



Año 1917

N. 3369

UNIVERSIDAD NACIONAL DE BUENOS AIRES

FACULTAD DE CIENCIAS MÉDICAS

# Neuritis Craneanas Múltiples

TESIS

PRESENTADA PARA OPTAR AL TÍTULO DE DOCTOR EN MEDICINA

POR

GREGORIO BARROS

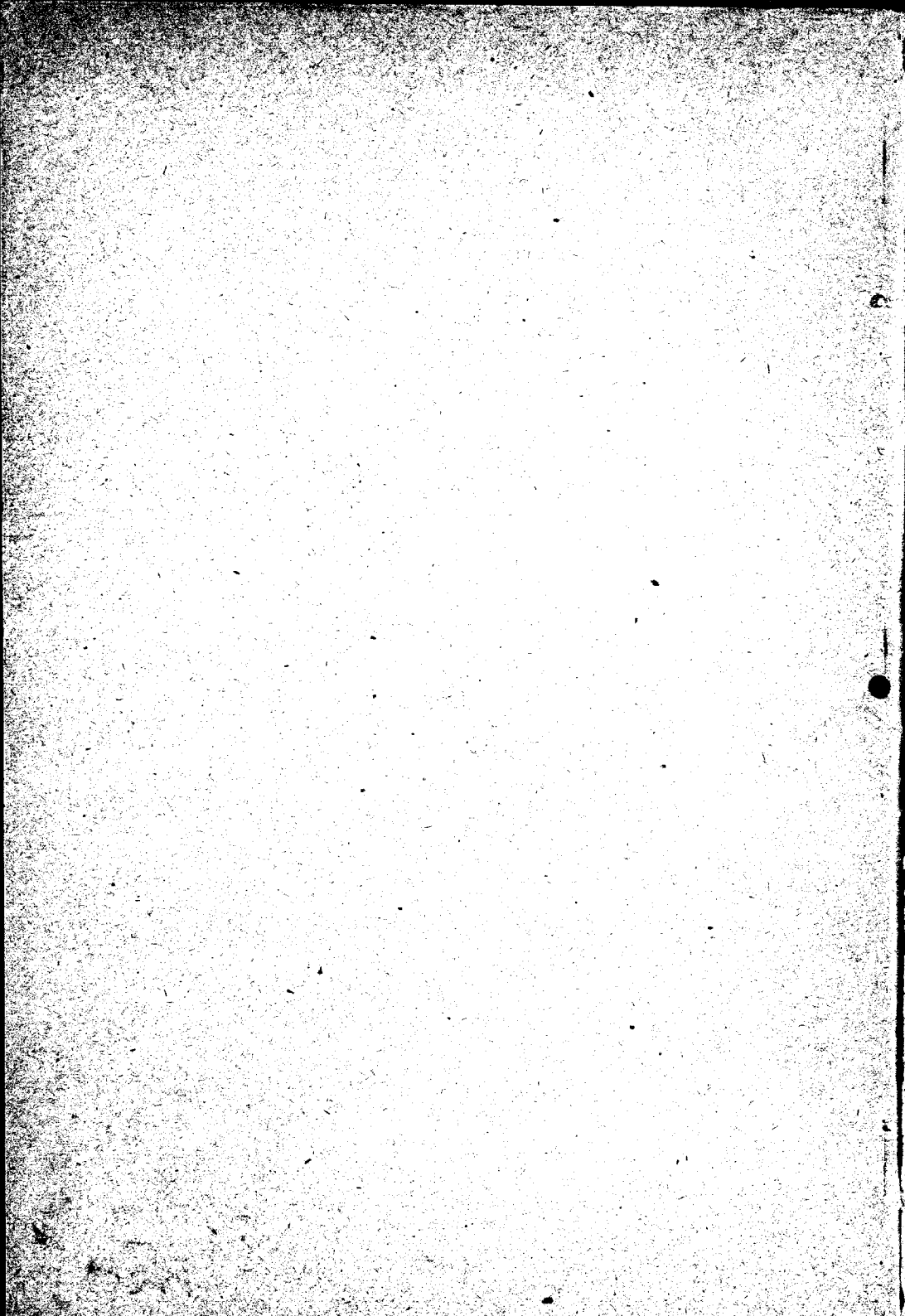


BUENOS AIRES

IMP. BOSSIO & BIGLIANI - CORRIENTES 3151

1917

*Museo B. 1917*



NEURITIS CRANEANAS MULTIPLES



Año 1917

N. 3369

UNIVERSIDAD NACIONAL DE BUENOS AIRES

FACULTAD DE CIENCIAS MÉDICAS

---

# Neuritis Craneanas Múltiples

TESIS

PRESENTADA PARA OPTAR AL TÍTULO DE DOCTOR EN MEDICINA

POR

GREGORIO BARROS



BUENOS AIRES

IMP. BOSSIO & BIGLIANI - CORRIENTES 3151

1917

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

*Artículo 162 del R. de la Facultad*

# FACULTAD DE CIENCIAS MÉDICAS

## ACADEMIA DE MEDICINA

### Presidente

DR. D. DOMINGO CABRED

### Vice-Presidente

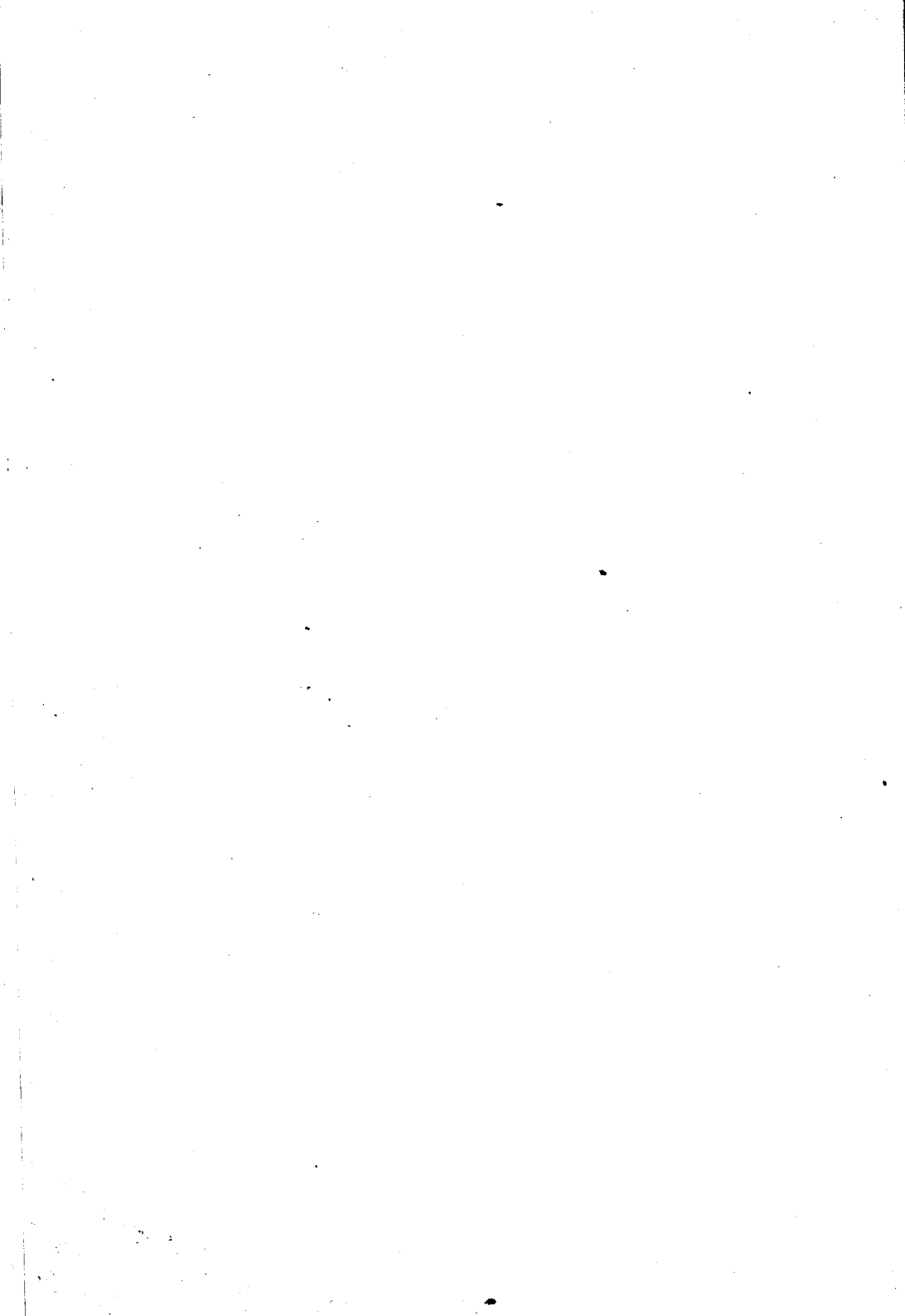
DR. D. DANIEL J. CRANWELL

### Miembros Titulares

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

### Secretario General

DR. D. MARCELINO HERRERA VEGAS



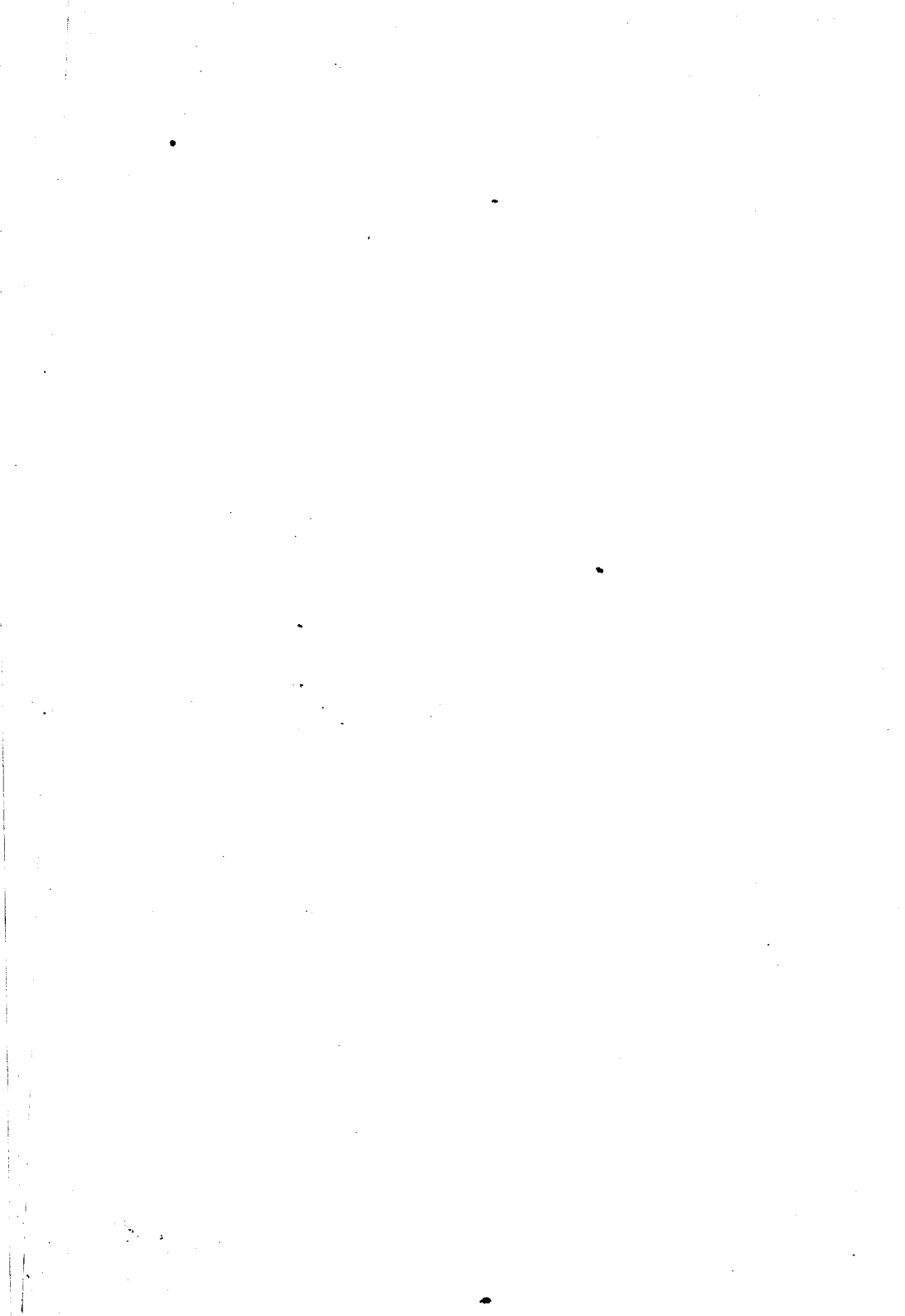
## FACULTAD DE CIENCIAS MÉDICAS

---

### ACADEMIA DE MEDICINA

#### **Miembros Honorarios**

1. DR. D. TELÉMACO SUSINI
2. > > EMILIO R. CONTI
3. > > OLHINTO DE MAGALHAES
4. > > FERNANDO WIDAL
5. > > ALOYSO DE CASTRO
6. > > CARL S CHAGAS
7. > > MIGUEL DE OLIVEIRA COUTO



# FACULTAD DE CIENCIAS MÉDICAS

---

## **Decano**

DR. D. ENRIQUE BAZTERRICA

## **Vice Decano**

DR. D. CARLOS MALBRAN

## **Consejeros**

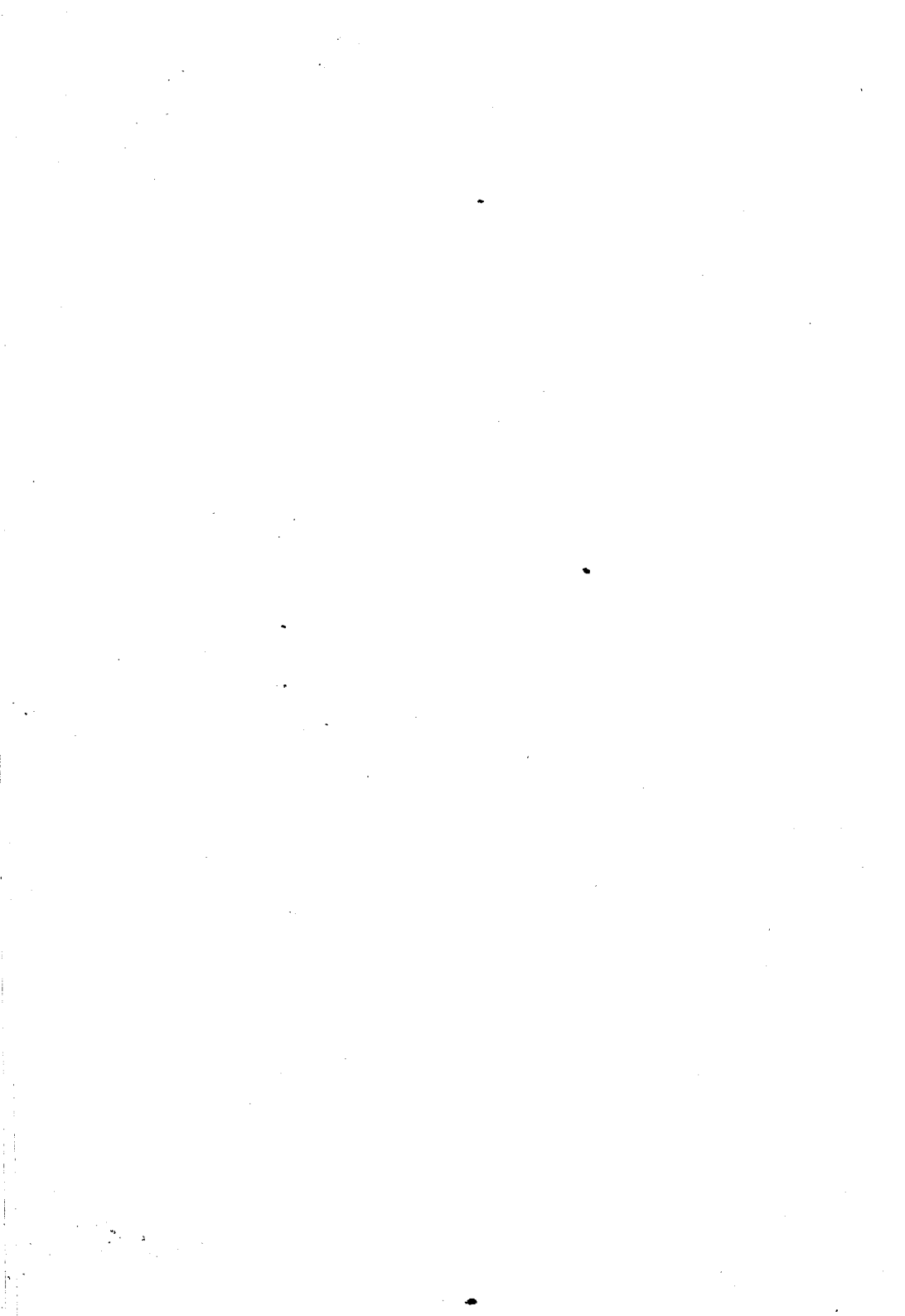
DR. D. ENRIQUE BAZTERRICA

- » » ELISEO CANTÓN
- » » ANGEL M. CENTENO
- » » DOMINGO CABRED
- » » MARCIAL V. QUIROGA
- » » JOSÉ ARCE
- » » EUFEMIO UBALLES (con lic.)
- » » DANIEL J. CRANWELL
- » » CARLOS MALBRAN
- » » JOSÉ F. MOLINARI
- » » MIGUEL PUIGGARI
- » » ANTONIO C. GANDOLFO (suplente)
- » » FANOR VELARDE
- » » IGNACIO ALLENDE
- » » MARCELO VIÑAS
- » » PASCUAL PALMA

## **Secretarios**

DR. D. PEDRO CASTRO ESCALADA

- » » JUAN A. GABASTOU
-



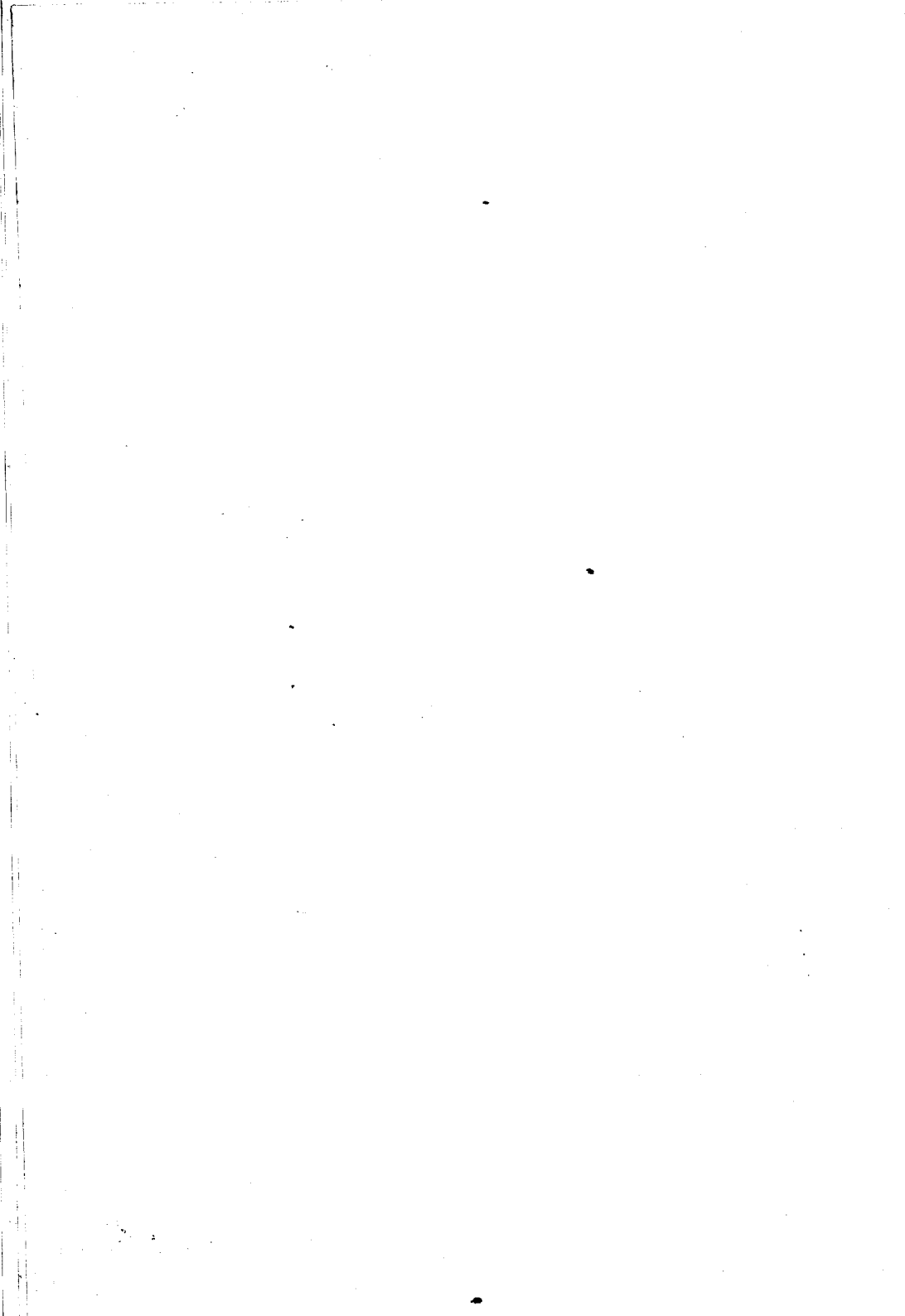
# ESCUELA DE MEDICINA

---

## PROFESORES HONORARIOS

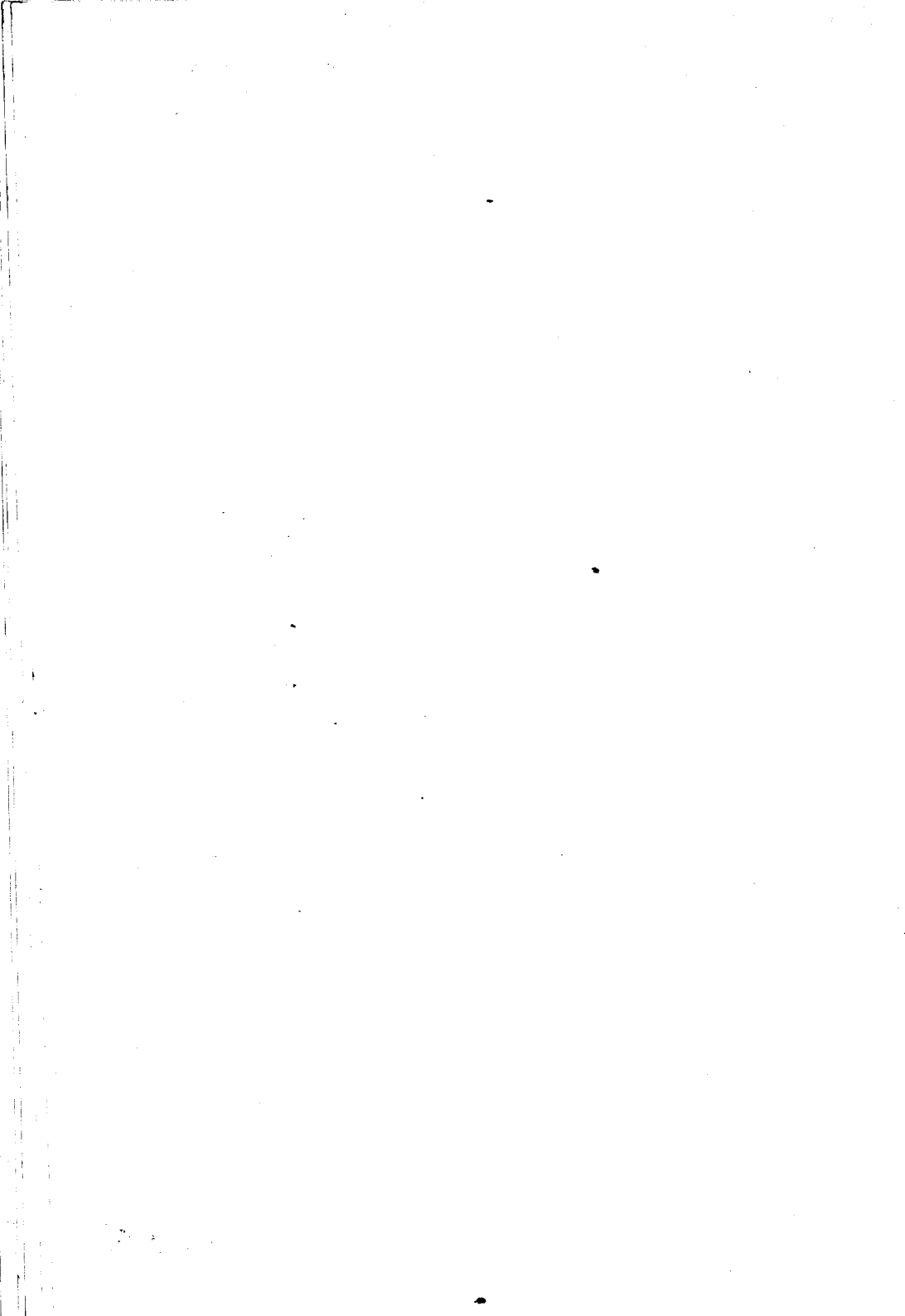
DR. ROBERTO WERNICKE

- » JUVENCIO Z. ARCE
- » PEDRO N. ARATA
- » FRANCISCO DE VEIGA
- » ELISEO CANTÓN
- » JUAN A. BOERI
- » FRANCISCO A. SICARDI



## ESCUELA DE MEDICINA

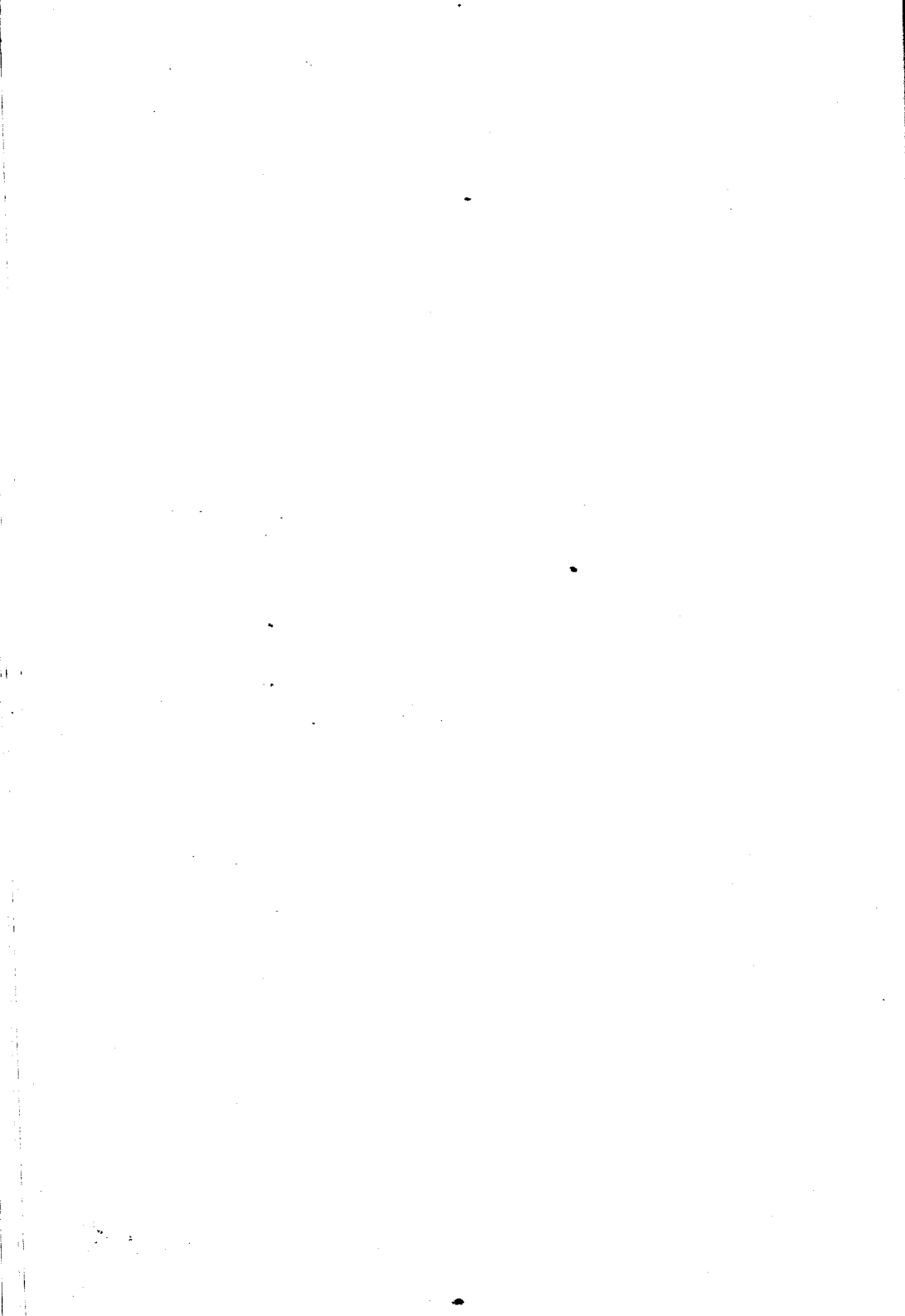
Asignaturas	Catedráticos Titulares
Zoología Médica .....	DR. PEDRO LACAVERA
Botánica Médica .....	» LUCIO DURAÑONA
	» RICARDO S. GÓMEZ
Anatomía Descriptiva .....	» RICARDO SARMIENTO LASPIUR
	» JOAQUÍN LÓPEZ FIGUEROA
	» PEDRO BELOU
Histología .....	» RODOLFO DE GAINZA
Física Médica .....	» ALFREDO LANARI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



# ESCUELA DE MEDICINA

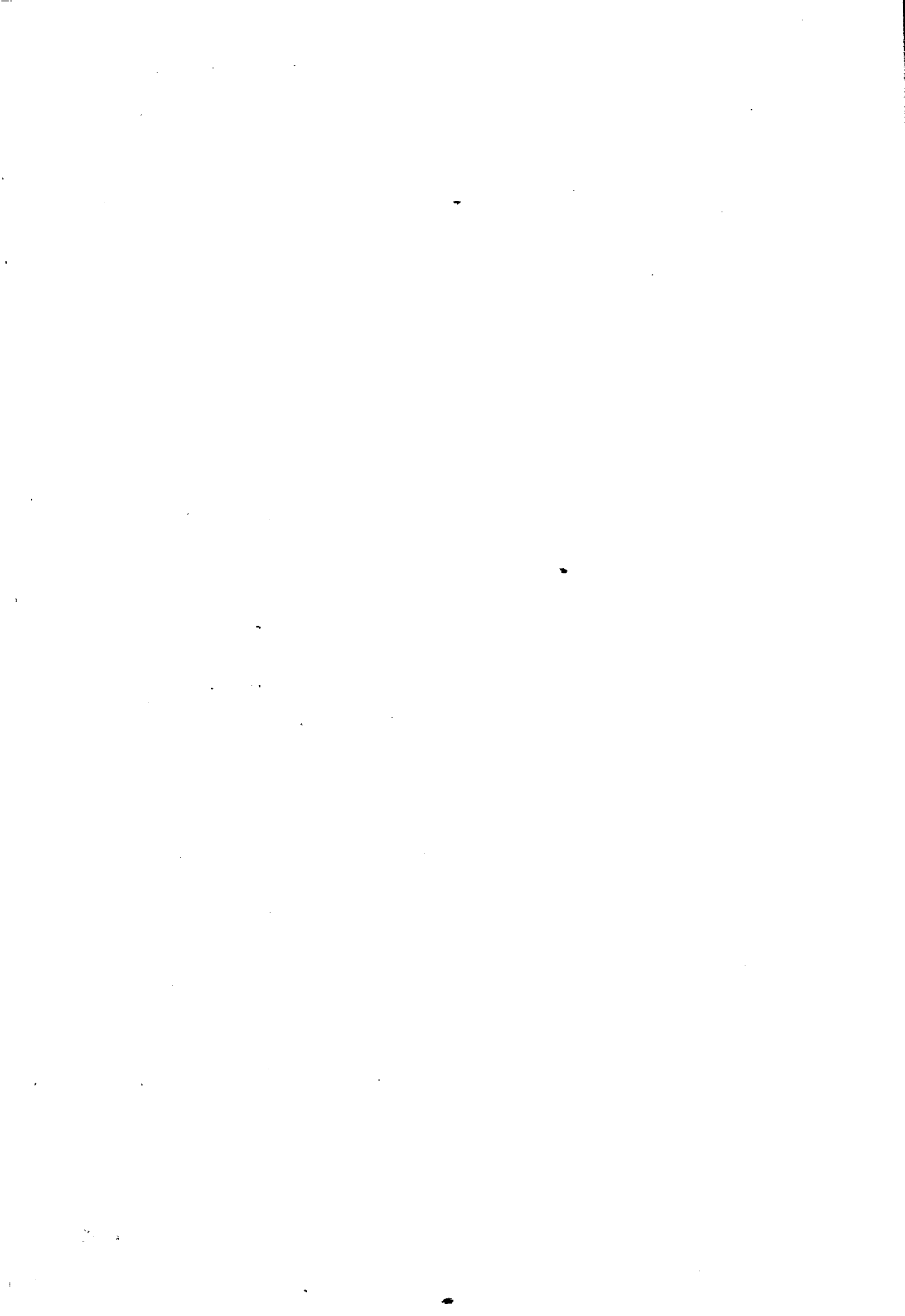
## PROFESORES EXTRAORDINARIOS

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



# ESCUELA DE MEDICINA

<b>Asignaturas</b>	<b>Catedráticos sustitutos</b>
Botánica médica.....	DR. RODOLFO ENRIQUEZ
Zoología médica.....	» GUILLERMO SEEBER
Anatomía descriptiva.....	» SILVIO E. PARODI
	» EUGENIO GALLI
	» JUAN JOSÉ CIRIO
	» FRANK L. SOLER
	» BERNARDO HOUSSAY
	» RODOLFO RIVAROLA
	» SALVADOR MAZZA
	» BENJAMIN GALARCE
	» PHILIP A. JUSTO
	» MANUEL V. CARBONELL
	» CARLOS BONSORINO UDAONDO
	» ALFREDO VITON
	» JOAQUÍN LLAMBIAS
	» ANGEL H. ROFFO
	» JOSÉ MORENO
	» ENRIQUE PINOCCHIETTO
	» CARLOS ROBERTSON
	» FRANCISCO P. CASTRO
	» CASTELFORT LEGONES
	» ENRIQUE M. OLIVIERI
	» ALEJANDRO CEVALLOS
	» NICOLÁS V. GRECO
	» PEDRO L. BALIÑA
	» JOAQUÍN NIN POSADAS
	» FERNANDO R. TORRES
	» FRANCISCO DESTÉFANO
	» ANTONINO MARCÓ DEL PONT
	» ADOLFO NOCCHI
	» JUAN DE LA CRUZ CORREA
	» MARTIN CASTRO ESCALADA
	» PEDRO LABAQUE
	» LEONIDAS JORGE FACIO
	» PABLO M. BARLARO
	» EDUARDO MARINO
	» JOSÉ ARCE
	» ARMANDO E. MAROTTA
	» LUIS A. TAMINI
	» MIGUEL SUSSINI
	» ROBERTO SOLÉ
	» PEDRO CHUTRO
	» JOSÉ M. JORGE (H.)
	» OSCAR COPPELLO
	» JORGE LEVRO DIAZ
	» ANTONIO F. CLESIA
	» TOMÁS B. KENNY
	» ABOLFO F. LANDIVAR
	» VICENTE DIMITRI
	» RÓMULO H. CHIAPPORI
	» JUAN JOSÉ VITON
	» PABLO J. MORSALINE
	» RAFAEL A. BULLRICH
	» IGNACIO IMAZ
	» PEDRO ESCUDERO
	» MARTIANO R. CASTEX
	» PEDRO J. GARCÍA
	» JOSÉ DESTÉFANO
	» JUAN R. GOYENA
	» JUAN JACOBO SPANGEMBERG
	» MAMERTO ACUÑA
	» GENARO SISTO
	» PEDRO DE ELIZALDE
	» FERNANDO SCHWEIZER
	» JUAN CARLOS NAVARRO
	» JAIME SALVADOR
	» TORIBIO PICCARDO
	» CARLOS R. CIRIO
	» JULIO TRIBARNE
	» OSVALDO L. ROFFARO
	» ARTHUR ENRIQUEZ
	» ALBERTO PERALTA RAMOS
	» FAUSTINO J. TRONGÉ
	» JUAN B. GONZÁLEZ
	» JUAN C. RISSO DOMÍNGUES
	» VICTORIO MONTEVERDE
	» JUAN A. GABASTOU
	» ENRIQUE A. BIERRO
	» JOAQUÍN V. GIBECO
	» JAVIER BRASDAN
	» ANTONIO PODESTÁ
	» AMABLE JONES
Patología externa.....	
Clinica dermato-sifilográfica.....	
» Genito urinaria.....	
» epidemiológica.....	
» oftalmológica.....	
» oto-rino-laringológica.....	
Patología interna.....	
Clinica quirúrgica.....	
» Neurológica.....	
» Médica.....	
» pediátrica.....	
» ginecológica.....	
» obstétrica.....	
Medicina legal.....	
Clinica Psiquiátrica.....	



## ESCUELA DE PARTERAS

---

### **Asignaturas**

### **Catedráticos titulares**

#### *Primer año:*

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

#### *Segundo año:*

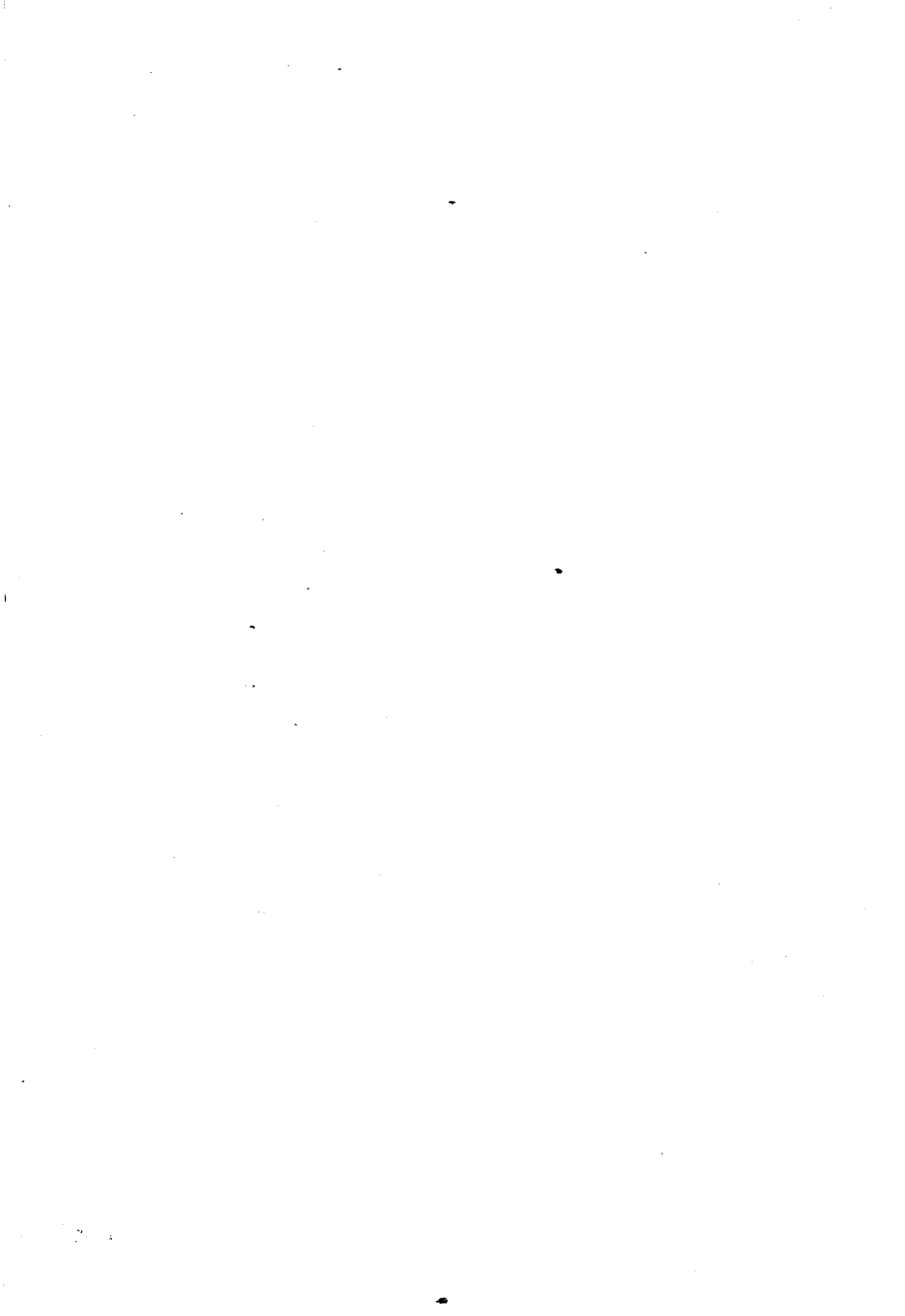
Parto fisiológico..... DR. MIGUEL Z. O'FARRELL

#### *Tercer año:*

Clínica obstétrica..... DR. FANOR VELARDE

Puericultura..... DR. UBALDO FERNÁNDEZ

---



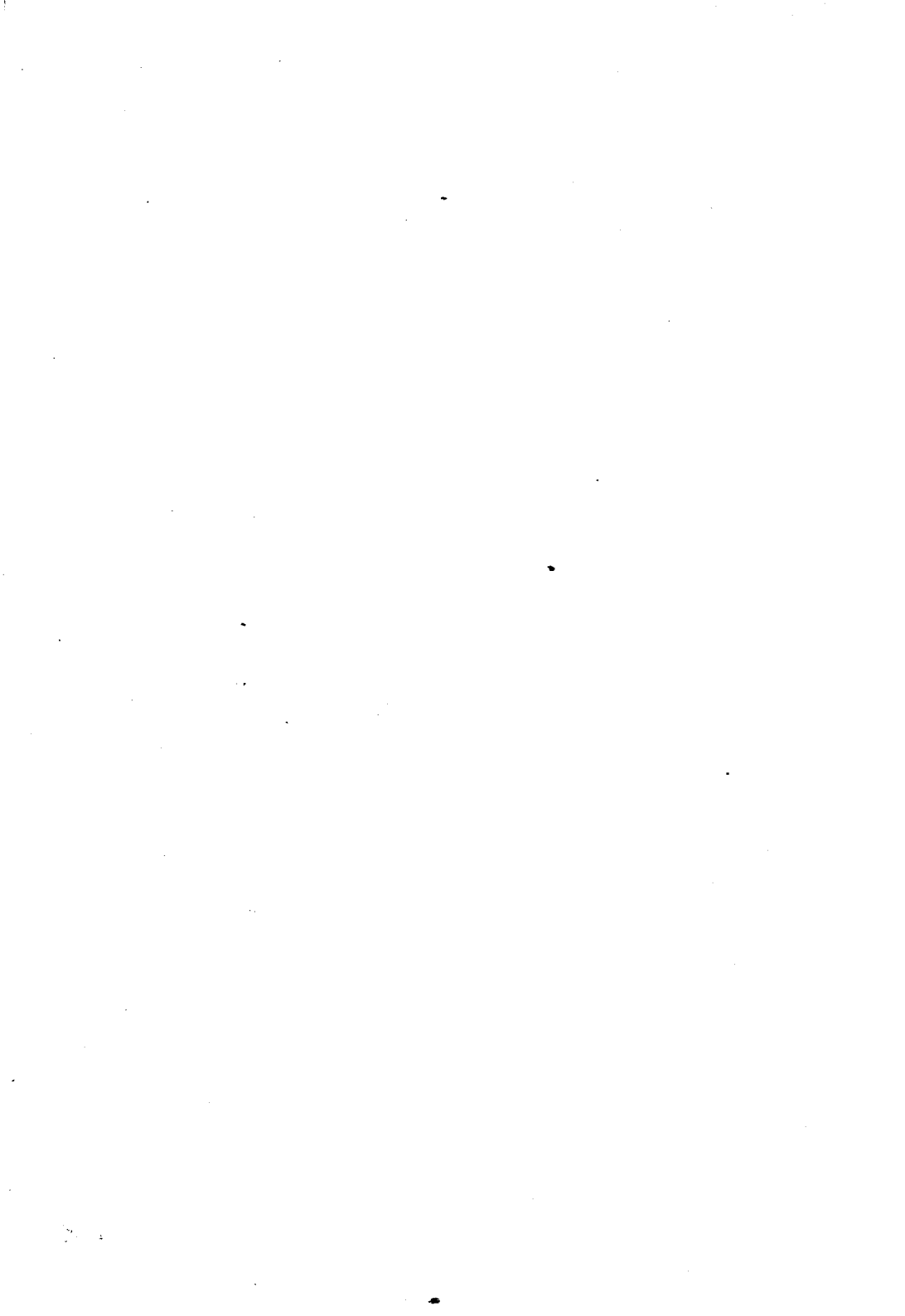
## ESCUELA DE FARMACIA

<b>Asignaturas</b>	<b>Catedráticos titulares</b>
Zoología general. — Anatomía y Fisiología comparadas.....	Dr. ANGEL GALLARDO
Física farmacéutica.....	» JULIO J. GATTI
Química farmacéutica inorgánica...	» MIGUEL PUIGGARI
Botánica y Micrografía vegetal....	» ADOLFO MUJICA
Química farmacéutica orgánica.....	» FRANCISCO C. BARRAZA
Técnica farmacéutica (1er curso)...	» J. MANUEL IRÍZAR
Higiene, Ética y Legislación.....	» RICARDO SCHATZ
Química analítica general.....	» FRANCISCO P. LAVALLE
Farmacognosia especial.....	Sr. JUAN A. DOMÍNGUEZ
Técnica farmacéutica (2º curso)...	Dr. J. MANUEL IRÍZAR

<b>Asignaturas</b>	<b>Catedráticos sustitutos</b>
Física farmacéutica.....	Dr. TOMÁS J. RUMI
Química farmacéutica inorgánica... }	» ANGEL SABATINI
	» EMILIO M. FLORES
Técnica farmacéutica..... }	Sr. RICARDO ROCCATAGLIATA
	» PASCUAL CORTI
Química farmacéutica orgánica..... }	» PEDRO J. MÉSIGOS
	Dr. LUIS GUGLIALMELLI
Farmacognosia especial.....	Sr. OSCAR MIALOCK
Química analítica general.....	Dr. JUAN A. SÁNCHEZ

## DOCTORADO EN FARMACIA

<b>Asignaturas</b>	<b>Catedráticos titulares</b>
Complementos de Matemáticas.....	— —
Mineralogía y Geología.....	— —
Botánica (2. Curso) Bibliografía botánica argentina.....	— —
Química analítica aplicada (Medicamentos).....	Dr. JUAN A. SÁNCHEZ (supl. en ejercicio)
Química biológica.....	» PEDRO J. PANDO
Química analítica aplicada (Bromatología).....	— —
Física general.....	— —
Bacteriología.....	» CARLOS MALBRÀN
Toxicología y Química legal.....	» JUAN B. SEÑORÀNS



## ESCUELA DE ODONTOLOGÍA

---

<b>Asignaturas</b>	<b>Catedráticos titulares</b>
1.er año.....	DR. RODOLFO ERAUZQUIN
2.º año.....	> LEÓN PEREYRA
3.er año.....	> N. ETCHEPAREBORDA
Prótesis dental .....	SR. ANTONIO J. GUARDO

### **Catedráticos suplentes**

- DR. ALEJANDRO CABANNE
- > TOMÁS S. VARELA (2º año)
- SR. JUAN U. CARREA (Prótesis)
- > CIRO DURANTE AVELLANAL (1er. año)

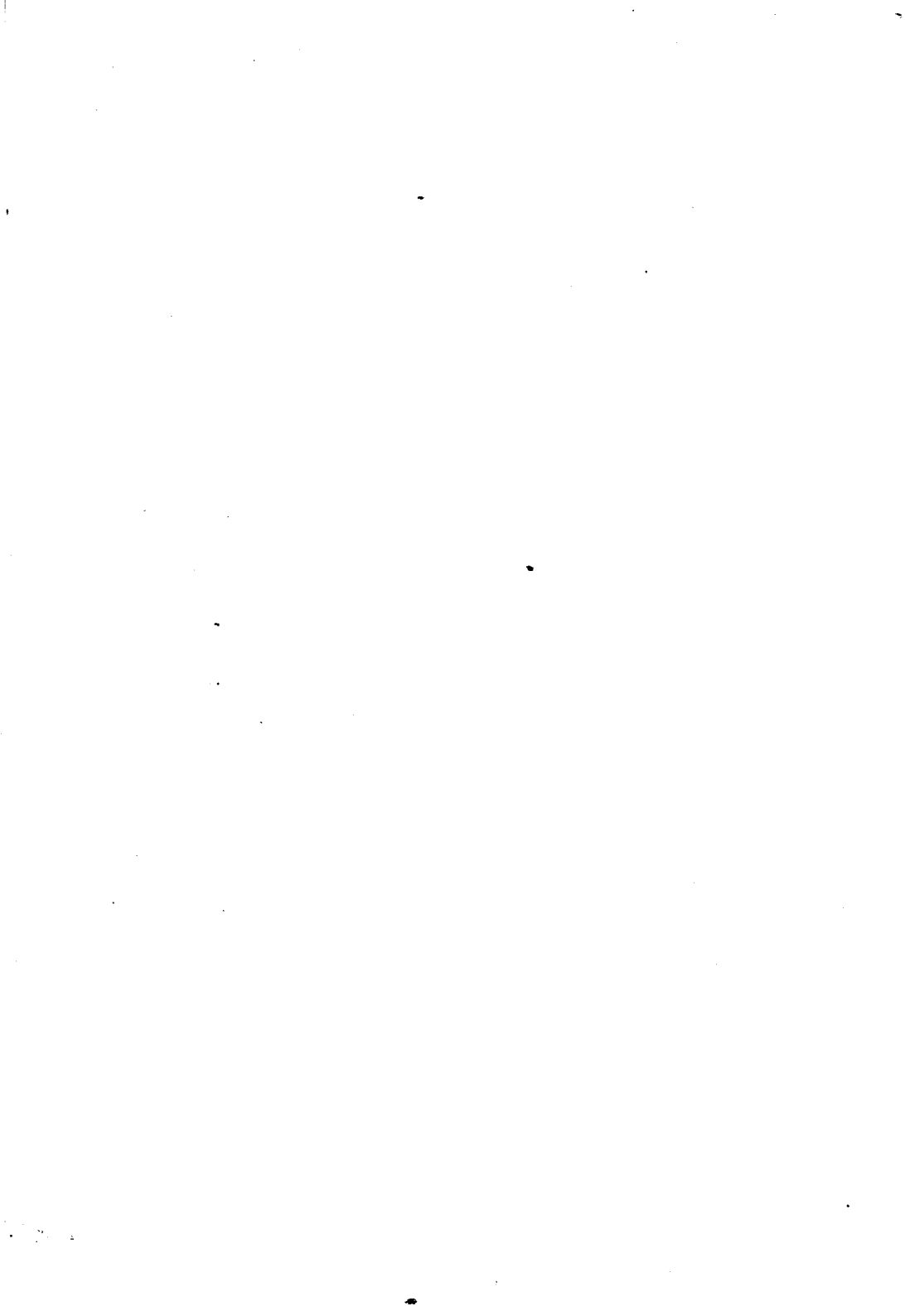


A MI

PADRINO DE TESIS  
DOCTOR JOSÉ A. ESTEVES

Académico de la Facultad de Medicina  
Profesor titular de Clínica Neurológica  
Director del Hospital Nacional de Alienadas

Como testimonio de reconocimiento y  
respetuoso afecto.



A MIS PADRES

CARIÑOSAMENTE



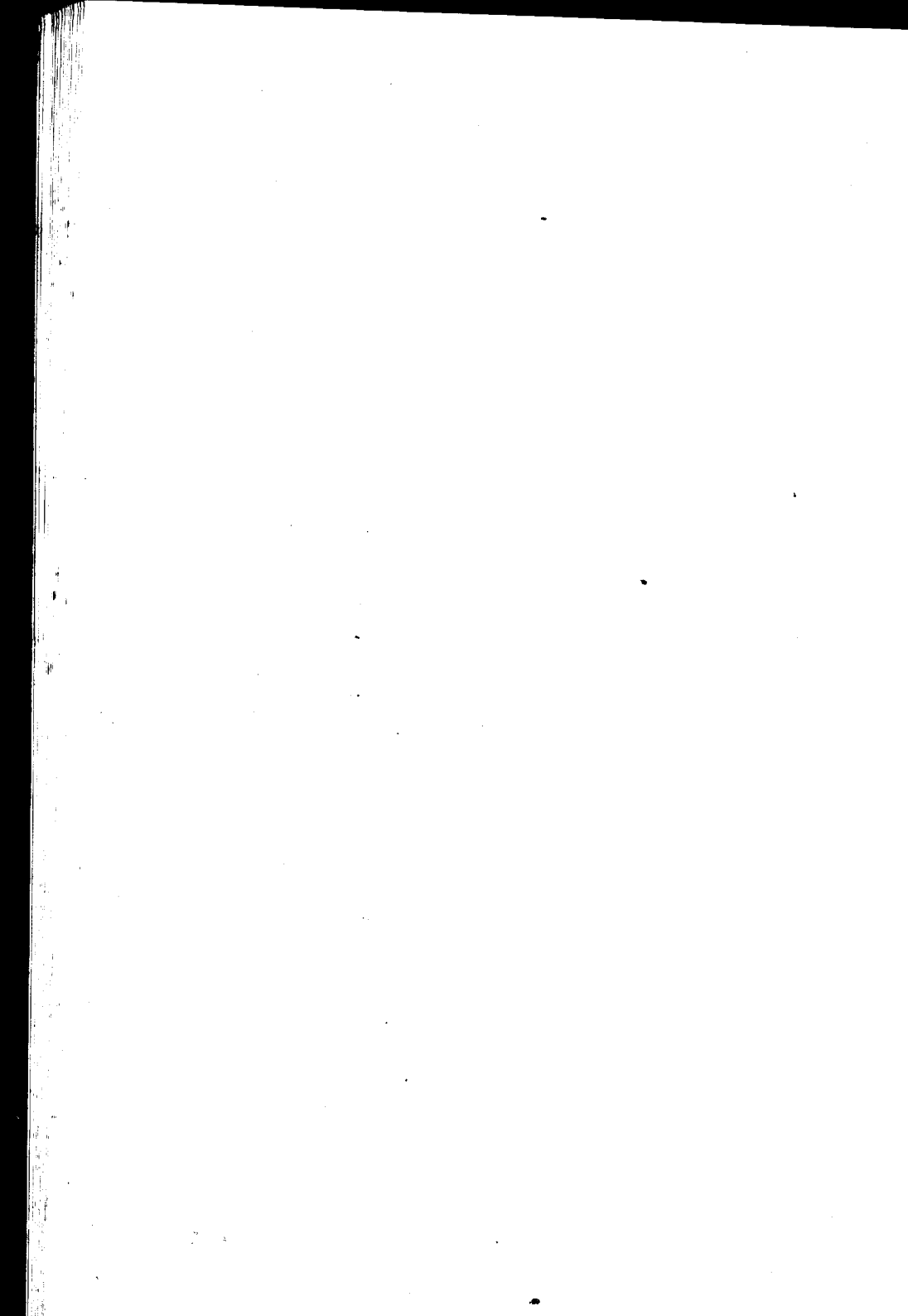
A MIS HERMANOS



AL DR. RÓMULO CHIAPPORI

Profesor suplente de Clínica Neurológica  
Médico del Hospital San Roque

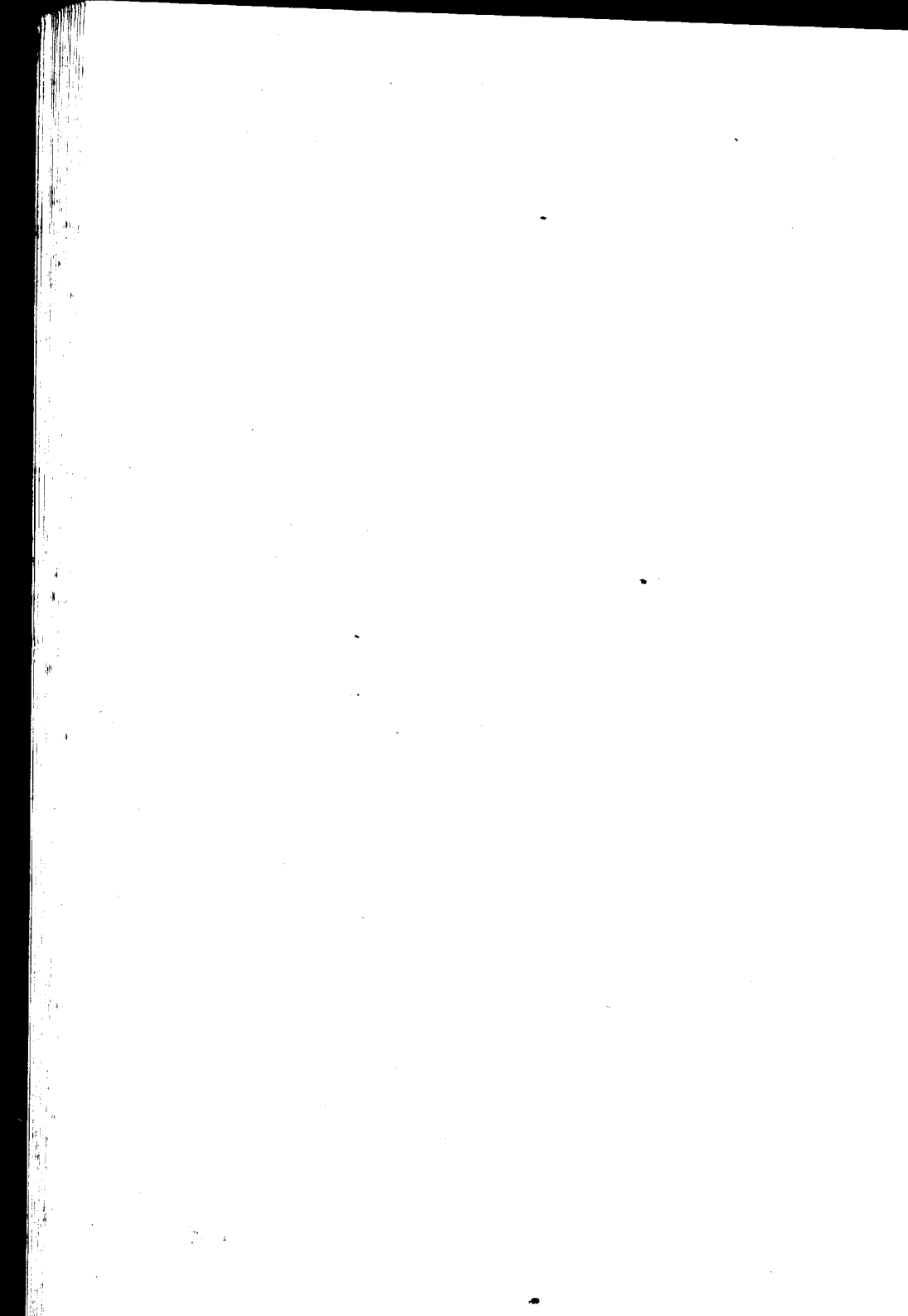
GRATITUD



A LOS MÉDICOS Y COMPAÑEROS DE INTERNADO  
DEL HOSPITAL NACIONAL DE ALIENADAS

y

A MIS AMIGOS



Los casos de «neuritis» de varios nervios craneanos, simultáneas, no son frecuentes; ya sea que aparezcan aisladas de toda otra manifestación semejante de parte de los demás nervios, o que acompañen a polineuritis extendidas. Este hecho, agregado al interés que siempre despierta en el neurólogo el diagnóstico etiológico de las parálisis múltiples de nervios craneanos, nos ha inducido a elegir éste tema para nuestro trabajo inaugural.

No ignoramos todo el interés que despertará su título, y como no podremos responder a él, careciendo de larga experiencia clínica, digamos, en descargo nuestro, cuales han sido las dificultades esenciales con que hemos tropezado. Debimos primero recorrer los grandes trabajos de conjunto de las polineuritis, para extraer de ellos lo que tuviera atinencia con los nervios craneanos y, luego, hacer bibliografía. No ha sido mucho lo que hemos podido sacar de los primeros

y, en cuanto a las pesquisas bibliográficas—pe-  
se a la solicitud de nuestro amable Bibliotecario  
—no han sido muy productivas; si bien las esca-  
sas observaciones encontradas son realmente im-  
portantes. Vaya, pues, la calidad por la cantidad.

Por lo demás, esas investigaciones nos revelaron  
el valor de la observación de la Clínica Neuroló-  
gica, que ha originado y que explica este mo-  
desto trabajo, y que, en suma, es todo lo que  
podemos ofrecer de interesante al lector que se  
digne recorrer estas líneas. Lo debemos a la ama-  
bilidad y al desinterés con que el personal de  
esa Clínica pone a disposición del estudioso, ade-  
más de sus inestimables consejos, el material aná-  
tomo-clínico acumulado, tan interesante como in-  
sospechado por la generalidad.

## I

Desearíamos poder enumerar todas las causas capaces de originar neuritis múltiples de los nervios craneanos o, por lo menos, señalar cuales de los agentes conocidos como productores de neuritis, se distingue por su especial predilección por esos nervios; pero tememos que nuestro propósito quede defraudado. Sin embargo, emprenderemos ese estudio en forma somera; se trata de un capítulo que está aun por escribirse y el nuestro que, a no dudarlo, ha de resultar muy deficiente, marcará, por lo menos, la tendencia.

Los grandes trabajos que tratan de las polineuritis en general, son muy poco explicitos en lo que a este punto se refiere. Por otra parte, el número de las observaciones de polineuritis craneanas publicadas, es reducido. De su estudio no podemos, por eso, llegar a deducciones terminantemente afirmativas.

Con el propósito enunciado, vamos pues a pasar una ligera revista a las diversas causas generadoras de neuritis en general, señalando aquellas que las observaciones publicadas hasta ahora hayan sindicado como productoras de la variedad que estudiamos.

El frío es una de las causas que se han invocado como capaces de determinar la enfermedad que nos ocupa. La importancia de este factor no está aun bien determinada, pero no se puede negar que el frío, especialmente si es húmedo, pueda determinar lesiones de esos nervios; aunque actúe, más bien, como causa ocasional. Se han visto aparecer neuritis en sujetos que estuvieron expuestos al frío, ya sea a corrientes de aire o después de mojaduras, etc. Oppenheim dice haber visto estallar polineuritis en alcoholistas, inmediatamente después de estar expuestos a enfriamientos.

De entre las parálisis de los nervios craneanos imputadas a ese agente, la más frecuente es, evidentemente, la parálisis facial, llamada por eso «a frigore» o reumática. Entre los diversos mecanismos invocados por los que actuaría el frío, recordemos el que señala Berard en su teoría: a causa del enfriamiento el nervio se congestiona, y como tiene un largo trayecto intraóseo (acuoducto de Falopio) el tronco nervioso, no pu-

diendo distenderse tanto como lo exige la congestión, se comprimiría entre paredes inextensibles.

Los músculos motores del ojo tampoco escaparían a la acción del frío, pero es bien cierto que las parálisis de los músculos oculares que obedecen a esa causa se van haciendo cada día más raras, ya que ellas expresan a menudo una afección del sistema nervioso central, cuando no son una manifestación de enfermedades infecciosas. Como observación de neuritis múltiples de nervios craneanos imputable al frío citemos la siguiente:

E. Holfhen describe un caso, en los «Anales des Maladies de l'oreille» de 1908, que lo titula polineuritis cerebral (neuritis del facial, trigémino y auditivo). En este caso se trata de una enferma, que después de haber sufrido dolores en el lado izquierdo de la cara, le aparece una parálisis facial izquierda. Están tomados también los nervios auditivos y trigémino. Hace diagnóstico de polineuritis. La etiología la atribuye diciendo que sería una polineuritis «a frigore».

Continuando la enumeración de las causas, citemos, entre los tóxicos exógenos, en primer lugar, al alcohol, por ser el principal causante de polineuritis en general y al que con mayor frecuencia se las imputa. La gran mayoría de los ca-

sos de polineuritis, que se tiene ocasión de ver en Alemania, dice Oppenheim, reconocen por causa al alcoholismo; lo observado entre nosotros no permite afirmar lo contrario. Sin embargo, la atención prestada a este factor, ha hecho que se le atribuya exagerada influencia, relegando demasiado a las demás circunstancias etiológicas. No raras veces, en efecto, se ven polineuritis en alcoholistas que son al mismo tiempo tuberculosos, diabéticos o sífilíticos y, aún, en sujetos de antecedentes negativos insospechables. En muchos casos si la intoxicación crónica por el alcohol desempeña el principal papel, no ha de ser el único factor. Los nervios craneanos no escapan a la acción de este tóxico. Se ven, en efecto, casos de polineuritis en los que la intoxicación alcohólica es bien clara, presentar parálisis facial unilateral o bilateral. El hecho no es extraordinario: las polineuritis muy intensas que toman los cuatro miembros, pueden afectar también a los faciales; es lo que se ha observado repetidas veces en la Clínica Neurológica. Llama la atención que esos nervios craneanos se hayan mostrado los únicos nervios bulbares afectados, aún en casos muy intensos terminados fatalmente por complicaciones bronco-pulmonares, que son frecuentes.

Citemos un caso cuyo interés reside en que la polineuritis general parece haberse iniciado por

los mencionados nervios craneanos, siendo lo más común que sean afectados en último término. Eugenio Aguglia trata, en efecto, de un caso en la «Rivista Italiana di Neuropatologia», Noviembre de 1911 que titula «Polineuritis en un sugeto sifilítico y alcohólico; interesando los cuatro miembros y ambos faciales». Dice que el caso es interesante porque la afección comenzó por el facial izquierdo, se extendió en seguida al derecho para continuar invadiendo los miembros. Curó bajo la influencia del tratamiento mercurial; fué igualmente sustraído a la intoxicación alcohólica. Atribuye a la sífilis el papel principal y dice que el alcohol tuvo un rol importante, pero secundario. Como se vé, este caso es también interesante por su etiología. Digamos, de paso, que en el momento actual se está abusando un poco de la etiología sifilítica, hecho casi tan grave como el de olvidarse de ella.

Los músculos oculares, igualmente, pueden ser atacados y en tales casos dice Strumpell, «que las parálisis de los músculos oculares que se presentan como manifestaciones parciales de polineuritis alcohólica, pueden referirse a una influencia tóxica».

En nuestro caso los antecedentes personales del enfermo, bien comprobados, hacen desechar el alcoholismo como causa etiológica de la enfer-

medad. Además, no presentó síntomas del alcoholismo crónico.

La intoxicación saturnina genera una forma de parálisis que es clásica. No conocemos ninguna observación de neuritis craneana imputable al plomo, cuya predilección, como se sabe, es por los extensores; especialmente de los miembros superiores: doble parálisis radial disociada (por exclusión del largo supinador) etc.

Semejante reflexión podemos hacer con el arsénico, otro tóxico que produce, a menudo, neuritis. Pero, a la inversa del saturnismo, la intoxicación arsenical, accidental o involuntaria, es poco frecuente. Las neuritis arsenicales son casi siempre consecutivas a tentativas de envenenamiento. Otras veces un tratamiento médico demasiado persistente (en la corea, por ejemplo) puede ocasionar una intoxicación sub-aguda. No sabemos que se haya señalado la predilección de este tóxico por los nervios craneanos y, como para el alcohol de producirse, sería solo como manifestación de neuritis extendidas. El arsénico, a la inversa de otros tóxicos, no suele seleccionar nervios. No olvidemos sin embargo la acción del atoxil sobre el óptico y lo que acontece con el acústico después de los tratamientos con el Salvarsan. En estos casos la explicación es otra y

nos haría salir de los límites de este trabajo si entráramos en ella.

Los dos tóxicos mencionados, así como el cobre, zinc, mercurio, óxido de carbono, sulfuro de carbono, anilina, fósforo, etc., pueden eliminarse como factores de neuritis de nervios craneanos en nuestros casos. No conocemos observaciones de la modalidad de neuritis que nos ocupa, imputables a ellos.

Las intoxicaciones alimenticias (carnes alteradas, salchichas, embutidos en general) suelen ser causantes de polineuritis. Vamos a esbozar ligeramente la sintomatología del botulismo para que el lector pueda establecer los puntos de contacto así como las distancias que existen entre las neuritis de esa intoxicación alimenticia y los que ofreció nuestro caso.

En el botulismo las primeras manifestaciones están representadas por dolores en la región epigástrica, trastornos digestivos, vómitos al principio alimenticios, que después están constituidos por materias negras, aglutinadas y a veces ácidas. La constipación es la regla, la diarrea es excepcional; cuando existe es poco abundante. Todas estas manifestaciones aparecen a las doce o veinte y cuatro horas después de la ingestión de los alimentos.

A estos síntomas iniciales, continúan las mani-

festaciones por parte de la piel y de las mucosas, que se encuentran secas. Por parte del sistema nervioso aparecen parálisis, principalmente de los nervios craneanos; son parálisis flácidas y motrices. El signo más frecuente y característico del botulismo lo constituye la oftalmoplejia externa.

Los movimientos del globo ocular están disminuidos o abolidos; las pupilas dilatadas y sus reflejos a la luz y acomodación abolidos. Tal es el cuadro del botulismo, ligeramente esbozado.

En nuestro enfermo la afección dió principio por inapetencia, sed, cansancio, lengua seca, etc. Pocos días después aparecieron las parestias de las extremidades inferiores. En el examen se encontró parálisis del motor ocular común de ambos ojos y parestia del motor ocular externo, facial, etc. Las pupilas eran iguales, regulares y sus reflejos a la luz y acomodación normales.

Como se vé, entre lo acontecido a nuestro enfermo y lo que pasa en el botulismo existe mucha semejanza: los mismos desarreglos digestivos del comienzo, los mismos nervios craneanos atacados, etc. Pero en nuestro caso no se observaron las modificaciones pupilares que hemos anotado, y estaban afectados también otros nervios craneanos. Por otra parte, tratándose de una intoxicación alimenticia, los demás miembros de la familia que viven en las mismas condiciones y

que se alimentaron con las mismas sustancias, hubieran presentado alguna alteración en su salud. Por eso no creemos que al botulismo haya debido imputarse nuestro caso pero sí a una intoxicación alimenticia semejante.

Las enfermedades infecciosas son, como se sabe, causas frecuentes de polineuritis. Citemos entre las que se ven con relativa frecuencia; la difteria, la fiebre tifoidea, la viruela, la pneumonia, la pleuresia purulenta, el reumatismo articular agudo, la parotiditis, etc., etc.

De todas ellas, las que tienen predilección por los nervios craneanos, son la difteria y el reumatismo. La difteria manifiesta su predilección por los músculos óculo-motores. Es conocida la frecuencia de la parálisis de la acomodación, diftérica, que origina el síntoma conocido por «inversión del signo de Argyll-Robertson», así como la del velo del paladar en las que no insistiremos por ser clásicas. Remak, sobre cien casos de parálisis post-diftéricas, encontró diez veces parálisis del recto externo de uno o de ambos ojos. Una vez encontró parálisis del motor ocular común y del recto externo de ambos lados, en un individuo afecto de parálisis post-diftérica generalizada con síntomas atáxicos.

En la «Rivista sperimentale de Freniatria», volumen XXXII, del 1.º de Junio de 1906, se encuen-

tra descrito un caso de polineuritis reumatisal de los nervios craneanos, por Vasco Forli. Se trata de un enfermo que sufrió de reumatismo y al mismo tiempo de fenómenos generales tales como, malestar, fiebre, signo del lado de los nervios craneanos a saber: paresia del iris derecho, paresia del motor ocular externo, del facial, del hipogloso, de la porción motriz del trigémino derecho, dolores espontáneos a la presión a lo largo de las ramas del trigémino derecho, hipoestesia e hipoalgia en su territorio y también hipoacusia derecha. Atribuye todos estos fenómenos, teniendo en cuenta la iniciación de la afección y la causa, a una neuritis múltiple de los nervios craneanos de origen reumatisal. El enfermo curó a los cinco meses, habiéndosele dado aspirina.

Las neuritis ocasionadas por las diversas enfermedades infecciosas que ya enumeramos, pueden presentarse durante la evolución misma de esas enfermedades o ser consecutivas a ellas. No conocemos observación donde una de esas toxoinfecciones se hayan manifestado por su acción preferente sobre los nervios craneanos, a excepción de las que acabamos de mencionar (difteria, reumatismo, etc.). En los antecedentes de nuestro enfermo no existen esas enfermedades.

Las enfermedades de larga evolución como la tuberculosis, la sífilis, la malaria, la diabetis, la

gota, etc., pueden dar lugar a polineuritis, pero no se ha señalado la predilección en ninguna de ellas por los nervios craneanos. Bien entendido, que no consideramos aquí a la parálisis de los nervios craneanos sintomática de procesos meníngeos basales (sífilis, tuberculosis, etc.), cuya frecuencia es elemental en neurología.

La uremia ha sido señalada como causa de neuritis; en «La Reforma Médica» de 1914, el Dr. Adolfo Martiri describe un caso que lo titula «polineuritis urémica» y atribuye a esta etiología la enfermedad. En nuestro enfermo la neuritis no puede imputarse a ninguna de estas afecciones crónicas. En este sentido hablan los exámenes y las diversas reacciones de laboratorio.

Se ha pensado que un agente infeccioso especial fuera capaz de llevar su acción directamente sobre los nervios, produciendo neuritis; al respecto Oppenheim, dice: los casos en los cuales se desenvuelven en apariencia espontáneamente y asumen una evolución y de curso análogo a las enfermedades agudas infecciosas, es probable que se trate de un agente infeccioso.

Las autointoxicaciones (ya citamos la uremia), pueden también dar origen a polineuritis, ya sean ellas producidas por los venenos o toxinas retenidos en nuestro organismo, provenientes de la desasimilación. Otras veces dependen de productos

tóxicos por trastornos digestivos, no segregados en condiciones normales.

Han sido señalados muchas veces casos de polineuritis de origen intestinal; tales el presentado por M. G. Bourguignon a la Sociedad Médica de París en el año 1910 (*Revue de Neurologique* 1910). Se trata de una enferma joven de 23 años, que sufrió de fiebre, cefalea, abatimiento y algunos trastornos intestinales. Estos fenómenos pasan, para aparecer nuevamente, esta vez acompañados de vómitos y constipación. Siguen a estos síntomas los de una polineuritis que toma los miembros inferiores. Ve la causa en los trastornos intestinales, diciendo que en ellos las polineuritis son más frecuentes que en la fiebre tifoidea. Vemos pues a la neuritis múltipla tener su origen en trastornos intestinales. Esos casos no son raros.

Nuestro enfermo presentó como síntomas iniciales de su afección, inapetencia, sed, lengua seca, trastornos intestinales, etc.; que le obligaron a tomar purgantes, y revelan una alteración gastro-intestinal. Estos trastornos dieron origen a toxinas que absorbidas actuaron sobre los tejidos nerviosos.

Así pues, todo hace pensar que la infección intestinal haya sido la causante de los fenómenos polineuríticos de nuestro caso, que tuvo predilec-

ción por los nervios craneanos; la evidente correlación entre la causa sindicada y la aparición de los fenómenos nerviosos, y la completa eliminación de cualquier otra causa conocida. El mecanismo sería semejante al del botulismo, con el cual hemos visto, nuestro caso tiene reales semejanzas.





## II

No reeditaremos la descripción de los signos resultantes de las lesiones de los nervios craneanos; ello no tendría mayor interés y, por lo demás, no podríamos agregar una sola línea a las descripciones clásicas de las semiologías. Como todos los nervios, los craneanos manifiestan sus lesiones por fenómenos de excitación o de déficit funcional.

Pero, los nervios craneanos, a la inversa de los de los miembros que son mixtos, están cada uno de ellos, especializados para una función; son motores, sensitivos o sensoriales. Este dato nos hace entrever desde ya que, según los casos, la sintomatología será mucho más variada en las polineuritis craneanas que en las del cuerpo. Es así que en aquellas es más fácil encontrar neuritis sensitivas, motrices o sensoriales puras; mucho más puras que las formas llamadas motrices o

sensitivas de las polineuritis comunes, desde que en estas solo hay, habitualmente, predominio de una u otra manifestación.

Al lado de esta causa de polimorfismo de la sintomatología, debemos agregar los factores: «extensión» e «intensidad» del proceso, es decir, el mayor o menor número de nervios afectados y, también, la variada manera de agruparse. En efecto, unas veces se encontrarán solo manifestaciones motrices, otras veces se agregarán a éstas, perturbaciones sensitivas o sensoriales; en otros casos existirá o no simetría de las manifestaciones neuríticas, etc.

En el caso cuya historia clínica detallada va al final de este trabajo, las neuritis fueron exclusivamente motrices. En otra observación de la Clínica Neurológica, estaban comprendidos el facial y el trigémino, es decir, se asociaban fenómenos motrices y sensitivos. En el caso de Holfhen, ya citado, estaban interesados nervios motores, sensitivos y sensoriales: el facial, el trigémino y el auditivo.

La manera como se inician estas neuritis es diversa; pueden aparecer los primeros síntomas de parte de los nervios craneanos, hecho poco frecuente, o, por el contrario, tales síntomas pueden ser consecutivos a una polineuritis generalizada que se manifestó primeramente en los miem-

bros que es lo más frecuente. Por lo general son acompañantes de neuritis más o menos extendidas y, a menudo, intensas.

Como ejemplo de esta última posibilidad que, como decimos, es la más corriente, citemos el siguiente caso de Havage. El lector podrá, además, establecer la semejanza que ofrece con el caso de nuestra observación personal. Se trata de un sujeto cuya afección comenzó por un período de fiebre y de fenómenos generales mal caracterizados, con raquialgia; después apareció una parálisis de los cuatro miembros, los extensores del tronco, los músculos de la cara y óculo-motores. Evolucionó en forma rápida, para terminar con la curación.

La otra manera de iniciarse, es decir, aquella en que las manifestaciones neuríticas comienzan por los nervios craneanos, para continuar luego por los de los miembros, es rara. Citemos la observación de Eugenio Aguglia, en que la polineuritis comenzó por el facial izquierdo, se extendió en seguida al derecho, después a los miembros.

Como se vé, la neuritis múltiple de los nervios craneanos comienza de diversos modos y, casi siempre, acompaña a polineuritis generalizadas. Pueden, no obstante, permanecer solas o aisladas. Tal aconteció en el citado caso de E.

Holfhen («Annales des Maladies de l'oreille» de 1908) en el que la neuritis de los nervios craneanos quedó limitada a estos nervios exclusivamente (facial, trigémino y auditivo). Semejante a éste, es el caso descrito por Vasco Forli, en la «Rivista Sperimentale de Frenatria» del 1.º de Junio de 1906, en que, el enfermo después de sufrir de reumatismo y de fenómenos generales, tales, como, malestar, fiebre, etc., aparecieron signos del lado de los nervios craneanos, paresia del iris derecho, paresia del motor ocular-externo, etc., quedado limitada esta neuritis a los nervios craneanos.

Del estudio de las diversas observaciones resulta que, los nervios craneanos que con más frecuencia se toman son, en primer lugar, los faciales ya sea uno o ambos. No sabemos a que atribuir esta frecuente participación del facial en las neuritis múltiples, pero el hecho es cierto. Siguen en frecuencia los nervios-motores oculares, el motor ocular externo y el motor ocular común. En tercer orden estaría el trigémino.

De especial importancia son las afecciones del vago y del frénico que felizmente se verifican en muy pocos casos. Más aun, llama la atención, porque es un hecho que no se observa a menudo en las afecciones adquiridas, perteneciendo, más bien, a las afecciones familiares, donde parece que

la naturaleza ha querido, con ello, perpetuar las especies desviadas.

En nuestro enfermo a las manifestaciones de una polineuritis generalizada de mediana intensidad acompañaban signos marcados de parte de los nervios, de manera que los fenómenos craneanos eran los predominantes por su intensidad y multiplicidad.

Examinado el enfermo al día siguiente al de su ingreso al Hospital, se constató: una paresia de sus miembros, más pronunciada en las extremidades inferiores. En los miembros superiores estaba disminuida especialmente la flexión y extensión de los dedos. La paresia predominaba en la porción distal de los miembros. Los músculos se presentaban hipotónicos e hipotróficos: hecho bien evidente al nivel de las pantorrillas. Los músculos presionados originaban dolores, lo mismo que la presión de los troncos nerviosos.

Las perturbaciones sensitivas subjetivas consistían en parestesia, (calambres) especialmente de sus miembros inferiores. Al examen presentaba una hipoestesia para las diversas formas de sensibilidad, al nivel de las extremidades distales de los miembros. Los reflejos tendinosos estaban abolidos. Los esfínteres sin modificaciones.

No había alteraciones en la esfera psíquica ni en su lenguaje.

Presentaba una parálisis facial derecha de tipo periférico; la mitad de la cara de este lado estaba flácida, las arrugas en la frente del lado paralizado estaban borradas, el ojo derecho más abierto que el izquierdo. La boca desviada a la izquierda, de este lado las arrugas de la cara y de la frente estaban bien marcadas. La parálisis aparecía más clara en los movimientos de prueba: se invitaba al enfermo a silbar, torcer la mejilla, hablar, etc. La oclusión del ojo era incompleta. (Véanse las figuras).

Las alteraciones de la motilidad extrínseca de los globos oculares eran como sigue:

Ojo izquierdo: Parálisis del motor ocular común, intensa, que se traduce por la caída del párpado superior (ptosis) y por estrabismo externo. Teniendo el enfermo la cabeza fija y haciendo que con su ojo siga los movimientos del dedo que se pone delante, se observa que la motilidad del ojo hacia arriba, abajo y adentro está suprimida. Haciendo mirar al enfermo hacia el lado temporal se notaban movimientos nistagmiformes.

Ojo derecho: Parálisis del motor ocular común, aunque en un grado menor que en el izquierdo, era completa, estando también disminuida los movimientos oculares, hacia arriba, abajo y adentro. En cuanto a la ptosis palpebral de este lado no era bien manifiesta a causa de la falta de toni

cidad del orbicular, por la parálisis concomitante del facial de este lado, ello daba lugar a pensar en que estaría excluido, el elevador del párpado, pero como dejamos dicho era solo aparente. Tomada la fuerza de los elevadores de uno como de otro lado se comprobó que ambos estaban en déficit.

En lo que se relaciona a la motilidad intrínseca, estaba en toda su integridad en ambos ojos: las pupilas reaccionan bien, tanto a la luz como a la acomodación.

A esta sintomatología agreguemos que había una taquicardia de ciento veinte pulsaciones por minuto, con un pulso igual y regular.

La temperatura se mantenía normal.

Estos síntomas que dejamos enumerados, sufrieron pronto modificaciones favorables, la parálisis facial mejoró notablemente, a los pocos días el enfermo cerraba mejor el ojo derecho, cosa que anteriormente le era imposible. El recto externo del ojo izquierdo tiraba mejor al globo ocular, pero aun se notaban los movimientos nistagmiformes en la mirada hacia afuera.

En una forma lenta y progresiva, continuó la mejoría, hasta llegar a la curación completa. (Véase la historia clínica).

~~~~~



### III

El diagnóstico de la polineuritis craneana se basa en los mismos elementos que el de la polineuritis en general, de las cuales, como hemos dicho, suelen ser a menudo una prolongación. Así, la existencia de fenómenos neuríticos extendidos, concomitantes, permitirá correlacionar unos con otros.

Pero, como sabemos, no siempre existe esa asociación; polineuritis craneanas aisladas pueden iniciar el cuadro clínico, y aun, permanecer únicas durante toda la evolución del mal.

Según los nervios afectados, las perturbaciones funcionales variarán. Así, las parálisis oculares, las parálisis de la cara, las perturbaciones sensitivas en la esfera del trigémino (disestesias, dolores, hipoestesia, etc.) se encontrarán asociadas en formas diversas según los casos. Nuestra observación es un bonito ejemplo de esas asociaciones.

En estos casos, el diagnóstico se basará en las perturbaciones motrices, en las alteraciones sensitivas objetivas y subjetivas, en el dolor a la presión en los puntos de emergencia de los nervios, en la existencia de una causa originaria conocida y en la negatividad de los síntomas centrales, o sea, dependientes del sistema nervioso central.

Enumeremos ahora las afecciones capaces de simular una polineuritis craneana, acompañada o no de una neuritis del cuerpo, más o menos pronunciada.

De las afecciones bulbo-medulares citemos en primer lugar la poliomiелitis anterior aguda del adulto. Es una enfermedad que tiene un comienzo brusco: se inicia con malestar general, temperatura, dolores en la región dorsal, etc. Después de pasado este período febril o durante el mismo, aparece la parálisis que ataca a ambas piernas o los brazos o toma los cuatro miembros; estas parálisis son flácidas, y, carácter importante degenerativas, vale decir, con degeneración de los músculos. Esta atrofia muscular es enmascarada, a veces, por la grasa que se acumula en los intersticios musculares y por la proliferación del tejido conjuntivo; pero el examen eléctrico la pone en evidencia mediante la reacción de degeneración.

Después de las primeras semanas, las parálisis comienzan por reducir su extensión; una parte de los músculos recobran su motilidad, mientras que otros quedan paréticos y van de más en más atrofiándose. Sucede a veces que los músculos todos de un miembro recobran su motilidad o solo lo hacen algunos. Los reflejos tendinosos y cutáneos están abolidos.

Como vemos tienen muchos puntos de contacto la poliomiélitis con la neuritis múltiple; pero si nos fijamos con atención veremos que en la poliomiélitis faltan las alteraciones de la sensibilidad, no hay dolor provocado por la presión en las masas musculares ni en los nervios, hechos que en las neuritis en general suelen ser evidentes. La participación de la esfera craneana no habla a favor de una polineuritis o de las poliomiélitis.

Agreguemos que la evolución y el término feliz de la enfermedad, como en nuestro caso, está más de acuerdo con la neuritis múltiple que con la poliomiélitis. A este respecto dice un autor: «La curación completa de la poliomiélitis es rara, tanto más rara cuanto que todos los casos en que los fenómenos paralíticos desaparecieron del todo se debe dudar del diagnóstico y pensar si no se ha tratado, más bien, de una neuritis múltiple.»

La poliomiелitis anterior subaguda y crónica es una forma más bien rara de parálisis espinal atrófica. Se distingue de las polineuritis múltiples, clínicamente, porque en ella las alteraciones se refieren únicamente al aparato motor y faltan del todo los trastornos de la sensibilidad. Comienza de una manera lenta; el enfermo hasta entonces sano, siente un día debilidad en uno de sus miembros, sea en una pierna, sea en un brazo; este debilitamiento aumenta poco a poco hasta dejar imposibilitado el miembro atacado. Más tarde la debilidad se extiende al miembro del otro lado; puede empezar en un brazo y pasar al miembro inferior del lado opuesto. Cuando han pasado algunos meses, la parálisis al principio incompleta, puede comprender los dos miembros inferiores o los superiores o también tomar los cuatro miembros. En la polineuritis los hechos pasan de modo diverso; las primeras manifestaciones suelen ser sensitivas, los enfermos sienten hormigueos en las extremidades inferiores, calambres, dolores, etc.; para dar lugar a la parálisis que se extiende generalmente de un modo simétrico.

El síndrome de Landry, es una parálisis que empieza por los miembros inferiores y que en breves días toma progresivamente los músculos del tronco, de los miembros superiores y luego los bulbares. En ella a las parálisis de los cuatro

miembros suelen seguir la de los músculos de la respiración, y muy a menudo el enfermo termina con la muerte. El diagnóstico se basa, como se ve, en la evolución.

La tabes podría, a veces, semejar el cuadro de una neuritis múltiple con participación de nervios craneanos. Conocemos la frecuencia con que en esta afección aparecen parálisis oculares, a menudo fugaces. Pero éstas tienen, más bien, carácter nuclear: ptosis pasajeras, etc. En estos casos el examen completo del enfermo, el estudio de la evolución, especialmente, nos llevarán al verdadero diagnóstico.

La parálisis bulbar progresiva crónica, tiene un comienzo lento; lo primero que nota el enfermo es cierta dificultad al hablar, consecuencia de la insuficiente inervación de la lengua. Esta se atrofia y no es raro ver algunas veces contracciones fibrilares, los movimientos de la misma están dificultados, lo que acarrea trastornos de la masticación y de la deglución. Después se afectan los labios, cuyos movimientos quedan limitados: los enfermos no pueden silbar, y, poco a poco ellos se atrofian. Continúan a estos trastornos o se añaden a ellos, los de los músculos inervados por el facial inferior, dando a la cara de los enfermos una expresión característica. Siguen los trastornos faríngeos y laríngeos. La paráli-

sis del velo del paladar aumenta la disfagia. Los trastornos funcionales de la laringe se notan por debilidad y monotonía de la voz. Todas estas alteraciones están en relación con un proceso progresivo y simétrico de parálisis y atrofia de los músculos. Es, como vemos, una afección de evolución especialmente crónica progresiva, cuya terminación es fatalmente mortal. La marcha lenta y progresiva de la parálisis bulbar, el orden de aparición de los síntomas y la simetría de la parálisis, son hechos suficientes para establecer una distinción entre ella y la neuritis múltiple de los nervios craneanos.

El conjunto de síntomas que acabamos de describir pertenece a las formas típicas, de las parálisis bulbares; pero existen casos raros en que la degeneración crónica interesa otros núcleos de origen de nervios craneanos. Strümpell al hablar de las formas raras de la parálisis bulbar crónica, dice haber visto casos en que la degeneración ataca desde un principio a todo el dominio del facial en ambos lados, de modo que se produce poco a poco una diplegia facial completa. Otros, agrega, en los cuales, a los síntomas de la parálisis bulbar, se añaden trastornos en el dominio de los nervios oculares.

En la oftalmoplegia progresiva de von Graefe, llamada también parálisis bulbar anterior, de

una manera lenta y progresiva se desarrolla, una parálisis de todos los músculos oculares externos de ambos lados. Se conservan normales las reacciones pupilares. En algunos casos la parálisis queda limitada a estos músculos, en otros toma el facial o puede extenderse a la musculatura del cuerpo.

El diagnóstico diferencial entre una polineuritis de los nervios craneanos que ha producido oftalmoplegia, y la oftalmoplegia nuclear progresiva no presenta, como se ve, muchas dificultades si se tiene en cuenta la evolución gradual y progresiva de la última.

Parálisis bulbares por compresión. Los neoplasmas de la base del cráneo, del canal basilar, de la duramadre, etc.; pueden dar lugar a fenómenos bulbares. Se manifiestan estas compresiones, al principio por trastornos irritativos en el dominio de las raíces nerviosas afectadas: neuralgias, contracciones, zumbidos, etc. Estos fenómenos se acentúan a medida que la compresión aumenta hasta llegar a determinar síntomas bulbares, como parálisis del velo del paladar, de la lengua, trastornos de la palabra y de la deglución, de los músculos de la cara y aun trastornos motores y sensitivos en las extremidades. Se esbozan, como se ve, síndromes alternos que nos llevarán al verdadero diagnóstico.

La polioencefalitis hemorrágica aguda superior de Wernicke, es una enfermedad que se la ha observado especialmente en sujetos alcoholistas. Los síntomas clínicos consisten principalmente en fenómenos cerebrales, tales como, delirio, cefalalgia, somnolencia, y acompañan a estos trastornos cerebrales una parálisis de los músculos oculares que se presenta de un modo agudo. Los músculos intrínsecos de los ojos suelen ser respetados. Si a esto agregamos los trastornos neuríticos que suelen aparecer en algunos casos, en las extremidades, tendremos que el cuadro clínico de la encefalitis hemorrágica superior aguda de Wernicke puede tener muchas analogías con las neuritis múltiples de los nervios craneanos que acompañan a la polineuritis. La evolución de la polioencefalitis de Wernicke es aguda y su terminación suele ser funesta. La muerte se produce por parálisis respiratoria o debilidad cardíaca.

Las meningitis basales tuberculosas traen también síntomas por parte de los nervios craneanos; suelen verse ptosis uni o bilaterales, paresia de los músculos inervados por el motor ocular común; en el dominio del facial puede haber paresias o sacudidas aisladas; pero la evolución de la enfermedad y los demás síntomas concomitantes hacen más fácil la diferencia entre ellas y las neuritis múltiples de los nervios craneanos.

Otro tanto pasa con las meningitis sifilíticas de la base, que produce un cuadro morboso análogo. Las primeras manifestaciones se traducen por cefalalgias que aumentan durante la noche, vértigos y vómitos.

A estas manifestaciones se asocian síntomas que dependen de la propagación del proceso a los diversos nervios encefálicos interesando, a menudo, los motores oculares. Se presentan trastornos visuales, alteraciones pupilares, trastornos en la motilidad del ojo y de los párpados. Pueden afectarse los demás nervios craneanos, el facial, el acústico, el trigémino, etc.

Tumores de la base del encéfalo. Los tumores que se desarrollan en este sitio, fácilmente se comprende, son causantes de trastornos de los nervios encefálicos que sufren la compresión, dando lugar a unos cuadros morbosos diversos. No creemos necesario detallar toda la sintomatología producida por estos tumores basilares, bástenos decir que la evolución lenta y progresiva de las manifestaciones, la cefalea, los vértigos, los vómitos, las convulsiones, el edema de la papila, etcétera, son fundamentos suficientes para impedir la confusión con las neuritis múltiples de los nervios craneanos.

~~~~~



#### IV

Por las observaciones que hemos podido leer y por los casos de la Clínica Neurológica, deducimos que el pronóstico de estas neuritis craneanas no sería grave.

Sin embargo, el médico será reservado en el pronóstico, y bueno es que no disminuya nunca en él la aprehensión que siempre le ocasionan los procesos neuríticos que suben demasiado alto. Frente a este explicable pesimismo, oponemos el resultado de nuestras investigaciones; pero, lo repetimos, no para traer una confianza desmedida, sino como un alivio a sus muy justos temores: de los nervios bulbares dependen las funciones esenciales para la vida.

En cuanto al tratamiento: el de las polineuritis en general, extremando en lo posible los pequeños cuidados.

~~~~~



## Observación

*Clínica Neurológica.—Hospital J. M. Ramos Mejía.  
Servicio del Profesor Esteves.*

Pascual Maffia.—Italiano, de 55 años de edad, de profesión albañil; ingresa en Marzo 24 de 1916.

Antecedentes hereditarios y familiares.—Sin importancia.

Antecedentes personales.—Tifoidea en la infancia. A los 22 años tuvo un pequeño chancro seguido de bubón que supuró y fué incindido. No da datos que pudieran hacer creer en la naturaleza «específica» de esas manifestaciones genitales. Hace tres años cayóse de un andamio, desde 8 metros de altura. A consecuencia del traumatismo se le produjo una paraplejía inferior, agregada a una monoplejía superior derecha. Pérdidas involuntarias de orinas se presentaron también. Esa «triplejía» fué mejorándose paulatinamente; al mes pudo recién iniciar la marcha con basto-

nes. Solo al año del traumatismo se encontró en condiciones semejantes a las normales. (Hematomielia traumática cervical, lateralizada a la derecha?)

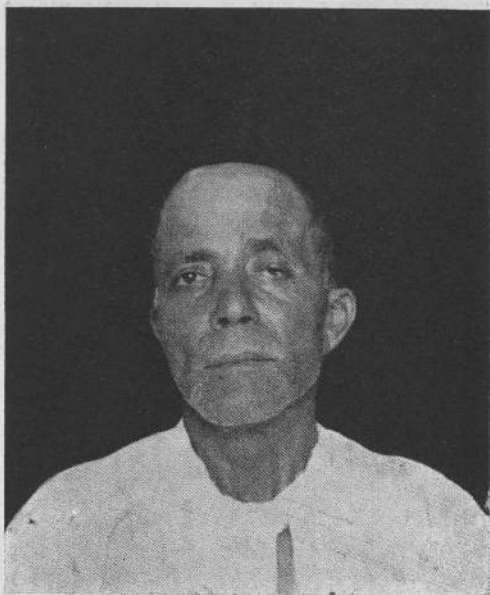
Enfermedad actual.—Se inició 15 días antes del ingreso del enfermo al Hospital (alrededor del 10 de Marzo). Las primeras manifestaciones fueron; inapetencia, sed, cansancio, lengua seca, etc.; datos que parecen indicar un estado febril. Para combatir estos síntomas, tomó dos purgantes en el espacio de cuatro días, al cabo de los cuales, el quinto día de su enfermedad, al querer descender de la cama por la mañana, notó que las piernas no le sostenían. Por estas razones ingresa al servicio el 24 de Marzo, donde ocupa la cama 10 de la Sala VI.

Sujeto en mediano estado de nutrición, más bien pláido. No tiene temperatura.

Esfera psíquica y lenguaje, sin modificación apreciable.

Presenta una cuadriparesia flácida. Examinando las fuerzas de los diversos segmentos de miembros, se nota que ellas están disminuidas en los miembros inferiores, especialmente en la extensión de los pies y en la flexión plantar, y más conservadas en la flexión del muslo sobre el abdomen. En los miembros superiores está sobre todo disminuída la flexión y extensión de los de-

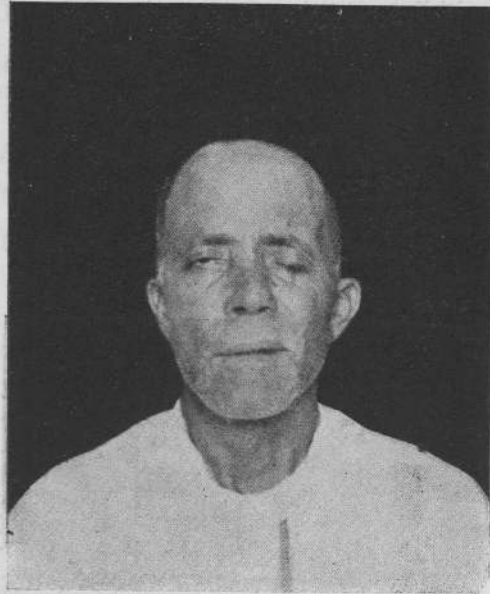
dos; notándose al apretar la mano, etc. Los músculos se presentan hipotróficos e hipotónicos. Estos hechos son muy evidentes al nivel de ambas pantorrilas. La presión de las masas musculares causa dolor. La presión de los troncos nerviosos es dolorosa (ambos ciáticos, cubitales, etc.)



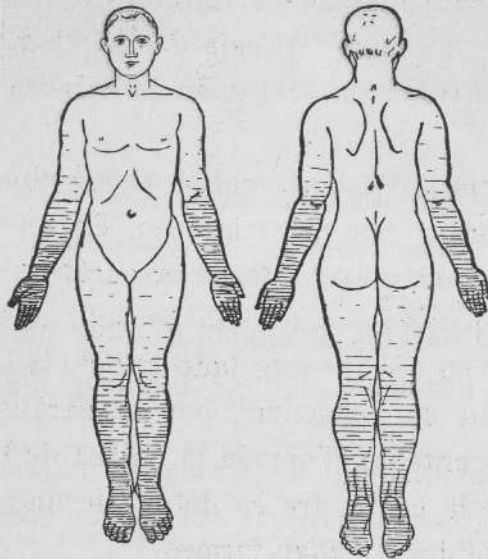
Laboratorio de la Clínica Neurológica.

Todos los nervios presionados sobre un plano resistente, producen dolores intensos (puntos de Valleix).

Hay doble signo de Lasegue, marcados. Las perturbaciones sensitivas subjetivas, consisten en parestesias (calambres), al nivel de sus miembros



• Laboratorio de la Clínica Neurológica.



inferiores. Objetivamente presenta una *hipoestesia* para las diversas formas de sensibilidad superficiales y profundas, al nivel de las porciones distales de los miembros (táctil, dolorosa, térmica; noción de la posición segmentaria de los miembros vibratoria—ósea—a la presión profunda, etc.) Véase el diagrama.

Las sensibilidades específicas sin alteraciones apreciables. Oído, agudeza normal, algunos zumbidos en el oído derecho.

Visión.—Ambos ojos  $\frac{2}{3}$  no mejorando con corrección. Fondo de ojo normal.

#### *Motilidad ocular extrínseca*

Ojo izquierdo.—Parálisis del M. O. C., intensa, completa: rectos superior inferior, e interno y elevador del párpado. Paresia del M. O. Externo. Movimientos nistagniformes en la mirada hacia afuera.

Ojo derecho.—Parálisis del M. O. C., completa: rectos superior, inferior e interno. En un rápido examen parecería excluido de la parálisis el elevador del párpado, pero ello es solo aparente: el párpado no cae de este lado debido a la falta de tonicidad del orbicular, por la parálisis del facial concomitante. Tomada la fuerza de los elevadores, se la encuentra en déficit de uno y otro lado. Sacudidas nistagniformes.

Motilidad ocular intrínseca.—Pupilas reaccionan bien a la luz y a la acomodación, son iguales, regulares. Esfera bulbar.—Parálisis facial derecha, tipo periférico. Los demás nervios bulbares normales.

Reflejos tendinosos.—Abolidos todos.

Reflejos cutáneos.—Todos abolidos.

Fenómeno de Babinski a derecha, a la izquierda dudoso.

Esfínteres actualmente sin modificaciones, 120 pulsaciones, iguales, regulares. Tensión al Pachon 8.14.

Reacción Wassermann.—Negativa, líquido céfalo-raquídeo, normal.

Orinas.—Nada de particular.

Tratamiento.—Reposo, laxantes, régimen alimenticio, estriquina, baños, masajes, electricidad.

Abril 3.—El enfermo levanta mejor el párpado izquierdo. La parálisis facial derecha muy mejorada: el enfermo cierra el ojo con cierta facilidad, cosa que antes le era imposible. El recto externo izquierdo tira mejor al globo ocular, con movimientos nistagniformes. Pulsaciones 110, no hay temperatura.

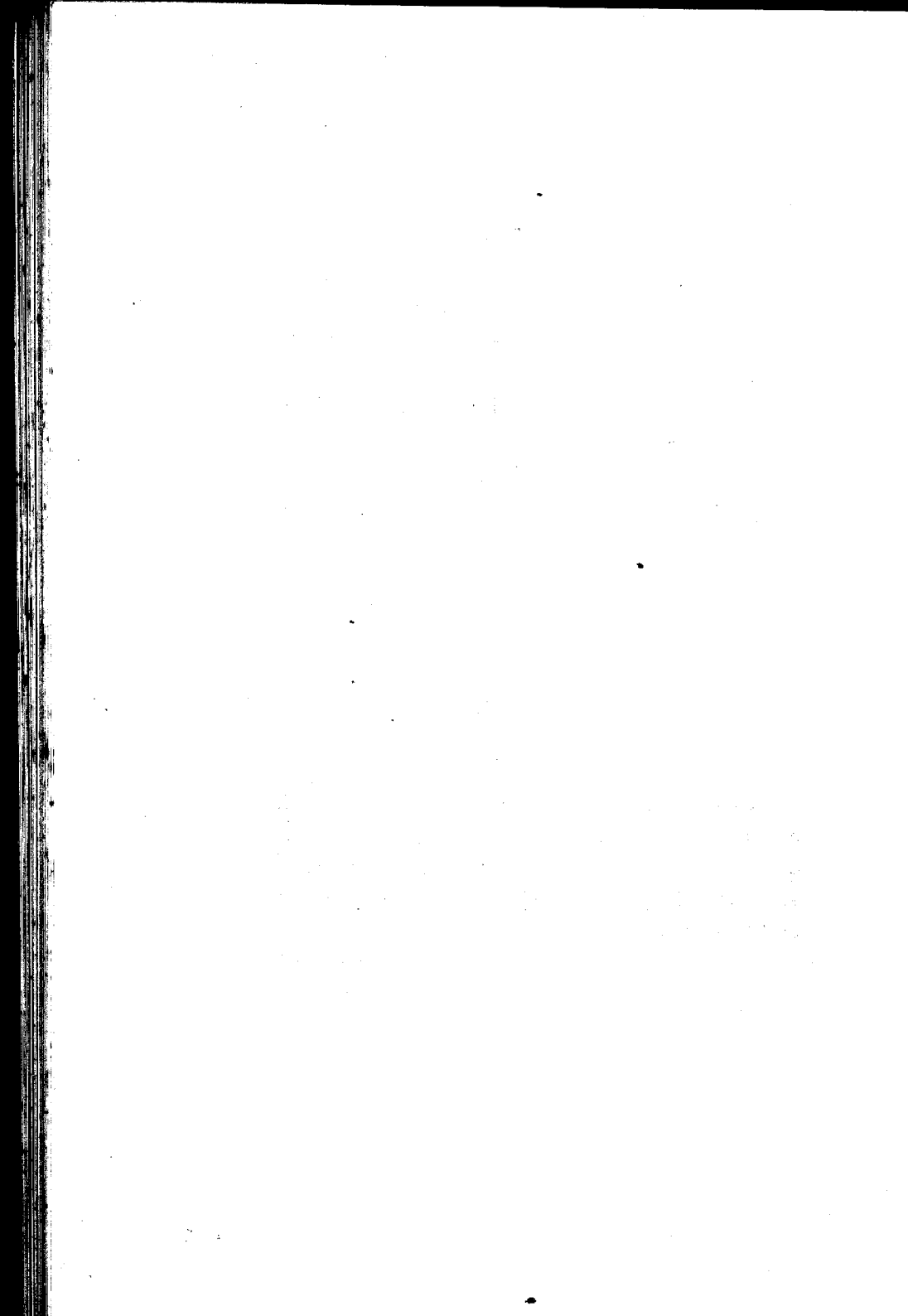
El enfermo siguió mejorando en forma lenta y progresiva. Al ser dado de alta, en Agosto 5, es decir cuatro meses después de la iniciación de su enfermedad, la restitución de sus movimien-

tos era completa. Quedaban las secuelas de su anterior traumatismo medular: signo de Babinski a la derecha, ligera hiper-reflectividad tendinosa en este mismo lado.

*Diagnóstico.*—Polineuritis; neuritis múltiple de los nervios craneanos. Secuela de una hematomielia traumática anterior.

Salió de alta curado el día 5 de Agosto de 1916.  
(R. H. C.)





Buenos Aires, Octubre 13 de 1917

Nómbrese al señor Académico Dr. Horacio G. Piñero, al profesor extraordinario Dr. Mariano Alurralde y al profesor suplente Dr. Rómulo H. Chiappori 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, Octubre 25 de 1917

Habiendo la comisión precedente aconsejado la aceptación de la presente tesis, según consta en el acta N.º 3369 del libro respectivo, entréguese al interesado para su impresión, de acuerdo con la Ordenanza vigente.

E. BAZTERRICA.  
*J. A. Gabastou.*



## PROPOSICIONES ACCESORIAS

---

### I

Patogenia «refleja» y patogenia «tóxica» del síndrome neurítico.

*Horacio G. Piñero.*

### II

Complicaciones y su pronóstico en ciertas neuritis craneanas.

*Mariano Aburralde.*

### III

Pseudo-miastenia de origen nervioso periférico (síndrome de Negro).

*Rómulo H. Chiappori.*

30350



