



A. 40. 20

K. Helimian

DOTT. TITO DI GIUSEPPE

GLI ATTI OPERATIVI

NELLA PARALISI NUCLEARE DI WERNICKE

(CONTRIBUZIONE CLINICA)



ROMA

COOPERATIVA TIPOGRAFICA MANUZIO
via di Porta Salaria, 28-a

1907

ESTRATTO

DALLA

RIVISTA ITALIANA

DI

OTTALMOLOGIA

PUBBLICAZIONE MENSILE

Sotto la Direzione dei Professori

O. PARISOTTI di Roma - A. ANTONELLI di Parigi

SEGRETARI DI REDAZIONE

Dott. ANTONIO CELLA - Dott. GIUSEPPE GRILLI



REDAZIONE

AMMINISTRAZIONE

Piazza Paganica, 50 — **ROMA** — Piazza Tor Sanguigna, 15

DOTT. TITO DI GIUSEPPE

GLI ATTI OPERATIVI
NELLA PARALISI NUCLEARE DI WERNICKE

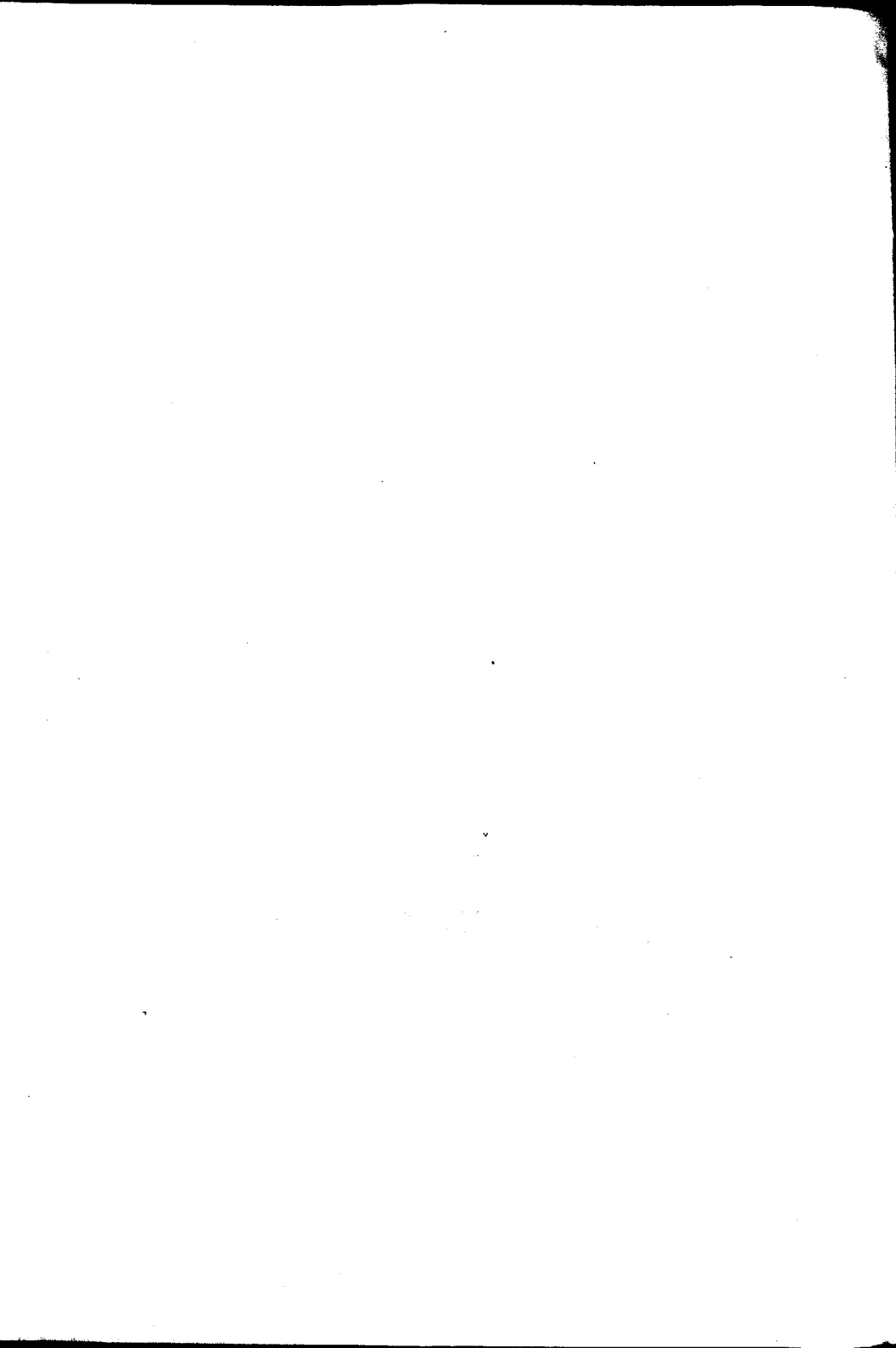
CONTRIBUZIONE CLINICA



ROMA

COOPERATIVA TIPOGRAFICA MANUZIO
via di Porta Sabazia, 23-A

1907



CLINICA OTALMICA DELLA R. UNIVERSITÀ DI NAPOLI

(diretta dal prof. **Arnaldo Angelucci**)

Gli atti operativi nella paralisi nucleare di Wernicke

contribuzione clinica, pel dott. **Tito Di Giuseppe**

Nella seconda metà dello scorso gennaio si è presentato nella nostra clinica un caso di paralisi nucleare parziale (elevator palpebra sup. destra retto super. destro, retto interno sinistro).

Questa forma morbosa — come più ampiamente diremo in seguito — messa in rilievo dal Wernicke, venne successivamente illustrata da Tomsen, Oppenheim, Marina Wilbrand e Saenger, Mauthner, Dofour, ecc.

Il caso da me studiato mi è parso degno di esser reso pubblico, prima di tutto per la rarità della forma, ma in particolar modo per la sua eziologia o per la mirabile correzione operativa eseguita dal nostro maestro, professor Angelucci.

Esporrò quindi, senz'altro, il caso, riserbandomi di fare, in fine, una breve discussione della lesione anatomica e della forma clinica, completando l'esposizione con due fotografie (prima e dopo l'operazione), fotografie che diranno, meglio di ogni parola ed in modo preciso, il risultato ottenuto.

Pappalardo Vincenzo di anni sedici, figlio di Pietro, nato in Cetara (prov. Salerno) accolto in clinica il 19 gennaio 1907.

Ha genitori vivi e sani, nulla si può sapere di preciso sui nonni, l'infermo però assicura che morirono in età avanzata. Ha molti zii paterni e materni, tutti vivi e sani; uno solo di essi, in seguito a lunga permanenza in carcere per omicidio, morì a 50 anni per peritonite tubercolare. Ha cinque fratelli tutti vivi e sani. La madre, benchè più che cinquantenne, è stata sempre bene, non ha avuto aborti e lavora tuttora da contadina. Il padre, pescatore, è stato ripetutamente in Africa e sulle coste del Lazio (Civitavecchia, Porto d'Anzio) senza mai ammalare. Il nostro paziente, nato da parto fisiologico, non ebbe le malattie dell'infanzia, seguì, dall'età di 4 anni, il padre sul mare, e non ricorda di essere mai stato malato, se ne toglie una bronchite che soffrì nella prima fanciullezza, ed una gastroenterite avuta nell'età di 12 anni. Non ha abusato di vino o di liquori, è discreto fumatore, ha sempre molto lavorato: è di particolare, nella sua alimentazione, il fatto che spesso, quando la pesca ne era abbondante, si nutriva esclusivamente delle così dette *frutta di mare* (ostriche, conchiglie, ecc.).

Quattro anni or sono, una notte (non sa precisarne l'epoca) si svegliò bruscamente e si accorse che non poteva stendere l'arto inferiore destro; impaurito di ciò, si mise ad urlare; accorse la mamma e gli praticò energico massaggio con olio caldo; dopo poche ore il fenomeno si attenuò ed il paziente riprese sonno; alla mattina, però, con sorpresa si accorse che la palpebra superiore destra era completamente abbassata, nè poteva rialzarla senza l'aiuto delle dita.

I genitori notarono anche una leggera paralisi della metà destra della faccia, paralisi che andò attenuandosi sino a rendersi quasi invisibile; non così successe della ptosi, che è tuttora completa, come si può vedere dalla fotografia.

Il paziente ha consultati molti medici ed ha fatto varie

cure: due anni or sono frizioni mercuriali per circa sei mesi; ultimamente, prima di entrare in clinica gli furono praticate, nella regione glutea, dieci iniezioni di calomelano.

Stato presente — Esame obbiettivo.

V. Pappalardo, d'anni 16, di costituzione scheletrica normale, in buono stato di nutrizione, pannicolo adiposo abbondante, colorito delle mucose roseo, masse muscolari bene sviluppate. Non esistono edemi. Coll'ispezione di tutto l'ambito cutaneo niente si riscontra, ad eccezione di una piccola cicatrice sulla palpebra superiore destra; il torace è ben conformato, il tipo respiratorio è misto, esiste il fremito vocale tattile.

L'esame degli organi toracici e addominali non rivela niente di patologico: i polmoni, il cuore, il fegato, la milza sono normali. L'apparato digerente risulta anch'esso in buono stato.

Il sistema glandolare non è rilevabile con la palpazione. Le articolazioni sono indolenti, e normali per forma e funzionalità.

Il paziente però cammina in modo caratteristico, in modo cioè da tener sempre sulla visuale l'occhio sinistro.

La sensibilità della cute è normale, esiste dermatografismo in modo rilevante, la sensibilità dolorifica è bene sviluppata, così pure la sensibilità termica ed il senso di localizzazione.

La sensazione muscolare è normale, l'infermo ha esatta nozione dei movimenti attivi, passivi, delle oscillazioni di peso e di resistenza e di orientamento sull'atteggiamento del corpo e delle sue parti.

Riflessi cutanei. — I riflessi cutanei addominale, scrotale, cremasterico, esistono; manca il gluteo; leggermente attenuati lo scapolare e lo sternale.

Riflessi delle mucose. — Il riflesso nasale, laringeo, corneale e congiuntivale sono esistenti.

Riflessi tendinei. — Esistono tutti i riflessi tendinei, se ne eccettui quello del tendine di Achille non bene rilevabile.

L'esame ripetuto della motilità, della forza muscolare, dell'equilibrio non rivela niente di anormale.

L'ammalato parla bene e speditamente; l'esame della scrittura non è possibile, perchè il paziente è analfabeta. Facendo ridere o fischiare l'ammalato, si nota una lieve asimmetria e la parte inferiore destra del facciale risulta paretica.

Olfatto. — Il senso dell'olfatto è sviluppatissimo, tutti gli odori sono bene, ed a distanza notevole, percepiti: il passaggio dell'aria attraverso le narici non incontra difficoltà alcuna.

Udito. — Normale è il senso dell'udito, il paziente percepisce il rumore dell'orologio alla distanza di cent. 50, tanto a destra che a sinistra: percezione craniense a destra: 0.53, a sinistra: 0.55.

Gusto. — Il paziente distingue bene, e subito, anche dosi minime di solfato di chinino, di zucchero, di aceto, di sal di cucina.

Vista. — Un esame dettagliato degli occhi e degli annessi fa rilevare quanto segue:

Le palpebre superiori sono del tutto differenti, perchè mentre la destra è completamente abbassata, quella sinistra è normale.

Invitando l'infermo a tenere le palpebre in uno stato di riposo completo, malgrado l'infermo si sforzi di far ciò, spesso si nota una lieve contrazione del sopracciglio destro; non così succede del sinistro che sta ben fermo.

Quando il paziente è invitato a sollevare, per quanto gli è possibile, le palpebre, la sinistra va bene su, non così la destra che rimane completamente immobile; la rima palpebrale misura, durante questi conati, 4 millimetri. Invitando l'infermo a serrare fortemente le palpebre, i mar-

gini delle palpebre sinistre vengono bene a contatto tra loro, così pure quelle destre. Nello stato di riposo la rima palpebrale destra misura pure millim. 4.

I bulbi oculari sono un po' prominenti. Il movimento di convergenza è abolito parzialmente, infatti l'occhio sinistro rimane immobile invitando il paziente a convergere gli occhi.

Il movimento in alto è del tutto abolito nell'occhio destro, conservato nel sinistro.

Movimenti singoli O D. — I movimenti di elevazione del bulbo sono limitatissimi quasi aboliti (paralisi retto superiore); è pure limitato il movimento in alto ed allo esterno. Le altre escursioni del bulbo sono pressochè normali.

Movimenti singoli O S. — Limitato scarsamente è il movimento di elevazione del bulbo, quello di abduzione è bene conservato, manca completamente quello di adduzione (paralisi del retto interno). Le altre escursioni del bulbo sono normali.

Pupille. — Le pupille sono ordinariamente di media ampiezza, tanto nello sguardo in distanza quanto nello sguardo da vicino.

Alla luce esse si restringono entrambe ugualmente, ed il restringimento avviene tanto alla reazione diretta che alla reazione consensuale.

Accomodazione. — Vien fatto l'esame dell'accomodazione con l'ottometro di Badal. Tanto coll'occhio sinistro che con l'occhio destro l'ampiezza accomodativa risulta normale.

Stato di refrazione.

$$O D V = 1 \text{ con.} - 2 D$$

$$O S V = 1.$$

Campo visivo normale nei due occhi, pel bianco e per i colori (risulta lievemente ristretto un po' in alto nell'oc-

chio destro). Non esistono fenomeni di stanchezza del campo visivo.

Non esiste diplopia, e non la si può provocare nemmeno col vetro colorato.

In ambedue gli occhi le congiuntive e le vie lacrimali sono normali. La sensibilità della cornea e della congiuntiva risultano normali.

La cornea è d'ampiezza normale e lucente.

La camera anteriore è di media profondità.

L'iride è normale; le pupille, come abbiamo già detto, sono di media ampiezza.

I riflessi pupillari sono esistenti per l'accomodazione, per la convergenza, per la luce, per il dolore e per la consensualità.

Il cristallino risulta normale.

Il fondo oculare all'esame oftalmoscopico si mostra fortemente pigmentato, del resto non si rivela niente di patologico.

Esame del sangue. — L'esame microscopico del sangue non rivela niente di anormale.

Esame delle urine. — L'esame dalle urine praticato ripetutamente ha dato sempre risultati pressochè costanti:

quantità variabile da 1400 a 2000 c.c. nelle 24 ore;

colore glallo-citrino;

trasparenza limpida;

odore leggermente acido;

reazione acida. Peso specifico 1018-1020.

La ricerca dell'albumina, del sangue, dello zucchero, del peptone, dell'urea, dei pigmenti biliari è negativa.

Il sedimento è scarsissimo. Risulta di qualche leucocito e di scarse cellule pavimentose dell'epitelio delle vie urinarie.

I fatti patologici rilevati dunque dall'esame obbiettivo del nostro paziente e dalle indagini accessorie sono i seguenti:

α) Paralisi completa dell'elevatore della palpebra superiore (ptosi completa) destra;

β) Paralisi del retto superiore dell'O D (abolizione dei movimenti in alto);

γ) Paralisi del retto interno dell'O S (strabismo esterno, abolizione dei movimenti interni);

δ) Lieve paresi del facciale mandibolare destro.

Da notare che tutti gli altri muscoli oculari e facciali sono integri, che sono integri anche i muscoli interni dell'occhio, che non esistono stimate d'isterismo, che l'ammalato soffre da quattro anni di questi disturbi, i quali non si sono mai modificati, nonostante le molte cure fatte; infine, che proprio quattro anni or sono vennero in iscenza i disturbi che hanno condotto l'ammalato nella nostra clinica, ed una forte gastro-enterite.

Questi fatti, messi in rilievo dalla storia e dall'esame obbiettivo, ci conducono ad una diagnosi precisa e sicura, che noi faremo ripetendo con lo Charcot che le paralisi isolate dei muscoli degli occhi sono sempre di origine nucleare o periferica (lesione del punto d'inserzione sul globo oculare o nell'orbita).

Sono noti in letteratura parecchi casi di paralisi isolate dei muscoli dell'occhio per traumi (Panas, Hasner, Berlin, Chevalier, De Britto, De Wecker, Bourgeois, Guttman, Terson, Valude, Terrien, Schweinitz, Gudden, Cosmittatos); però in questi casi la diagnosi è sempre molto facile ed il rapporto tra causa ed effetto è messo in rilievo dal paziente stesso.

Noi parliamo invece delle paralisi definitive stabili, notate specialmente dopo le malattie infettive (difterite, tifo, sifilide) e che nei casi venuti a morte presentavano sempre alla necropsia — secondo le ricerche del Wernicke — lesioni dei nuclei grigi.

Queste paralisi nucleari, alcune volte isolate, altre volte complete (ottalmoplegia esterna) vengono con altri sintomi

incostanti a costituire una sindrome, innalzata dal Wernick ad entità morbosa.

Ed il nostro caso appunto — data l'anamnesi — considerando che è rimasto invariato nonostante gli energici interventi terapeutici per quattro anni, va messo tra le paralisi nucleari di Wernicke.

La paralisi nucleare del Wernicke (poliencefalite superiore, ottalmoplegia progressiva dell'Oppenheim) si presenta sotto tre differenti forme cliniche: l'acuta, la sub-acuta e la cronica.

Le forme acute e subacute si possono sviluppare con i sintomi d'una ottalmoplegia bilaterale in pochi giorni, possono essere accompagnate da paralisi di altri muscoli, da neurite ottica a dare la morte. La forma acuta, oltrechè dal sintoma *facies Hutchinsonii* (palpebre cadenti, fronte piegata, sopracciglia arcuate, occhi immobili come fissi nella cera e l'aria da cretino) è caratterizzata dal fatto che è rapidamente mortale.

Non sempre però succede così, perchè altre volte la forma acuta dà paralisi non bilaterale od almeno colpisce solo alcuni muscoli di un occhio ed altri dell'altro, si presenta con forme più miti, sicchè le paralisi sono suscettibili di miglioramento ed anche di guarigione.

Nella forma cronica abbiamo paralisi parziali o totali, che si dicono stazionarie o progressive a seconda del loro andamento. Se le paralisi si estendono anche ad altri muscoli della faccia, avremo la varietà detta labio-glosso laringea, od ottalmoplegia progressiva cronica di Oppenheim.

Eziologia. — Le cause più frequenti delle paralisi bulbari superiori (forma acuta e subacuta) vanno ricercate tra postumi di infezioni, di intossicazioni e di encefaliti.

Infezioni. — Sono stati osservati casi di paralisi per lesioni nucleari nella difterite (25 casi pubblicati), nella influenza (16 osservazioni pubb.), per esantemi - specie scarlattina e morbillo (10 osservazioni), per erezipela (una

osservazione pubbl. dallo Stöwer, per meningite cerebro-spinale (4 casi), per tifo (5 casi), per polmonite (2 casi dal Mauthner), per reumatismo acuto (14 casi), sifilide (innumeri casi).

Le intossicazioni che possono dare fatti paralitici da lesioni nucleari sono quelle prodotte da:

nicotina ed alcool (17 casi);

Butulismo (40 casi);

ossido di piombo (20 casi);

stovaina e novocaina 12 casi.

Altre cause — quali i raffreddamenti intensi, cibi guasti, ecc., hanno portato anch'esse il contributo all'etiologia di questa forma morbosa che, come si è visto, è di una ampiezza veramente notevole.

Il nostro caso, esordito bruscamente nel cuor della notte, senza febbre, senza che altri sintomi abbiano preceduto o seguito la paralisi, troverebbe appoggio solo nelle forti turbe gastro-intestinali che il paziente dice di aver sofferto nella stessa epoca in cui vennero in scena i fatti paralitici.

Questa intensa gastro-enterite che tormentò il nostro malato, può esser messa in rapporto con una intossicazione da frutta di mare di cui il Pappalardo dice di esser ghiottissimo, intossicazione che avrebbe dato origine in secondo tempo a paralisi nucleare, colpendo il territorio parzialissimo che isoleremo nello schema Bernheimer.

Sono noti in letteratura avvelenamenti di singole persone e di intere comunità, avvenuti in molti paesi d'Europa per opera di diversi molluschi della sezione delle orticonche, pleuro-conche e gastropodi (*Mytilus edulis*, *Cardium edule*, *Donax denticulata*, *Astrea edulis*, *Littorina littorea*).

Che alcuni casi di avvelenamento per ostriche e molluschi cadano sotto la categoria della indigestione, non può mettersi in dubbio; ma, per la maggior parte delle

osservazioni, specie gravi, non può escludersi l'ammissione di un veleno. Furono in passato discusse diverse ipotesi per spiegare questi fatti; così si disse che i molluschi per la loro vicinanza agli scafi di torpediniere di rame assorbivano questa sostanza, che poi causava l'avvelenamento.

È più probabile la ipotesi che fa derivare questi avvelenamenti dagli alimenti dei molluschi, in quanto si tratta d'infimi animali marini che debbono essere noverati fra i velenosi (piccole stelle di mare che date in pasto ai cani danno intense gastro-enteriti). Brieger ha isolato in alcuni molluschi una speciale sostanza velenosa, la *mitilotossina*, a cui dovrebbe farsi risalire l'origine di ogni intossicazione. Ed infatti i diversi fattori messi in campo per spiegare il veneficio dei molluschi (rame cattivo nutrimento da stelle di mare o meduse morte, stati anormali come periodo della fregola o l'accumolo di microzoi marittimi fosforescenti) depongono per l'esistenza di un particolare veleno che si forma nel principio della putrefazione.

Tre sono le forme d'intossicazioni per molluschi:

a) Forma esantematica (eritema od orticaria, dis-
pnea, ecc.), che è quasi sempre lieve;

β) Forma gastrica (colera dei granchi), più grave
della precedente;

γ) Forma gastro-paralitica, gravissima, che può dare
la morte. In 19 casi, 5 furono mortali.

Da ciò che abbiamo esposto risulta, che una lesione nucleare per intossicazione da frutta di mare è possibilissima; ed io faccio risalire — dati i sintomi avuti di gastro-enterite prima, di paralisi poi — la lesione ad una intossicazione da frutta di mare sofferta dal nostro paziente precisamente quattro anni or sono, lesione localizzata nei nuclei di origine dell'oculo-motore.

Per il suo decorso, per la sua comparsa rapida, noi
dovremmo collocarla fra le forme acute, tra quelle speciali

forme che non sono complete, e che devono alla limitazione della loro lesione di origine il loro decorso mite ed alle volte favorevole.

Per rendere più chiara la discussione della lesione nucleare del nostro caso, riporterò brevemente le conclusioni a cui sono giunti alcuni autori nei loro studi anatomici sulla localizzazione dei nuclei dell'oculo-motore.

Hensen e Völker nel 1878, Kahler e Pick nel 1881 hanno dissociato i nuclei dell'oculo-motore scoperti da Stilling nel 1846 e descritti per la prima volta da Stieda nel 1869.

Questi studi portarono molta luce nelle questioni delle origini delle paralisi dei muscoli oculari, perchè sino a quel tempo niente poteva spiegare l'esistenza della paralisi di tale e tal'altro muscolo dell'occhio.

Per le interpretazioni delle paralisi isolate si erano fatte, è vero, delle ipotesi, ma erano ipotesi completamente campate nell'aria, e che furono dimostrate false dagli studi anatomici degli autori succitati.

Da allora non solamente si può comprendere la paralisi del piccolo obliquo o del retto inferiore, indipendentemente dal resto della muscolatura, ma anche la paralisi di un solo dei muscoli innervati dall'oculo-motore.

La scoperta era questa a quell'epoca:

L'origine reale dell'oculo-motore comune si compone di due nuclei simmetrici, situati al disopra dell'acquedotto di Silvio, e riposanti sulla bandelletta longitudinale posteriore; questi nuclei si dividono in centri secondari i quali innervano individualmente ciascuno dei muscoli dell'occhio. Perciò è chiaro che una lesione interessante l'uno o l'altro di questi gruppi cellulari colpisce con paralisi l'uno o l'altro dei muscoli.

Contro questa conclusione furono, da Vulpian e Philippeaux nel 1853, ed in seguito da Merkel e Stieda, sollevate obiezioni; ed infatti questi autori descrissero in modo



preciso l'esistenza di fibre crociate, provenienti cioè dal tronco nervoso del lato opposto. Mathias Duval nel 1880 cercò dimostrare falsa questa interpretazione: ma la questione rimaneva nonostante ciò ben definita: una paralisi isolata di tale o tal'altro muscolo era dovuto alla lesione d'un centro nucleare ben determinato.

Questa è rimasta l'opinione dei classici, e Charcot nel suo trattato di medicina dice: "L'integrità della accommodation e dello sfintere irideo permettono di localizzare la lesione nei nuclei. „

Queste conclusioni sono state tratte dai lavori veramente importanti del Seauvineau e del Mauthner. Grasset inoltre dice che l'ottalmoplegia esterna unilaterale non può essere prodotta che da lesioni localizzate al disopra del neurone mesocefalico dei movimenti coniugati. Essa dipende dunque sempre da una lesione nucleare o periferica.

L'opinione sostenuta da Vulpian, Philippeaux e Stieda, contestata da Duval, è stata ripresa da Gudden, Edinger e Perlia, i quali sostengono l'incrociamiento parziale delle fibre dell'oculo-motore comune in diversi animali.

Nel 1892 van Gehuchten dimostrò tale decussazione nell'uccello e finalmente nel 1897 Bernheimer nelle scimmie venne a questa conclusione: "Sarebbero dirette le fibre dell'elevatore della palpebra superiore, del retto superiore e qualche volta del retto interno; miste o crociate quelle dell'obliquo inferiore, del retto inferiore e del trocleare. „

Le ricerche del Van Biervliet, e del Panegrossi confermano quelle del Bernheimer. Riassumendo dunque le nostre conoscenze a questa epoca sopra questo soggetto, diremo:

1° Che il nucleo dell'oculo-motore è formato da due gruppi di cellule; *a*) un gruppo impari mediano, che innerva la muscolatura interna: *β*) due gruppi laterali simmetrici, pari, che si dividono alla lor volta in nuclei dor-

sali e ventrali, che danno origine alle fibre motrici della muscolatura esterna dell'occhio e nei quali si possono isolare centri corrispondenti ai diversi muscoli:

2° Che delle fibre nate dai differenti nuclei motori dell'occhio, alcune sono dirette, altre crociate.

A maggior chiarezza riporterò gli schemi dei diversi autori, compreso il Bernheimer.

Schema Hensen-Völkers.

muscolo ciliare		muscolo ciliare
iride		iride
retto inferiore		retto interno
retto superiore		retto superiore
elevaz. palpebra sup.		elevaz. palp. superiore
retto inferiore		retto inferiore
obl. inferiore		obl. inferiore
obl. superiore		obl. superiore
sinistro	linea mediana	destro

Schema Staar.

sfint. iride	m. c.	m. cil.	sfint. iride
el. pal. sup.	r. int.	r. int.	el. pal. sup.
retto sup.	r. inf.	r. inf.	retto sup.
obl. infer.			obl. infer.
obl. super.			obl. super.
sinistro	linea mediana		destro

Schema Bernheimer.

nucleo Edinger-Westphal		nucleo Edinger-Westphal
		nucleo Perlia
elev. palp. sup. sin.		elev. palp. sup. destra
retto sup. sin.		retto sup. destro
retto medio sin. o destro		ret. med. des., talv. sin.
obl. inf. destro		obl. inf. sin.
retto inf. destro		retto inf. sin.
trocleare destro		trocleare sinistro.
retto esterno sin.		retto interno destro

Vennero a questo punto gl'importanti lavori anatomici, patologici, sperimentali e clinici del Bach, il quale, pur convenendo in qualche cosa col Bernheimer, nega che il nucleo del Perlia serva per l'accomodazione, toglie ai nuclei di Edinger-Westphal qualunque importanza per l'iride, anzi esita a legare i due nuclei in questione con l'oculo-motore. Per gli altri nucleoli il Bach dimostra fibre dirette nella testa, fibre dirette o crociate verso il centro, fibre esclusivamente crociate nel segmento post-distale.

In questo il Bach sarebbe d'accordo col Bernheimer, non è però d'accordo nella localizzazione dei vari nucleoli muscolari che Bach nega completamente.

Gli studi del Bach, abbastanza recenti (1900), non hanno avuto conferma. Non così quelli del Bernheimer, che se qualcuno ha tentato distruggere, molti invece hanno confermato; e perciò noi ci atterremo a lui:

Nel caso in esame, essendo paralizzati l'elevatore della palpebra superiore, il retto superiore destro, il retto interno sinistro, avremmo secondo lo schema Bernheimer la seguente lesione:

iride sinistra	iride destra
	accomodazione comune
elev. palp. sin.	elev. palp. sup. destra
retto sup. sin.	retto sup. destro
retto int. sin. o destro	retto int. destro o sin.
obl. inf. destro	obl. infer. sin.
retto inf. destro	retto infer. sin.
trocleare destro	trocleare sin.
retto est. sin.	retto esterno destro.

nel paziente nostro le fibre del retto interno sarebbero crociate, ciò che come abbiamo detto non è affatto eccezionale.

Determinate così, con la maggior chiarezza e precisione che ci è stato possibile, la sede anatomica e la forma cli-

nica dell'affezione dell'ammalato in esame, dirò brevemente delle altre lesioni anatomiche e delle altre forme cliniche che presentano grande analogia col caso in esame, ed il perchè della nostra esclusione.

Possono altre lesioni cerebrali o periferiche determinare paralisi dei muscoli oculari?

Certamente sì, ma esistono sempre dei sintomi differenziali che rendono relativamente facile una diagnosi precisa.

Così le ottalmoplegie periferiche — quelle cioè la cui lesione d'origine esiste dopo l'uscita dei nervi dal cranio — essendo dovute od a frattura dell'orbita, od a periostiti, tumori, gomme, che comprimono od invaginano i nervi nel loro passaggio attraverso la fessura sfenoidale, oppure a fatti infettivi (reumatismo) od a ferite, decorreranno sempre con sintomi concomitanti manifestissimi (iperemia congiuntivale, chemosi, edema delle palpebre, esoftalmo, dolori violenti, spasmo dell'orbicolare, ecc.).

Così nelle ottalmoplegie basilari, siccome il tronco dell'oculo-motore è completo nella base, la paralisi è intera e si può dire con sicurezza che una ottalmoplegia esclusivamente esterna, totale o parziale, non è mai di origine basilare.

Parimenti nelle lesioni peduncolari troviamo la sindrome del Weber, caratterizzata da paralisi del 3° paio da un lato e paralisi della faccia e degli arti del lato opposto; oppure, se la lesione avviene in un segmento superiore dove i rami destinati all'iride e al muscolo ciliare non hanno ancor raggiunto il tronco dell'oculo-motore, può aversi paralisi parziale, rispettando, come in una lesione nucleare, i muscoli intrinseci; ma l'oculo-motore sarà sempre preso nella sua totalità.

Paralisi isolate dei muscoli oculari si possono anche avere nelle lesioni corticali, ma queste paralisi non possono giammai colpire altro che l'elevatore della palpebra supe-

riore. A questo proposito ricorderò i lavori del Romano-Catania e del De Bono (della scuola del prof. Angelucci), lavori i quali hanno localizzato il centro corticale per la elevazione della palpebra superiore " sulle circonvoluzioni centrali, quasi nella parte media di esse e più vicino al



solco di Rolando, davanti cioè al centro del braccio e sopra il centro della faccia. „

Questa localizzazione fu confermata da un caso clinico del De Bono, in cui fu eseguita la trapanazione del cranio, e da altre osservazioni (25 secondo Wilbrand e Saenger).

Per le lesioni delle regioni sopra-nucleari ricorderemo solo che esse producono non solamente paralisi unilaterali, ma anche disturbi dei movimenti associati.

Dunque è regola costante (eccezion fatta per la ptosi

e per le paralisi traumatiche od otitiche) che le paralisi *isolate* dei muscoli dell'occhio sieno sempre da considerarsi come originate da lesioni nucleari. Paralisi oculari possono aversi anche in altri processi morbosi (a base nucleare o no), ma in questi casi esse paralisi non sono mai



isolate, ma accompagnano, seguono e precedono altri sintomi.

Tralasciando la discussione di tutte queste forme cliniche, che credo inutile per l'indole del mio lavoro, dirò brevemente che nel nostro paziente, per migliorare il più che fosse possibile le condizioni veramente disastrose della sua vista, furono eseguite in diversi tempi la tenotomia del retto inferiore dell'occhio destro col relativo avanzamento capsulare, la tenotomia del retto esterno dell'occhio

sinistro e l'avanzamento capsulare del lato opposto, ed in fine fu eseguita l'operazione di ptosi.

L'operazione fu eseguita col metodo Angelucci. Questo nuovo processo operativo, pubblicato nel 1900 (*Archivio di ottalmologia*, anno VIII, pag. 85) si è rapidamente diffuso in tutto il mondo, ed è diventato per la sua semplicità e per la sua razionalità il metodo classico operativo per la ptosi paralitica.

Con esso, lasciando completamente da parte tutti gli altri metodi, di cui i gravi difetti sono noti, si isola facendo un'incisione curvilinea a 2-4 mill. sotto il sopracciglio, e scendendo in basso sino al tarso, il tendine dell'elevatore della palpebra superiore e lo si fissa, dopo averlo tagliato a 4-5 mm. dall'orlo del tarso, con due anse dall'avanti all'indietro.

I capi di queste due anse si serrano con un nodo sulla faccia posteriore, allo scopo d'impedire che le anse lacerino per trazione le fibre tendinee. Si dissecano quindi le masse muscolari dal sopracciglio dal sottostante strato aponevrotico, i 4 aghi dei fili delle due anse vengono infissi, spingendoli perpendicolarmente in alto attraverso le masse muscolari dissecate, e fatti uscire nella pelle della fronte a 2-3 mm. sopra il sopracciglio. A questo punto l'ago del capo di un'ansa s'introduce nel punto ove ebbe uscita, e sottocutaneamente lo si fa fuoriuscire allo stesso punto dell'altro lato, i fili si annodano a mo' di cravatta. Lo stesso processo si adopera per i fili dell'altra ansa. Le 2 anse si stringono in tal guisa che la palpebra superiore lasci scoperta per intero la pupilla.

La ferita cutanea resta addossata tanto che non vi è stretto bisogno di suturarla, possono però per prudenza apprestarsi 3 soli punti sulla cute.

Se questa è soverchiamente rilasciata a mo' di blefarocalasi, si può anche esciderne un piccolo lembo. Dopo 24 ore dall'operazione, rettificata, se occorre, la posizione

della palpebra, le suture si rendono definitive, sostituendo al nodo a cravatta un doppio nodo che viene affondato.

Il prof. De Lapersonne, direttore della clinica oculistica di Parigi, ha fatto diremo così una modifica estetica di questo metodo. Infatti, lasciando tale e quale l'operazione, invece di fare un largo taglio fa un tunnel sotto cui passa il tendine, facendo naturalmente due incisioni (sopra il tarso e sul sopracciglio).

Sourdille e Puccioni proposero pure lievissime modificazioni, che credo inutile riportare.

Prima di chiudere questa mia nota mi sia permesso di ringraziare sentitamente l'illustre direttore della nostra clinica, prof. Arnaldo Angelucci, per l'incarico datomi di pubblicare il caso, già oggetto di due sue conferenze cliniche, nonchè il coadiutore dott. E. Sgrosso.

LETTERATURA.

1. PANAS, *Paralysies oculaires motrices d'origine traumatique*, in *Arch. d'ophtalmologie*, 1899, pag. 625.
2. ID., *Impotence des muscles oculaires extrinsèques par traumatisme*, in *Arch. d'ophtalmologie*, 1902, pag. 229.
3. HASNER, *Allgemeine Wiener Zeitung*, 1859.
4. BERLIN, In *Graefe-Saemisch*, 1^a ediz., pag. 664.
5. CHEVALIER, *Journal de méd. de Bordeaux*, n. 28, sett. 1884.
6. DE BRITTO, *Archives d'ophtalmologie*, 1887, pag. 83.
7. DE WECKER, *Traité d'ophtalmologie*, 1889, pag. 806.
8. BOURGEOIS, *Bulletin de la Société française d'ophtalmologie*, 1891, pag. 306.
9. GUTTMANN, *Berlin Klin. Woch.*, n. 51, 1895.
10. LAURE, *Thèse de Paris*, 1897.
11. TERSON, *Société d'ophtalmologie de Paris*, Séance 7 janvier 1902.
12. VALUDE, *Id.*, Séance 7 janvier. 1902.
13. SCHWEINITZ, *Concerning traum. paralysies of the ocular muscles*, in *The American Journal of opththalmology*, nov. 1900.
14. TERRIEN, *Paralysie traumatique du droit inférieur*, in *Arch. d'ophtalmologie*, 1902, pag. 274.

15. GUDDEN, *Graefe-Saemisch.*, vol. II, pag. 668.
16. ROCHE, *Contribution à l'étude des paralysies oculaires traumatiques d'origine orbitaire. Thèse de Paris*, 1904.
17. PROUST, *Sur quelque variétés de ptoses palpebrales sans paralysie musculaire. Thèse de Paris*, 1904.
18. BACH, *Le paralisi dei muscoli dell'occhio consecutive ad infezioni e ad intossicazioni sono di origine centrali o periferiche?*, in *Graefe's Arch. für Ophtal.*
19. ID., *Zur Lehre von den Augenmuskellähmungen und den Störungen der Pupillenbewegung* (studio anatomo-patologico-clinico e sperimentale), in *Graef. Arch. für Opht.*, vol. XLVII, pagg. 339-551.
20. COSMETTATOS, *Paralysie traumatique du droit inferieur*, in *Recueil d'ophtal.*, 1904.
21. ANGELUCCI, *Un nuovo processo operativo per la Ptosi paralitica* in *Arch. d'Ottalmologia*, anno VIII, Palermo.
22. ID., *Id.*, in *Id.*, vol. X.
23. DUCI, *Paralisi oculari post-difteriche*, nel *Bollettino medico-chirurgico dell'Istituto politerapeutico*, Milano, aprile, 1897.
24. ROMANO-CATANIA, *Sull'anatomia dei nuclei del III paio*, citato *Arch. ottal.*
25. WERNICKE, *Lehrbuch der Gehirnkrankheiten*, Band. II.
26. LODATO, *Contributo alla casuistica della malattia di Erb.*, in *Arch. di ottalm.*, 1894.
27. WILBRAND-SAENGER, *Neurologie des Auges*. Bergman edit., Wiesbaden 1899.
28. SAUVINEAU, *Pathologie et Diagnostic des Ophthalmoplegies* Thèse de Paris, 1892.
29. BERNHEIMER, *Das Wurzelgebiet des Oculomotorius*, Wiesbaden anno 1898.
30. ANGELUCCI, *Encyclopedie française d'ophtalmologie publiée sous la direction de Lagrange et Valude*. Tome II, O. Doin Paris.
31. BERGER, *Id.*, Tome IV, O. Doin, Paris.
32. SEMOINE, *De la blepharoptose cérébrale*, nella *Revue de Médecine*, 1887.
33. PANAS, *Paralysie des nerfs moteurs par pression latérale du crâne*, nel *Congrès d'Edimbourg*, 1894.

34. MELLO-VIANNA, *Recherches cliniques sur les paralysies des muscles de l'œil*, — Thèse de Paris, 1893.
36. TAR UFERI, *Rivista clinica di Bologna*, n. 11, 1879.
37. RUMSCHEWITSCH, *Zur Lehre von der Ophthalmoplegia-Westriek ophthalmol.*, 1888.
38. LANDOUZY, *De la Blephroptose cérébrale*, in *Arch. générale de méd.*, août. 1873.
39. CHEVALLEREAU, *Recherches sur les paralysies oculaires consécutives à des traumatismes céréb.*, — Thèse de Paris, 1879.
40. MAUTHNER, *Die Nuclearen Augenmuskellähmungen*, Wiesbaden 1888, pag. 324.
41. GUINON & PARMENTIER, *De l'ophthalmoplégie externe combinée à la paralysie glosso-labio-laryngée*, etc., in *Nouvelle Iconographie de la Salpêtrière*, 1892.
42. DUFOUR, *Les paralysie Nucleaires des muscles de yeux*, Dissertation, Thèse de Berne, 1890.
43. DUVAL & LABORDE, *De l'innervation des mouvements associés des globes oculaires*, in *Journal de l'Anal.*, 1889.
44. KAHLER und PICK, *Zur Localisation partielle Oculomotorius-lähmung*, in *Prager Zeitschr. für Medicin*, 1881.
45. STAAR, *Ophthalmoplegia externa partialis*, in *Journal of nerv. and ment. Dis.*, 1888.
46. SPITZKA, *The oculo-motor centres and their coordination*, in *Id.*, 1888.
47. PERLIA, *Die Anatomie des Oculomotorius centrum beim Menschen*, in *Graefe's Arch.*, 1889.
48. BERNHEIMER, *Zur Anat. des Oculomotorius*, in *Verh. Ges. d. Naturf.*, 1894.
49. HENSEN und VÖLCKERS, *Graefe's Arch. für Ophthalmologie*, volume XXIV, 1878.
50. RAMPOLDI, *Annali d'ottalmologia*, vol. XI, pag. 31.
51. LONDE, *Revue de médecine*, mars-décembre 1894.
52. ERB, *Arch. für Psych. und Nerven*, Band IX, 1878.
53. CHARCOT, *Clinic. des maladies du system. nerv.*, 1892.
54. MAUTHNER, *Die Lehre von den Augenmuskellähmungen*, Wiesbaden, Bergman, edit., 1889.
55. MARINA, *Ueber multiple Augenmuskellähmungen*, in *Franz Deutsche*, Wien und Leipzig.

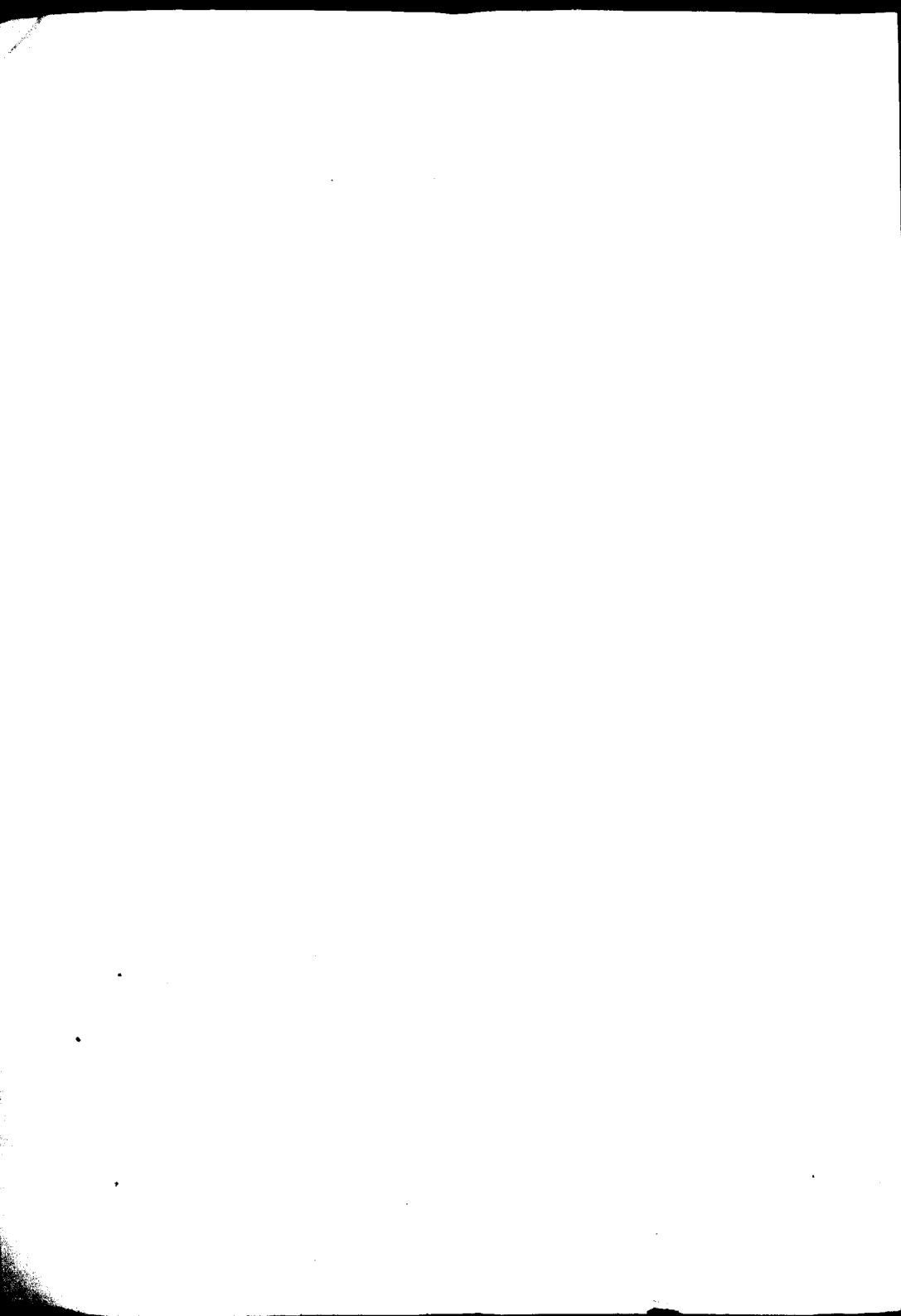
56. MÖBIUS, *Neurologische Beiträge*, n. 46, 1894.
57. DE BONO, *Contributo allo studio delle ottalmoplegie nucleari* in *Riforma medica*, 6 giugno 1891.
58. STUELF, *Arch. für Ophthal.*, XLI.
59. KNIES, *Die Beziehungen des Sehorgans und seiner Erkrankungen zu den übrigen Krankheiten des Körpers und seiner Organe*. Wiesbaden, Bergman, ed., 1894.
60. STÖWER, *Munch. med. Wochenschr.*, 1892, pag. 863.
61. TESTUT, *Anatomia umana*. Torino.
62. BEAUMONT, *Ophthalmoplégie extérieure familiale*, in *Soc. Opht. du Royaume Uni*, 8, an. 1900; *Annal. d'ocul.*, 1900.
63. MAILLART & WIKI, *Deux cas d'ophthalmoplégie unilatérale dite nucléaire*, in *Annales d'oculistique*, 1901.
64. SALOMONSON H., *Annales d'oculistique*, t. 129, pag. 284
65. FERRON, *Annales d'oculistique*, vol. 128, pag. 351.
66. BIERVILIER, *Noyau d'origine du nerf moteur oculaire commun*, in *Rev. neur.*, 1900.
67. PANEGROSSI, *Contribuzione allo studio anatomo-fisiologico dei centri dei nervi oculomotori dell'uomo*, nel *Laboratorio di anat. normale*. Roma, 1898.
68. BACH, *Paralysies des muscles oculaires. Contribution à la localisation des noyaux de l'oculomoteur*, in *Arch. d'ophtal.*, 1901.
69. BRISSAUD, *Leçon sur les maladies nerveuses*, Salpêtrière, 1903-04.
70. CHARCOT-BOUCHARD, *Trattato di medicina*, vol. VI, Unione editrice Torinese.
71. BABRAZÈS & CABANNES, *Contribution à l'étude clinique et anatomopathologique des ophthalmoplégies nucléaires*, etc., in *Arch. d'Ophtalm.*, 1897.
72. ANGELUCCI, *Ricerche sopra il meccanismo del movimento pupillare studiato sopra l'animale e sopra l'uomo, dopo l'ablazione del ganglio cervicale superiore*. Arch. ott., 1894.
73. REMAK, *Arch. für Psych.*, XXIII, pag. 919.
74. GERLIER, *Revue méd. de la Suisse romande*, n. 1, 1887.
75. BERNHEIMER, *Das Wurzelgebiet des Oculomotorius*, Wiesbaden, 1898.
76. OPPENHEIM, *Zur pathologie der disseminirten Sklerose*, in *Berl. Klin. Woch.*, n. 48, 1887. •

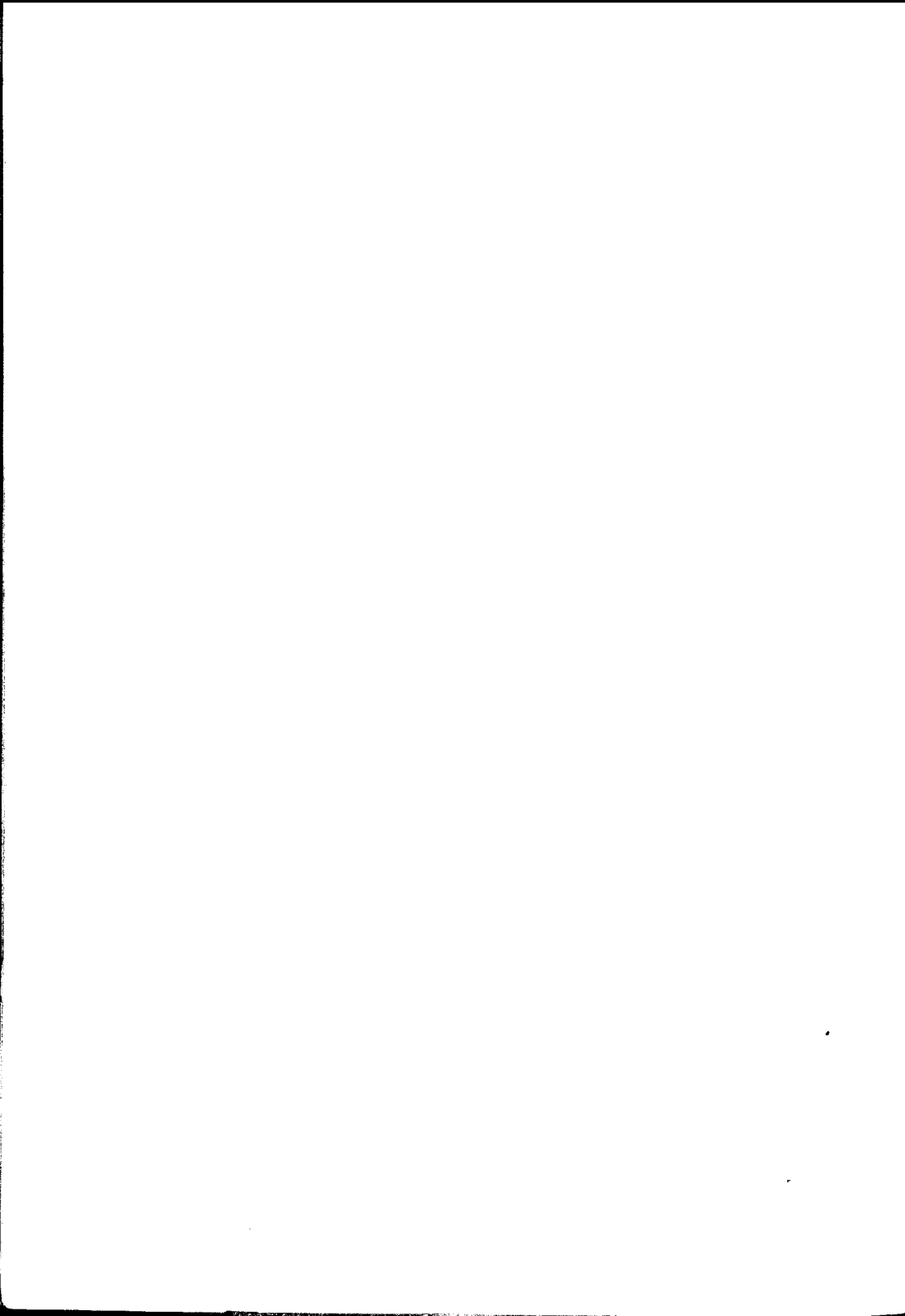
77. JOLLY, *Vorstellung einiger Falle von Ophthalmoplegie*, in *Berlin. Klin. Woch.*, XXX, 1900.
78. DUMAREST, *Paralysie bulbaire athénique*, in *Echo médical de Lyon*, 1896, n. 9.
79. MAUTHNER, *Die nuclearen Augenmuskellähmungen*, Wiesbaden, 1888.
80. MURRI, *Sindrome d'Erb*, nel *Policlinico*, 1897.
81. GROCCO, *Malattia d'Erb*, nell'*Arch. ital. di clinica med.*, 1897.
82. SACHS, *Nuclear ophthalmoplegia witt poliomyelitis*, in *Boston med. and surgical Journal*, CXXI.
83. LAGRANGE, *Contribution à l'étude de l'ophtalmoplégie*, negli *An. Policl. de Bordeaux*, 1892.
84. DE BONO, *Sulla localizzazione del centro corticale per la elevazione della palpebra superiore*, nell'*Archivio di ottalmologia*, anno I, 1893.
85. CHALLIN, *Un cas d'ophtalmoplégie externe*, in *Arch. méd. belges*, décembre 1890.
86. BLANLUET & CARON, *Paralysie de la VI paire après Rachistovainisation*, in *Annales d'oculistiques*, janvier 1907.

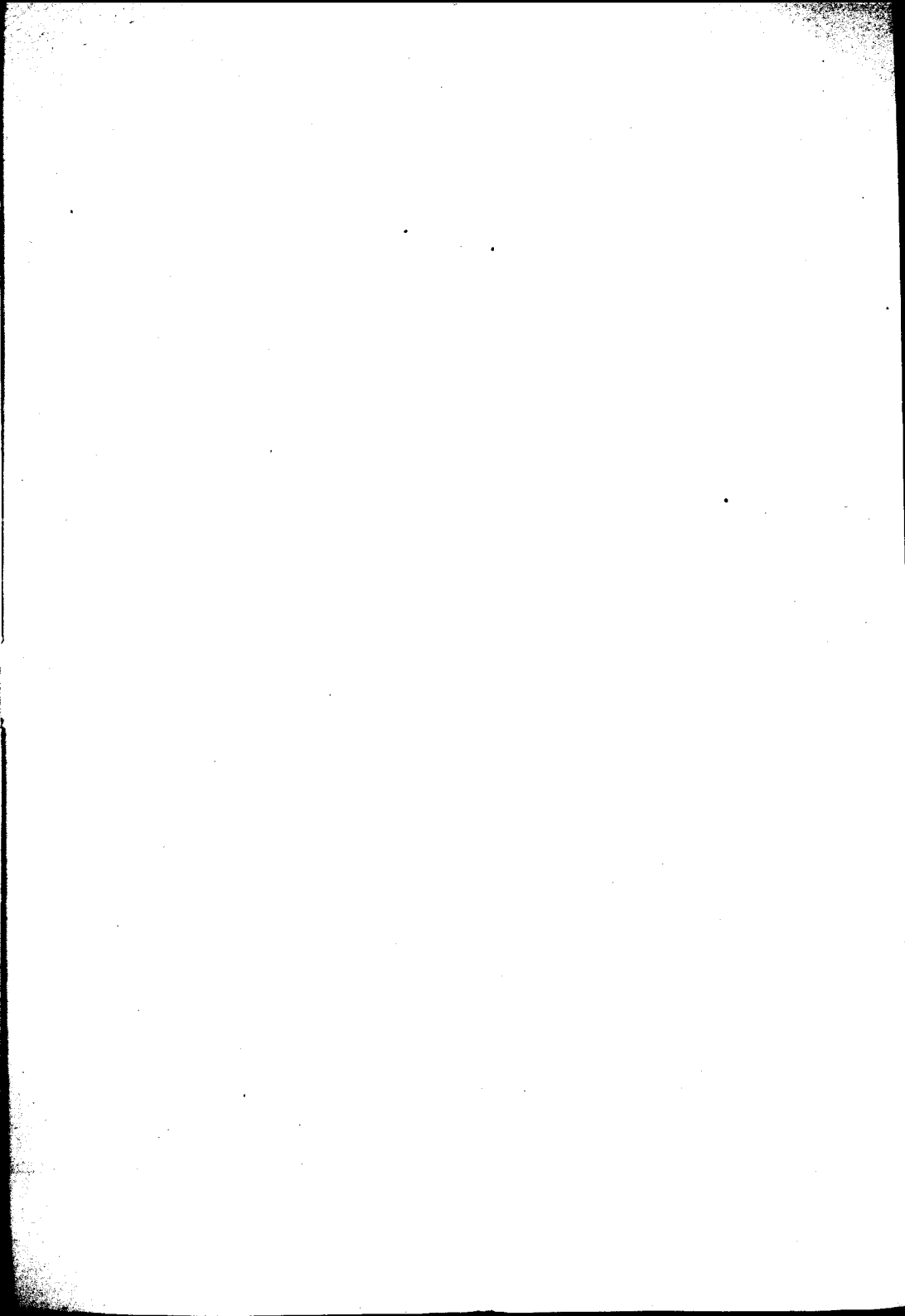


7599











On
Medicine of Polio

Roma

VERIFICATO