

* ESTUDIO CLINICO Y T E R A P E U T I C O D E L A S P A R A L I S I S V E L O P A L A T I N A S P O S T D I F T E R I C A S

por el

Dr. Prudencio Herrero Vior

ENTRE las afecciones infecto-contagiosas que muestran la característica de afectar al sistema nervioso no como una enfermedad nerviosa, sino más bien como una complicación, la difteria presenta una manera de tropismo electivo por dicho sistema, determinando como una consecuencia esas "parálisis postdiftéricas" que con relativa frecuencia solemos observar en la práctica.

Si nos referimos a la clínica, vemos que el antiguo precepto puesto en vigor por TROUSSEAU, al decir que las parálisis comenzaban por la región primeramente afectada por la difteria, resulta rigurosamente exacto, considerándose a este propósito como pruebas evidentes las observaciones de LEREBoullet, de un niño que, habiendo padecido una difteria cutánea del dedo, consecuencia de un panadizo, se le presentó más tarde la parálisis del brazo; el caso citado por KUSSMAUL, en el cual hubo difteria del ombligo y parálisis posterior de los músculos abdominales, y el descrito por MARFAN, de parálisis laríngea a continuación de afección diftérica de la laringe. Lo habitual, por consiguiente, son las parálisis velopalatinas como primera manifestación postdiftérica, siendo preciso convenir con LEREBoullet, de que no hay parálisis sin veloplejías. ZEUNDA re-

fiere que cuando MONIER VINAR en 1930, presentaba en la Soc. Med. des Hôpitaux un enfermo de sesenta años con alteraciones paralíticas postdiftéricas, pero sin parálisis del velo, COMBY exclamó: "Caso único en la historia de las parálisis diftéricas."

Sintomatología

Las parálisis velopalatinas que hacen su aparición de una manera precoz no es extraño que vayan acompañadas de un cuadro sintomático que no les es propio, sino que corresponde por entero a la difteria general; tal sucede con la fiebre, albuminuria, palidez de cara, etc. Mientras que lo que verdaderamente atrae la atención son los síntomas funcionales de las parálisis, por ser donde resaltan como algo característico los trastornos a la deglución, y los de la fonación.

Trátase de sujetos que al beber arrojan los líquidos por la nariz, y al hablar lo hacen con una voz en la que destaca el marcado timbre nasal (rinolalia abierta). Resumiendo, son sujetos con alteraciones funcionales a la deglución y fonación, cuyo substratum anatómico es una paresia o una parálisis del velo del paladar.

Si se recuerda, aun esquemáticamente, la fisiopatología de la deglución y de la fonación, resulta fácil comprender la sintomatología funcional que domina la clínica de las veloplejias.

La contractura del músculo milo-hioideo determina de una parte, con la elevación de la lengua, la proyección del bolo alimenticio hacia la faringe, y de otra, con la elevación de la laringe, el cierre de la glotis. Si se secciona el milo-hioideo de un perro, por ejemplo, y se le da de comer, el animal no logrará deglutirlo a menos que como las aves o pájaros incline su cuello hacia atrás. El bolo alimenticio proyectado en la faringe se encuentra en una encrucijada común a la deglución y a la respiración; los alimentos en este punto no pueden volver a la boca, porque la contractura de los músculos glosa-estafilinos se lo impide; no es tampoco posible el seguir la vía rinofaríngea hacia la nariz, porque la contractura de los múscu-

los faringo-estafilinos, y de los peri-estafilinos, elevando el velo del paladar, opérculo de la rinofaringe según CUVIER, ocluye la nasofaringe.

Basta una causa anatómica o funcional, en este caso la difteria, para alterar el mecanismo normal a que antes nos referíamos, haciendo entonces aparición los trastornos característicos de la deglución. Cuando la contractura del velo del paladar se hace de una forma incompleta, la falta de oclusión total del ítimo nasofaríngeo, permite que los alimentos líquidos sigan esta vía anormal llegando a refluir por la nariz. Tal es el estado funcional deglutorio que crean las veloplejias.

El estudio del lenguaje constituido por vocales y consonantes, está formado por sonidos laríngeos modificados por las diferentes cajas de resonancia (boca, nariz, senos, faringe).

Desde nuestro punto de vista, son las consonantes, que exigiendo para su producción de la participación del velo del paladar bajo una forma intensa, las que particularmente nos interesa analizar. Como para la pronunciación de algunas consonantes, la *m* y la *n* por ejemplo, las exigencias de tensión del velo son bastante limitadas, los trastornos fonatorios que crean las veloplejias en estos casos son escasos; pero esos cambios se acentúan con la pronunciación de aquellas otras consonantes que exigen para su formación de una contracción del velo más intensa y completa, como sucede con las consonantes *b* y *p*, las cuales son pronunciadas por los sujetos afectados de veloplejia con un sonido totalmente distinto del que le es propio.

Esos mismos trastornos funcionales del velo del paladar explican en la clínica la imposibilidad en los sujetos afectados de paresias o parálisis velopalatinas de soplar, silbar, o succionar, mientras no se pincen la nariz previamente. No resulta infrecuente en estos casos de parálisis velopalatinas el encontrar repercusiones en la esfera auditiva, lo que pudiera explicarse por paresias o parálisis del músculo peri-estafilino externo.

Si se examina la faringe en estos enfermos afectados de veloplejia, el aspecto es la más de las veces característico: el velo se muestra flácido, inerte, descendido, inflándose según los

movimientos respiratorios como la vela de un navío, dice ESCAT; la úvula alargada pende sobre el dorso de la lengua con lo que provoca cosquilleos e incluso náuseas. La limitación de función por parte del velo se pone de manifiesto cuando tratamos de hacer su movilización mediante pronunciación de algunas vocales como la *a* o la *e*. Pinzada la nariz, la úvula y a veces el velo, son arrastrados mecánicamente por la corriente de aire de la respiración.

Acompañando a la veloplejia puede existir cierta insensibilidad, hasta el extremo de que el depresor de lengua puede tocar el velo del paladar sin provocar el más ligero reflejo nauseoso. Estados hipoestésicos o anestésicos que desbordando la región del velo se extienden a las mucosas limítrofes (bucal, lingual, laríngea), comprobándose la insensibilidad táctil o térmica de la lengua, encías o velo, así como la anulación para los sabores amargos, azucarados o salados. Trastornos que se reparten según una topografía variable y, desde luego, sin corresponder a ninguna sistematización anatómica o funcional (MATHIEU).

Frente a las parálisis totales del velo AUBERTIN y BOBONNEIX han descrito una parálisis unilateral secundaria a los casos de anginas diftéricas unilaterales. Por su parte DUCHENNE ha señalado las parálisis parciales no afectando más que a un solo músculo.

Diagnóstico

Las parálisis postdiftéricas verdaderas suelen aparecer tardíamente, hacia la segunda o cuarta semana, o incluso más tardíamente, como en el caso citado por C. RICCHIA, haciendo su aparición a los treinta y siete días de la curación de la angina diftérica. El diagnóstico presenta mayor o menor dificultad, según que la angina inicial sea reconocida en su verdadera significación o ignorada, puesto que como decíamos anteriormente toda veloplejia sobreviene después de una angina. En el caso en que la angina inicial haya pasado desapercibida encontrándonos en presencia de una parálisis, la no-

ción epidémica, presencia de adenopatías submaxilares, y la existencia del bacilo diftérico en la garganta son elementos de juicio que han de ser buscados.

La cuestión de si otras anginas no diftéricas pueden ocasionar parálisis velopalatinas, ha sido con frecuencia motivo de estudio. Parálisis anginosas descritas por G. SEE que pueden acompañar a una angina banal o flemonosa, especialmente, siendo patrimonio de adultos, pues en el niño los flemones que comúnmente se observan son retrofaríngeos, consecuencia de afecciones de los ganglios de Gillet. Cuando se encuentran flemones en los niños menores de diez años, son de tipo intraamigdalinos, contrariamente al adulto, en los cuales la involución y esclerosis de las amígdalas tiende a colectar sus supuraciones en la peri-amígdala, alterando directamente el funcionamiento de los músculos glosó-estafilinos y faringo-estafilinos, explicándose de esa forma las paresias inflamatorias del velo según la ley de Stockes y de Claude Bernard, por lo que resulta un fenómeno de paresia muscular secundaria a la inflamación de la mucosa subyacente.

El diagnóstico en el niño suele resultar fácil, puesto que incluso faltando toda sintomatología objetiva, no sucede lo mismo con los signos funcionales (reflujo de líquidos por la nariz), lo que revela la existencia de la veloplejia cuya comprobación nos afirma su origen diftérico; los antecedentes lo confirman y el bacilo de Löffler es huésped habitual de la rinofaringe. En el adulto resulta dudoso en ocasiones el sentar un diagnóstico cuando se producen parálisis parcelarias (DUCHE), y sobre todo, si se acompañan de otras parálisis, realizándose entonces los síndromes de Avellis, Schmidt y de Jakson.

Etiopatogenia

Que la toxina diftérica, descubierta por ROUX y YERSIN, es la causa admitida como determinante de las parálisis diftéricas, ha sido demostrado por experiencias de ROUX y YERSIN y confirmado por los trabajos de BABOUNIEUX, DEBRE y RA-

MON. Pero para algunos observadores una serie de causas pre-disponentes jugaría un papel primordial, tanto en la aparición de las parálisis, como en su evolución. Así han sido invocados el mal estado faríngeo (rinitis crónicas, sobrecargas de tejido adenoideo, anginas de repetición, etc.); las taras nerviosas; factores de índole consitucional; estados inmunológicos; alergia; el llamado *genius epidemicus*, y por último, los factores climáticos. Con referencia al meteorotropismo en la difteria, son interesantes los estudios llevados a cabo por JOHMANN, quien señalaba que los cambios bruscos de temperatura producen un rápido aumento en la cifra de la enfermedad y sus complicaciones paralíticas; OHSENIUS atribuye el papel más importante al contenido de humedad en la atmósfera, y no sólo al alto grado higrométrico, sino a la ausencia de descenso cenital. Ya en estudios más recientes, sobre el concepto actual de la influencia de los frentes, GUNDE y HOELPER comprobaron al estudiar el meteorotropismo de la difteria un aumento de enfermedad y complicaciones en el mismo día de aparición del frente frío, de igual manera que demostraron tales aumentos en los días con masas atmosféricas descendentes.

Lo que sería de tener muy en cuenta por su extraordinaria influencia, es la relación que algunos observadores conceden a las enfermedades padecidas anteriormente o yendo asociadas a la difteria; así se señala que la evolución de la difteria en sujetos afectos con anterioridad por enfermedades infecciosas, tuberculosis, disenterías, etc., al debilitarse las fuerzas de defensa por los trastornos humorales consecutivos, las energías vitales y las resistencias disminuyen haciéndose el organismo más apto para sufrir intoxicaciones, o facilitar la presentación paralítica. Con este motivo cita LEREBOUYE el caso de un niño curado de una angina grave, el cual padece a continuación una varicela bastante severa, y días después, se le presenta una parálisis diftérica que se generaliza acarreándole la muerte. De igual manera resultan frecuentes los casos registrados en la literatura, en los que el sarampión, escarlatina o cualquier otra infección, sobreviene en el curso de la difteria, observándose a continuación una parálisis generali-

zada. Parece como si el sistema nervioso estuviese en equilibrio inestable alterándose bajo el influjo de la enfermedad intercurrente, determinándose entonces la' parálisis (BOBONNEIX).

Es evidente que todos esos factores a que hemos hecho referencia tienen un indiscutible papel en la preparación o agravación paralítica; pero a condición de no supervalorarlos es como creemos se deban de tener presentes.

Y ahora surge el problema de ver qué papel juega la toxina del bacilo diftérico como responsable de las parálisis. Cuando se estudian las vías de propagación de la toxina, dos teorías vemos propuestas: la una, admitiendo la llegada de la toxina al sistema nervioso por vía nerviosa; la otra, la que propone la utilización de una vía linfo-hemática. El desarrollo las más de las veces tardío de las parálisis; la constante localización primitiva en la úvula y, en general, la constante relación observada entre las lesiones diftéricas primitivas y las parálisis consecutivas, hablan en favor de una conducción nerviosa de la toxina (terminación periférica a los centros). La segunda vía, basada en parálisis experimentales, que como señala LAVERGNE, difieren mucho de las parálisis humanas, sobre todo de las velo palatinas; por otra parte, faltaría la relación entre el punto de inoculación y el de la parálisis, a la vez que éstas serían más bien generalizadas.

La toxina es, pues, la causante de las parálisis, ganando los centros nerviosos según una vía nerviosa; pero, ¿cuáles son las lesiones producidas? Las investigaciones anatómo-patológicas sobre parálisis experimentales y parálisis humanas no han precisado por completo esta cuestión. En efecto, las lesiones más diversas han sido halladas: lesiones de los nervios propiamente degenerativas; lesiones medulares (cordones posteriores y laterales), o lesiones mixtas. Desde el punto de vista clínico-patogénico LAVERGNE, y más recientemente ZEUNDA, hacen intervenir la noción de lesiones neuro-polio-meso-encefálicas al considerar interesado todo el sistema nervioso según un carácter difusivo de la toxina.

Para algunos autores, el parasimpático jugaría un papel fundamental en la patogénesis de las parálisis postdiftéricas.

ZEUNDA por su parte, concede gran importancia a los estados avitaminósicos (vitaminas A, B, C); sin embargo, es cuestión ésta sin aclarar, puesto que se cree se trata de una acción directa de la toxina diftérica sobre los centros nerviosos, sin que las alteraciones metabólicas carenciales influyan grandemente (SALAS).

Tratamiento de la parálisis en general.—La necesidad de un diagnóstico sobre la naturaleza de las parálisis se impone, a fin de eliminar aquellos casos de manifestaciones paralíticas postséricas donde como es natural el suero está contraindicado.

En las parálisis postdiftéricas en sujetos tratados por el suero con anterioridad a la manifestación paralítica, o tratados insuficientemente, se habla de instituir la sueroterapia; pero, donde la cuestión viene siendo discutida desde antiguo, es en aquellos casos donde el tratamiento con el suero se hizo intensivamente, pretendiéndose basar la indicación sobre el resultado de la reacción de Schik.

Sin entrar en razones sobre el particular, los hechos prácticos, sobre todo aquellos basados en resultados experimentales, hacen pensar a COMBY, BARBIER, MARFAN, MARTINO, DARRE y otros, que el suero antidiftérico puede modificar favorablemente la evolución paralítica, mejorando y acortando la duración en gran número de casos por ellos observados. Por su parte LESNE, niega influencia al suero en las parálisis constituidas. ZOELLER aconseja el suero a dosis masivas en los casos de parálisis precoces. BERGMANN dice que, teóricamente, la sueroterapia no sería inútil en las parálisis; sin embargo, habla de graves manifestaciones anafilácticas que, a su juicio, pueden influir desfavorablemente sobre el curso de la parálisis.

Lo cierto es que no está aún resuelto si el suero es o no eficaz contra la parálisis constituidas. Nosotros, siguiendo a ZEUNDA, creemos que la sueroterapia deberá subordinarse a factores dependientes del tratamiento específico ya instituido: carácter clínico, gravedad de las manifestaciones paralíticas y de la intoxicación polivisceral que exista.

Algunos clínicos tomando como base la teoría de la trans-

formación química de la toxina en contacto con la célula nerviosa, niegan toda eficacia al suero como tratamiento de las parálisis postdiftéricas, recurriendo a otros diferentes medios, tales: *a)* Tratamientos físicos: La diatermia, radioterapia, y el masaje han sido aconsejados, pero en especial la electroterapia en forma de corrientes galvano-farádicas, resultando un medio excelente para conservar y recuperar el tono muscular. *b)* Tratamientos químicos: Desde el empleo del azul de metileno, hasta los medicamentos electivos de la fibra muscular (estricnina), han sido utilizados todos los medicamentos de acción antiséptica general (urotropina, salicilatos, etc., etcétera). La estricnina a la dosis de uno a cinco miligramos diarios, o la nuez vómica, son medicamentos de elección sancionados muy favorablemente por la práctica. La anestesia con cloroformo o el éter, asociados al suero como en el tétanos, es lo que constituye el proceder de HENNEBERT, el cual aconseja en los casos graves la anestesia etérea junto con la sueroterapia, fundándose en la posibilidad de que la anestesia liberase la toxina de los centros nerviosos con lo cual se fijaría la antitoxina; idea excelente, pero que no prosperó en la práctica. *c)* Tratamientos biológicos: Las surrenales, sobre todo la corteza córtico-hormonal; tiroxina preconizada por FRIEDMANN. El empleo de las vitaminas ha sido propuesto como tratamiento de las neuropatías diftéricas con resultados alentadores; así SCHENEIDER (*Therap. Ber.*, núm. 6, 1938), BISCHOFF y BESCH (*Zbl. Kinderheilk*, 1937), exponen los resultados obtenidos favorablemente en parálisis velopalatinas y diafragmáticas con vitaminas B₁. De igual manera, el poder antitóxico de la vitamina C frente a la toxina diftérica parece haber sido demostrado. Recientemente parecen haberse registrado buenos resultados en estas parálisis postdiftéricas con el empleo de la vitamina E.

POTZL preconizó hace años un tratamiento que más tarde fué realizado con éxito por MAYRHOFER, basándose en la producción de crisis febriles mediante malarioterapia.

Untimamente ZEUNDA, basándose en resultados obtenidos en algunos casos mediante el empleo del suero antitífico o Dmuelcos y la vacuna antigonocócica, propone el empleo de

ésta. Sobre la manera de actuar la vacuna, supone sea el schock, el cual podría operar como estimulante del sistema retículo-endotelial que según se sabe está interesado muy particularmente en las parálisis postdiftéricas, como permeabilizante de los plexos coroideos, haciendo posible el drenaje de los sueros antitóxicos, o bien actuaría el shock liberando la toxina fija en el sistema nervioso, como se pretendía con los anestésicos. Tales son las hipótesis sobre las que se basa esta medicación propuesta por ZEUNDA, y sobre la cual son de esperar resultados más concluyentes y precisos.

GLOSITIS Y DISENTERIA

Con síntoma precoz de la disentería tipo Flexner, cita que al cabo de una semana de enfermedad, la lengua tiene color rojo vivo, está lisa, sin papilas y con úlceras en los bordes. Tratamiento con vitamina A.

HABS: *Glositis y disentería. Gzt. Med. Esp.*

CRONAXIA NEUROMUSCULAR DE LA LENGUA

Muestra que la cronaxia del lingual inferior (punta de la lengua) es la misma que la de los depresores de la cara y del digástrico (depresor de la mandíbula); la cronaxia del lingual superior (base de la lengua) es la misma que la de elevadores faciales y el maxilar (temporal y masetero). El autor no ha hecho experiencias a nivel de la lengua sobre la influencia de la posición sobre cronaxia; sin embargo, por experiencias hechas en el brazo, deduce que no es la posición por sí misma la que hace variar la cronaxia, sino el influjo motor voluntario.

BOURGUINGNON: *A propósito de las cronaxias neuromusculares de la lengua.*