitis tuberculosa; pero además encontramos un tumor cerebral cuya existencia no habíamos sospechado. Si la enferma no hubiera tenido fiebre y no nos hubieran dicho que había pasado cuarenta días diagnosticada de tifódica, al ver solamente el cuadro que ante nosotros se desarrolló en los días posteriores, quizá hubiéramos pensado en tumor cerebral más bien que en meningitis; porque síntomas difusos de aumento de presión intracraneana

han sido los observados, y si los hemos referido á meningitis ha sido porque esta lesión puede también producirlos.

El tumor asentaba en un sitio, cuyas lesiones no dan lugar á otros síntomas de localización que algunas alteraciones visuales. Si la hubiéramos examinado cuando aún podía darse cuenta de sus sensaciones, quizá se hubiera comprobado la hemiopía que nos hubiera puesto en camino de diagnosticar una lesión localizada en el lóbulo occipital; pero como esta exploración no pudo hacerse, los síntomas del tumor quedaron confundidos con los de la meningitis.

La autopsia también nos ha explicado porque no salió líquido cuando hicimos la raquiocentesis para disminuir la presión intracraneana. No solamente vimos que estaban ocluidos los agujeros de Magendí que ponen en comunicación el espacio subaracnoideo con las cavidades ventriculares, sino también que estas no comunicaban entre sí, por probable oclusión del agujero de Monrro del ventrículo izquierdo, pues de otra manera no se comprende que estando su cavidad enormemente distendida por un líquido, que se derramó á nuestra vista, no hubiera pasado al ventrículo medio y al lateral derecho, donde no encontramos ni una gota.

Lesiones tuberculosas anteriores encontramos, no sólo en los ganglios del cuello, sino también en los mediastínicos, siendo raro que las cavidades purulentas que había en los pulmones no se hubieran manifestado por ningún síntoma durante la vida. Hay que admitir que la parálisis del pneumogástrico suspendió la tos y que la superficialidad de los movimientos respiratorios, hizo que no fueran por nosotros percibidos los signos de auscultación que de otro modo nos las hubieran dado á conocer.

Hemorragia cerebral de localización capsular

HOJA CLÍNICA N.º 20

Sala de S. José n.º 14 Alumno observador, D. Erasmo Sala Quirche

FILIACIÓN Y ANAMNESIA

V. M. de 44 años, casado, natural de Barcelona, cochero y de costumbres arregladas. Sin historia familiar. Padebió: en la juventud blenorragia y chancro blanco con bubón; hace 12 años una pulmonía de convalecencia larga, después de la cual siempre ha tosido y espectorado; en época, que no precisa, reumatismo agudo con edemas de las extremidades inferiores.

Hacia bastante tiempo que sufría vértigos con palidez y tendencia á caer, quedándole cefalalgia que tardaba unas horas en desaparecer.

El día 12 de este mismo mes fueron más intensos los vértigos y pasó la noche intranquilo, pero se levantó y se fué al trabajo. El día 13 á las diez de la mañana, estando con su coche en la parada, fué acometido de un accidente en el que gradualmente fué perdiendo el uso de la palabra, el movimiento del lado derecho del cuerpo y por último el conocimiento. Necesitó ser auxiliado; pero llegó á su domicilió por su pie, y solo después de estar en su cama, quedó privado absolutamente de conocimiento y en resolución completa. En este estado de inconsciencia, relajación é insensibilidad absoluta permaneció veinticuatro horas, empezando después á sentir y ejecutar algunos movimientos voluntarios; pero sin dar muestra de haber recobrado el conocimiento, siendo trasladado á nuestra clínica el día 25 de Octubre, doce días después de sufrir el accidente.

ESTADO ACTUAL

EXPLORACIÓN DEL HÁBITO EXTERIOR Y ESTADO GENERAL.—Es un hombre de constitución fuerte, musculoso, de cuello corto y piel curtida. Está en cama adoptando constantemente el decúbito supino con alguna oblicuidad hacia el lado izquierdo. La pierna derecha en semiflexión y la izquierda extendida. El antebrazo derecho en semiflexión y el brazo del mismo lado adosado al torax. Cara sin expresión, borrados los pliegues en el lado derecho y más baja la comisura labial. La cabeza en general, y la mirada, están dirigidas hacia el lado izquierdo. Coloración viva

de la piel. Escara de un color violáceo oscuro y del tamaño de la palma de la mano en la nalga derecha.

Pulso amplio y regular, late 70 veces por minuto. Temperatura, 36,5. Respiración, profunda y lenta, tipo costal superior, y verificándose los movimientos, 16 veces por minuto.

EXPLORACIÓN DEL SISTEMA NERVIOSO.

FACULTADES INTELLECTUALES Y EXPRESIÓN.—En estado completo de estupor, no presenta señales de ideación. A nuestras excitaciones, abre los ojos y se anima un poco su fisonomía; pero no es posible obtener contestación á nuestras preguntas, ni por palabras ni por signos. Sólo repite á cada momento la palabra *mare*.

SENSIBILIDAD Y REFLEJOS —Por las contracciones de su rostro y los movimientos reflejos de defensa, conocemos que la sensibilidad general está íntegra.

MOTILIDAD —Hemiplejía compleja del lado derecho, con integridad del facial superior y desviación de la lengua y velo del paladar. Empieza á notarse ligera rigidez en los miembros paralizados, con tendencia á la flexión. Reflejos tendinosos atenuados.

ESFINTERES.—Incontinencia de orina y heces fecales. sin distensión de los reservorios. Reflejo pupilar normal.

EXPLORACIÓN DEL RESTO DEL ORGANISMO.—Tonos cardíacos algo apagados. Estertores de gruesas burbujas, variables en su localización; pero siempre más acusados en el vértice del pulmón derecho. Lengua saburrosa con fetidez. La orina no presenta ni albúmica ni glucosa.

DIAGNÓSTICO

Hemorragia cerebral, con foco capsular, en la terminación del período apoplético y principio del hemipléjico.

PRONÓSTICO

Grave por el presente, porque pueden los trastornos tróficos de la piel determinar septicemia, y presentarse complicaciones en su aparato respiratorio, que no está sano. Oscuro para el porvenir, porque la hemiplejía es incurable, y sobrevendrá el período de degeneración descendente secundaria con contractura.

TRATAMIENTO Y DIARIO DE OBSERVACIÓN

El día que nos hicimos cargo de este enfermo, se le prescribió un

purgante drástico (aguardiente alemán), y se encargó la limpieza esmerada de la boca, con disolución de clorato potásica y mentol, y la cura de la escara con polvo de carbón y quina á partes iguales.

En los días sucesivos fué despejándose su inteligencia, demostrando el enfermo, por gestos y movimientos de la mano sana, que nos entendía. La afasia se hace más patente y se ve que es exclusivamente motriz. Los reflejos tendinosos aparecen. Toma todas las mañanas una cucharada de sal de Seignete.

El 5 de Noviembre, pasado completamente el período apoplético, se le prescribe la disolución de yoduro potásico al 2 por 100 para tomar tres cucharadas al día. Las úlceras procedentes del desprendimiento de la escara se lavan con disolución bórica y se espolvorean con xeroformó.

Desde el día 11 de Noviembre toma la ración común con buen apetito. El reflejo rotuliano se nota exagerado en la extremidad paralizada.

El 14 se agudiza la bronquitis, desfallece algo el corazón y hay necesidad de prescribirle inyecciones con la disolución siguiente: Cafenia, 2 gramos. Benzoato sódico, 1 gramo. Agua esterilizada, 20 gramos.

Lentamente han ido curándose las úlceras y estando cicatrizadas por completo, se trasladó el enfermo á la sala de incurables el día 5 de Diciembre. Para entonces, las contracturas de los miembros paralizados se habían ya iniciado.

Lección clínica en la enfermería sobre el caso de Hemorragia cerebral, de la Hoja clínica n.º 20

El diagnóstico de este enfermo debe hacerse tomando como base la hemiplegia que tan claramente se manifiesta; pero como este síntoma puede observarse en multitud de enfermedades, habrá que poner también á contribución, por una parte los datos anamnésticos, y por otra los demás fenómenos que la acompañan.

Como es el primer enfermo hemipléxico que observamos en este curso, quiero servirme de él para enseñaros el diagnóstico general de los enfermos de esta clase, principiando por recordar las enfermedades que producen parálisis unilaterales y su patogenia.

Preséntase este síntoma ó por que falte la incitación motora voluntaria de uno de los hemisferios cerebrales ó porque

esta incitación no pueda llegar á su destino por estar interrumpida, en cualquier punto de su trayecto, la vía que debe recorrer.

La falta de incitación motora voluntaria, se observa, unas veces como trastorno puramente dinámico, y sin lesión apreciable de las células de la corteza cerebral donde esta función se localiza, y otras como consecuencia de una alteración más ó menos profundas de estos elementos nerviosos; más como quiera que las hemiplejias debidas á lesiones corticales, tienen más analogía clínica con las producidas por interrupción de las vías conductoras, que con las sostenidas por alteración dinámica, el problema diagnóstico debe empezar á plantearse distinguiendo las hemiplejias sin lesión nerviosa de las que por esta causa son producidas.

Sin lesión, hoy conocida del sistema nervioso, se observa la hemiplejia en el curso del histerismo, en el de algunas intoxicaciones (saturnismo, hidrargirismo y alcoholismo) y como accidente de ciertas pleuresias supuradas. Las hemiplejias del histerismo y las de las intoxicaciones tienen análogos caracteres, hasta tal punto que Charcot cree se trata siempre de la neurosis histérica; en todas ellas hay más bien parexia que verdadera parálisis, van acompañados de hemianestesia, persisten los reflejos, no se interesa la cara, y suele simular una parálisis facial homónima la existencia de un hemiespasmio del lado opuesto. La hemiplejia de nuestro enfermo, siendo completa, interesando la cara y persistiendo la sensibilidad, no puede ser histérica. Las parálisis reflejas de las pleuresias supuradas admitidas por Lepine, no están bien estudiadas, siendo muy probable que en la mayor parte de los casos se haya tratado de embolias específicas del cerebro; de todos modos tan poco pueden ser motivo de confusión en nuestro enfermo que no ha tenido ninguna pleuresía.

Las hemiplejias por lesión del sistema nervioso, son unas veces pasajeras, como debidas á congestiones ó isquemias, y otras permanentes por ser producidas por lesiones orgánicas profundas. Las debidas á trastornos circulatorios fugaces, se observan en algunas de las infecciones ó intoxicaciones, (pul-

monías, fiebre tifoidea, viruela, rabia, paludismo, saturnismo y oxicarbonismo), y como accidentes congestivos ó isquémicos de las tabes, esclerosis en placas y parálisis general. La falta de antecedentes y síntomas que indiquen la preexistencia de algunas de estas enfermedades nerviosas, y la intensidad y persistencia de la hemiplegía de nuestro enfermo, impiden también incluirla entre las de este grupo.

Por exclusión vemos que debe estar comprendida entre las debidas á una lesión, que por compresión ó destrucción, interrumpa la conductibilidad motora voluntaria desde el punto de donde parte la incitación, hasta el sitio donde se manifiestan sus efectos. Recordemos que esta incitación para los músculos de la cara, tróncó y miembro del lado derecho, que es aquí el paralizado, parte de las células piramidales de las circunvoluciones rolándicas del lado izquierdo, y que los cilindros ejes de estas células se continúan por el centro oval, cápsula interna y pedúnculo cerebral del mismo lado, entrecruzándose en el mesocéfalo, y poniéndose en contacto con las prolongaciones protoplasmáticas de las neuronas motoras periféricas del lado derecho, que se encuentran escalonadas en el cuarto ventrículo y todo á lo largo de las astas anteriores de la médula espinal, desde las cuales salen nuevos cilindros ejes, que reunidos en fascículos forman los nervios periféricos.

Las lesiones que interesan esta larga vía, pueden ser extrínsecas ó intrínsecas. Las extrínsecas seran óseas ó meníngeas, (traumáticas, vasculares, inflamatorias ó neoplásicas) que comprimiendo las circunvalaciones, los pedúnculos ó la médula pueden interrumpir la conductibilidad motora; pero como en nuestro enfermo no hay antecedentes, ni síntomas de osteopatía ó meningopatía, pueden también escluirse las hemiplegias por lesión extrínseca.

Las lesiones de los nervios periféricos rara vez determinan parálisis de tipo hemipléxico, y además producen otros síntomas que estudiaremos muy pronto cuando nos ocupemos de un caso de polineuritis que hay en la clínica. Baste por el momento decir, que no producen nunca afasia, para no pensar

más en ellas con motivo de este enfermo, que con tanta claridad presenta este síntoma.

Las lesiones intrínsecas de la médula, necesitan ser muy limitadas para interesar sólo una de sus dos mitades, dando en este caso lugar al síndrome de Brown Sequard, del cual sólo necesitamos recordar que la parálisis no interesa la cara, para desecharle en este enfermo que presenta parálisis facial.

Las lesiones bulbares, protuberanciales y pedunculares, si determinan hemiplegia es con parálisis alterna de alguna parte del otro lado del cuerpo, y como aquí los músculos paralizados están todos en el lado derecho, tampoco está la lesión en estas partes.

Conforme se vá limitando el campo crecen las dificultades para precisar el diagnóstico topográfico. Se trata indudablemente de una lesión cerebral y está en el lado izquierdo ¿pero es cortical, del centro oval, ó de la cápsula interna? Con seguridad no lo podré decir y esta parte del diagnóstico quedará en la categoría de probable.

La manera de desarrollarse los accidentes en este enfermo indican sólo que la lesión se fué fraguando con una lentitud relativa y que llegó al fin á tener intensidad considerable; pero esto de nada nos sirve para precisar el sitio donde radica. Hoy tiene afasia motora completa y permanente, hemiplegia total que tiende á la rigidez, é incontinencia de orina y heces fecales. Para que una lesión cortical determinara este cuadro sintomático, sería preciso que interesara, por lo menos, ambas circunvoluciones rolándicas ascendentes (la frontal y la parietal), el lóbulo paracentral y el pie de la tercera frontal. Una lesión del centro oval, tendría que ser también muy extensa para comprender en esta parte todos los manojos que salen de estas circunvoluciones y que aun se encuentran esparcidos. En cambio una lesión de la cápsula interna, conque solamente interesara la parte anterior del segmento posterior (formada por el manajo piramidal que vá al tronco y á los miembros), y la rodilla por donde pasan el manajo geniculado que se dirige á los músculos de la parte inferior de la cara,

y el que desde la circunvolución de Broca lleva los que han de servir para coordinar los movimientos de la fonación, nos explicaría todo el cuadro sintomático. Por lo raras que son las lesiones cerebrales agudas muy extensas, me inclino más á diagnosticar la localización capsular. No he de ocultaros que una afasia tan completa como la que se observa en este enfermo hace pensar en una lesión cortical porque este síntoma se explica mejor, suponiendo una destrucción directa de la circunvolución de Broca, que no por la del manojito de fibras que de ella parten.

Si hubiéramos podido precisar con más seguridad el sitio de la lesión tendríamos mucho adelantado para conocer su naturaleza, porque de ordinario las lesiones corticales son trombóticas ó embólicas y las capsulares hemorrágicas. Recíprocamente, si ahora determináramos exactamente la naturaleza de la lesión dispondríamos de un dato importante para disipar las dudas del diagnóstico topográfico; pero si en los primeros pasos de esta investigación el camino es fácil, antes de llegar al término reaparece la incertidumbre.

La falta de convulsiones, de fiebre y de temblores, excluye los tumores, los abscesos y la esclerosis. La edad del enfermo nos hace desechar, también, la poliencéfalitis. Una lesión que en plena salud principia á manifestarse por un ataque apoplético y determina después el cuadro sintomático que habéis presenciado, tiene que ser vascular y destructiva: una hemorragia ó un reblandecimiento por trombosis ó embolia. El diagnóstico entre estas dos clases de lesiones ha de fundarse en los antecedentes del sujeto, en la manera de desarrollarse los trastornos del sistema nervioso y en el examen del resto del organismo.

Los antecedentes hereditarios, de tanto valor para diagnosticar la hemorragia cerebral, nada nos dicen en este caso. Los personales son negativos respecto á la sífilis, que es la causa de la mayor parte de las trombosis por arteritis. Dicen que ha padecido reumatismo y edemas en las piernas; pero estos datos que serían de gran valor para pensar en una embolia, si por el examen del aparato circulatorio se hubiera encontrado

una lesión orificial ó valvular, no tienen ninguno en su ausencia.

El haber empezado el accidente por la afasia y la parálisis para llegar después á la apoplejía, parecen indicar que se haya tratado de un reblandecimiento que se extendió lentamente de unas á otras circunvoluciones, determinando la pérdida del conocimiento cuando llegó á ser bastante extenso; pero esta manera de empezar, que ciertamente es más propia del reblandecimiento, no es tan poco raro observarla cuando los focos hemorrágicos se fraguan lentamente.

Por último, el examen del aparato circulatorio no ha permitido descubrir lesiones capaces de producir el desprendimiento de émbolos, y sin esta comprobación no es científico diagnosticar embolia cerebral.

En conclusión: me inclino á diagnosticar una hemorragia cerebral, con foco en la cápsula interna que ha destruído la rodilla y la parte anterior de su segmento posterior, comprimiendo en un principio el fascículo sensitivo que ocupa el tercio posterior de esta región del cerebro. Hago, sin embargo, la salvedad de que pudiera tratarse de un reblandecimiento que ocupara la corteza del hemisferio izquierdo interesando la circunvolución de Broca, la frontal y parietal ascendente, y parte del lóbulo paracentral. Al plantear el dilema de que si es hemorragia será capsular, y si reblandecimiento cortical, tengo en cuenta lo que hoy sabemos sobre las condiciones de distribución y de presión de la sangre en el cerebro. Las arterias que riegan, tanto la porción motora de la corteza como la cápsula interna, proceden de la cerebral media ó Sylviana, rama de la carotida interna. Esta arteria da primeramente las ramas que penetrando por el espacio perforado anterior se dirigen á los núcleos centrales, las cuales, por ser rectilíneas y más cortas, son continuación casi directa de la corriente carotídea, así es que son las que más sufren en los cambios de presión vascular y las que se rompen con mayor facilidad cuando presentan las lesiones que determinan los aneurismas miliares. Después de dar estas ramas centrales, emite la Sylviana las corticales que son largas y tortuosas,

por lo cual en ellas se coagula la sangre con mayor facilidad cuando está alterada la integridad de su túnica interna. Por esto decía Charcot, que las arterias óptico-estriadas son las de la hemorragia cerebral, y las corticales las de la embolia.

El pronóstico de este enfermo es grave. La persistencia de la obtusión intelectual y la existencia del decubitus acutus, nos indican que el choque sufrido por el cerebro fué profundo, y tratándose de un enfermo con bronquitis antigua, yo me estoy siempre temiendo una complicación pulmonar que le lleve á la sepultura. Aparte de esta complicación, la vida no corre por el momento peligro hasta que otro ataque complete la obra del que estamos observando. Por lo que se refiere al restablecimiento de las funciones el pronóstico es absolutamente desfavorable. Los enfermos que sufren una hemorragia cerebral sólo curan de su hemiplegia cuando las fibras nerviosas no han sido destruidas, como sucede cuando el foco hemorrágico, en vez de interesar la misma cápsula interna, asienta en el núcleo lenticular ó en el espacio que hay entre este ganglio y la cápsula externa. Las hemorragias de este sitio producen la parálisis por simple compresión y van desapareciendo conforme el foco disminuye de volumen por reabsorción. En nuestro caso hay verdadera destrucción de fibras, evidenciada por los síntomas indicadores de la esclerosis descendente de las vías piramidales (exageración de los reflejos rotulianos y rigidez muscular). Este enfermo, si sale de la cama, está condenado á llevar por toda la vida la pierna arrastrando, y el brazo pegado al tronco y con el puño cerrado.

El tratamiento durante el período apoplético, ya visteis que consistió únicamente en reposo, alimentación láctea, cuidados de limpieza y mantener el vientre libre. No había más que hacer, porque pretender contener la sangre que sale de los vasos, no es posible. Cuando el médico llega cerca de un apoplético, ó se ha contenido sola la hemorragia ó ha matado al enfermo. Por otra parte, los que se indican para obtener este resultado, en su mayoría son ineficaces y muchos de ellos perjudiciales. El hielo y la ergotina obran más bien sobre los vasos periféricos que sobre los cerebrales. La sangría pudiera

determinar el colapso y matar al enfermo. La electricidad, muy difícilmente podrá llegar á cerrar el vaso roto, y sus aplicaciones en este período de la enfermedad me parecen inútiles.

Pasado el período apoplético debemos pensar en disminuir la hipertensión vascular para que el vasillo obturado por un coágulo reciente no vuelva á entreabrirse, y para que no se rompan nuevos aneurismas miliares. El yoduro potásico, que además parece favorecer la reabsorción del derrame, es el medicamento de preferencia.

Hay que ir pensando en las actitudes que tomarán los miembros de este enfermo al contracturarse, y con el masaje y medios ortopédicos oponernos á las más desfavorables. Pasado algún tiempo no habrá inconveniente en excitar nervios y músculos con la electricidad, el masaje y las aplicaciones hidroterápicas calientes, de agua sola ó clorurado-sódica.

Al iniciarse el decúbito agudo por eritema, basta con lavatorios de agua alcoholizada y embrocaciones de colodión yodofórmico para reforzar la piel. Las úlceras hay que curarlas sin emplear apósitos complicados que se ensuciarían y causarían más daño que provecho; debiendo limitarnos á lavar con líquidos antisépticos y á espolvorear con polvo de carbón y quina, ó con xeroformo.

Lesión peduncular con parálisis alterna, tipo Weber, y glucosuria

HOJA CLÍNICA N.º 21

Sala del Sto. Cristo n.º 6.—Alumno observador, D. Enrique Cera Buxeda.

FILIACIÓN Y ANAMNESIA

R. N., de 61 años, viuda, natural de San Quintín de Mediona (Barcelona), residente en esta ciudad, y dedicada á las labores propias de su sexo.

Sus padres murieron de edad avanzada, y sus hermanos gozan de buena salud. Menstruó por primera vez á los 13 años; ha tenido dos partos normales, muriendo los dos hijos que dió á luz, el uno de dos años,

á consecuencia de la viruela, y la otra de 40 años, después de padecer mucho tiempo de la matriz.

A los 32 años padeció la fiebre tifoidea. Dice que durante dos años, ha tenido perturbadas sus facultades intelectuales. En época también remota, pero que no precisa, recuerda haber tenido dolores reumáticos y un flujo blanco muy abundante.

Desde hace unos dos años, viene sufriendo unos ataques con pérdida del conocimiento y caída, habiendo necesitado varias veces que la auxiliaran para regresar á su casa, y notando después debilidad en las piernas.

El día 9 de Agosto, encontrándose fuera de su domicilio, sufrió un ataque mucho más intenso que los anteriores, con caída y pérdida del conocimiento, y al recobrarle al cabo de unos quince minutos, notó que no podía mover el brazo y pierna del lado derecho. Desde entonces ya no ha podido salir de su casa, ni casi levantarse de la cama, y encontrándose sin familia que la cuidara, ingresó en nuestra clínica el 24 de Octubre.

ESTADO ACTUAL

SENSACIONES ANORMALES Y MOLESTIAS DE QUE SE DÁ CUENTA LA ENFERMA.—Cefalalgia continua, no muy intensa; insomnio; debilidad general; poliuria, con picor en sus genitales. polidipsia y polifagia; estreñimiento habitual.

EXPLORACIÓN DEL HÁBITO EXTERIOR Y ESTADO GENERAL.—Está de continuo en cama por la imposibilidad de tenerse en pié y andar. Puede sentarse y adoptar todos los decúbitos; pero prefiere el derecho. En su cara se nota asimetría, por ser más prominentes las facciones y estar borrados los surcos del lado izquierdo. La abertura bucal, desviada hacia el lado derecho, con mayor elevación de la comisura. El párpado derecho, continuamente cerrado; el globo ocular de este mismo lado, en continuo extravismo divergente. El color general de la piel, normal. Es corpulenta, con bastante panículo adiposo en el abdomen y músculos flácidos. Temperatura, pulsaciones y respiraciones, normales.

EXPLORACIÓN DEL SISTEMA NERVIOSO.

MOTILIDAD.—Parálisis no completa del elevador del párpado superior derecho, acusada por la imposibilidad de elevarle sin grandes esfuerzos. Parálisis casi completa del recto interno, del recto superior y del oblicuo menor, por lo cual se mantiene el globo ocular derecho en continuo extravismo divergente y en rotación hacia abajo. Diplopia más acentuada cuando la enferma mira objetos colocados en alto, siendo esta perturbación visual, la que aumenta el estado vertiginoso, por cuya razón, pide con insistencia que se le tape uno de los dos ojos.

Parálisis completa y flácida de los músculos de la cara inervados

por el facial inferior del lado izquierdo, reconocida por la asimetría, por la desaparición de los surcos del lado paralizado, por la desviación de la boca y elevación de la comisura del lado opuesto, y porque todas estas deformidades se acentúan al soplar ó ejecutar cualquier movimiento.

Parálisis flácida, incompleta y sin exageración de los reflejos en las extremidades superior é inferior del lado izquierdo, siendo más acusada en la pierna, que casi no puede levantar del plano del lecho; pero perceptible también en el brazo por la disminución de la fuerza muscular.

BIPEDESTACIÓN Y MARCHA.—La enferma no puede sostenerse en pié, ni andar sin apoyo. Marcha arrastrando la pierna izquierda, y sino se la sostiene, cae constantemente del lado izquierdo, no tanto por la falta de fuerza, como por la sensación vertiginosa que la acomete.

FACULTADES INTELECTUALES Y SENSIBILIDAD.—Es muy locuaz y debe tener algo perturbada la memoria, porque nos cuenta su historia de diferente manera en los distintos interrogatorios. Aparte de la diplopia, que depende del estrabismo, no se aprecia otra alteración sensitivo-sensorial.

EXPLORACIÓN DEL APARATO CIRCULATORIO.—Pulso amplio y regular, late 72 veces por minuto, y presenta un tensión de 22 ctms. de mercurio, tomada con el esfigmomanómetro de Potain. Algo reforzado el segundo tono aórtico.

EXÁMEN DE LA URINA.—Color, claro —Trasparencia, disminuida.—Volúmen, 2,600, c. c.—Urea, 6 grms. en las 24 horas.—Glucosa, 17,7 por litro.

DIAGNÓSTICO

Lesión del pedúnculo cerebral del lado derecho, interesando la vía piramidal izquierda y el motor ocular del lado derecho. Glucosuria.

TRATAMIENTO Y DIARIO DE OBSERVACIÓN

El día de su ingreso, se la dispusieron las siguientes píldoras con objeto de combatir el estreñimiento habitual: Alóes sucotrina. Ruibarbo en polvo, y Jabón medicinal, a. a., 1 gramo, p. h. s. a., 20 píldoras, y tomar una por la noche. Ración, común.

El 3 de *Noviembre*, se descubrió la presencia de glucosa en su orina, y se dispuso el régimen alimenticio y el tratamiento, según puede verse en el siguiente cuadro:

OBSERVACIÓN DEL CURSO DE LA GLUCOSURIA

DÍAS	RÉGIMEN ALIMENTICIO	PRESCRIPCIÓN FARMACOLÓGICA	EXÁMEN DE LA ORINA				
			Volumen	Densidad	Urea	Glucosa Ac Úrico	
3 de Nbre.	700 gramos de carne asada. 2 huevos claros, 6 tazas de caldo. Medio litro de vino.	Un litro de agua alcalina de On-teniente.	2,600	»	6	46	»
5 »	Id.	Id.	2,200	1,038.	5,52	46	»
8 »	Id.	Id.	1,800	1,028	»	7,81	»
11 »	Id.	Id.	1,750	1,028	»	3,42	»
13 »							
15 »	El mismo régimen alimenticio y 50 gramos de patatas, asadas al fuego.	Id.	1,700	»	»	8,5	»
17 »	Régimen atenuado, consintiendo tomar 100 gramos de pan y dos platos de coles.	Id.	1,900	»	»	»	»
19 »	Id.	Id.	1,940	1,026	23,47	1,12 (por litro)	»
24 »	Id.	Id.	1,500	1,027	»	5,30 (por litro)	»
26 »		Licor de Fower, empezando por cuatro gotas diarias, y aumentando dos cada día.	2,000	1,026	15,92	22,72	»
28 »	Id.	Id.	1,340	1,032	8,83	27,87	0,73
30 »	Id.	Id.	»	»	»	»	»
4 de Dbre.		Dos gramos diarios de antipirina.	1,800	1,030	18	28	»
8 »	Id.	Id.	»	1,025	»	16,6 (por litro)	»
10 »	Id.	Id.	»	1,025	»	9,25 (por litro)	»
12 »	Id.	Id.	1,500	1,031	4,14	48,8	»
»	Id.	Id.	1,400	1,024	5,35	10,66	»

Las parálisis de los músculos del ojo derecho han ido desapareciendo lentamente, recobrando primero la motilidad del elevador del párpado superior, y después la del recto interno. Han quedado persistentes las del recto superior y oblicuo menor, que todavía producen diplopia.

De la misma manera, ha ido poco á poco recobrando la fuerza de los músculos de las extremidades; pero se ha observado que no era la mejora continua y progresiva, sino con alternativas.

Pudiendo ya levantarse y andar sin ayuda, pidió el alta el día 10 de Diciembre, sin estar curada, porque todavía tiene diplopia y vértigos, arrastrando algo la pierna cuando anda, y persistiendo la parálisis facial.

Estudio clínico de las parálisis alternas en general y de la que presenta la enferma de la hoja clínica núm. 21, en particular

Conferencia en cátedra

Hay ciertas formas de parálisis, que por sí solas indican con bastante claridad, si no la naturaleza, por lo menos el asiento de la lesión que las origina. Tal sucede con las parálisis llamadas alternas por estar paralizados los miembros de un lado del cuerpo y algunos de los músculos de la cabeza en el lado opuesto.

Uno de estos casos es el de la enferma que ocupa la cama núm. 6 de la Sala del Santo Cristo, cuyo estudio detenido exigiría más de una conferencia, y que vamos á empezar en la de hoy valorando la significación diagnóstica de la parálisis alterna tipo Weber, que en ella se observa, y haciendo con este motivo el estudio general de estos síndromes.

Los antecedentes que nos proporciona, y los síntomas que explorándola recogimos, nos hicieron sospechar el primer día la existencia de una lesión vascular (hemorragia ó reblandecimiento) localizada en el pedúnculo cerebral derecho. Observando el curso del padecimiento, y recogiendo nuevos antecedentes ya no estamos tan seguros en el diagnóstico de la naturaleza de la lesión; pero sí en lo que se refiere á su topografía.

La rectificación del diagnóstico de la naturaleza de la lesión ha sido impuesta, como os decía, en primer lugar, por la observación del curso del padecimiento. Una lesión destructiva del manojó piramidal en el pedúnculo, pudo originar en un principio parálisis flácida de los miembros; pero después del tiempo transcurrido, desde que sufrió el accidente, ya debieran haberse exagerado los reflejos é iniciado las contracciones. Por otra parte, interrogada nuevamente nos dijo que el ataque que sufrió el 9 de Agosto, no era el primero, y sus temores de caer con pérdida del conocimiento, no eran fundados en sensaciones vagas é indefinidas, sino en el hecho más positivo de haber caído otras veces, siendo conducida á su domicilio sin conocimiento (esta enferma llevaba siempre en una bolsita colgada al pecho, su nombre escrito y las señas de su domicilio). Todo esto hizo necesario el examen más detenido de esta enferma, mediante el cual se comprobó, por pronto, la existencia de una glucosuria persistente aunque modificable por el régimen azoado exclusivo. Llamó también nuestra atención el que los trastornos del equilibrio y la tendencia á caer, no eran proporcionados á la parexía de los miembros. Por último, con estos nuevos elementos de juicio, hemos visto mejorar rápidamente la parálisis de esta enferma y hoy nos inclinamos más bien á suponer la existencia de un simple trastorno circulatorio, ó de alguna embolia en arteriola muy pequeña, quizá dependiente todo de la diabetes que de mucho tiempo atrás debía padecer esta enferma.

Sea cualquiera la lesión, siempre que tenga su asiento en el pedúnculo cerebral derecho nos explicará perfectamente la parálisis alterna, tipo Weber que presenta esta enferma, y si interesa el núcleo rojo de Stilling (que como sabeis, forma parte de la calota de los pedúnculos cerebrales, y es el punto de terminación de los pedúnculos cerebelosos superiores) nos explicaría también los vértigos, la titubeación y la caída que en ella observamos, pues sus lesiones dan lugar á trastornos del equilibrio lo mismo que las cerebelosas, según ha tenido ocasión de comprobar Brissaud.

Para hacer el diagnóstico topográfico de esta enferma he-

mos tenido en cuenta el tipo de parálisis, y por consiguiente yo debo decir ahora las razones que he tenido para formularle.

Hemos empezado por excluir las parálisis histéricas, las miopáticas y las neuríticas por los mismos motivos que las excluimos en el enfermo de hemorragia cerebral de que os hablé días pasados y que no debo, por consiguiente, repetir.

Presentando la parálisis de esta enferma los caracteres de las producidas por lesión de los centros nerviosos, debíamos poner á contribución nuestros conocimientos de anatomía y fisiología para poder precisar en qué punto se encuentra interrumpida la corriente motora.

Compónese esquemáticamente la vía motora de dos neuronas. La una que podríamos llamar central, principia en las células piramidales de la corteza cerebral y termina poniéndose en contacto con las células de los núcleos de origen de los nervios motores craneanos y raquídeos, escalonados en los pedúnculos cerebrales, protuberancia, bulbo y astas anteriores de la médula. En estas células principia la neurona periférica, que en su origen forma parte del sistema nervioso central, y que luego se continúa formando troncos nerviosos para terminar en las placas intra-musculares.

Los cilindros ejes de las neuronas centrales, todos ellos se entrecruzan en la línea media antes de llegar á ponerse en contacto con las neuronas periféricas, (exceptúanse las que han de formar el patético que llegan sin entrecruzarse á los núcleos bulbares, entrecruzándose en cambio la neuroma periférica). Según esta disposición, todas las lesiones que interesen la neurona central antes de su entrecruzamiento, darán lugar á parálisis de los músculos del lado opuesto al de la lesión. Estas parálisis cruzadas son las que se presentan á consecuencia de las lesiones del cerebro.

Los cilindros ejes de las neuronas periféricas no sufren nuevo entrecruzamiento, así es que sus lesiones darán lugar á parálisis de los músculos del mismo lado. Estas parálisis directas son las que se originan por lesiones medulares ó neuríticas.

Si las neuronas centrales se entrecuzaran todas ellas á la misma altura, no habría más que parálisis cruzadas ó parálisis directas; pero como las células de las neuronas periféricas están situadas á diferentes alturas del eje encéfalo-raquídeo, para que los cilindros ejes de las neuronas centrales lleguen ya entrecruzados hasta ellas, es preciso que lo hagan en distintos puntos los que han de terminar en los pedúnculos, que los que han de llegar hasta la médula. Por esto debe haber una región de los centros nerviosos donde encontraremos fibras motoras que ya han sufrido el entrecruzamiento, y fibras que no se han entrecruzado todavía; las lesiones de las primeras originarán parálisis del mismo lado, las de las segundas, del lado opuesto, y si son interesadas á la vez, parálisis alternas, es decir, que interesen músculos distintos en uno y otro lado del cuerpo.

La región de las parálisis cruzadas ya hemos dicho que es la de los hemisferios cerebrales, y por ser casi siempre unilaterales dan lugar al síndrome hemiplegia.

La de las parálisis directas es la médula espinal, á partir del cuello del bulbo donde se verifica el último entrecruzamiento de fibras nerviosas. En la médula, si la lesión es unilateral puede producirse una hemiplegia con integridad de la cara formando parte del síndrome de Brown Sequard; pero como generalmete son bilaterales, producen paraplegias.

La región de las parálisis alternas comprende: los pedúnculos cerebrales, la protuberancia y el bulbo. En el origen de los pedúnculos todas las fibras de la neurona motora están sin haberse entrecruzado; pero como ya en su calota encuéntranse algunos de los núcleos de origen de los nervios craneales, muy pronto se llega á un sitio donde una lesión interesaría fibras no entrecruzadas y fibras que ya han sufrido el encruzamiento, y esto seguirá ocurriendo hasta que pasemos del cuello del bulbo.

Para comprender los distintos tipos de parálisis alternas es preciso recordar algunos detalles de la anatomía de esta región.

De la misma manera que en las astas anteriores de la médula principian las raíces motoras de los nervios raquídeos,

así en esta región principian las de los nervios motores craneanos; pero en vez de formar sus células de origen una columna continua, como en la médula, están agrupadas formando núcleos escalonados de arriba abajo. Estos núcleos pueden dividirse en pedunculares, protuberanciales y bulbares. En el pedúnculo están los del motor ocular común y del patético. En la protuberancia los de la porción motora del trijémico, motor ocular externo y facial. En el bulbo, los del glosofaríngeo, neumogástrico, espinal bulbar é hipogloso.

Las fibrillas que han de ir á los núcleos pedunculares, desde luego han de entrecruzarse antes de llegar á ellos, y aunque no se sabe con certeza, parece muy probable que lo hagan en la comisura blanca posterior del cerebro. Lo que con seguridad se sabe es, que las fibras del patético se dirigen desde los núcleos hacia atrás, y las del motor ocular común hacia adelante, atravesando la calota del pedúnculo y llegando en forma de abanico hasta el pie, donde se reúnen y forman el tercer par craneal que sale por el borde interno del pedúnculo correspondiente. Una lesión en este punto, puede interesar el manojo piramidal y el geniculado antes de su entrecruzamiento, y las fibras del tercer par después de haberse entrecruzado, dando lugar á parálisis de los miembros y cara en el lado opuesto de la lesión, y á parálisis de los músculos del globo ocular en el mismo lado del pedúnculo interesado: es el síndrome de Weber.

Las fibras que forman el manojo geniculado y que han de ir á los núcleos protuberanciales, se entrecruzan en el borde superior del puente de Varolio, y después desde los núcleos atraviesan esta región para salir á la superficie. Una lesión de la protuberancia puede por consiguiente originar parálisis cruzada de los miembros y directa de los músculos de la cara inervados por el facial y trijémico: es el síndrome de Millard-Gubler.

Las fibrillas del hipogloso se entrecruzan en el borde inferior de la protuberancia, y salen ya directamente desde sus núcleos por el bulbo. Una lesión bulbar puede originar parálisis cruzada de los miembros y directa de los músculos inervados por el hipogloso: es el síndrome de Duval.

Profundizemos un poco más en la anatomía de los pedunculos cerebrales para mejor conocer las distintas variedades dei síndrome de Weber y ver cual de ellas es la que debemos diagnosticar en nuestra enferma.

Divídese el pedúnculo cerebral para su estudio en pie y calota, separadas ambas partes por la masa de substancia gris llamada locus niger de Sæmmering. El pie está formado, de dentro afuera, por tres haces de fibras blancas: el geniculado que lleva las fibras del facial inferior, masticador é hipogloso; el piramidal que lleva las de los nervios raquídeos, y el de Meynert, cuyo funcionalismo no se conoce bien. Como el tercer par sale por el borde interno del pedúnculo, las lesiones que le interesan, si no son muy estensas interesarán preferentemente al manojó más interno que es el geniculado, y así se explica que en nuestro caso la parálisis de la cara sea mucho más acusada y persistente que la de los miembros. La calota está formada por las células nucleares del 3.º y 4.º par, por el núcleo rojo de Stilling, por fibras sensitivas y por fibras de asociación. Las lesiones de la calota pueden interesar las fibras supranucleolares, los núcleos ó las fibras infranucleolares del tercer par; pero las parálisis de los músculos del ojo producidas por lesiones de esta región, habían de ir acompañadas de alteraciones de la sensibilidad, cosa que no ocurre en nuestro caso.

Desde los núcleos de la calota, hemos dicho que salen las fibras del motor ocular común, esparcidas en forma de abanico para reunirse solo en el borde interno del pedúnculo, es por consiguiente muy posible que no sean todas interesadas por una lesión de esta región, y como las distintas fibras corresponden á los diferentes músculos del globo ocular, pueden no estar todos paralizados.

Ahora ya se comprenderá fácilmente porque el síndrome de Weber se observa en clínica con distintas variedades.

Una lesión muy estensa del pedúnculo, que comprendiera el pie y la calota, determinaría parálisis tipo Weber completa y hemianestesia de los miembros y de la cara (por interesar la cinta de Reil).

Las lesiones limitadas, pueden dar lugar: ó á la parálisis tipo Weber completa, ó interesando solo algunas de las fibras motoras de la región, originar una parálisis incompleta, aunque alterna tipo Weber.

El síndrome de Weber completo, presenta la parálisis de la cara, y la de los miembros en el lado opuesto de la lesión, de la misma manera que si se tratara de una lesión capsular; y además una parálisis ocular del mismo lado con ptosis, inmovilidad del globo ocular, desviado hacia afuera y abajo, (acción predominante del oblicuo mayor y recto externo), y dilatación pupilar con parálisis de la acomodación.

Cuando es incompleto, puede ser menos apreciable la inmovilidad de los miembros que la de la cara, y estar interesados desigualmente los distintos músculos inervados por el tercer par.

En nuestra enferma, la mitad izquierda de la cara estaba del todo paralizada y en los músculos del mismo lado solo había parexía. El globo ocular derecho está desviado hacia afuera y abajo. Se ha tratado por consiguiente de una lesión peduncular no muy estensa, que ha interesado preferentemente el manojó geniculado y las fibrillas del motor ocular común destinadas á los músculos, recto interno, recto superior y oblicuo menor. En un principio la parálisis fué más completa, lo cual debe hacernos suponer que la lesión ha sido más bien compresiva que destructiva.

**Ataxia locomotriz, sin período pre-atáxico,
y de evolución rápida**

HOJA CLÍNICA N.º 22

Sala del Sto. Cristo n.º 3 Alumno observador: D. M. Vivanco Gomez

FILIACIÓN Y ANAMNESIA

L. C., de 29 años, soltera, natural de Agua viva (Teruel), residente en Barcelona, dedicada al servicio doméstico.

Sin historia patológica familiar. Menstruó por primera vez á los doce años y el flujo ha continuado normalmente hasta la fecha.

A los nueve años padeció una afección ocular de la que curó bien. Hace seis tuvo una erupción pustulosa en las piernas, conservando aún las cicatrices de forma estrellada.

Hará unos ocho ó nueve meses principió la enfermedad actual por una inapetencia absoluta y pérdida de fuerza en las piernas. Caminando un día por la calle, notó que sus piernas se doblaban repentinamente y que no podía moverlas, desapareciendo esta paraplegia y pudiendo continuar su camino al cabo de un corto rato. Estos ataques de paraplegia pasajera se repitieron varias veces, y empezó á observar después que no era dueña de ejecutar los movimientos que deseaba y que tropezando en todas partes daba frecuentes caídas. Progresando rápidamente estos síntomas ha llegado á encontrarse completamente imposibilitada para andar, y en este estado ingresó en la clínica el día 21 de Octubre.

ESTADO ACTUAL

SENSACIONES ANORMALES Y MOLESTAS DE QUE SE DA CUENTA LA ENFERMA.

—No acusa ninguna, y toda su enfermedad, dice consistir, en la imposibilidad de sostenersé en pie y andar.

EXPLORACIÓN DEL HÁBITO EXTERIOR. — Está en cama constantemente, adoptando sin predilección cualquier decúbito. Color pálido. Ojos hundidos. Demacración general. Infartos ganglionares en las ingles. En la piel que recubre el dorso de las articulaciones metacarpo-falángicas de los dedos medio y anular de ambas manos, y sobre la del dorso del antebrazo derecho, se observan placas con engrosamiento de la epidermis y descamación.

EXPLORACIÓN DEL SISTEMA NERVIOSO. — *Motilidad.* — Incoordinación de los movimientos, con conservación de la fuerza muscular; este síntoma se observa en las cuatro extremidades, pero más acentuado en las inferiores con las que ejecuta movimientos bruscos y de diferente extensión de la que requiere el acto que se la ordena ejecutar. Parálisis incompleta del lado derecho de la cara limitada á los músculos inervados por el facial inferior.

SENSIBILIDAD GENERAL. — Retardo general en la percepción de las sensaciones. Abolición completa de la sensación de contacto en las plantas de los pies, con disminución de la sensación de presión y errores de localización en estas mismas regiones. Confusión entre las sensaciones de contacto y las dolorosas hasta por encima de las rodillas. Obtusión del sentido estereognóstico en la mano. Error de localización de las sensaciones táctiles en el antebrazo izquierdo.

Aunque no constantemente, siente como hormigueos y sacudidas que

recorren las piernas, y una sensación como de constricción por corsé apretado en la cintura.

SENTIDO MUSCULAR — Abolición completa en las extremidades inferiores, no pudiendo conocer en que posición colocamos sus piernas, cuando tiene los ojos cerrados.

REFLEJOS TENDINOSOS. — Completamente abolido el rotuliano y disminuidos los del puño y codo.

APARATO DE LA VISIÓN. — Desigualdad de las pupilas, estando más estrecha la derecha. Abolición del reflejo luminoso en el lado derecho y solamente perezosa en el izquierdo. Conservación del reflejo para la acomodación.

BIPEDESTACIÓN Y MARCHA. — No puede sostenerse en pie sin apoyo, y aun con esta ayuda, vacila y cae si cierra los ojos. Para marchar necesita también ayuda, no pudiendo por esta causa sacar la gráfica el primer día; pero se observa bien claramente que sus piernas son lanzadas bruscamente, que se entrecruzan los pies al avanzar, y que los deja caer con fuerza.

EXAMEN DEL RESTO DEL ORGANISMO. — No se observa nada anormal. Funcionan bien los reservorio urinarios y fecal y no contiene glucosa la orina.

DIAGNÓSTICO

Ataxia locomotriz de tipo preferentemente medular, en el período atáxico.

TRATAMIENTO Y DIARIO DE OBSERVACIÓN

Suspensión diaria con el aparato de Saire durante medio minuto. Ración común y cuidados de limpieza.

A los ocho días de estar empleando la suspensión, la enferma podía dar sola algunos pasos y esta mejoría fué progresando; pero sin llegar á más que á permitirle recorrer toda la sala dando tropezones. Entonces se sacó la gráfica de la marcha, viendo en ella que los pasos son desiguales, y que los pies cruzan varias veces la línea media.

El día 8 de Noviembre se hizo una cauterización punteada á los dos lados de las apófisis espinosas, desde la 7.^a dorsal á la 3.^a lumbar, sin observar gran alivio.

El día 12 se la dispusieron dos gránulos diarios con tres miligramos de fosforo de zin y se inauguraron las sesiones de reeducación de los movimientos, con lo cual se ha conseguido que la incoordinación se vaya moderando. Ejecuta ya en la cama movimientos bastante precisos con las extremidades inferiores, y anda con mayor facilidad.

Con este tratamiento continúa en la clínica.

Lección clínica en la enfermería, sobre el caso de ataxia locomotriz de la hoja clínica núm. 22

Siendo tan patente la incoordinación muscular, con conservación de la fuerza contractil de los músculos, y apreciándose con tanta claridad la marcha ataxica y los signos de Wesphal, Romberg y Argill-Roberston, el diagnóstico de ataxia locomotriz se impuso desde el primer momento. Lo reciente de la afección, la edad de la enferma, la falta de temblor y la desigualdad de las pupilas, excluían la enfermedad de Friedreich y la esclerosis en placas que son también enfermedades que producen movimientos incoordinados. La falta de vértigos y de marcha titubeante nos impidieron pensar en una afección cerebelosa que pudiera explicar la ataxia. Por no acusar dolores en el acto de la exploración, ni referirnos la enferma que los hubiera sentido anteriormente, dudamos un momento en si se trataría de una pseudo-tabes por polineuritis; pero las alteraciones pupilares, la falta de atrofas y parálisis musculares, la abolición completa del reflejo rotuliano, lo preciso de la marcha ataxica sin nada de stepage, la carencia de antecedentes de infección ó intoxicación, y la ausencia de glucosa en la orina, nos hicieron también desechar este diagnóstico y afirmar con completa seguridad que se trataba de una tabes dorsal; pero de una tabes que ha seguido una marcha algo diferente de la que suele seguir esta enfermedad en la generalidad de los casos.

Llama desde luego la atención, al recoger los antecedentes de esta enferma, el que su afección principiara á ser notada hace unos ocho meses y se encuentre hoy en un estado tan avanzado de incoordinación que la imposibilite por completo para andar. No es que se trate de un caso nunca visto, porque otros análogos se citan en las publicaciones médicas; pero sí hay que reconocer que esta rápida progresión de los síntomas es poco común, y que de ordinario pasan tantos años, como

meses han transcurrido en este caso, hasta que los enfermos se ven imposibilitados de caminar sin auxilio.

Es digno también de hacerse notar, que en esta enferma la tabes ha empezado por el período atáxico y que el primer síntoma notado por ella fué la inapetencia absoluta, y el segundo la pérdida brusca de la fuerza muscular en sus extremidades inferiores, recobrándola á los pocos momentos.

Si esta inapetencia fué un síntoma inicial de la tabes, merece recordarse porque no le he visto citado en ningún otro caso y sólo puede encontrarse algo análogo en lo que ha descrito Fournier con el nombre de crisis tabética de anorexia, en la cual los enfermos no sienten la sensación del hambre y presentan vomituras sin causa aparente.

Los accesos de paraplegia pasajera, los describe Charcot y los considera como crisis tabéticas análogas por su rápida aparición y poca duración, á las crisis laríngeas, gástricas y cardíacas que tan frecuentes son en esta enfermedad. Tampoco, que yo sepa, ha sido descrito ningún otro caso en que la paraplegia pasajera haya sido uno de los fenómenos iniciales.

Por último, tan poco es frecuente que como en este caso, la ataxia se haya presentado sin ir precedida de dolores y trastornos subjetivos de la sensibilidad. Ha faltado en ella completamente el período pre-atáxico, y la incoordinación de los movimientos se acentuó tan rápidamente, y adquirió tal intensidad, que á los ocho meses de enfermedad ya no puede abandonar la cama.

Esta desproporción entre los trastornos subjetivos de la sensibilidad y los motores ha sido ya observada en otros casos. E. Remark ha hecho notar que cuando los dolores son muy intensos en el primer período, los accidentes medulares son después menos acusados, y que cuando faltan, como sucede en nuestro caso, los trastornos motores adquieren pronto gran intensidad.

La tabes dorsal es, tanto clínica como anatomo-patológicamente, una enfermedad siempre igual en lo esencial; pero muy variable en lo accidental. Son sus lesiones constantes y esenciales, las de las vías sensitivas medulares, mas á ellas se

asocian, casi constantemente, otras de distintas partes de la misma médula, del bulbo, del cerebro y de los nervios periféricos, comprendiendo entre estos últimos el simpático y sus ganglios. Por eso, junto á los síntomas que pudiéramos llamar fundamentales, por depender de las lesiones esenciales, se observan otros, que por ser producidos por las accidentales, son inconstantes y de variable intensidad. De estos conocimientos de anatomía patológica, y de los generales de anatomía fisiológica del sistema nervioso se pueden sacar elementos para precisar en cada caso de tabes, el sitio, la extensión y la intensidad de las lesiones.

En el nuestro se observan síntomas de todos los grupos en que, para su descripción, se dividen los de esta enfermedad. Trastornos de la motilidad: incoordinación de los movimientos, parálisis pasajera de tipo paraplégico, y parexia unilateral de la cara que no sabemos si es pasajera ó permanente, porque la enferma no se ha dado cuenta de ella, pero que probablemente será también pasajera porque con este carácter es como se la ha observado frecuentemente en la tabes y la describió recientemente Fournier. Trastornos de la sensibilidad: sensaciones subjetivas de hormigueo y constricción, anestesia plantar, retardo de las percepciones, aloquiria y pérdida del sentido muscular. Trastornos de la reflectividad: abolición de los reflejos tendinosos y pereza del luminoso. Trastornos tróficos: hiperproducción de células epitelicas y descamación de ellas en el dorso de las manos y antebrazos. (Este trastorno trófico ha sido descrito por Ballet y Dutil, en otros casos de tabes, con el nombre de estado ictiósico.)

Del análisis de estos síntomas y de la falta de crisis dolorosas, trastornos sensoriales, accidentes viscerales y perturbaciones genito-uritarias debemos deducir que las lesiones, en este caso, son más bien medulares que bulbares y cerebrales, y que el simpático está muy poco interesado. En la parte del cuerpo inervada por nervios craneales, solo observamos la desigualdad de las pupilas, el signo de Argill-Roberstón (no muy bien determinado) y la parálisis facial: nada de alteraciones de la visión y la audición, nada tampoco de crisis de es-

pasmos laríngeos ó exofágicos. Las crisis viscerales, que se explican hoy por alteraciones del simpático, han faltado por completo.

Al precisar en el diagnóstico que las lesiones de esta enferma asientan preferentemente en la médula, entiéndase bien que no tratamos de considerar á esta enferma como una mielítica, sino de afirmar que padece una tabes de forma anatomo-patologica médular inferior, y reconociendo que dentro de ella no se explica muy bien la falta de trastornos génito-urinarios.

Para precisar su etiología nos harían falta datos más completos de su historia familiar. Quizá sea también incompleta la que nos ha hecho de sus enfermedades anteriores. Ella niega toda neuropatía anterior, toda enfermedad infecciosa y toda posibilidad de contagio sifilítico. Del exámen que hemos hecho no se han obtenido signos que nos permitan dudar de su veracidad, porque ni los ligeros infartos de las ingles, ni las cicatrices blancas y estrelladas de las piernas son suficientes para afirmar la existencia de la sífilis. Todos los datos etiológicos se reducen á enfriamientos, ligeros traumatismos y emociones y contrariedades como las que sufre á cada paso el que se gana la vida trabajando.

En resumen el diagnóstico es el siguiente: Tabes dorsal, de causa desconocida, de forma grave, curso rápido, en el período atáxico y con lesiones preferentemente medulares.

El pronóstico es grave sin que nos le haga mejorar el pequeño alivio que la enferma ha obtenido con la suspensión. Enfermedad, la que padece, fatalmente progresiva, solo podemos aspirar á contenerla y en esta enferma, que ya no puede valerse, sería muy poca cosa el conseguir que no avanzara más su enfermedad ó que lo hiciera muy lentamente, porque las tabéticas que no pueden abandonar la cama más que breves ratos, llevan una vida muy triste y están espuestas á multiples complicaciones infecciosas que las llevan pronto al sepulcro. Este fatal pronóstico se atenua algo cuando la enfermedad es de origen sifilítico pues el tratamiento específico dá algunas esperanzas, no muchas, porque las lesiones de la tabes

si pueden ser sifilíticas por su origen, no lo son por su naturaleza.

Ya comprenderéis por lo que acabo de decir que no conozco ningún tratamiento que con esperanzas de obtener la curación pudiera emplearse en esta enferma. Ni el cornezuelo, ni el nitrato de plata, ni la estrignina, ni las preparaciones opoterápicas de substancia cerebral ó testicular, ni ninguno en fin de los innumerables tratamientos propuestos, me merece confianza y por consiguiente, hace tiempo que he renunciado á todos ellos. Cuando se puede afirmar ó sospechar la sífilis debe ensayarse el tratamiento yodo-mercurial; pero en este caso no hay esta indicación. La hidroterapia, la electroterapia, el masaje, la gimnasia reeducadora, la suspensión y la cauterización raquidea sólo llenan indicaciones sintomáticas, y como en este caso el único síntoma molesto y grave es la incoordinación muscular á combatirle nos hemos dirigido con la suspensión, la cauterización raquidea y la gimnasia reeducadora.

La suspensión es un recurso, que por lo que hemos leído y por lo que repetidas veces hemos observado, alivia á los tabéticos atenuando tanto los dolores como la ataxia. Estirando la columna vertebral, se favorece desde luego la circulación sanguínea en la médula, quizá sean distendidas las raíces nerviosas en los agujeros de salida y es posible que hasta lo sea el mismo cordón medular. Los resultados obtenidos en esta enferma no han defraudado nuestras esperanzas.

La cauterización de la región raquidea, es un recurso tradicional de cuya aplicación no escapa ningún mielítico. Como no perjudica le sigo empleando.

La gimnasia reeducadora es por el contrario un medio de tratamiento relativamente moderno, y los resultados hasta ahora obtenidos, son brillantísimos. Se funda en el principio de que la función hace al órgano y de que las vías nerviosas, aunque destinadas cada una á funcionar de un modo especial, pueden suplirse en casos dados. Exige mucho tiempo y paciencia; pero por bien empleado se puede dar todo si así conseguimos aliviar á los desgraciados tabéticos.

Polineuritis

HOJA CLÍNICA N.º 23

Sala del Sto. Cristo n.º 15 Alumno observador: D. G. Puig y Casabé

FILIACIÓN Y ANAMNESIA

A. H. de 36 años, casada, natural de S. Baudilio, residente desde su infancia en Barcelona, costurera y de costumbres arregladas.

Su padre murió á los 52 años de una fiebre tifoidea. Su madre á consecuencia de la infección variólica estando embarazada. Ha tenido siete hermanos de los cuales viven cuatro, habiendo muerto uno de fiebre tifoidea y los otros dos de enfermedades para ella desconocidas.

Menstruó por primera vez á los 12 años, y aunque el flujo ha sido siempre escaso en cantidad y duración, puede considerarse como normal. Ha tenido cinco embarazos todos normales, menos el último, á contar del cual principió la enfermedad actual.

A la edad de 16 años padeció una fiebre tifoidea que duró cuatro semanas y en el curso de ella parece que diagnosticaron, como complicación, una peritonitis; pero sin que la quedaran reliquias.

Faltó el período menstrual del mes de Febrero último y desde esta fecha se consideró embarazada, sin que ocurriera nada anormal hasta el mes de Septiembre, noveno de su gestación, en el curso del cual empezó á notar cefalalgia, edemas en las extremidades inferiores y por último accesos febriles con escalofrío, calor y sudor. Ingresó por esta causa en la clínica de Obstetricia de la Facultad donde se comprobó una albuminuria de dos gramos por litro, y accesos de fiebre palúdica, tipo cotidiano que se repitieron durante diez días y cedieron después de tomar una sal de quinina, saliendo del Hospital para dar á luz en su casa.

En los primeros días de Octubre notó dolores en las extremidades inferiores y torpeza en los movimientos; pero no dió importancia á estos síntomas por atribuirles al embarazo. El día 10 del referido mes se verificó el parto con rapidez y sin fenómeno anormal alguno. Pasó del mismo modo los dos primeros días del puerperio; pero desde el tercero se presentó fiebre continua, volvieron los dolores en las piernas, que había notado antes de parir, se extendieron á los brazos y torax, y se dió cuenta de que no podía mover las piernas en la cama. Explorada por el médico que la asistía, reconoció que había una parálisis completa de las extremidades inferiores, de los músculos del tronco y de los labios y mejillas, con anestesia táctil y dolorosa en las piernas, y abolición de los reflejos en la cámara posterior de la boca. No podía por estas causas

ni mover las piernas ni incorporarse en la cama; derramaba los líquidos al beber, y la era imposible masticar los alimentos sólidos; acusaba dolores vivísimos en las piernas, brazos y pecho, y no sentía cuando la pellizcaban y pinchaban en las extremidades inferiores. La emisión de orina y heces fecales se verificaba con regularidad.

En los días siguientes empezó á recobrar los movimientos y la sensibilidad en las extremidades inferiores y en la cara; pero se acentuaron más los dolores; persistió la fiebre; se presentaron vómitos y diarrea, y siendo cada vez peor su estado general, tuvieron que trasladarla al Hospital, ingresando en nuestra clínica el día 24 de Octubre.

ESTADO ACTUAL

SENSACIONES ANORMALES DE QUE SE DA CUENTA LA ENFERMA.—Mal estar general y postración. Dolores cuyos caracteres se detallarán luego. Inapetencia y estado nauseoso. Molestias al orinar y defecar.

EXPLORACIÓN DEL HÁBITO EXTERIOR Y ESTADO GENERAL.—Está en cama y en decúbito supino porque no puede ni levantarse, ni incorporarse. Cara expresiva é inteligente, revelando su conversación integridad perfecta de las facultades intelectuales, y cultura mayor que la que se suele encontrar en los enfermos de Hospital. El color de la piel es encendido en la cara y pálido en el resto del cuerpo. Demacración general. Mamas poco desarrolladas. Vientre algo abultado por timpanismo. La extremidad inferior izquierda más delgada que la derecha y edemas en ambos pies. Temperatura 38'5, Pulsaciones, 125, Respiraciones, 28.

EXPLORACIÓN DEL SISTEMA NERVIOSO.—*Motilidad.*—Paraplegia casi completa; levanta algo las extremidades inferiores del plano de la cama y las flexiona ligeramente, pero no puede sostenerlas levantadas, ni llega á doblarlas por completo. Parexía de los músculos posteriores del tronco, pudiendo moverse con trabajo hacia uno y otro lado, pero siéndola imposible sentarse sin ayuda. Disminución de la fuerza muscular en los brazos. Integridad en el cuello y cabeza.

SENSIBILIDAD GENERAL.—Trastornos subjetivos: dolores continuos en el torax con exacerbaciones espontáneas en algunos momentos y siempre que se presiona en los puntos de Valleis del noveno espacio intercostal; dolores lancinantes, en las cuatro extremidades, más marcados en la inferior izquierda y que aumentan presionando sobre los troncos nerviosos; sensaciones de adormecimiento, hormigueo y frío en las piernas. Trastornos objetivos: anestesia completa para el contacto, dolor, presión y calor en el dedo gordo del pie izquierdo; en ambas extremidades inferiores (exceptuando en el dedo antes mencionado) hipoestesia para las sensaciones táctiles, hiperestesia para las dolorosas, y disestesia para las térmicas confundiendo el calor con los pinchazos; hipoestesia y diseste-

sias variadas en los brazos. En el resto del organismo es normal la sensibilidad.

REFLEJOS TENDINOSOS CUTÁNEOS Y MUCOSOS.—Abolición completa del rotuliano y del patelar. Disminución de la intensidad de los cutáneos en las regiones hipostésicas. Abolición del reflejo gutural.

EXFINTERES.—Normal el ocular y vexical. Hay incontinencia de heces fecales; pero es debida á la diarrea sin que haya parálisis del esfínter del ano.

TROFICIDAD —Los músculos de las cuatro extremidades están flácidos y poco desarrollados; pero como el adelgazamiento es uniforme, sólo puede precisarse un trastorno trófico bien marcado en los músculos gemelos y en el soleo de la pierna izquierda, cuya disminución de volumen se acusa á simple vista y se determina por la medición de la circunferencia de la pantorrilla que dá 11 centímetros, mientras que en la derecha dá 17 centímetros.

EXPLORACIÓN DEL APARATO DIGESTIVO, HÍGADO Y BAZO.—Lengua roja con ligera capa saburral. Sensación de peso en el epigastrio inmediatamente después de comer. Náuseas y vómitos alimenticios. Deposiciones líquidas cinco ó seis veces al día con ardor en el ano é incontinencia.

Hígado de dimensiones normales.

La presión en el hipocondrio izquierdo despierta dolor y permite apreciar el bazo aumentado de volumen. La mazidez esplénica rebasa por arriba el borde superior de la novena costilla y por abajo el reborde costal inferior.

EXPLORACIÓN DEL APARATO CIRCULATORIO.—Pulso pequeño blando y frecuente. El choque precordial es poco perceptible, pero se nota en el quinto espacio intercostal y al nivel de la línea mamilar. En la punta se oye algo prolongado y debil el primer tono.

EXAMEN DE LA ORINA.—Micciones frecuentes. Volumen, 1600 c. c. Color amarillo rojizo. Albumina, 50 centigramos por litro. Glucosa, ni vestigios.

DIAGNÓSTICO

Polineuritis de forma sensitivo-motora y de tipo preferentemente paraplégico.

TRATAMIENTO Y DIARIO DE OBSERVACIÓN

El día primero de su estancia en la clínica se dispuso lo siguiente: Reposo absoluto. Ración de gallina y leche. Ácido salicílico 4 gramos y Biclorhidrato de quinina 2 gramos, mezclado en 16 sellos p. t. uno cada tres horas. Lavados antisépticos del conducto genital.

Cuatro días después, como la diarrea era muy abundante, se prescribió: Subnitrato de bismuto 10 gramos y Nitrato de plata cristalizado 20 centigramos, mezclado en 10 sellos para tomar alternando con los de ácido salicílico y quinina. No produciendo el efecto que buscábamos, se sustituyeron por las píldoras de alumbre y extracto tebaico, con las cuales se consiguió dominar este síntoma.

La temperatura permaneció por encima de la normal hasta el 31 de Noviembre, oscilando entre 37°,5 y 38° por las mañanas, y entre 38° y 38,5 por las tardes. El pulso, de la misma manera ha oscilado entre 90 y 120 pulsaciones por minuto. Los movimientos respiratorios entre 18 y 30.

Lentamente, pero sin interrupción, ha ido mejorando el estado general y han ido desapareciendo los trastornos subjetivos de la sensibilidad y las parálisis. El síntoma que más se ha resistido y durado, ha sido el dolor de las paredes torácicas y de las extremidades inferiores.

El día 3 de Noviembre se suspendieron los sellos de ácido salicílico y se prescribió: Extracto blando de quina 4 gramos, Tartrato férrico potásico 2 gramos, Vino generoso 150 gramos, Jarabe de corteza de naranjas amargas 30 gramos; disuélvase y mézclese para tomar una cucharada antes de cada comida.

7 de Noviembre: Sellos de 50 centigramos de exalgina p. t. tres al día. Los usó ocho días y calmaron los dolores.

8 de Noviembre: Inyecciones de suero Cherón, dos al día de 5 c. c. cada una. Se aplicaron durante diez días.

Hasta el día 13 de Noviembre continuó con la exalgina, teniendo que suspender el hierro por intolerancia gástrica, y permaneciendo en reposo absoluto. Calmados ya los dolores se empezó en este día á fricciónar las extremidades inferiores con alcohol de romero.

El 19 de Noviembre se la suspendieron las inyecciones de suero Cherón, y en sustitución se empezó á inyectar un centímetro cúbico diario de la solución siguiente. Peptonato de hierro 1 gramo, Agua esterilizada 10 gramos, disuélvase. A los cinco días se cambió de preparación ferruginosa porque las inyecciones eran muy dolorosas y el aparato digestivo parecía ya en condiciones de tolerar la siguiente fórmula: Citrato de hierro 2 gramos, Vino blanco 120 gramos, Jarabe de corteza de cidra 30 gramos, disuélvase p. t. una cucharada á las comidas.

Aumentó el apetito, mejoró notablemente el estado general y podía mover con libertad las piernas.

El 28 de Noviembre principió á excitarse la contractibilidad de los músculos de las extremidades inferiores con corrientes electro-farádicas de siete minutos de duración. En los primeros días reaccionaban muy perezosamente los músculos de la pierna izquierda; pero al cabo de unos cuantos la reacción era normal.

El día 1.º de Diciembre pudo ya levantarse y andar sin ayuda por la sala.

En los días sucesivos la mejoría fué aumentando rapidamente y el 11 de Diciembre salió completamente curada, habiendo durado la parálisis 60 días.

Lección clínica en la enfermería, sobre el caso de polineuritis, de la Hoja clínica n.º 23

Por la manera de empezar la enfermedad, por la evolución que ha seguido, tanto en los días que estuvo la enferma en su casa como en los que ha permanecido en nuestra clínica, y por el cuadro sintomático que á nuestra observación ha venido presentándose, diagnosticamos hace días que esta enferma padecía una polineuritis, y en este diagnóstico nos afirmamos hoy sin reservas de ninguna clase. No podemos hacer otro tanto al querer señalar la variedad etiológica por haber sido múltiples, y de distinta naturaleza, las causas que sobre esta enferma han obrado, y carecer de datos suficientes para distinguir hoy, por sus efectos, cual de ellas ha sido la productora de la polineuritis.

La auto-intoxicación gravídica que se manifestó en el último mes del embarazo por edemas, cefalalgia y albuminuria, puede dar lugar á parálisis de forma hemipléjica, parapléjica ó monopléjica; pero las causas de estas parálisis son casi siempre lesiones del sistema nervioso central, y hasta ahora, que yo sepa, no se ha observado que produjera polineuritis: no puede, sin embargo, negarse la posibilidad de que la produzca.

El paludismo, comprobado también en ella, produce de ordinario neurálgias, y cuando determina parálisis, ó son estas intermitentes á modo de manifestaciones larvadas, ó son consecutivas á los accesos perniciosos y á la caquexia. Aquí las parálisis no han sido intermitentes, y el paludismo no ha revestido la forma perniciosa ni determinó caquexia; pero por lo que sabemos de la anatomía patológica de esta infección, tam-

poco podemos en absoluto negar que pueda haber influido en la producción de la enfermedad actual.

La infección puerperal ha sido en otros casos causa de polineuritis; pero ni sabemos con seguridad que aquí haya existido, ni si la neuritis había ó no principiado antes del parto. La enferma tuvo fiebre durante el puerperio y á la vez apreciaron parálisis y anestias, así es que nos cabe la duda de si la hipertermia fué uno de los síntomas de la polineuritis ó dependió de una septicemia puerperal atenuada. Antes de parir tuvo ya dolores y flojedad en las piernas; pero como estos son fenómenos muy frecuentes en el último mes del embarazo, tampoco podemos asegurar si la polineuritis había ó no principiado á manifestarse antes de parir.

Por último, si no satisfechos con estos datos etiológicos, buscamos otros, también nos dice la enferma que ha sufrido enfriamientos y fatigas musculares que son precisamente los que se citan en los libros como causas de las polineuritis agudas de tipo Leiden, atribuídas hoy á infecciones todavía inominadas.

No podremos decir que en este caso falten datos etiológicos para explicar la enfermedad; pero por lo mismo que son muchos, no sabemos á cual de ellos atribuirle. Aisladamente, ningún de ellos se nos ha presentado con la claridad suficiente, así es que nos parece lo más acertado quedarnos en la duda ó más bien inclinarnos á suponer que del concurso de varios ha resultado la enfermedad que obligó á esta enferma á ingresar en nuestra clínica.

Hemos hecho estas disquisiciones etiológicas, en el supuesto de que se trata de una polineuritis y ha llegado el momento de demostrarlo.

Al ver una enferma con paraplegia, la primera enfermedad que se nos viene al pensamiento es la mielitis por ser la que con mayor frecuencia produce este síndrome, y no se diagnostica polineuritis hasta no haber excluido todas sus formas.

El solo hecho de ser la paraplegia flacida, con anestesia y dolores, conservándose normal el funcionalismo de los esfínteres, hace ya dudar de la existencia de una mielitis central

aguda ó de mielitis trasversa dorso-lumbar; pero el haber tenido parálisis de los labios y de las mejillas hace desechar en absoluto este diagnóstico, por que si la mielitis por ser ascendente llegará á producir síntomas de parálisis en el territorio de los nervios craneales, interesaría también el bulbo y mataría rapidamente.

El curso que han seguido las parálisis, mejorando uniformemente sin producir amiotrofías limitadas y deformidades consecutivas, hace que desechemos también la posibilidad de que se haya tratado de una poliomielitis anterior. El haberse interesado algunos nervios craneales es argumento también para esta exclusión, como lo es en general para toda lesión exclusivamente medular.

Lo brusco de su principio y el caracter flacido de las parálisis hizo que no pensáramos ni un momento en mielitis crónicas difusas, esclerosis en placas ó esclerosis lateral amiotrófica.

Con la tabes no se puede confundir esta polineuritis como se confunden otras más limitadas que produciendo parálisis en determinados grupos musculares, simulan la incoordinación y marcha tabética. Esta enferma no tenía movimientos, en las piernas ni ordenados ni incoordinados, y no andaba de ninguna manera.

No tratándose de una afección medular, veamos si se ha tratado de algunas otras de las que pueden producir parálisis.

Las amiotrofías primitivas no pueden ser motivo de confusión, porque aquí la parálisis ha sido el trastorno primitivo y la amiotrofia el secundario.

Las miositis y la triquinosis pueden producir parálisis y dolores; pero éstos están limitados á los músculos y su presión les despierta ó exacerba, cosa que no sucedía á nuestra enferma en la que por el contrario los dolores se exacerbaban presionando sobre los cordones nerviosos.

El histerismo lo simula todo y por consiguiente también esta enfermedad. El diagnóstico diferencial con las parálisis histéricas le hemos hecho teniendo en cuenta la abolición de los reflejos rotulianos, el síndrome febril, y la manera lenta y

gradual como han ido reapareciendo los movimientos voluntarios en esta enferma.

Hecho ya el diagnóstico diferencial, os indicaré las razones que hemos tenido para formular el de polineuritis de forma mixta sensitivo-motora y de tipo preferentemente parapléjico.

Prescindiendo de los datos de referencia, la hemos visto llegar á la clínica con paraplegia flacida completa, parexia de los músculos del tronco, amiotrofia bien marcada en los músculos de las extremidades inferiores, dolores, hipoestesias, disestesias y anestias. En los primeros días tenía fiebre, vómitos y diarrea. A nuestra vista ha ido recobrando poco á poco la motilidad y la sensibilidad, persistiendo por mucho tiempo los dolores. Todo este cuadro sintomático le explican solamente esas lesiones inflamatorias de los nervios, estudiadas recientemente, y que se presentan unas veces limitadas á los nervios de una sola región y otras veces diseminadas por todos los del organismo, como ha sucedido en nuestro caso. Esta diseminación no quiere decir nunca generalización, así es que se la ve comprobada por invadir nervios que por su origen y distribución pertenecen á distintas regiones, pero interesándoles de una manera desigual. En nuestra enferma hemos visto á la neuritis interesar profundamente los nervios de las extremidades inferiores, y como son de los que llevan filetes sensitivos y motores, ha determinado parálisis y anestias; tocar ligeramente el facial y rama motora del trigémino, determinando parálisis de los labios y de los músculos masticadores; afectar exclusivamente las fibras sensitivas del plexo braquial y de los intercostales, originando dolores é hipoestesias en las regiones por ellos inervadas, y por último, dar lugar al cuadro clínico de una infección general, con hipertermia, trastornos del aparato digestivo é infarto del bazo.

Hasta que hicimos el diagnóstico, reservamos el pronóstico, porque si se hubiera tratado de una mielitis, ó no se hubiera curado sin dejar reliquias, ó hubiera transcurrido mucho tiempo hasta que lo hubiéramos conseguido. Cuando pudimos afirmar que se trataba de una polineuritis, y que ésta no era debida, ni á una intoxicación crónica, ni á la glucosuria, in-

dicamos á la enferma y á vosotros que considerábamos probable la completa curación y en un tiempo relativamente breve. Afortunadamente éste pronóstico se vá confirmando.

Aunque no estaba muy clara la etiología empezamos por llenar las indicaciones que de ella se deducían. Leche en abundancia para arrastrar los residuos que hayan podido quedar de la autointoxicación gravídica. Quinina por si había todavía hematozoarios refugiados en el bazo. Antisepsia del conducto genital para impedir el estancamiento de las secreciones de este conducto.

Enseguida tratamos de calmar los dolores, empleando para ello y sucesivamente, el ácido salicílico y la exálgina. Hemos combatido el síntoma diarrea, y con los ferruginosos y el suero Cherón nos propusimos levantar las fuerzas.

Para el tratamiento directo de las lesiones nerviosas y de sus consecuencias, nada hemos hecho, porque nada se debe ni se puede hacer. Las neuritis de este tipo curan espontáneamente, si nada perturba el trabajo reparador del organismo, y se oponen á él todos los tratamientos excitantes.

El reposo más completo es la condición indispensable del tratamiento en los primeros períodos de la enfermedad. Por eso no hemos caído en la tentación de emplear ni hidroterapia, ni excitación eléctrica, ni masaje, á pesar de ser casi invitados á ello por los músculos que se iban atrofiando y que permanecían paralizados. Durante todo el período agudo de la polineuritis, que se caracteriza por el síntoma dolor, no se debe excitar ni directa ni indirectamente los nervios. Cuando pasó este período ya vistéis que primero procuramos activar la circulación de las extremidades inferiores con fricciones y masaje, y después excitamos músculos y nervios con las corrientes electro-farádicas cuya intensidad se fué aumentando muy paulatinamente. Como vimos que los músculos reaccionaban con las corrientes farádicas, no empezamos, según es regla, por las corrientes galvánicas, para evitar á la enferma la molestia de ir todos los días al gabinete electro-terápico del hospital, pues no tenemos aparato trasportable.

Hemos ido modificando el régimen alimenticio según la

tolerancia de su aparato digestivo, haciéndole lo más reparador posible.

Por último hubiéramos podido emplear los baños calientes de agua natural, clorurado-sódica ó sulfurosa, si la rápida mejoría que observamos no nos hubiera hecho renunciar á su uso.

Parálisis periférica del facial, por compresión consecutiva á una periostitis sífilítica

HOJA CLÍNICA N.º 24

Sala de San Jose n.º 10

Alumno observador: D. Ricardo Arregui

J. Ll. de 29 años, soltero, natural de Barcelona, zapatero y de costumbres arregladas.

Su padre falleció á consecuencia de un aneurisma de la aorta y su madre de un ataque apoplético. Tiene un hermano que padece neuralgias.

En la infancia pasó el sarampión. A los 19 años una blenorragia que curó con copaiba. A los 22 años, segunda blenorragia con epididimitis. A los 25, tuvo varios chancros con fimosis y un bubón.

La enfermedad actual principió hace seis meses con cefalalgia que se exacerbaba por la noche, y tumoraciones en distintos sitios del cráneo que duraron unos cuantos días y desaparecieron sin supurar. Por último se fijaron los dolores con más insistencia en el lado derecho de la cabeza, y notó una tumoración difusa, con calor y rubicundez, extendida á toda la región temporal y mastoidea, que le produjo además dificultad para masticar.

Con estos síntomas ingresó en nuestra clínica el día 29 de Mayo último, donde ha estado sometido á un tratamiento antisifilítico consistente en inyecciones intramusculares de cuatro miligramos de biyoduro de mercurio en un gramo de aceite de olivas esterilizado, y píldoras de Ricord, encontrándole en la cama que hoy ocupa cuando empezamos el curso.

Está pálido, demacrado, su cara es asimétrica y presenta infartos ganglionares en las ingles.

En la región mastoidea del lado derecho, se observa una tumefacción difusa con la piel lisa y reluciente, notándose por la palpación que la piel no desliza sobre los huesos y que encima de estos hay tejidos indurados cuya presión despierta dolor.