



Año 1916

Nº. 3113

UNIVERSIDAD NACIONAL DE BUENOS AIRES

FACULTAD DE CIENCIAS MÉDICAS

POLIOMIELITIS CRONICA
DEL ADULTO

TESIS

PRESENTADA PARA OPTAR AL TÍTULO DE DOCTOR EN MEDICINA

POR

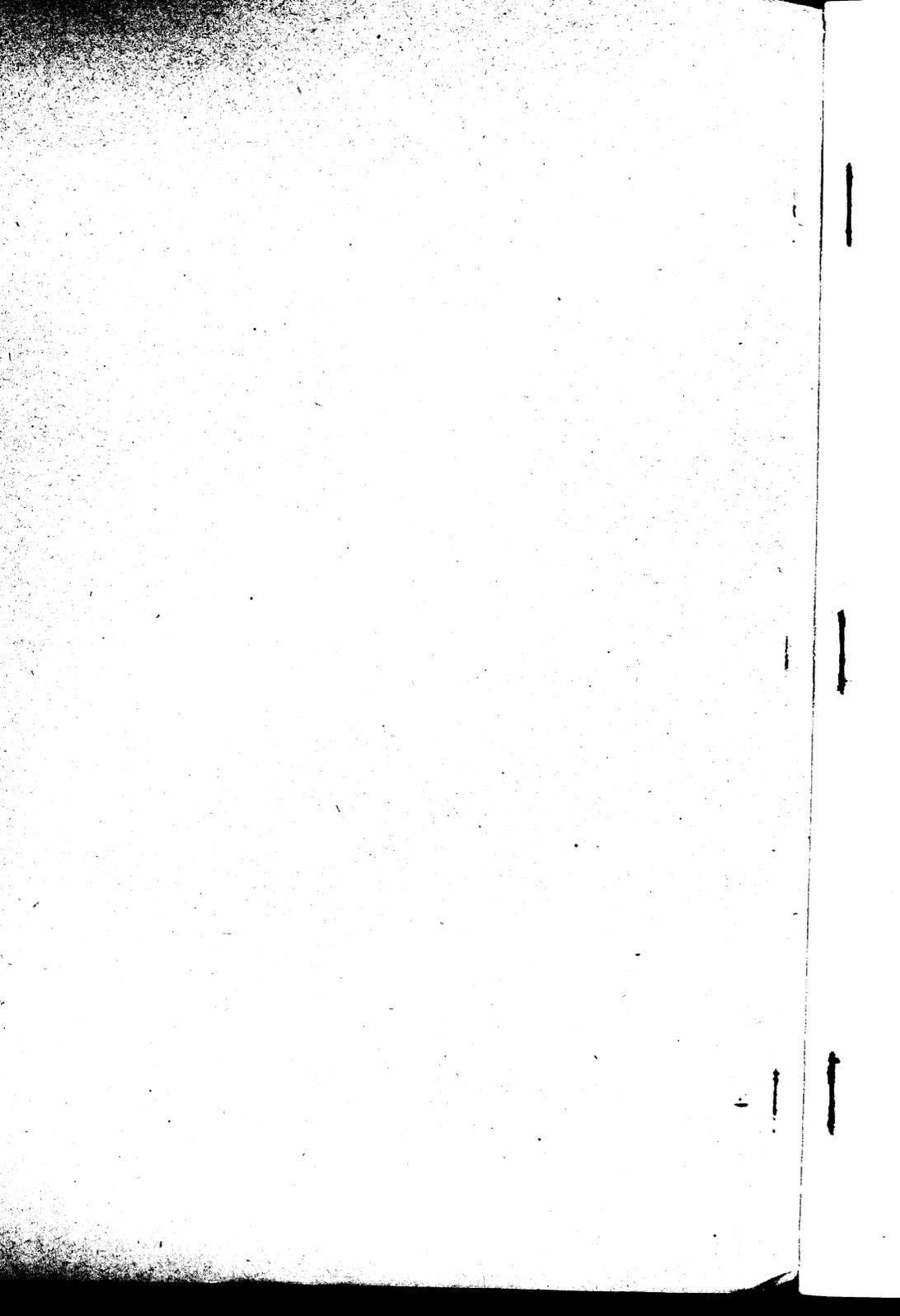
ALBERTO M. MARQUE

Ayudante por concurso de la cátedra de Física Médica en el servicio de Fisioterapia
del Hospital Nacional de Clínicas (1913-14-15-16)
Ex-jefe de la Oficina de Vacuna del Círculo Médico Argentino
y Centro Estudiantes de Medicina (1914-1915)



BUENOS AIRES
IMP. VINCENTY, BOSSIO & CÍA.—CORRIENTES 3151
1916

Dr. M. B. P. P. 14



POLIOMIELITIS CRONICA DEL ADULTO



Año 1916

Nº. 3113

UNIVERSIDAD NACIONAL DE BUENOS AIRES

FACULTAD DE CIENCIAS MÉDICAS

POLIOMIELITIS CRÓNICA

DEL ADULTO

T E S I S

PRESENTADA PARA OPTAR AL TÍTULO DE DOCTOR EN MEDICINA

POR

ALBERTO M. MARQUE

Ayudante por concurso de la cátedra de Fisiología Médica en el servicio de Fisioterapia
del Hospital Nacional de Clínicas (1913-14-15-16)

Ex-jefe de la Oficina de Vacuna del Círculo Médico Argentino
y Centro Estudiantes de Medicina (1914-1915)



BUENOS AIRES

IMP. VINCENTY, BOSSIO & CIA. CORRIENTES 3151
1916

La Facultad no se hace solidaria de las
opiniones vertidas en las tesis.

Artículo 192 del R. de la Facultad

FACULTAD DE CIENCIAS MÉDICAS

ACADEMIA DE MEDICINA

Presidente

DR. D. ENRIQUE BAZTERRICA

Vice-Presidente

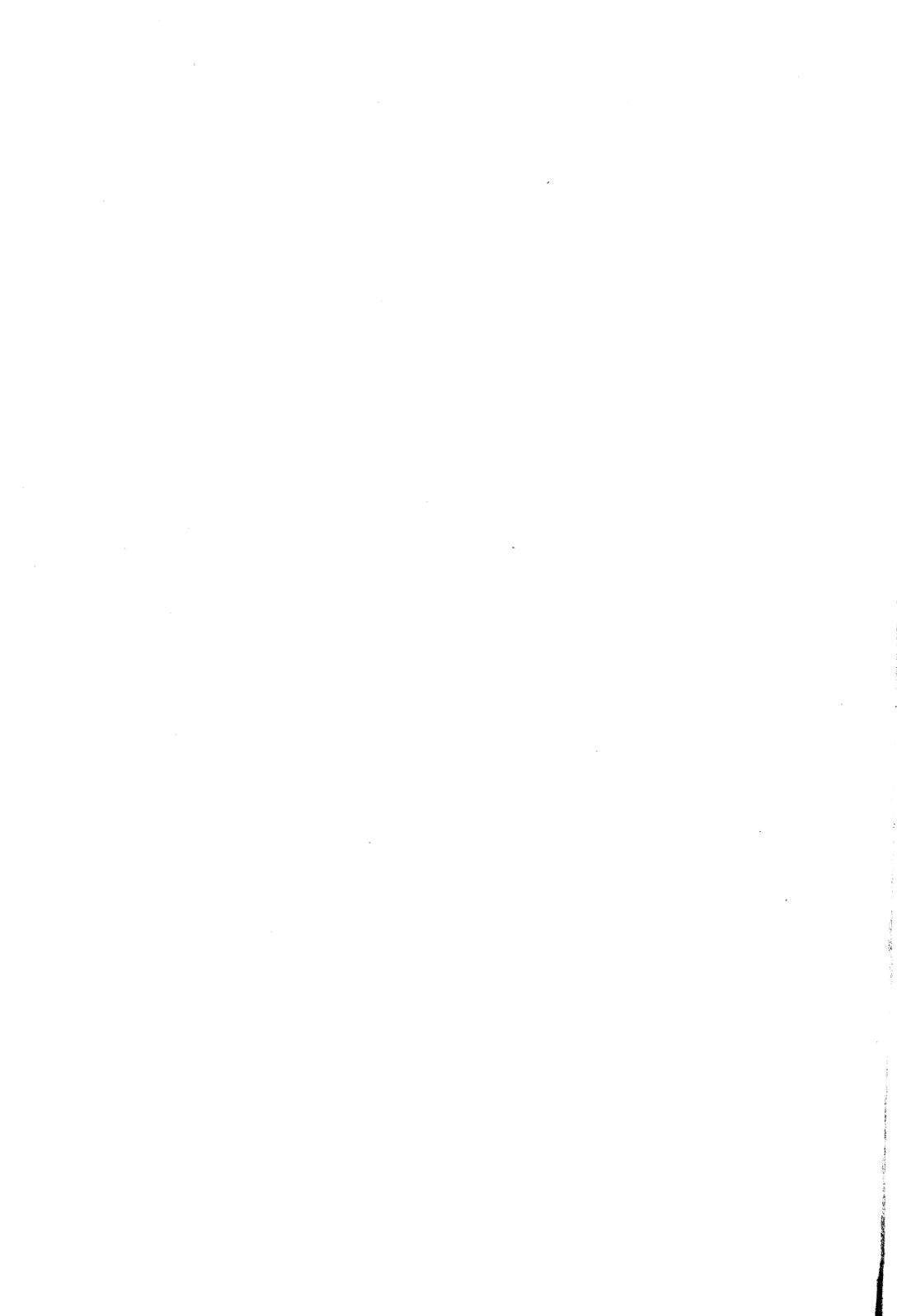
DR. D. JOSÉ PENNA

Miembros Titulares

1. DR. D. EUFEMIO UBALLES
2. » » PEDRO N. ARATA
3. » » ROBERTO WERNICKE
4. » » PEDRO LAGLEYZE
5. » » JOSÉ PENNA
6. » » LUIS GÜEMES
7. » » ELISEO CANTÓN
8. » » ANTONIO C. GANDOLFO
9. » » ENRIQUE BAZTERRICA
10. » » DANIEL J. CRANWELL
11. » » HORACIO G. PIÑERO
12. » » JUAN A. BOERI
13. » » ANGEL GALLARDO
14. » » CARLOS MALBRÁN
15. » » M. HERRERA VEGAS
16. » » ANGEL M. CENTENO
17. » » FRANCISCO A. SICARDI
18. » » DIÓGENES DECOUD
19. » » BALDOMERO SOMMER
20. » » DESIDERIO F. DAVEL
21. » » GREGORIO ARAOZ ALFARO
22. » » DOMINGO CABRED
23. » » ABEL AYERZA
24. » » EDUARDO OBEJERO

Secretarios

DR. D. DANIEL J. CRANWELL
» » MARCELINO HERRERA VEGAS

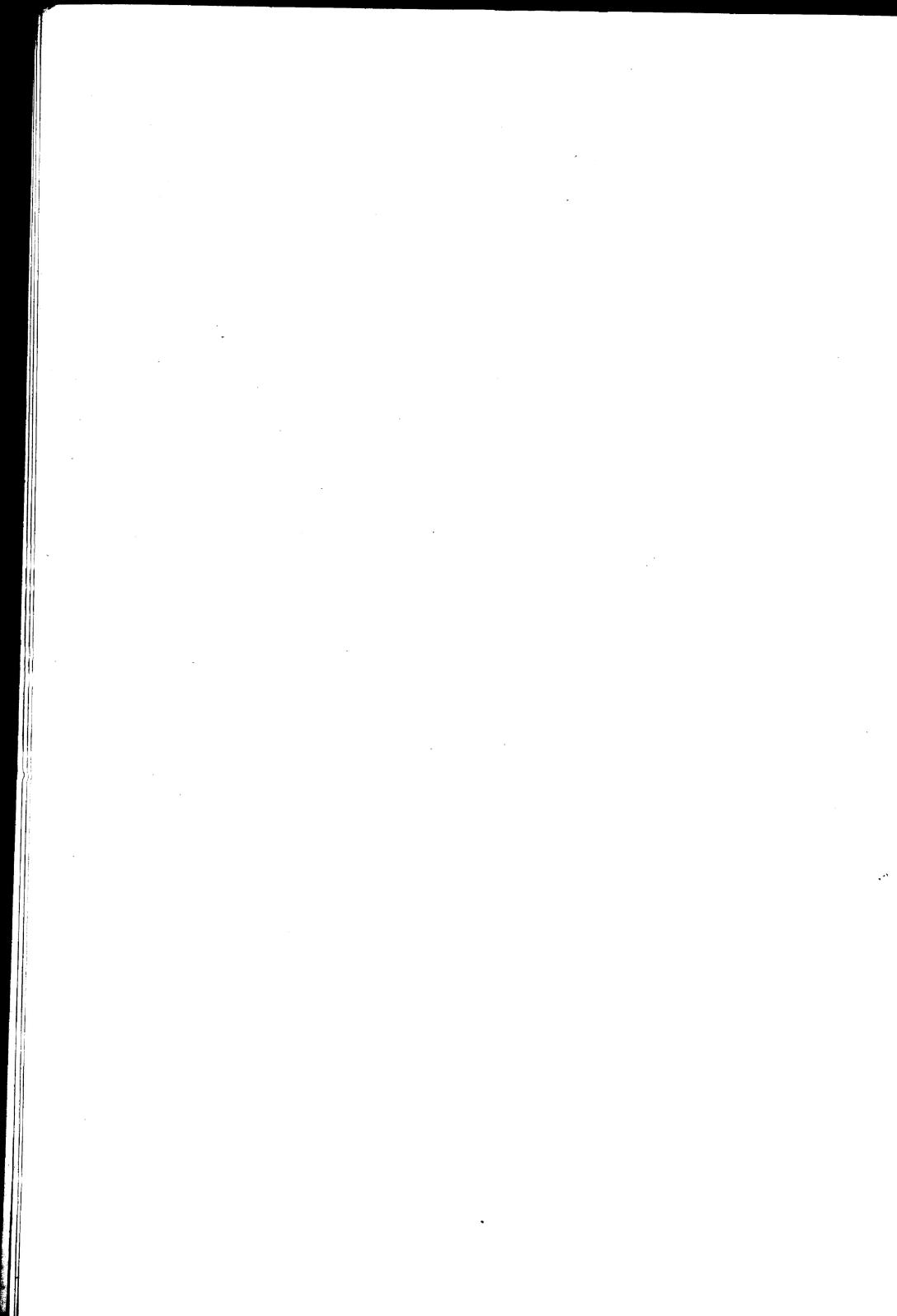


FACULTAD DE CIENCIAS MÉDICAS

ACADEMIA DE MEDICINA

Miembros Honorarios

1. DR. D. TELÉMACO SUSINI
2. » » EMILIO R. CONI
3. » » OLHINTO DE MAGALHAES
4. » » FERNANDO WIDAL
5. » » OSVALDO CRUZ



FACULTAD DE CIENCIAS MÉDICAS

Decano

DR. D. ENRIQUE BAZTERRICA

Vice Decano

DR. D. CARLOS MALBRAN

Consejeros

DR. D. LUIS GÜEMES

- » » ENRIQUE BAZTERRICA
- » » ENRIQUE ZÁRATE
- » » PEDRO LACAVERA
- » » ELISEO CANTÓN
- » » ANGEL M. CENTENO
- » » DOMINGO CABRED
- » » MARCIAL V. QUIROGA
- » » JOSÉ ARCE
- » » ABEL AYERZA
- » » EUFEMIO UBALLES (con lic.)
- » » DANIEL J. CRANWELL
- » » CARLOS MALBRÁN
- » » JOSÉ F. MOLINARI
- » » MIGUEL PUIGGARI
- » » ANTONIO C. GANDOLFO (suplente)

Secretarios

DR. D. PEDRO CASTRO ESCALADA (Consejo Directivo)

» » JUAN A. GABASTOU (Escuela de Medicina).



ESCUELA DE MEDICINA

PROFESORES HONORARIOS

DR. ROBERTO WERNICKE

» JUVENCIO Z. ARCE

» PEDRO N. ARATA

» FRANCISCO DE VEIGA

» ELISEO CANTÓN

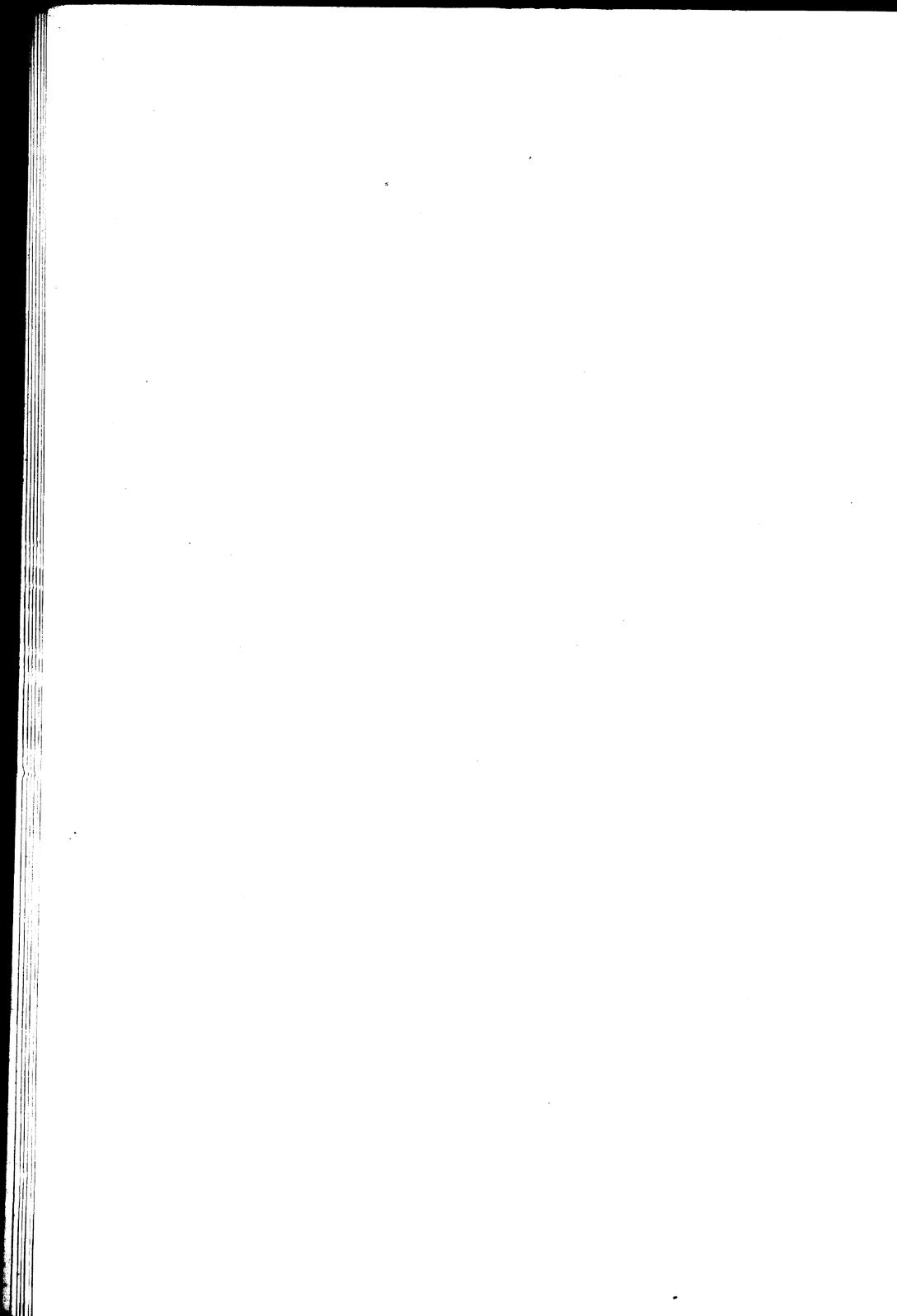
» JUAN A. BOERI

» FRANCISCO A. SICARDI



ESCUELA DE MEDICINA

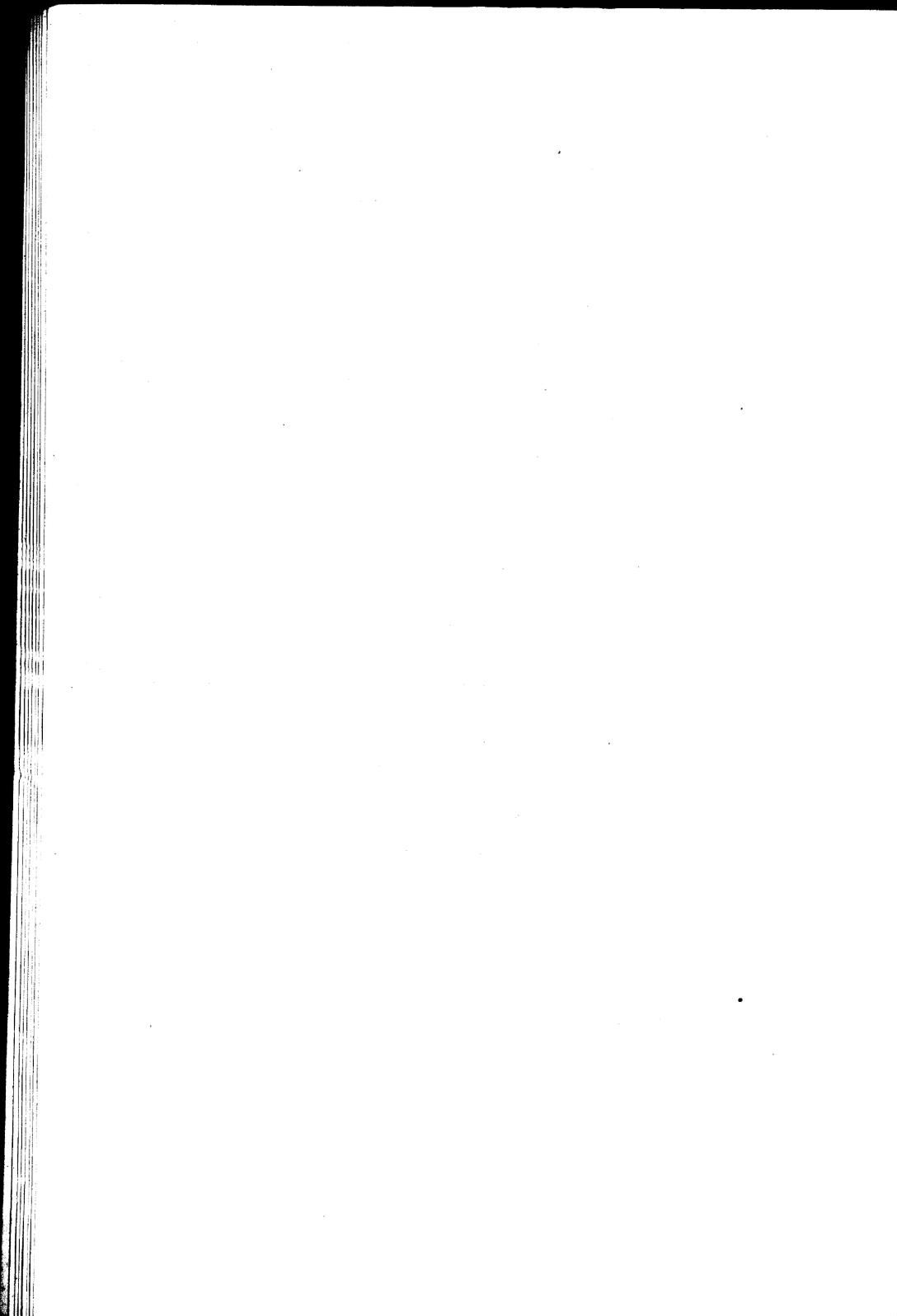
Asignaturas	Catedráticos Titulares
Zoología Médica	DR. PEDRO LACAVERA
Botánica Médica	» LUCIO DURAÑONA
	» RICARDO S. GÓMEZ
Anatomía Descriptiva	» RICARDO SARMIENTO LASPIUR
	» JOAQUÍN LÓPEZ FIGUEROA
	» PEDRO BELOU
Química Médica	» ATANASIO QUIROGA
Histología	» RODOLFO DE GAINZA
Física Médica	» ALFREDO LANARI
Fisiología General y Humana .	» HORACIO G. PIÑERO
Bacteriología	» CARLOS MALBRÁN
Química Médica y Biológica..	» PEDRO J. PANDO
Higiene Pública y Privada	» RICARDO SCHATZ
Semiología y ejercicios clínico:	» GREGORIO ARAOZ ALFARO
	» DAVID SPERONI
Anatomía Topográfica	» AVELINO GUTIÉRREZ
Anatomía Patológica	» TELÉMACO SUSINI
Materia Médica y Terapéutica	» JUSTINIANO LEDESMA
Patología Externa	» DANIEL J. CRANWELL
Medicina Operatoria	» LEANDRO VALLE
Clinica Dermato Sifilográfica	» BALDOMERO SOMMER
Clinica Génito-urinarias	» PEDRO BENEDIT
Toxicología Experimental ...	» JUAN B. SEÑORANS
Clinica Epidemiológica	» JOSÉ PENNA
Clinica Oto-rino-laringológica	» EDUARDO OBEJERO
Patología Interna	» MARCIAL V. QUIROGA
Clinica Quirúrgica	» PASCUAL PALMA
» Oftalmológica	» PEDRO LAGLEYZE
	» LUIS GÜEMES
	» LUIS AGOTE
» Médica	» IGNACIO ALLENDE
	» ABEL AYERZA
	» PASCUAL PALMA
» Quirúrgica	» DIÓGENES DECOUD
	» ANTONIO C. GANDOLFO
	» MARCELO T. VIÑAS .
» Neurológica	» JOSÉ A. ESTEVES
» Psiquiátrica	» DOMINGO CABRED
» Obstétrica	» ENRIQUE ZÁRATE
» Obstétrica	» SAMUEL MOLINA
» Pediátrica	» ANGEL M. CENTENO
Medicina Legal	» DOMINGO S. CAVIA
Clinica Ginecológica	» ENRIQUE BAZTERRICA



ESCUELA DE MEDICINA

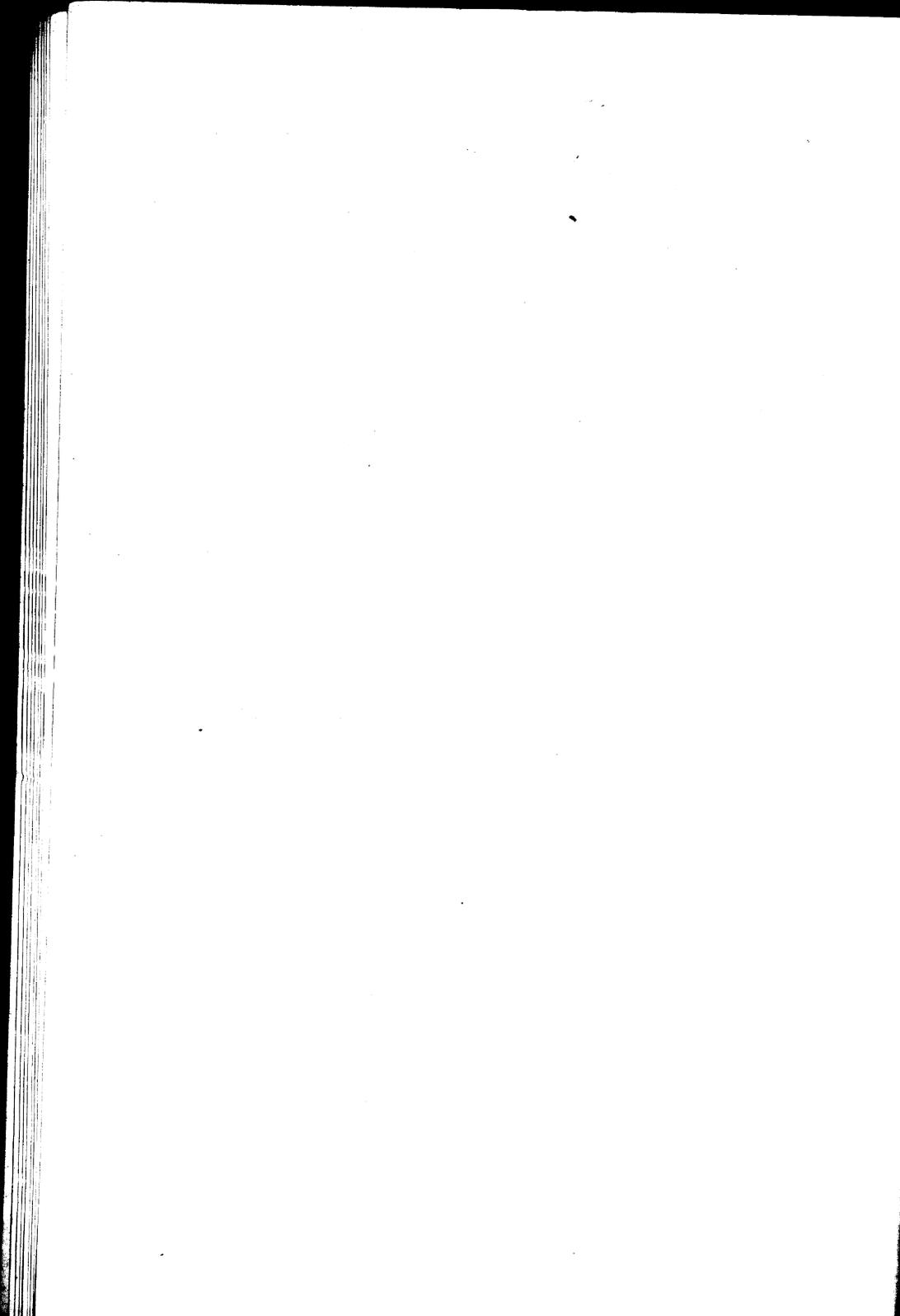
PROFESORES EXTRAORDINARIOS

Asignaturas	Catedráticos extraordinarios
Zoología Médica	DR. DANIEL J. GREENWAY
Histología	» JULIO G. FERNANDEZ
Física Médica	» JUAN JOSÉ GALIANO
Bacteriología	» JUAN CARLOS DELFINO
Anatomía Patológica	» LEOPOLDO URIARTE
Clínica Ginecológica	» JOSÉ BADÍA
Clínica Médica	» JOSÉ F. MOLINARI
Clínica Dermato-Sifilográfica	» PATRICIO FLEMING
Clínica Neurológica	» MAXIMILIANO ABERASTURY
Clínica Psiquiátrica	» JOSÉ R. SEMPRÚN
Clínica Pediátrica	» MARIANO ALURRALDE
Clínica Quirúrgica	» BENJAMÍN T. SOLARI
Patología Interna	» JOSÉ T. BORDA
Clínica oto-rino-laringológica	» ANTONIO F. PIÑERO
	» MANUEL A. SANTAS
	» FRANCISCO LLOBET
	» MARCELINO HERRERA VEGA
	» RICARDO COLÓN
	» ELISEO V. SEGURA



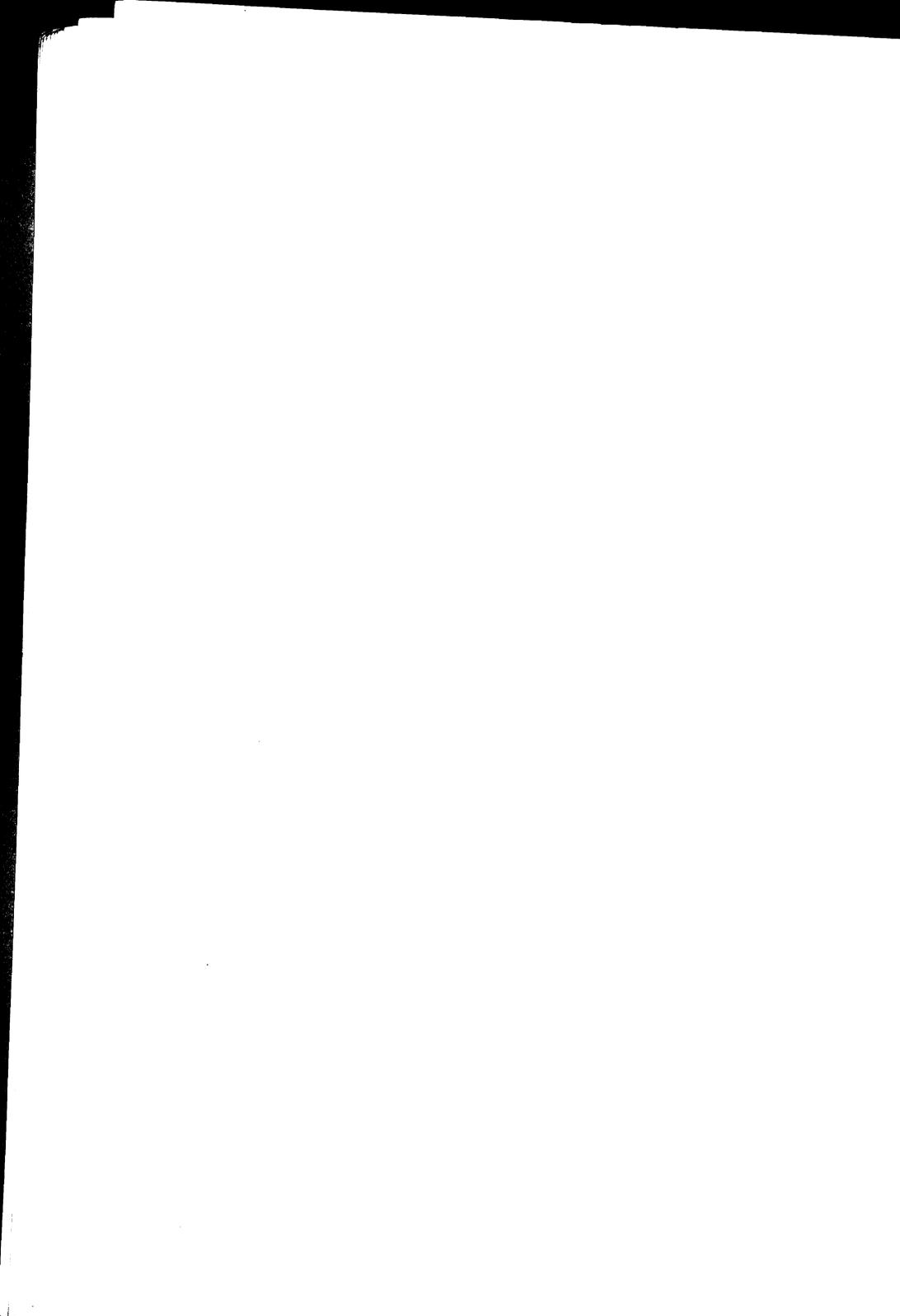
ESCUELA DE MEDICINA

Asignaturas	Catedráticos sustitutos
Botánica médica.....	Dr. RODOLFO ENRIQUEZ
Zoología médica.....	» GUILLERMO SEEBER
Anatomía descriptiva.....	» SILVIO E. PARODI
Fisiología general y humana.....	» EUGENIO GALLI
Bacteriología.....	» FRANK L. SOLER
Química Biológica.....	» BERNARDO HOUSSAY
Higiene Médica.....	» RODOLFO RIVAROLA
Semiología y ejercicios clínicos.....	» ALOIS BACHMANN
Anatomía patológica.....	» GERMAN ANSCHÜTZ
Materia médica y terapéutica.....	» BENJAMIN GALARCE
Medicina operatoria.....	» FELIPE A. JUSTO
Patología externa.....	» MANUEL V. CARBONELL
Clinica dermato-sifilográfica.....	» CARLOS HONORIO UDAONDO
» génito-urinaria.....	» ALFREDO VITON
» epidemiológica.....	» JOAQUIN LLAMBIAS
» oftalmológica.....	» ANGEL H. ROFFO
» oto-rino-laringológica.....	» JOSE MORENO
Patología interna.....	» ENRIQUE FINOCCHIETTO
Clinica quirúrgica.....	» CARLOS ROBERTSON
» Médica.....	» FRANCISCO P. CASTRO
» pediátrica.....	» CASTELFORT LUGONES
» ginecológica.....	» NICOLAS V. GRECO
» obstétrica.....	» PEDRO L. BALIÑA
Medicina legal.....	» BERNARDINO MARAINI
	» JOAQUIN NIN POSADAS
	» FERNANDO H. TORRES
	» ENRIQUE B. DESMARIA
	» ADOLFO NOCETTI
	» JUAN DE LA CRUZ CORREA
	» MARTIN CASTRO ESCALADA
	» PEDRO LABAQUI
	» LEONIDAS JORGE FACIO
	» PABLO M. BARLARO
	» EDUARDO MARINO
	» JOSE ARCE
	» ARMANDO R. MAROTTA
	» LUIS A. TAMINI
	» VIGUEL SUSSINI
	» ROBERTO SOLE
	» PEDRO CHETRO
	» JOSE M. JORGE (H.)
	» OSCAR TOPPELO
	» ADOLFO F. LANDIVAR
	» JUAN JOSE VITON
	» CARLO J. MORSALINE
	» RAFAEL A. BULLRICH
	» IGNACIO IMAZ
	» PEDRO ESCUDERO
	» MARIANO R. CASTEX
	» PEDRO J. GARCIA
	» JOSE DESTEFANO
	» JUAN R. GOYENA
	» MAMERTO ACUÑA
	» GENARO NISTO
	» PEDRO DE ELIZALDE
	» FERNANDO SCHWEIZER
	» JUAN CARLOS NAVARRO
	» JAIME SALVADOR
	» TORIBIO PICCARDO
	» CARLOS R. CIRIO
	» OSVALDO L. BOTTARO
	» ARTURO ENRIQUES
	» ALBERTO PERALTA RAMOS
	» FAUSTINO J. THONGE
	» JUAN B. GONZÁLEZ
	» JUAN C. RISSO DOMÍNGUEZ
	» JUAN A. GARASTOU
	» ENRIQUE A. BOBRO
	» JOAQUIN V. GNECCO
	» JAVIER BLANDAN
	» ANTONIO PODESTA



ESCUELA DE FARMACIA

Asignaturas	Catedráticos titulares
Zoología general, Anatomía, Fisiología comparada	DR. ANGEL GALLARDO
Botánica y Mineralogía	» ADOLFO MUJICA
Química inorgánica aplicada	» MIGUEL PUIGGARI
Química orgánica aplicada ..	» FRANCISCO C. BARRAZA
Farmacognosia y posología razonadas	SR. JUAN A. DOMÍNGUEZ
Física farmacéutica	DR. JULIO J. GATTI
Química Analítica y Toxicoló- gica (primer curso)	» FRANCISCO P. LAVALLE
Técnica farmacéutica	» J. MANUEL IRIZAR
Química analítica y toxicoló- gica (segundo curso) y ensa- yo y determinación de dro- gas	» FRANCISCO P. LAVALLE
Higiene, legislación y ética farmacéuticas	» RICARDO SCHATZ
Asignaturas	
Técnica farmacéutica	SR. RICARDO ROCCATAGLIATA
	» PASCUAL CORTI
Farmacognosia y posología ra- zonadas	» OSCAR MIALOCK
Física farmacéutica	DR. TOMÁS J. RUMÍ
	SR. PEDRO J. MÉSIGOS
Química orgánica	» LUIS GUAGLIALEMELLI
Química analítica	DR. JUAN A. SÁNCHEZ
Química inorgánica	» ANGEL SABATINI



ESCUELA DE PARTERAS

Asignaturas

Catedráticos titulares

Primer año:

Anatomía, Fisiología, etc. DR. J. C. LLAMES MASSINI

Segundo año:

Parto fisiológico DR. MIGUEL Z. O'FARRELL

Tercer año:

Clinica ostétrica DR. FANOR VELARDE

Puericultura DR. UBALDO FERNÁNDEZ



ESCUELA DE ODONTOLOGIA

Asignaturas	Catedráticos titulares
1.er año	DR. RODOLFO BRAUZQUIN
2.º año	» LEÓN PEREYRA
3.er año	» N. ETCHEPAREBORDA
Protesis Dental	SR. ANTONIO GUARDO

Catedráticos suplentes

- DR. ALEJANDRO CABANNE
» TOMÁS S. VARELA (2º año)
» JUAN U. CARREA (Protesis)



PADRINO DE TESIS :

DOCTOR ALFREDO LANARI



A LA MEMORIA DE MI BUENA MADRE



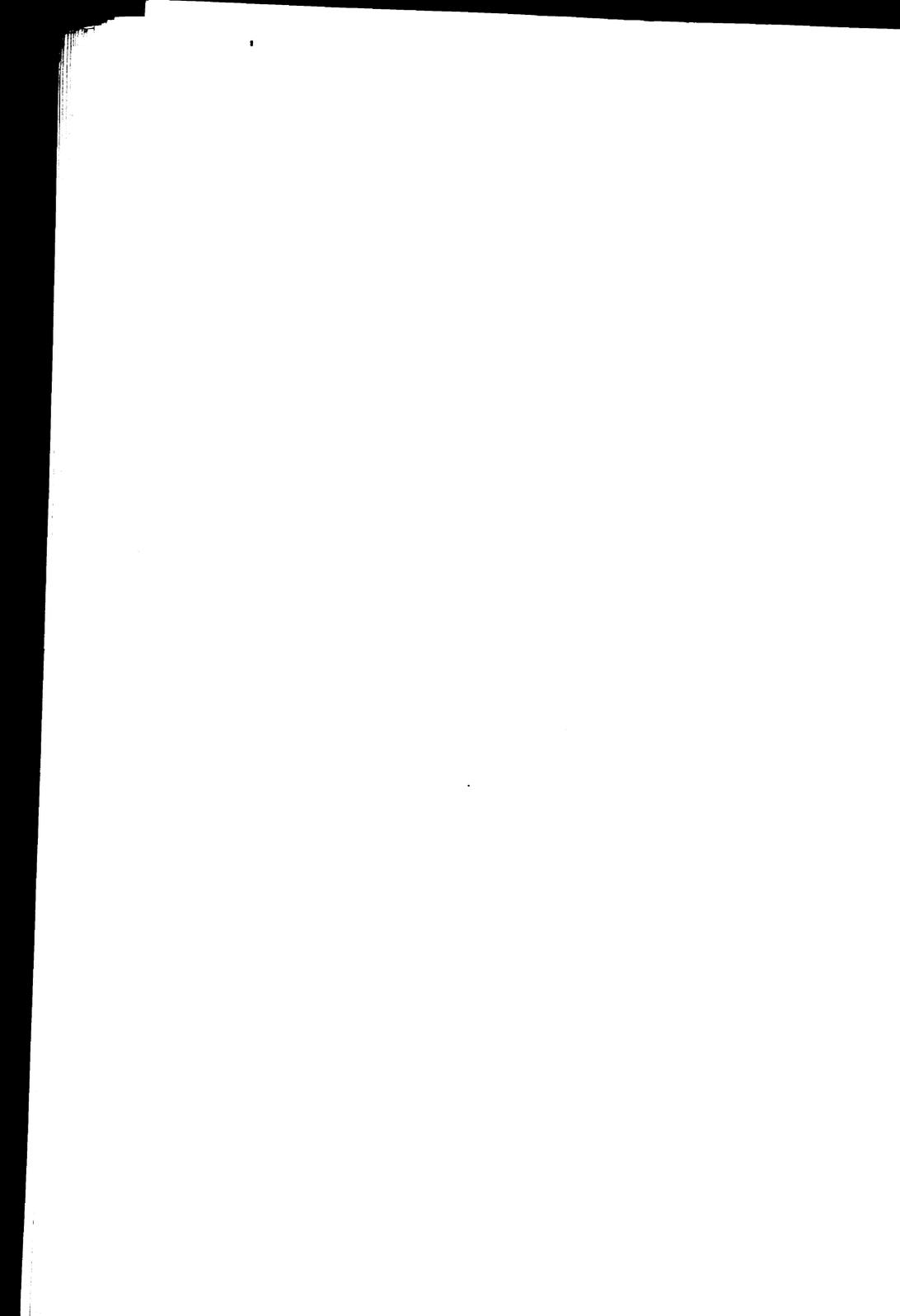
A MI PADRE



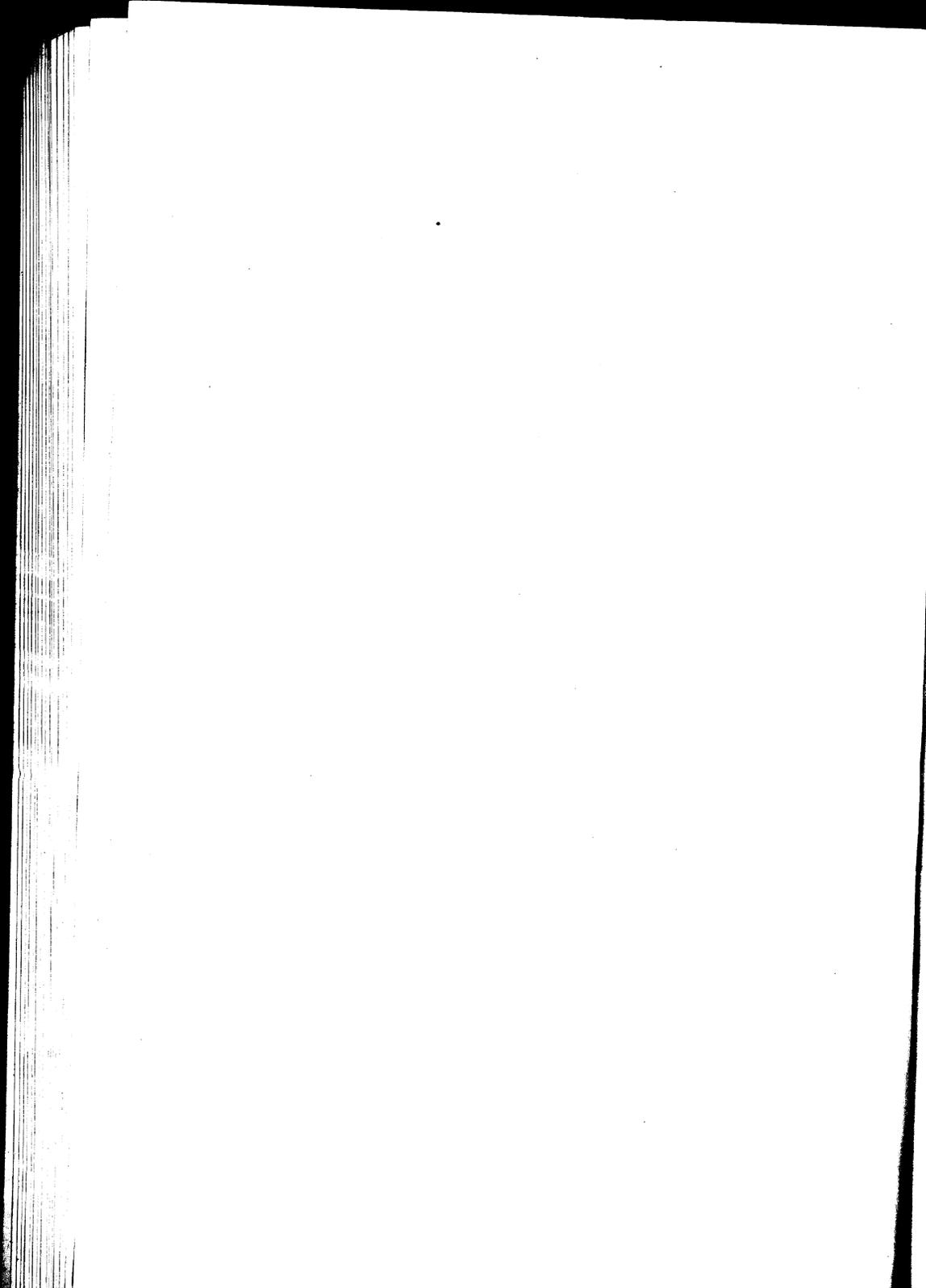
A MI ESPOSA



A MIS HERMANOS



A MI BUEN AMIGO MIGUEL CIUFFI (HIJO)



Señores Académicos:

Señores Consejeros:

Señores Profesores:

Al presentaros este trabajo objeto de mi tesis para optar el título de doctor en medicina seame permitido expresar mi sincero agradecimiento hacia los maestros que me enseñaron y me guiaron en la difícil carrera que he abrazado con gran vocación, quizás no pueda corresponder como hubiera deseado a los que en esta forma me honraron con ciencia y consejos.

El trabajo que voy a presentar a la consideración de vosotros es un tema nuevo que ha sido entresacado en los últimos años del grupo de las atrofiás musculares de origen mielopático.

Charcot dividía estas atrofiás musculares progresivas en dos grupos que comprenden:

Atroñas musculares progresivas	}	protopáticas	{ Poliomiétis aguda Atrofia tipo Charcot. Marie Poliomiétis crónica, etc.
		deuteropáticas	{ Paquimeningitis cervical hi- pertrófica. Esclerosis lateral amiotrófica Siringomielia Esclerosis en placa, etc. etc.

Es al primer grupo al que pertenece la afección de la cual he de ocuparme; está caracterizada por una localización en los cuernos anteriores sin tomar nunca las otras regiones de la médula, es una afección puramente sistematizada; el segundo grupo comprende todas las afecciones que secundariamente toman los cuernos anteriores después de haber tomado las otras porciones de la médula.

Dividiré mi trabajo para su mejor comprensión en 6 capítulos que comprenderán:

- 1.º Etiología.
- 2.º Anatomía patológica.
- 3.º Sintomatología.
- 4.º Diagnóstico.
- 5.º Pronóstico.
- 6.º Tratamiento.

Antes de terminar estas líneas y siguiendo una vieja costumbre la de recordar en este lugar

a las personas a quienes llegan nuestro agradecimiento y amistad; a todas mi agradecimiento sincero.

Seame permitido expresar al Dr. Alfredo Lanari de quien siempre recibí lecciones y consejos, que me dispensa el honor de acompañarme en este acto y a cuyo lado he pasado tres años en su sala del Hospital de Clínicas mi agradecimiento más profundo y decidido. A los jefes de clínica Dr. Juan M. Obarrio caballero sin tacha, carácter franco, de quien no puedo decir sino palabras halagadoras y al Dr. Vicente Dimitri de quien he recibido un buen material intelectual y lecciones provechosas, lleguen hacia ellos mi gratitud. A mis compañeros de hospital de quienes no he recibido sino pruebas de amistad y de compañerismo me hago un deber agradecerles en este lugar la amistad con que siempre supieron tratarme.



Etiología

Afección medular a localización en los cuernos anteriores observada en adultos ha hecho pensar en los últimos años en un origen infeccioso o tóxico siguiendo las leyes generales de patología que hoy rigen; buscar esta causa tóxica o infecciosa ha sido la labor seguida en estos últimos años.

La punción lumbar, linfocitosis, reacción Wassermann, etc., etc., han sido estudiados en estos enfermos; en algunos los antecedentes precisos y claros han facilitado la tarea, en otros que negaban antecedentes los medios de laboratorio han dado resultados positivos. André Leri en el XIII Congreso de médicos alienistas y neurologistas reunidos en Bruselas el 1.º de Agosto de 1903 ha sostenido el origen específico de la afección, presenta para ello 30 casos en los cuales o bien

los datos dados por los enfermos o los métodos de laboratorio u otras manifestaciones que presentaban hoy admitidas como de origen específico (glositis gomosa, irido-coroiditis a repetición) han hecho afirmar a Leri el origen sífilítico.

No se puede hacer la diferenciación entre las meningo-mielitis sífilíticas y las atrofas musculares mielopáticas Aran-Duchenne como se ha pretendido, basado, en el dolor, la paresia precediendo la atrofia, la más corta duración; muchas veces el dolor por ser mínimo pasa desapercibido, es difícil saber si la atrofia comenzó antes que las perturbaciones funcionales o después porque los enfermos se dan cuenta de la existencia de la atrofia cuando ésta ha adquirido proporciones muy marcadas, respecto a la evolución, hay meningo-mielitis a corta duración y a larga duración; nada dice Leri puede separar una afección de la otra y es basado en ello que admite el origen específico de la afección.

De Mussary cita dos casos observados por él en los cuales la sífilis era evidente, pero admite haya otra causa.

Huet admite también el origen específico. Dejerine y Thomas admiten una causa tóxica o infecciosa pero no llegan a la conclusión de cuál es esta causa. Pierre Marie insiste en la necesidad de establecer tratamiento específico precoz

para evitar los progresos de la atrofia. Raymond admite la sífilis como productora de esta afección. Otras causas se han dado como productoras: Aran y Duchenne admitían era debido al surmenage, lo cual es difícil admitir tratándose de una mielopatía; parecía comprobarlo dos observaciones, una de Étienne en la que un molinero sufrió la atrofia de la cintura escapulo-humeral, otra de Hammond en una bailarina en la cual los músculos de la pantorrilla fueron los que sufrieron la atrofia.

Bertolotti en un caso observado por él en Turín sin admitir las ideas de Aran y Duchenne hace constar que la enferma estaba sometida a un surmenage de los músculos del cuello que fueron los atrofiados. Ferrio de Turín ha observado un caso que sobrevino después de un ataque de reumatismo. Gilles de la Tourette admite la heredo-sífilis; la herencia admitida antiguamente hoy no se admite porque son casos familiares de miopatías.

En los dos casos observados por nosotros ninguno de los dos daban antecedentes precisos, la reacción Wassermann dió en ambos resultado francamente positivo; uno de ellos tenía 17 años y no había tenido contacto, la heredo-sífilis debíamos admitirla, aunque en los padres dió la reacción Wassermann resultado negativo, no había abortos, etc.; en el otro la sífilis se deducía del

resultado de la reacción Wassermann y el enfermo decía haber tenido una pequeña úlcera que no fué seguida de manifestaciones secundarias (roseola, alopecias, etc.) De todo lo que antecede llegamos a la conclusión que el origen más probable es la sífilis; a estas conclusiones llegamos:

- 1.º Por la frecuencia de la afección en personas con antecedentes precisos.
- 2.º Por la constatación de la sífilis hereditaria o no por los métodos de laboratorio.
- 3.º Por los beneficios que reciben del tratamiento.

Anatomía patológica

Forma anátomo-clínica rara de observar después de la desmembración de las atrofiás musculares mielopáticas, ha sido negada por diversos autores y se ha querido destruir esta entidad para hacerla entrar en el cuadro clínico de la siringo-mielía, de la esclerosis lateral amiotrofia, etc., etc.

Charcot dividió las atrofiás musculares mielopáticas en dos grupos que comprenden: las deuteropáticas y las protopáticas; en el primer grupo colocó todas las afecciones antes citadas, que secundariamente atacan a los cuernos anteriores y entre las afecciones del segundo grupo colocó la poliomiелitis crónica del adulto que es una mielopatía sistematizada.

Dejerine que siguió un caso de su maestro Vulpian durante 20 años dudó de la existencia de esta afección creyendo se trataba de una miopatía por su larga evolución.

Estaba clínicamente demostrada la existencia de esta afección, faltaba la demostración anato-mo-patológica para su plena confirmación. Autopsias hechas por Oppenheim, Dreschfeld, Eisen-lohr, Nonne, Blocq, Marinesco, Weber, Neumann, Cornil y Lepine, seguidas de exámenes microscó-picos detallados han hecho afirmar categóricamen-te esta afección como entidad clínica.

Raymond y Philippe han observado el primer caso de poliomielitís estrictamente localizada en los cuernos anteriores de la médula lumbar.

Estudiaremos:

A — Lesiones de la substancia gris.

B — Lesiones de la substancia blanca.

C — Lesiones de las raíces.

D — Lesiones de los nervios.

E — Lesiones de los músculos.

A — *Lesiones de la substancia gris.* — Al examen histológico impregnadas y coloreadas por el mé-todo de Van Giesson las células de los cuernos anteriores, tanto las del núcleo antero-interno, co-mo las del lateral, antero-externo y células solita-rias presentan alteraciones morfológicas, volumé-tricas y numéricas.

Se observan células nerviosas globulosas, de-formadas, el protoplasma presenta un aspecto tur-bio, pocas granulaciones cromatófilas, el núcleo ocupa una posición excéntrica; otras células han

disminuido de volumen, las prolongaciones protoplasmáticas se han borrado, el protoplasma es opaco, el núcleo casi ha desaparecido, en otras el núcleo no existe, ha habido un proceso de neuroglifagia intenso; en los grados más avanzados de la afección las células se reducen a pequeñas masas amorfas, el número de células se haya muy disminuido, habiendo cortes en los cuales se observan muy escasas células. Al lado de estas células con una degeneración muy avanzada se observan otras que conservan su aspecto normal. La red mielínica está rarefacta, las fibras radiculares anteriores que corresponden a estas células nerviosas han sufrido un proceso de degeneración y se hallan reducidas a su menor expresión. El tejido intersticial de los cuernos anteriores presenta células aragnoides en mayor número, aumentadas de volumen y con muchas prolongaciones.

En resumen; el cuerno anterior se haya reducido de volumen, la substancia gris presenta un aspecto lacunar.

Las células de los cuernos posteriores, tanto las de la columna de Clarke, como las de la zona gelatinosa de Rolando no presentan ninguna alteración, ni volumétrica, ni numérica, ni morfológica, las arteriolas que penetran por los surcos comisurales presentan en algunos casos un proce-

so de arteritis crónica debida más a la edad que a la enfermedad.

B—*Lesiones de la substancia blanca.*—Examinados los cordones medulares por el método de Weigert conservan las fibras su estructura normal, obsérvanse algunas fibras que han sufrido un proceso de rarefacción marginal de los haces, estas alteraciones de las fibras han sido observadas por Oppenheim, Dreschfeld, Dutil, Marinesco y otros autores en los cordones antero-laterales, adquieren una forma de media luna y rodean al cuerno anterior; parecen corresponder a las fibras radiculares en su trayecto intra-medular y a las fibras comisurales cortas de Bouchard o fibras cortas de asociación; no se observan en todos los casos, en las dos autopsias hechas por Dejerine en 1895, en un caso era evidente la existencia de la degeneración de estas fibras, en el otro caso no existía, era debido a la larga evolución (18 años) que hizo desaparecer esta degeneración, como se observa generalmente en las poliomiélitis aguda de los niños en las cuales las autopsias hechas en los primeros años después de la afección es evidente la degeneración, mientras que trascurrido un tiempo no se observa más.

Los demás cordones no presentan nada de particular. La pia-madre que envuelve a la substancia blanca no está espesada, su aspecto es normal.

Las arterias espinales anteriores, posteriores y laterales tienen sus paredes en estado normal.

C—*Lesiones de las raíces anteriores.* — Examinadas por el ácido ósmico la mayoría de los tubos nerviosos están reducidos a vainas vacías, existen muy pocos tubos nerviosos sin sufrir modificación de su estructura. Los tubos nerviosos presentan: fragmentación de la mielina, multiplicación de los núcleos, desaparición del cilindro-eje y sobre todo lo que es más evidente es una atrofia general de todos los elementos del tubo nervioso.

D—*Lesiones de los nervios.* — Los nervios presentan análogas alteraciones, su espesor se halla reducido a diámetros muy pequeños, lo mismo pasa con los nervios musculares, la atrofia de estos nervios está en relación directa con las lesiones de los cuernos anteriores, cuanto más alterados los cuernos anteriores los nervios están más atrofiados.

E—*Lesiones de los músculos* — Los músculos presentan un gran número de fibras en estado de atrofia simple, los núcleos multiplicados y las fibras reducidas de volumen, se observan muy escasas fibras que han sufrido la degeneración gránulo-grasosa. No solo las fibras musculares estriadas o de la vida de relación son las que sufren estas alteraciones sino también las fibras muscu-

lares lisas o de la vida orgánica, como es el caso observado por André Leri en 1902 en que los músculos de la vejiga, de intestino, del canal colédoco, del estómago y del corazón estaban atrofiados.

Por el estudio que antecede se vé que la causa de las atrofiás musculares progresivas reside en la degeneración primitiva autónoma de las células de los cuernos anteriores, lo que permite afirmar la existencia de una atrofia muscular progresiva topática por degeneración de los cuernos anteriores.

Sintomatología

El síntoma más importante y sobre el cual recayeron las primeras observaciones fué la atrofia. Aran y Duchenne observaron los primeros casos, observando el tipo de atrofia que lleva su nombre, que no es sino un tipo común a varias afecciones. Vulpian más tarde observó un caso en el cual la atrofia estaba localizada a la cintura escapulo-humeral y creó el tipo escapulo-humeral.

El síntoma principal y que llama la atención de los enfermos es la parálisis, parálisis que siempre está en relación con el grado de atrofia.

Los músculos que más frecuentemente toman parte en este proceso son los pequeños músculos de la mano, obsérvase sobre todo precozmente la atrofia del corto abductor del pulgar que trae como consecuencia un hundimiento de la región tenar, el borde externo del primer metacarpiano

se hace más evidente, a este sigue la atrofia del corto flexor del pulgar, una vez que los músculos de la capa superficial han sido atacados, son tomados los de la capa profunda, el adductor del pulgar sufre el proceso, entonces la eminencia tenar presenta un hundimiento completo; como los músculos aductores están paralizados los músculos antagonistas predominan y el pulgar es llevado hacia afuera y atrás por predominio del largo exterior del pulgar, en esta forma se constituye la llamada mano simiana o mano de mono.

Según Aran la atrofia comenzaría en la eminencia tenar que más trabaja lo cual no siempre se observa. Una vez tomados los músculos de la eminencia tenar la atrofia ataca a los músculos interoseos y lumbricales, los interoseos al ser atacados dejan ver a los metacarpianos que hacen una saliencia anormal dejando verdaderas goteras entre ellos, como consecuencia de la atrofia de los interoseos y lumbricales los flexores y extensores comunes no tienen antagonistas lo que hace que la primer falange se coloque en extensión mientras que la 2.^a y 3.^a lo hacen en flexión formando lo que se llama la mano en garra.

Los músculos de la eminencia hipotenar sufren conjuntamente con los interoseos y lumbricales la atrofia y como consecuencia se observa la mano completamente lisa que ya no presenta salien-

cia de ninguna especie. La atrofia no se limita a los músculos de la mano sino que toma los músculos del antebrazo, tanto los de la región anterior (flexores) como posterior (extensores) comenzando por los flexores y atacando en último término al grupo de los radiales; cuando se llega a este grado de atrofia los músculos de la mano se hallan completamente paralizados, los movimientos de adducción, de abducción, de oposición, de extensión, de las dos últimas falanges se hallan abolidos, se forma la llamada mano esquelética. Los músculos del brazo son luego atacados: el biceps, braquial anterior, triceps y deltoides, en estas condiciones el brazo pende al lado del enfermo sin movimiento alguno; a veces se observa que la atrofia ha respetado los músculos del antebrazo y atacados los del brazo, lo cual es raro. Después de tomar los músculos del brazo toma los escapulares, aunque existe una forma especial estudiada por Vulpian y de la cual Dejerine ha visto dos casos en los cuales la atrofia de la cintura escápulo-humeral es primitiva lo que dificulta el diagnóstico con la miopatía atrofica progresiva tipo juvenil de Erb. El trapecio en su haz clavicular (inervado por el espinal) es el último en ser tomado, es el *ultimum moriens* como le llama Dejerine. El romboide, el gran serrato, los dorsales mayores, los pectorales, poco a poco

desaparecen bajo los progresos de la atrofia quedando el tórax reducido a su esqueleto óseo. Los músculos de la gotera vertebral sufren la atrofia, se observan irregularidades de la columna vertebral (cifosis, escoliosis, lordosis) para mantener el equilibrio. Los músculos del cuello y de la nuca: esplenio, complejo, escalenos, trapecio, esterno cleido mastoides etc, son atacados, la cabeza no puede ser sostenida en posición vertical cayendo hacia los lados (Bertollotti).

Los músculos de los miembros inferiores raras veces son atacados pero pueden serlo en la misma forma que la de los miembros superiores, tal es el caso de Raymond y Philippe. La atrofia puede extenderse a los músculos de la vida orgánica, observándose casos en los cuales la vejiga hállase reducida a un receptáculo pequeño, es estos casos la micción se hace sumamente difícil por falta de contractibilidad de las fibras vesicales, esta atrofia puede observarse en todos los órganos tal es el caso observado por André Leri en que el estómago, intestino, canal colédoco, corazón, vejiga, estaban atrofiados; el diafragma es atacado lo que trae la muerte por asfixia. Otros músculos son atacados, existe una forma bulbar que trae la parálisis labio-glosolaringea, observada por Bertolotti, y que es negada por Dejerine, este último autor no admite la

parálisis labio-gloso-laríngea sin admitir se trata de una esclerosis lateral amiotrófica franca o frustra, lo cual hoy no es admitido por todos.

Los músculos de la cara han sido siempre respetados, examinados prolijamente en dos autopsias por Thomas macroscópica e histológicamente no presentan ni los músculos, ni los nervios, alteración alguna.

Los músculos atacados han perdido su consistencia normal, a la palpación se presentan blandos, están desprovistos de elasticidad, se observan en los que aun tienen fibras sin atrofiarse, contracciones fibrilares, que se hacen más evidentes bajo la acción del frío o la presión. Al examen eléctrico los músculos atrofiados presentan alteraciones cuantitativas y cualitativas, tanto a la corriente farádica como a la galvánica.

A la corriente farádica los músculos responden con intensidades mayores que normalmente, intensidades que van cada vez siendo mayores hasta terminar en la inexcitabilidad cualquiera sea el grado de intensidad, reflejando los progresos de la atrofia y la degeneración absoluta del músculo. A la corriente galvánica presentan igualmente estas alteraciones cuantitativas que aparecen después de la farádica y conjuntamente con estas perduran haciéndose cada vez más evidente hasta llegar como en la farádica a la inexcitabili-

dad; al lado de estas alteraciones cuantitativas aparecen las alteraciones cualitativas que se traducen, por la inversión de la fórmula normal de Erb, la reacción de Remack, la reacción longitudinal etc. En resumen, se observan todos los grados de degeneración; pero raramente se llega a la degeneración absoluta, limitándose generalmente a los grados de degeneración parcial o completa los que traducen la pérdida total, funcional y anatómica del músculo. Remack ha observado la contracción dipléjica, que sería debida a la contracción refleja por excitación del ganglio cervical superior; Fieber y Benedikt no la han encontrado nunca.

Según sea el músculo o grupo muscular tomado será la imposibilidad de los movimientos (movimientos activos), así como generalmente son los músculos de la eminencia tenar los primeros en ser tomados es al escribir, al efectuar trabajos manuales que los enfermos se dan cuenta de la parálisis, primer síntoma subjetivo al que sigue el de la atrofia siempre en relación con aquella. Síntomas subjetivos no existen otros, a veces algunos dolores que pronto desaparecen, generalmente la afección es indolora en toda su evolución.

Los movimientos pasivos se hacen con facilidad debido a una hipotonía que acompaña a la

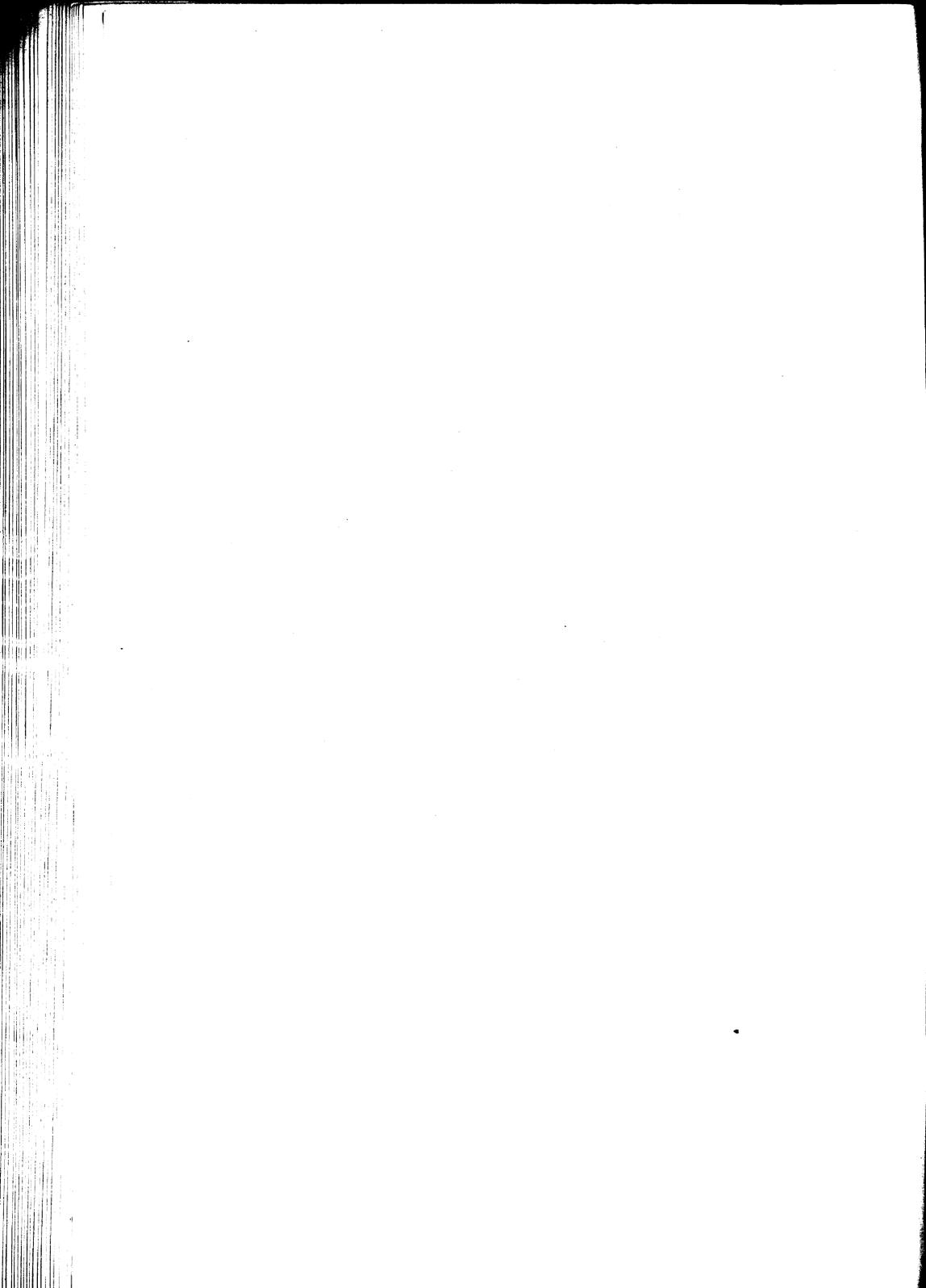
afección, nunca se observa la menor contractura.

Los reflejos tendinosos se hallan disminuidos o abolidos en el miembro o miembros afectados, van poco a poco disminuyendo siguiendo los progresos de la atrofia hasta abolirse, siendo normales en los demás miembros, así en los tipos Aran-Duchenne o escapulo-humeral el reflejo olecraneano está abolido lo mismo que el del palmar y radiales, en cambio los rotulianos y aquilianos se presentan normales. Los reflejos cutáneos están en razón directa de la atrofia.

Las pupilas reaccionan bien a la luz y a la acomodación, a veces se observa anisocoria debido a irido-coroiditis a repetición que obstaculizan por las sinequias el libre juego del iris lo cual es un argumento para su probable etiología (Leri).

No se observan perturbaciones de los esfínteres.

La sensibilidad táctil, térmica y dolorosa se hallan conservadas, no habiéndose observado en ningún caso alteración alguna, los casos publicados y en especial el de Duchenne con disociación termo-analgésica, no son sino casos de siringomielia y reflejan el estado de confusión que existía antes de la desmembración hecha por Charcot de la poliomiелitis crónica del adulto de las atrofas musculares mielopáticas deuteropáticas.

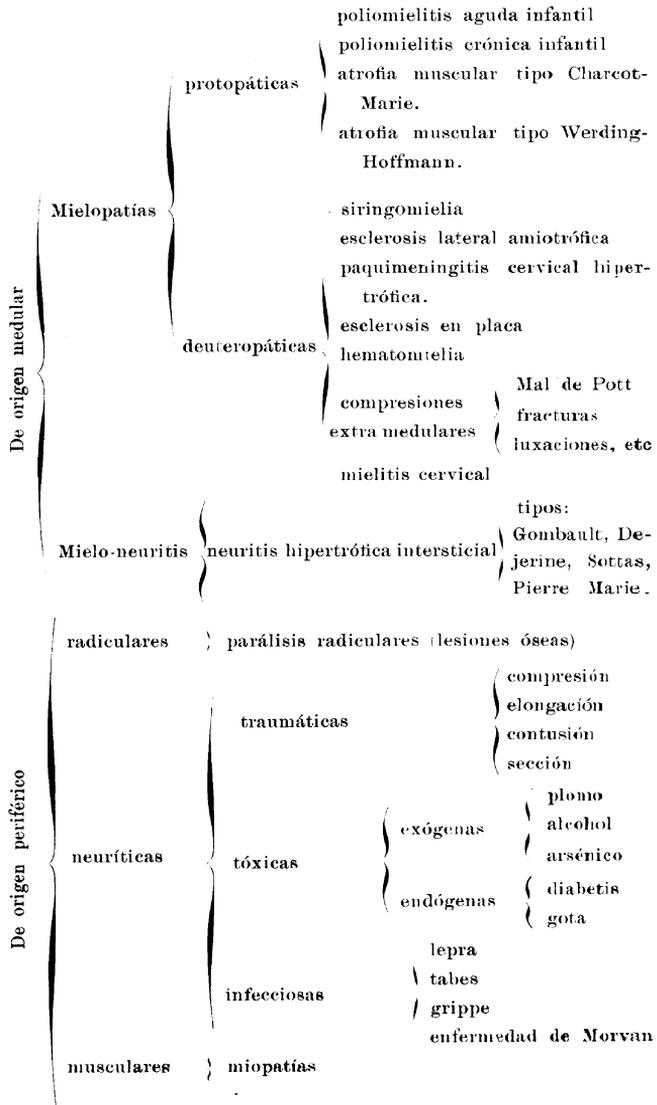


Diagnóstico

El tipo de atrofia Aran-Duchenne que es el síntoma más saliente de esta enfermedad puede encontrarse en diversas afecciones, de origen medular unas, de origen periférico otras.

Entre las primeras tenemos las mielopatías protopáticas (poliomielitis aguda y crónica infantil, etc.) y deuteropáticas (siringomielia, esclerosis lateral amiotrófica, etc.); entre las del grupo periférico tenemos las neuritis tóxicas o infecciosas (leprosas, de los tabéticos, algunas lesiones gotosas de origen neurítico, enfermedad de Morvan etc.) y las de origen miopático: miopatías, sobre todo en la generalización del tipo facio-escapulo-humeral.

Resumiendo tenemos:



Trataremos de establecer el diagnóstico de la poliomielitis crónica del adulto con estas afecciones:

La poliomielitis aguda y crónica se diferencian por la edad del enfermo, por la forma de iniciación (brusca, temperatura elevada, trastornos intestinales), por la regresión parcial del proceso, por la falta de carácter progresivo, por la ausencia de contracciones fibrilares, por la reacción de degeneración más completa, por los músculos atacados que raramente son los pequeños músculos de la mano.

Diferénciase de la atrofia muscular Charcot-Marie por la iniciación por los miembros inferiores (músculos del pié y extensores de la pierna) lo que produce el estepage y la característica pata de pollo, luego son tomados los músculos del miembro superior (pequeño músculo de la mano etc.); los reflejos están disminuídos, nunca abolidos; la evolución es muy lenta, comienza en la infancia y la adolescencia; la reacción de degeneración y las contracciones fibrilares son inconstantes.

En la atrofia muscular tipo Werding-Hoffmann que se observa en la primer infancia, comienza la atrofia por los músculos de la raíz del miembro inferior, la evolución es rápida (varios años);

tanto esta afección como la anterior tienen el doble carácter de ser familiar y hereditario.

La siringomielia es sus comienzos muchas veces ha sido confundida con este proceso porque en este período la gliosis medular aun no ha atacado a las fibras sensitivas, la disociación termo-analgésica aun no existe, Huet relata dos casos en los cuales pudo hacer el diagnóstico después de un año de evolución pues recién aparecieron las perturbaciones sensitivas objetivas (abolición de la sensibilidad térmica y dolorosa y conservación de la táctil), obsérvanse además perturbaciones tróficas tegumentarias (panadisos analgésicos etc.) y oseos (cifo-escoliosis etc.). Los reflejos patelares están exagerados, lo mismo los aquilianos; se observan trepidación epileptoide y Babinsky; generalmente comienza antes de los 20 años, tiene una evolución muy lenta, hasta edad avanzada sin tomar los miembros inferiores; pueden observarse casos en los cuales hay un predominio unilateral de las perturbaciones, hay casos observados por Sottas, Mirallié y Dejerine que lo prueban. No hay contracciones fibrilares.

En la esclerosis lateral amiotrófica hay un síndrome espasmódico por esclerosis de los haces piramidales laterales: exageración de los reflejos tendinosos, abolición de los reflejos cutáneos (fenómeno de Rosembach), extensión de los dedos expon-

táneo, Babinsky, tendencia a la contractura, parálisis labio-gloso-laríngea desde el comienzo; la evolución de la afección es corta (2 a 5 años), los casos de larga evolución no son sino casos de mielitis que luego han tomado los cordones laterales; no se observan contracciones fibrilares, no hay alteraciones de la sensibilidad.

La paquimeningitis cervical hipertrófica que responde a un proceso tuberculoso o sifilítico y también a un proceso fibromatoso puro, como es el caso de Charcot y Joffroy, trae antes que nada un período doloroso muy intenso en la región cervical e inmovilidad de esta región por contractura defensiva de sus músculos; los dolores neurálgicos no solo se localizan en la nuca, sino que se propagan a los brazos. Los reflejos tendinosos están exagerados, no existen contracciones fibrilares, la reacción de degeneración es inconstante.

En la esclerosis en placa sobre todo en la forma amiotrófica se caracteriza por la precocidad de las perturbaciones esfínterianas, tróficas y mentales; además, el temblor intencional masivo, nistagmus, exageración de los reflejos, clonus del pie y de rótula, perturbaciones visuales (estrechez del campo visual por neuritis bitemporal «pagtoneumónico»), ausencia de contracciones fibrilares, son más que suficiente para establecer el diagnóstico.

De la hematomielia se diferencia por la precocidad de los síntomas, la abolición de los reflejos y la distribución menos simétrica.

De las causas de compresión extra medular: mal de Pott, luxaciones, fracturas, etc. en la primera la contractura muscular de defensa, lo mismo que en las otras dos, la presencia de la gibosidad y de los trastornos de la marcha a los que hay que agregar la radiografía establecen el diagnóstico.

En la neuritis intersticial hipertrófica en los tipos Gombault, Dejerine-Sottas, Pierre Marie existe un aumento de volumen del nervio, es una afección familiar y hereditaria, sobreviene en los adolescentes, trae perturbaciones tróficas osteo-articulares (formación del pie bot varus equino, cifoescoliosis etc.) se acompaña de incoordinación de la marcha, dolores fulgurantes, signos de Westphall, Romberg, Argyll-Robertson, miosis, temblor intencional, retardo de la sensibilidad, hipoestesia, exoftalmía y palabra scandée, es decir se mezclan síntomas de la esclerosis en placa y del tabes.

En las radiculitis por lesión ósea carcinomatosa o tuberculosa u otras causas hay dolor exagerado por la respiración, alteración de la sensibilidad, la evolución es más rápida, no hay contracciones fibrilares; la reacción de degeneración

es más completa. Si la lesión es superior se acompañan de perturbaciones oculo-pupilares por la presencia del centro cilio-espinal, trayendo el síndrome Mme. Dejerine-Klumke (enoftalmía, miosis, abertura parpebral disminuída), fenómenos vaso-motores, análoga sintomatología que tratándose de una lesión radicular superior presenta la mielitis cervical comprendida entre la 8ª cervical y la 1ª dorsal.

En las neuritis encontramos como elementos de diagnóstico: la ausencia de contracciones fibrilares, retracciones tendinosas, reacciones de degeneración más completas, tendencia a la regresión, perturbaciones sensitivas distales, abolición de reflejos.

Veamos las diferentes neuritis que pueden diferenciarse de nuestra afección:

Las neuritis de origen traumático (elongación, compresión, contusión etc.) se distinguen por los antecedentes, la más rápida evolución, las perturbaciones sensitivas distales, la ausencia de contracciones fibrilares y la reacción de degeneración. Entre las neuritis de origen tóxico exógeno; en las saturninas nos interesa no la forma vulgar que toma los extensores respetando el supinador largo y adoptando la mano la característica posición en jetatore, sino la forma amiotrófica tipo Aran-Duchenne; los antecedentes, el li-

sere de Burton, la anemia, la presencia de cólicos anteriores, la falta de reacción de degeneración en el largo supinador son los medios que permiten diferenciarla.

Las neuritis alcohólicas por lo general tienen un comienzo sensitivo, hay hiperestesia muscular y cutánea; sensación de hormigueo en las partes distales y dolor en las masas musculares.

Las neuritis arsenicales que tienen predominio por los pequeños músculos de la mano se diagnostican por los antecedentes.

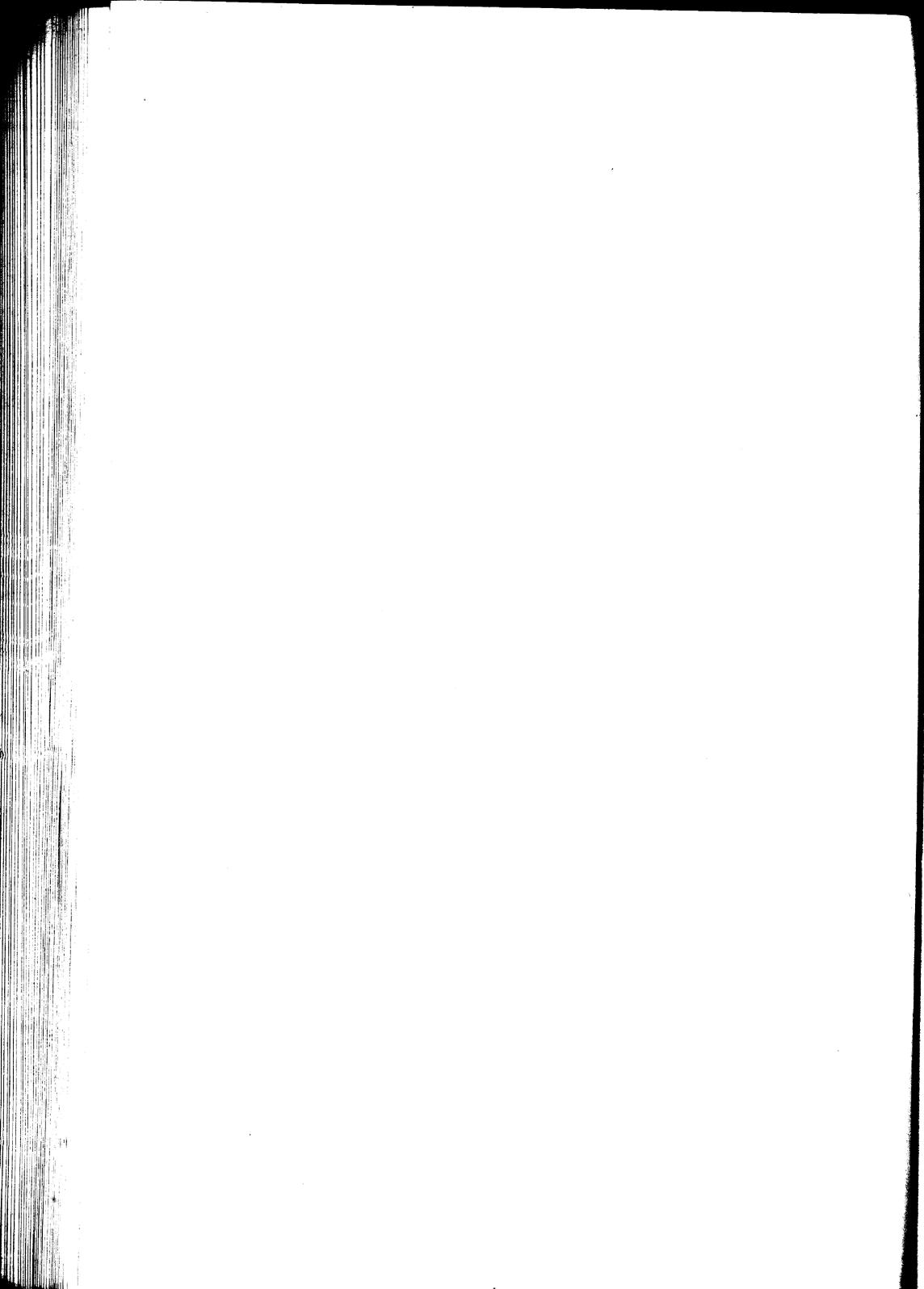
Entre las neuritis tóxicas por causa endógena son las gotosas y diabéticas las que más pueden confundirse especialmente las primeras, los antecedentes y la forma de iniciación la diferencian.

Entre las neuritis infecciosas son las neuritis leprosas las que con más frecuencia pueden inducir en error. La lepra a forma nerviosa no siempre se acompaña de amiotrofia, cuando ésta existe puede ser por dos causas, o por neuritis o por propagación a los cuernos anteriores; se distingue, por las circunstancias etiológicas, por los síntomas comunes con la siringomielia (perturbaciones tróficas) y por los síntomas propios: espesamiento de los troncos nerviosos (cubital en la gotera olecraneana) a veces nódulos leprosos, placas anestésicas.

La enfermedad de Morvan (de Lanilis) no es

sino al decir de Pierre-Marie sino una forma de siringomielia o de lepra con predominio de las perturbaciones tróficas, como lo comprueba la autopsia de Joffroy y Achard en que clínicamente diagnosticado un Morvan resultó ser una siringomielia. En las neuritis del tabes los demás signos de esta afección, signos de Romberg, Argyll-Robertson, Birsnaky, Westphall, dolores fulgurantes, terebrantes y lancinantes etc. establecen el diagnóstico.

En las miopatías en la generalización tipo facio-escapulo-humeral de Dejerine-Landouzy y en el tipo juvenil de Erb para la forma escapulo-humeral de Vulpian se diferencia: por el carácter familiar, los enfermos son atacados en la adolescencia, hay ausencia de contracciones fibrilares, retracciones fibro-musculares, ausencia de reacción de degeneración, únicamente pueden observarse modificación eléctrica cuantitativa, conservación prolongada de los reflejos tendinosos, comienzo por la raíz del miembro atacado, evolución muy lenta.



Pronóstico

La evolución de la afección es esencialmente progresiva y lentamente progresiva, uno después de otro los músculos son tomados hasta ser tomados todos, la duración puede llegar a 20 años y más, no mata al enfermo sino cuando son tomados los músculos diafragmas en cuyo caso la muerte sobreviene por asfixia; pero si bien no produce la muerte predispone al organismo y la muerte por enfermedades intercurrentes es la regla, siendo las más comunes las del aparato respiratorio.

Dejerine ha observado un caso cuya evolución ha sido de 20 años, pero no siempre toma este carácter lento sino hay casos de rápida evolución, tales son los casos de Etienne y Troisier en los que la muerte se produjo a los 18 meses. Durante el curso de la enfermedad puede haber remisiones

más o menos prolongadas pero que nunca son muy durables, son períodos estacionarios de la afección que pronto se hace nuevamente progresiva.

Niepce, Rodet, Taylor hablan de posibles curaciones, pero no se trata en estos casos de formas típicas de la afección.

Tratamiento

Si alguna ventaja pudiera obtenerse en el tratamiento de esta afección sería usando los medios terapéuticos desde la iniciación del proceso, lo cual es difícil, por una parte porque siendo una afección indolora y que no ocasiona perturbación alguna en sus comienzos los enfermos se dan cuenta de ella cuando el proceso se halla avanzado, por otra parte la dificultad de diagnóstico hace que no siempre se pongan precozmente en acción los medios terapéuticos de que se dispone.

Estos medios terapéuticos de que se dispone, unos son llevados a conducir al enfermo en la forma más apropiada a su estado, son estos los medios higiénicos; los demás medios conducentes a modificar la enfermedad, unos son internos, otros son externos; los primeros dirigidos a atacar al proceso en su esencia en la médula deteniendo el proceso patológico por

modificación o detención de la degeneración celular, serían los más ventajosos, pero los que hasta el presente han dado menos resultado; los otros externos son los que más en boga se han puesto y de los que se han obtenido relativamente más éxitos.

Los medios higiénicos conducentes a guiar al enfermo son: el ambiente en que este se encuentra, el régimen alimenticio, la tarea diaria, esta última de gran importancia porque si se ponen en juego los músculos en vía de atrofia esta sobreviene más rápidamente, en una palabra estos medios higiénicos son los que preparan al organismo en mejores condiciones para que los otros medios resulten eficaces.

Estos otros medios son los internos, entre ellos tenemos los reconstituyentes nervinos, en primer término el fósforo y sus derivados, los excitantes nerviosos, la nuez vómica y su alcaloide la estrignina, estos últimos parecen haber dado el mayor número de éxitos. Gower se muestra muy partidario de su empleo.

Las nuevas ideas acerca de su etiología han hecho que se trate esta afección con los productos arsenicales yodurados y mercuriales que han enriquecido últimamente el arsenal terapéutico, los resultados han sido buenos en muchos casos; Pierre Marie, Raymond y Gilles de la Tourette

lo preconizan; Dejerine no ha obtenido éxitos marcados, en su concepto la detención de la atrofia sería simplemente una remisión que bien pronto se haría de nuevo progresiva; hoy es al mercurio al que se recurre como un agente de reconocida eficacia, tal vez en su nuevo rol de estimulante funcional general.

Entre los medios externos son las corrientes eléctricas las que más se usan y de las que se obtienen éxitos parciales, no evitando por cierto la progresión del proceso. Se recurrió a la corriente farádica en los primeros tiempos, pero bien pronto fué la galvanización la preferida; se le aplica en distintas formas: sobre la médula solamente es la galvanización central; sobre la médula y los nervios es la galvanización mielo-nerviosa; sobre la médula, los nervios y los músculos es la galvanización mielo-nervio-muscular; es a la primera forma a la que se recurre generalmente según los consejos de Erb; se coloca el polo activo sobre los abultamientos cervical o lumbar, se hace pasar una corriente de 2 a 10 miliamperes durante 15 minutos esto se repite 3 veces por semana durante doce semanas, luego se deja reposar durante 3 semanas y se vuelve a repetir en la forma anterior. A la corriente farádica se recurre cuando se quiere emplear la forma mielo-muscular. Se ha empleado la galva-

nización del gran simpático, Remack, Meyer, Nese-
mann, Friedreich y Guthzeit refieren ventajas
obtenidas por este método, M. Rosenthal y Eu-
lemburg niegan toda eficacia a este método; Erb
no aconseja su empleo, los conocimientos moder-
nos de su fisiopatología han hecho abandonar com-
pletamente su uso. Se aplica además la gimna-
sia que puede ser activa, pasiva o doble, esta
última puede hacerse concéntrica o excéntrica.

El masaje ya sea sobre el cordón nervioso o
sobre la masa muscular seguido de la cura hi-
drópica ha dado buenos resultados. La cura hi-
drópica puede hacerse en fuentes cuyas aguas
contengan sales de hierro, arsénico y azufre, en
Italia las fuentes de los valles del Brenta, Levi-
co y Vitriolo son las más recomendadas.

La electroterapia, la balneoterapia, y el masa-
je resumen el tratamiento paliativo más eficaz de
la afección pero tanto ellos como los internos no
impiden la progresión del proceso que continua
su acción destructora.

OBSERVACIONES CLÍNICAS



OBSERVACION I

*Hospital Nacional de Clínicas. — Instituto de
Fisioterapia*

V. T., 45 años, casado, empleado, italiano.

Antecedentes hereditarios. — Madre cardíaca, padre sano, tiene 3 hermanos diabéticos.

Antecedentes personales. — Afección intestinal en la infancia, a los 23 años tuvo paludismo que fué tratado con quinina, dice haber tenido una úlcera que no fué seguida de manifestaciones secundarias, hijos sanos, no ha habido abortos; hace 15 años tuvo una pleuresía de la que se asistió en la sala 9 del Hospital de Clínicas. No es bebedor, regular fumador.

Enfermedad actual. — Comienza hace algunos años con dolores en la cintura y muslo izquierdo, los movimientos de la cadera los ejecuta bien.

la atrofia comienza poco después de la iniciación de los dolores y a pesar de ser bastante notable no le trajo dificultad en la marcha.

Estado actual. — (Marzo 1915). Hombre bien desarrollado, regular panículo adiposo, tinte de la piel pálido.

Corazón: tonos normales, a la inspección, palpación y percusión no presenta nada de anormal.

Pupilas regulares, iguales, reaccionan bien a la luz y a la acomodación.

Cara, tórax y miembros superiores no presentan nada anormal.

Miembros inferiores. — El muslo izquierdo visto por delante está muy adelgazado, los músculos han perdido sus saliencias, obsérvanse contracciones fibrilares especialmente en la región glútea, músculos de la pata de ganso y aun en los gemelos. En la pierna del mismo lado hay variaciones superficiales. Los diámetros de ambos miembros inferiores son los siguientes:

Muslo derecho		Muslo izquierdo
$\frac{1}{3}$ superior. 50 centímetros		$\frac{1}{3}$ superior. 40 centímetros
$\frac{1}{3}$ inferior. 37 centímetros		$\frac{1}{3}$ inferior. 30 centímetros
Pierna derecha		Pierna izquierda
$\frac{1}{3}$ superior. 35 centímetros		$\frac{1}{3}$ superior. 34 centímetros

Los movimientos activos se hacen bien; la marcha se hace bien, las fuerzas están relativamen-

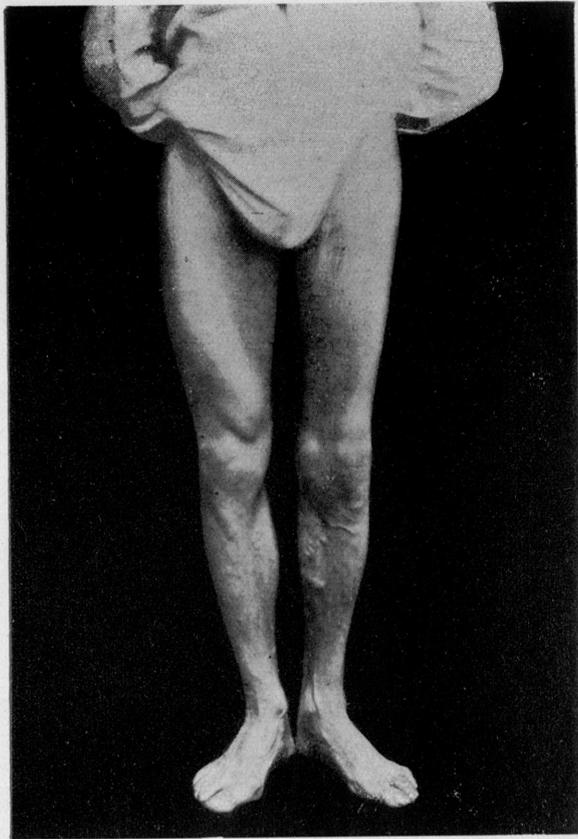
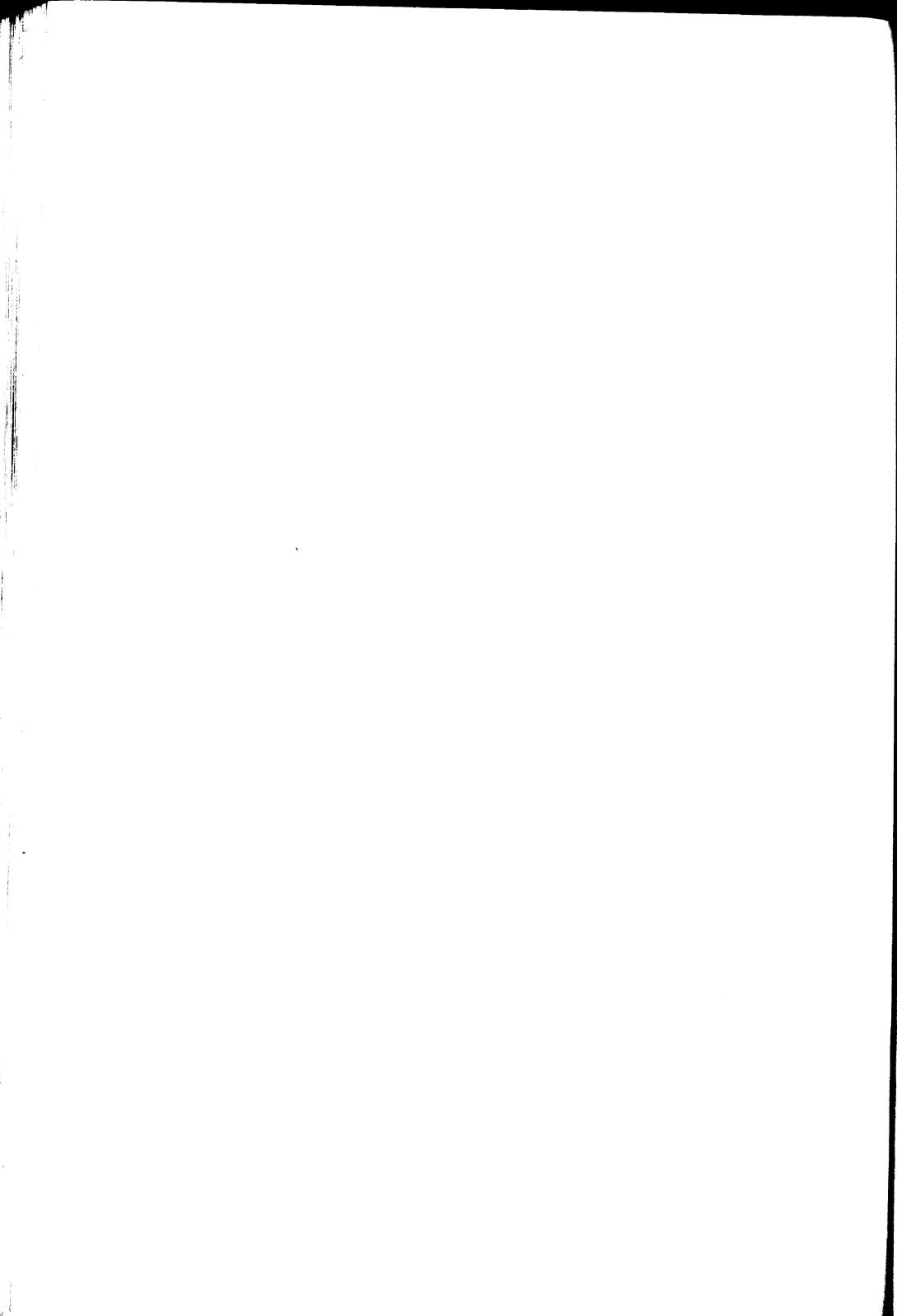


Fig. 1



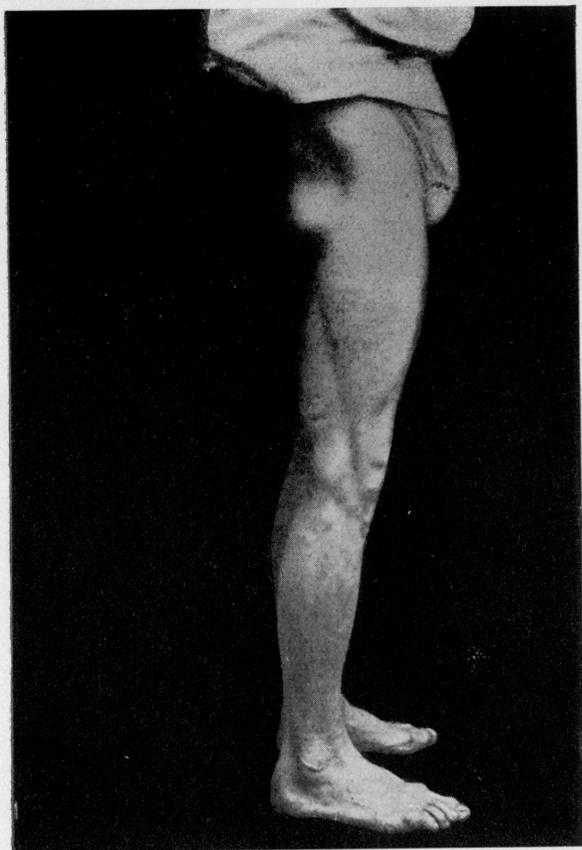
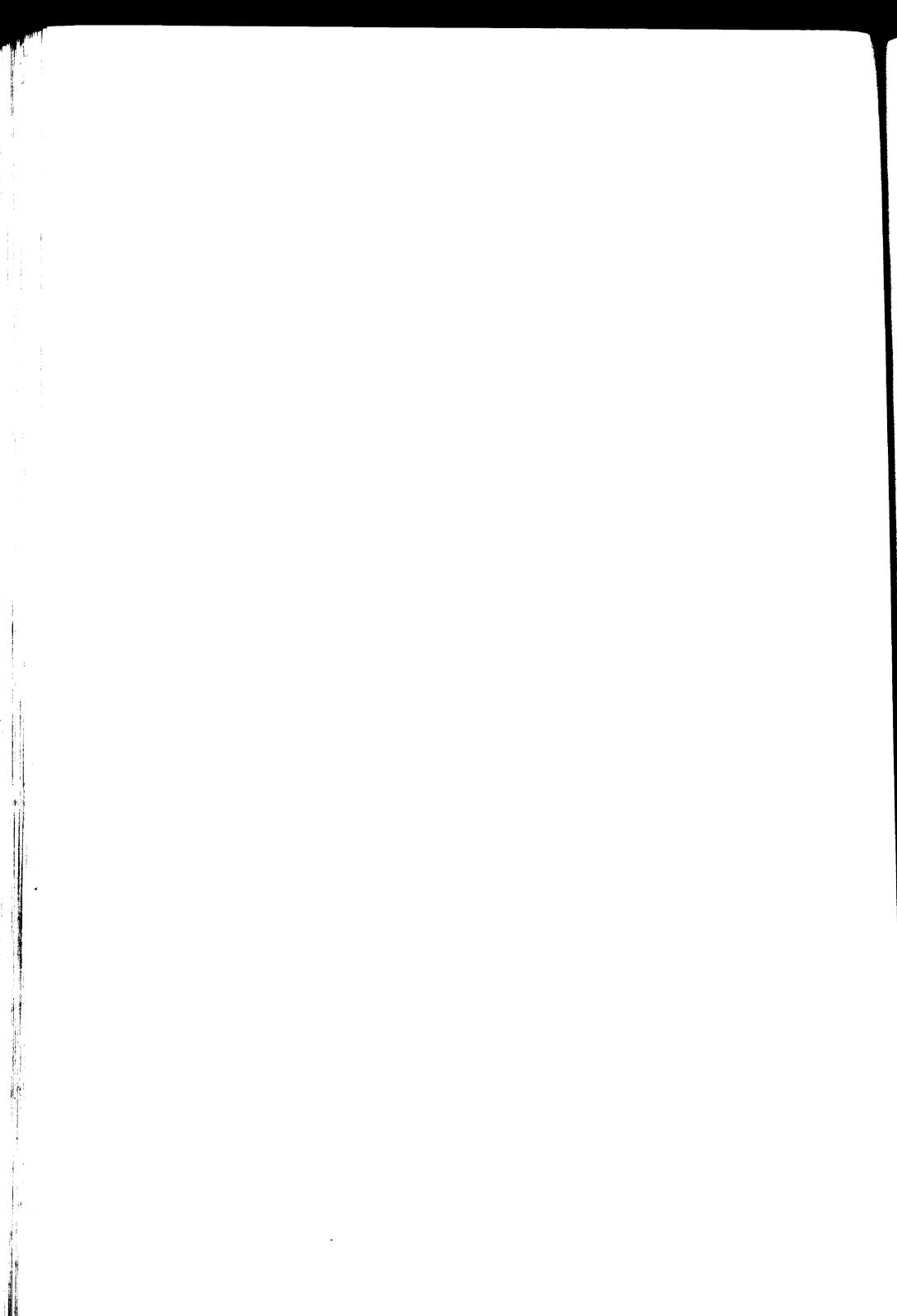


Fig. II — Muslo derecho



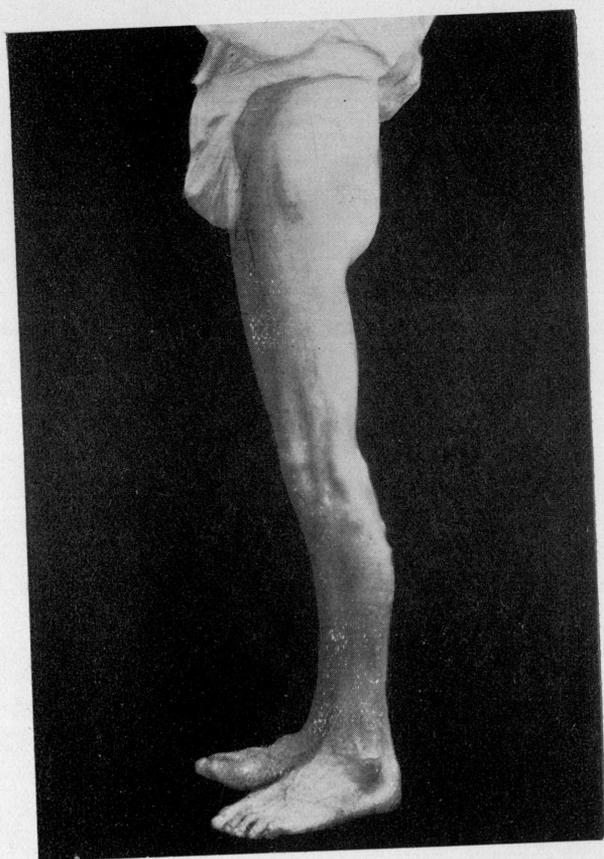
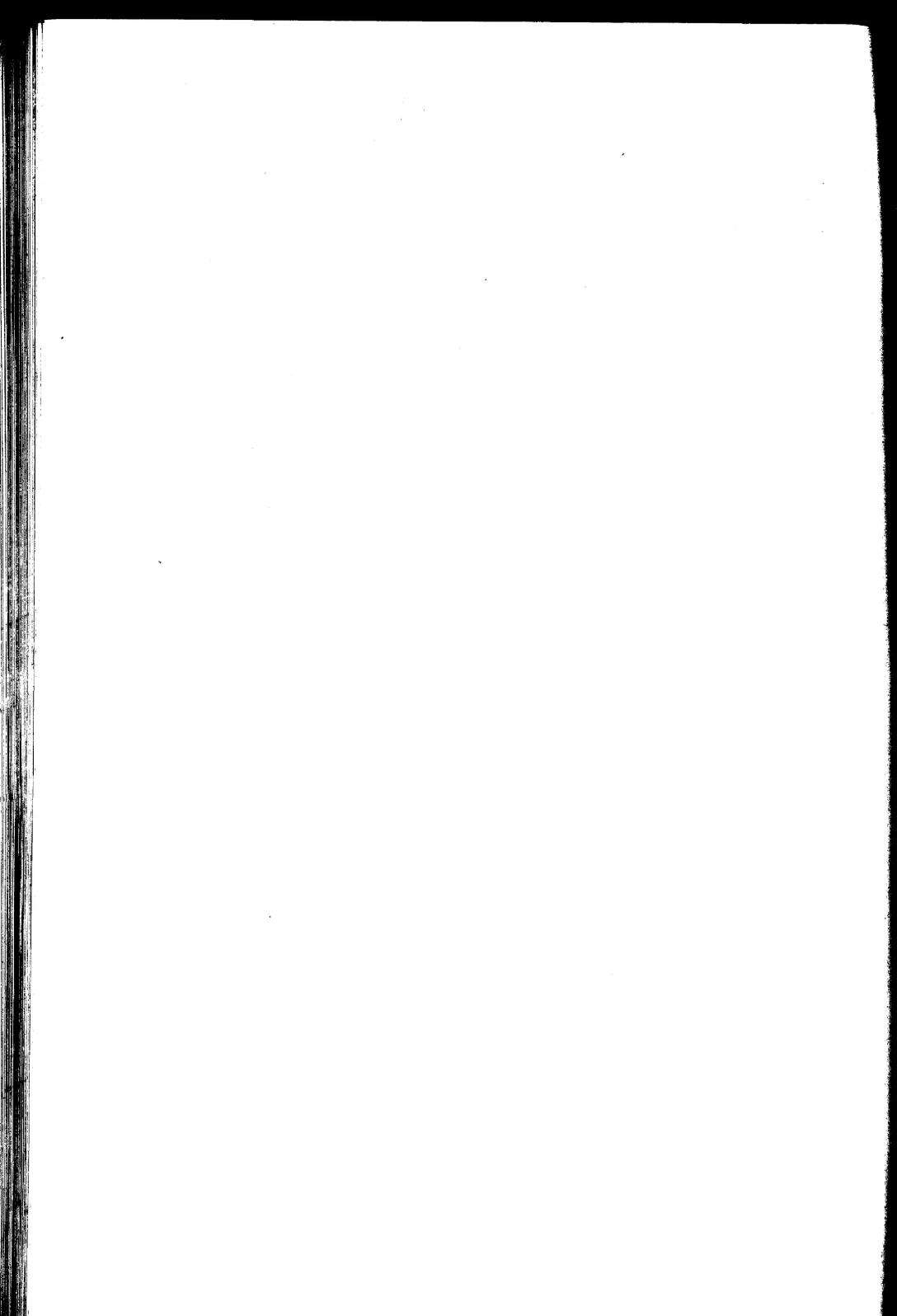


Fig. III — Muslo izquierdo



te conservadas. Los movimientos pasivos hay más más bien hipotonia, no hay dolor. Los reflejos tendinosos de los miembros superiores normales. En los miembros inferiores tenemos: reflejo patelar izquierdo casi abolido, reflejo aquiliano del mismo lado abolido, el patelar del lado derecho exagerado, el aquiliano del mismo lado existe normal, no hay Babinsky, reflejos cutaneos y mucosos existen normales.

Sensibilidad. — Tanto la tactil como la dolorosa y térmica están bien conservadas.

La atrofia comprende los músculos del muslo y pierna izquierda como puede verse en los grabados adjuntos.

El electro - diagnóstico nos dió el siguiente resultado:

MÚSCULOS	CORRIENTE FARÁDICA	CORRIENTE GALVÁNICA				CONCLUSIONES
		Derecho	Izquierdo	>	+	
Recto anterior	Derecho 9			>	+	El recto anterior presenta hipoexcitabilidad a ambas corrientes con reacción de Remack.
	Izquierdo 6			>	+	
Biceps (corta y larga porción)	Derecho 8.5			>	+	Los peroneos y biceps (corta y larga porción) no responden a la corriente farádica; a la corriente galvánica responden con hipoexcitabilidad y reacción de Remack.
	Izquierdo N. R.			>	+	
Tibial anterior	Derecho 8.5			>	+	Hiperexcitabilidad farádica en el tibial anterior.
	Izquierdo 11			>	+	
Extensor común	Derecho 8.5			>	+	
	Izquierdo 7			>	+	
Gemelos	Derecho 8			>	+	
	Izquierdo 8			>	+	
Peroneos	Derecho 8.5			>	+	
	Izquierdo N. R.			>	+	

La reacción Wassermann dió resultado francamente positivo.

Fué sometido a tratamiento mercurial y yodurado prolongado.

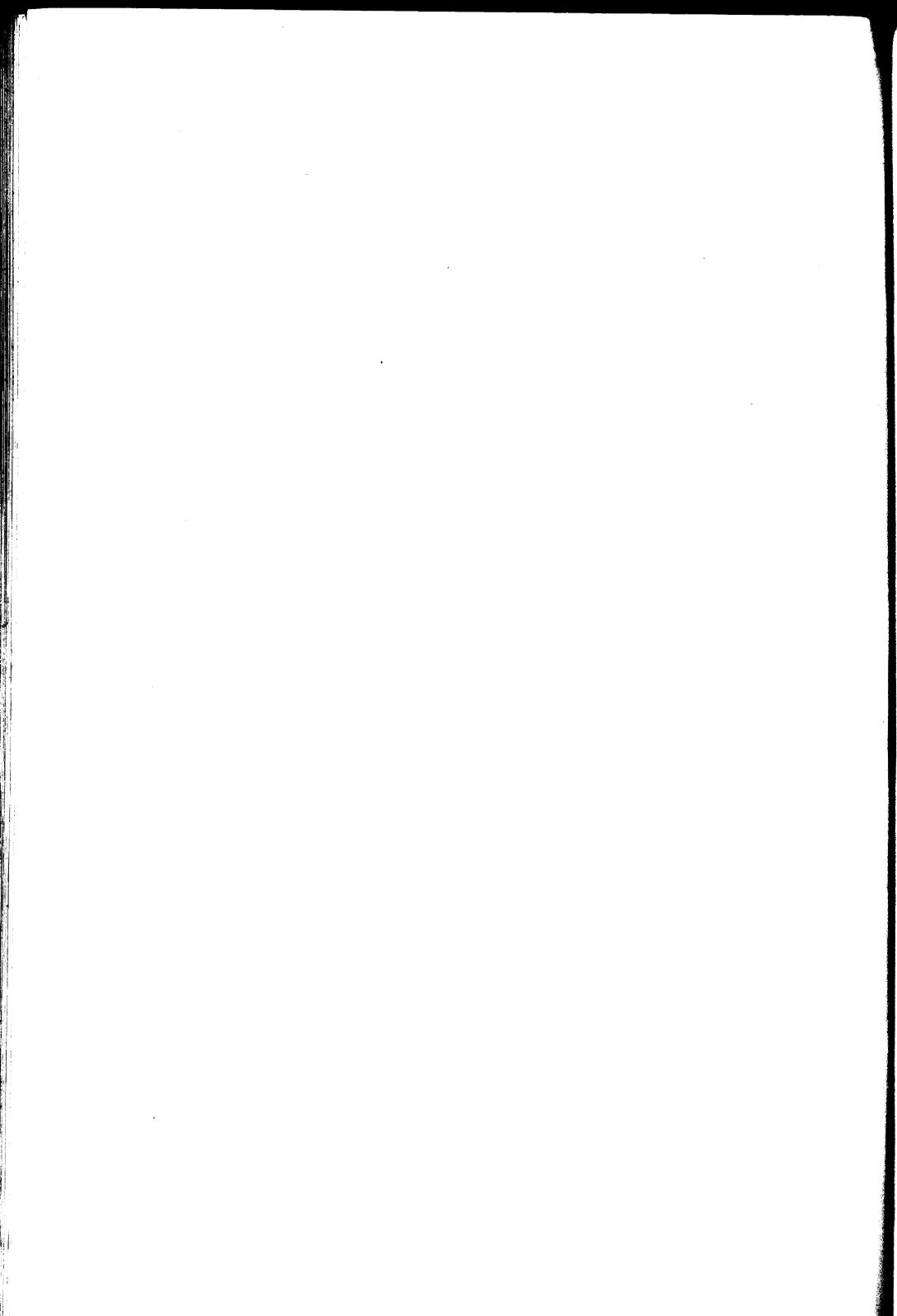
Un año más tarde el estado actual era el siguiente:

Miembros inferiores. — Las contracciones fibrilares persisten en las mismas regiones.

Los diámetros son los siguientes:

Muslo derecho	Muslo izquierdo
$\frac{1}{3}$ superior. 50 centímetros	$\frac{1}{3}$ superior. 41 centímetros
$\frac{1}{3}$ inferior. 37 centímetros	$\frac{1}{3}$ inferior. 31 centímetros
Pierna derecha	Pierna izquierda
$\frac{1}{3}$ superior. 35 centímetros	$\frac{1}{3}$ superior. 34 centímetros

lo cual nos indica que la atrofia no ha progresado, ha quedado estacionaria. La sensibilidad táctil, dolorosa y térmica bien conservada. El reflejo rotuliano izquierdo abolido, al electro-diagnóstico encontramos reacción de degeneración parcial y completa.



OBSERVACION II

*Hospital Nacional de Clínicas. — Instituto de
Fisioterapia*

F. M., 17 años, soltero, telegrafista, argentino.
Antecedentes hereditarios. — Padres y hermanos sanos.

Antecedentes individuales. — Sano hasta la enfermedad actual, niega venéreas, no tiene hábitos alcohólicos, no es fumador.

Enfermedad actual. — Comienza hace 3 años con un dolor en el pliego del codo durante el día, los dolores han disminuído de intensidad notando el enfermo una debilidad del brazo especialmente al escribir que le imposibilita atender su empleo; los movimientos articulares los ha ejecutado siempre bien.

Estado actual. — Individuo bien desarrollado, buen estado de **nutrición**.

Corazón: tonos normales, no presenta nada de particular.

Tórax ligeramente hundido en la región apexiana.

Pupilas reaccionan bien a la luz y a la acomodación, iguales y regulares.

Los miembros inferiores, cara y cuello no presentan nada de anormal.

Miembro superior. — Llama sobre todo la atención la conformación del hombro derecho y miembro superior del mismo lado como puede verse en el grabado (Fig. 4).

Se observan contracciones fibrilares en el músculo deltoides que se hacen más visibles al ponerse el brazo en abducción. El músculo deltoides, y los músculos del brazo: biceps, triceps y los de la región epitrocleeana (redondo pronador, palmar mayor y menor, cubital anterior) se hallan atrofiados.

Los diámetros de ambos brazos y ante-brazos son los siguientes:

Brazo derecho		Brazo izquierdo
$\frac{1}{3}$ medio. 23 $\frac{1}{2}$ centímetros		$\frac{1}{3}$ medio. 26 centímetros
Antebrazo derecho		Antebrazo izquierdo
$\frac{1}{3}$ superior. 24 centímetros		$\frac{1}{3}$ superior. 26 centímetros

Los movimientos activos: abducción del brazo ligeramente disminuída, flexión y extensión conservada; flexión de la mano bastante disminuída.

Movimientos pasivos bien.

Los reflejos rotulianos y aquilianos normales; los reflejos: olecraneano disminuído, supinador y radiales normales.

Sensibilidad táctil, dolorosa y térmica normales.

El electro-diagnóstico nos dió el siguiente resultado:

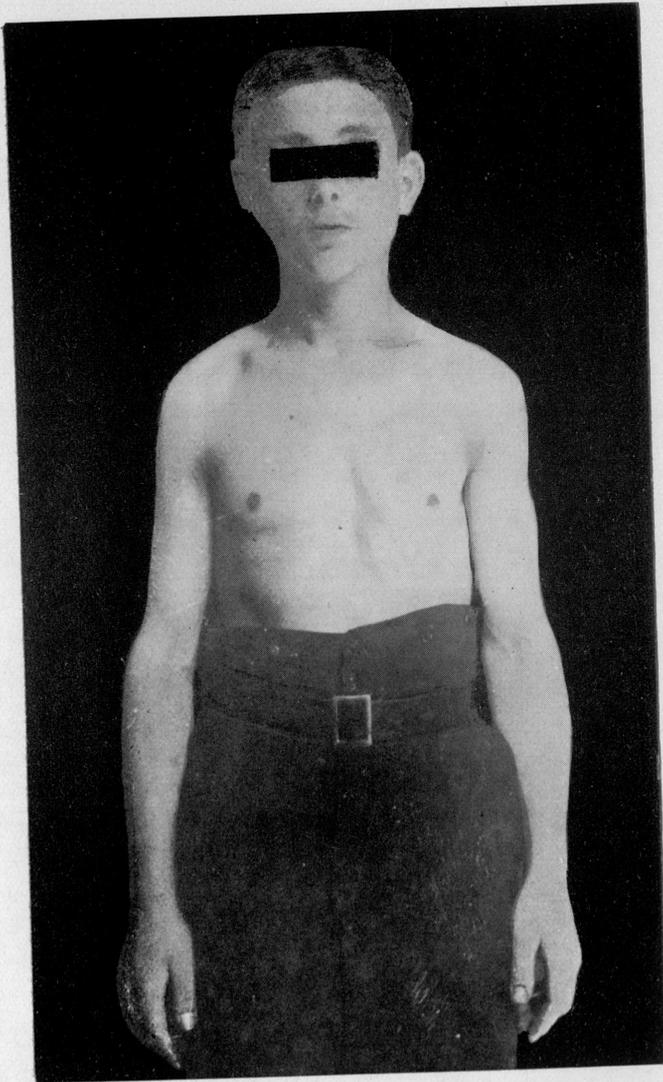
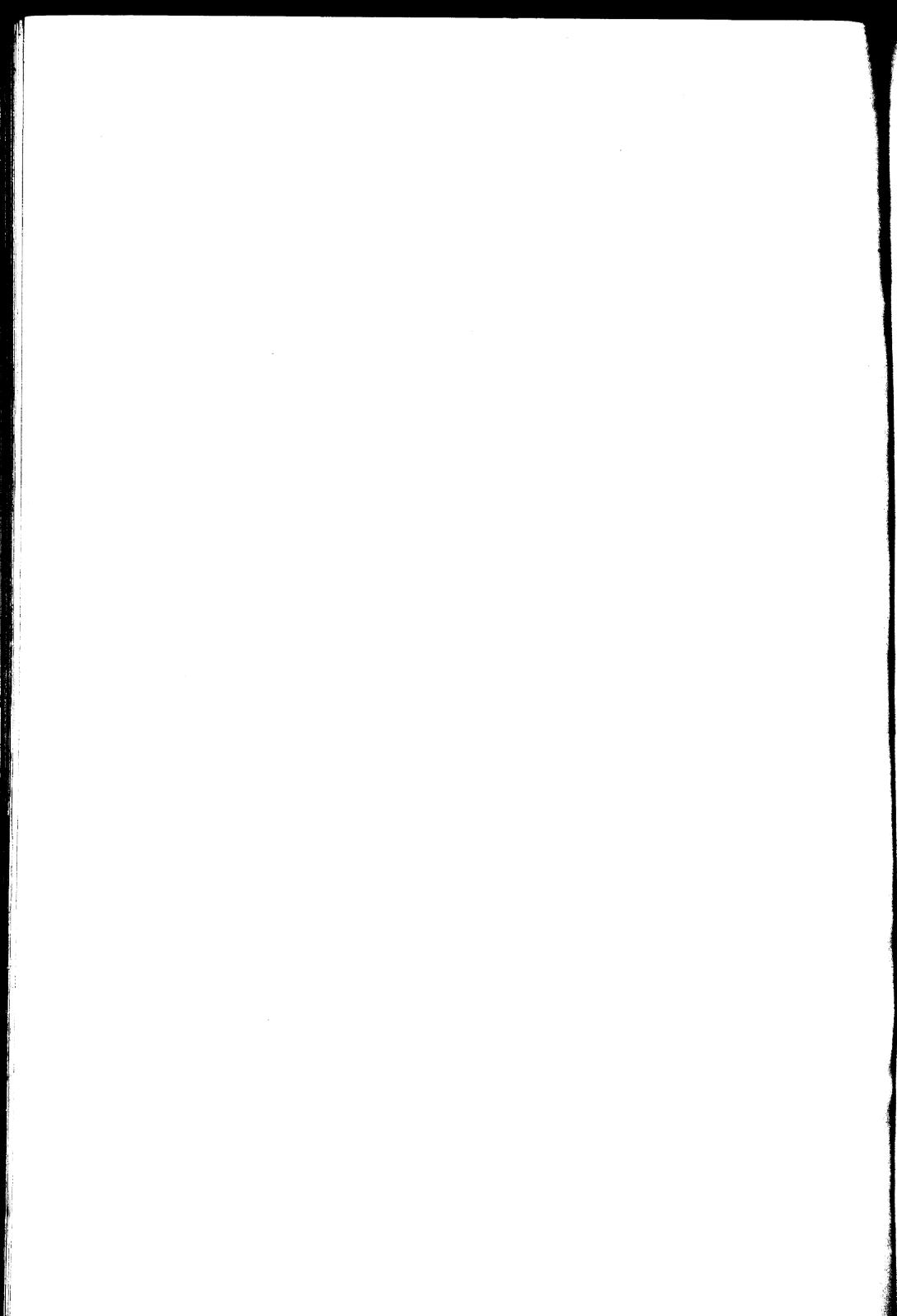


Fig. IV



MÚSCULOS	CORRIENTE FARMÁCA	CORRIENTE GALVÁNICA		CONCLUSIONES
Pectoral mayor	Derecho 10.5	—	> +	El pectoral mayor responde normalmente a ambas corrientes. Los demás músculos al margen consignados responden con hiporexcitabilidad farádica con excepción del biceps que responde con hiporexcitabilidad.
	Izquierdo 10.5	—	> +	
Deltoides	Derecho 7.5	—	> +	R
	Izquierdo 9.5	—	> +	
Biceps	Derecho 11.5	—	> +	R
	Izquierdo 10.5	—	> +	
Supinador largo	Derecho 8	—	> +	R
	Izquierdo 10	—	> +	
Redondo, pronador	Derecho 8.5	—	> +	R
	Izquierdo 9.5	—	> +	

A la corriente galvánica el deltoides y biceps responden con hiporexcitabilidad; el supinador largo y redondo pronador responden con hiporexcitabilidad.
Reacción de Remarcik en todos los músculos.

La reacción Wassermann dió resultado francamente positivo.

Fué sometido a tratamiento mercurial y yodurado prolongado; un año más tarde (Mayo 1916) presentaba el siguiente estado actual:

Las contracciones fibrilares persisten.

Los diámetros son los siguientes:

Brazo derecho		Brazo izquierdo
$\frac{1}{3}$ medio. 23 $\frac{1}{2}$ centímetros		$\frac{1}{3}$ medio. 26 centímetros.
Antebrazo derecho		Antebrazo izquierdo
$\frac{1}{3}$ superior. 23 $\frac{1}{2}$ centímet.		$\frac{1}{3}$ superior. 26 centímetros

En el antebrazo derecho ha progresado la atrofia.

La sensibilidad táctil, térmica y dolorosa está conservada.

El reflejo olecraneano disminuído.

El examen eléctrico nos dió nuevamente reacción de degeneración parcial.



Bibliografia

Charcot J. B. — De l'atrophie musculaire progressive. These de Paris 1895.

Dejerine Thomas. — Maladies de la moelle epiniere.

Etienne. — Sur les atrophies musculaires progressive d'origine moyelapathique. N. I. de la Salpêtrière, 1902.

Charcot et Dutil. — Sur un cas de poliomyelite chronique avec autopsie. Progres Medical, 1894.

Leri A. — Les atrophies musculaires progressives et la syphilis. Congres des alienistes (Brüssel 1903).

F. Raymond et Cl. Philippe. — Un cas de poliomyelite chronique lombo-sacrée. Revue neurologique, 1902.

Dejerine et Long. — Histologie d'un cas de poliomyolite chronique. Revue neurologique (1912).

Dejerine-Thomas. — These de Paris 1895.

Pierre Marie.—La pratique neurologique.

Dejerine.—Deu cases de poliomyelite chronique avec autopsie. Revue de la société de biologie 1895.

Bertolotti.—Un cas de poliomyelite chronique. Revue de neurologie 1909.

Borgherini.—Atrofia musculare progressive spinale.

Oppenheim.—Trattato delle malattie del sistema nervoso.

ALBERTO M. MARQUE.

Buenos Aires, Mayo 19 de 1916.

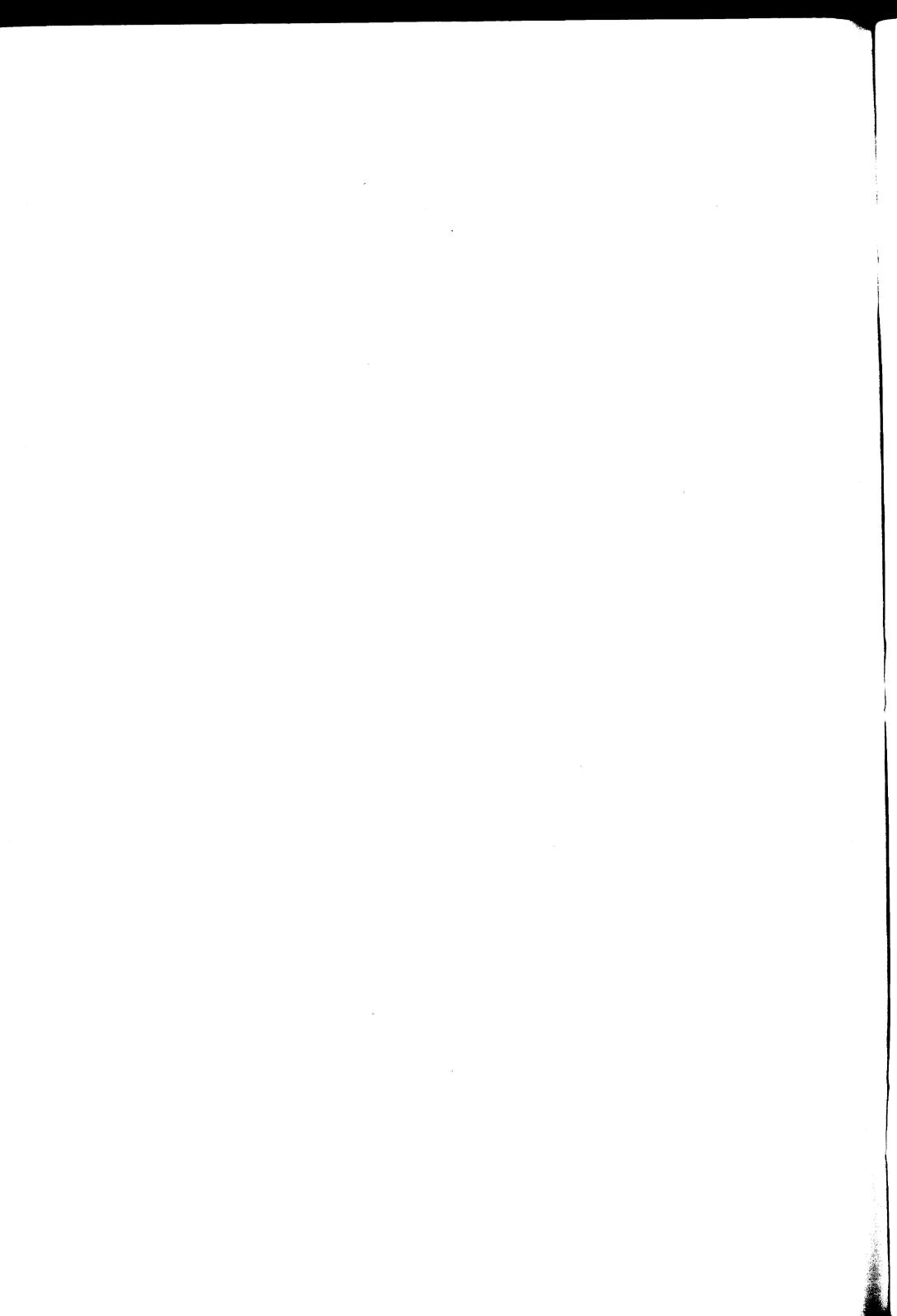
Nómbrese al señor Consejero Dr. Domingo Cabred al profesor extraordinario Dr. José R. Semprún y al profesor suplente Dr. Pedro Escudero para que, constituidos en comisión revisora, dictaminen respecto de la admisibilidad de la presente tesis, de acuerdo con el Art. 4° de la «Ordenanza sobre exámenes».

E. BAZTERRICA.
J. A. Gabastou.

Buenos Aires, Junio 6 de 1916.

Habiendo la comisión precedente aconsejado la aceptación de la presente tesis, según consta en el acta N.º 3113 del libro respectivo, entréguese al interesado para su impresión, de acuerdo con la Ordenanza vigente.

E. BAZTERRICA.
J. A. Gabastou.



PROPOSICIONES ACCESORIAS

I

Frecuencia, diagnóstico y pronóstico de la polineurítis alcohólica.

Domingo Cabred

II

Tratamiento de las polineurítis.

José R. Semprún

III

La salvarsanoterapia en la sífilis nerviosa.

Pedro Escudero

