

## Parálisis hemipléjica alterna inferior—Glicosuria de origen bulbar

POR EL DR. MAX. GONZALEZ OLAECHEA

Se ha hospitalizado en la sala de Clínica un individuo que presenta manifestaciones morbosas complejas, las que debidamente analizadas, nos harán conocer síndromes de lo más sugestivos e interesantes, tanto desde un punto de vista especulativo, como práctico.

La historia del enfermo que hemos examinado y que va a continuación, nos pone en condición de formular conclusiones diagnósticas precisas.

El enfermo N. N. ha ingresado al "Hospital Dos de Mayo", en el que ocupa la cama N° 3 de la sala "Ernesto Odriozola", el 18 de junio de 1922.

De 54 años de edad, peruano, mestizo, casado, antiguo militar, pues ha pertenecido al ejército durante 22 años; de profesión músico.

Hombre fuerte, de talla mediana, pesa 65 kilos.

Como reliquia de antiguas enfermedades tiene un *leucoma* del ojo derecho que anula la visión en ese lado. Se le notan también cicatrices en ambas regiones inguinales.

Interrogado contesta con cierta dificultad (disartria), pero se deja comprender; sus recuerdos son perfectos. Refiere que su padre fué militar, que tuvo tres hermanos fallecidos, ignorando la causa; su madre murió por cáncer del estómago.

Dice haber sufrido de viruela, (tiene muchas cicatrices en el cuerpo y cara), sarampión, "gonorrea", chancro y adenitis consecutiva supurada, reumatismo y, hace diez años,

una afección al ojo derecho que le dejó como secuela un *leucoma*.

Hace un año encontrándose en aparente buena salud, le sobrevino un ataque brusco con pérdida del conocimiento que le duró media hora, al cabo de la cual volvió a recuperarlo, levantándose por sí solo y caminando bien al decir de él; pasados algunos días notó dificultad en la marcha al movilizar la pierna derecha y disminución de fuerza en el miembro superior del mismo lado. Durante algunos meses estuvo en el mismo estado por lo que resolvió su ingreso al hospital.

Del examen del paciente se obtuvieron los siguientes datos:

Hipertrofia moderada del corazón izquierdo, aumento de la tonalidad e intensidad del ruido aórtico. Pulso radial igual hipertenso, al oscilometro de PACHON marca el antebrazo izquierdo 17 cent. max. y 11 cent. min.; 80 pulsaciones por minuto.

El aparato respiratorio nada ofrece de anormal.

El aparato genito urinario solo ofrece de anormal una próstata hipertrofiada ligeramente. Poliuria, polakuria, micción algo retardada.

El primer examen de la orina dió el siguiente resultado:

Volumen en 24 horas.....	3.500 gramos
Color escala (Vogel).....	1
Olor .....	sui géneris
Reacción.....	ácida
Densidad .....	1.018
Urea .....	4 grms. 41 c.
Cloruros....	3 grms. 50 c.
Acido úrico.....	829 c.
Fosfatos.....	867 c.

Como elementos anormales se encontró: serina—vestigios; glucosa 31 grmo. 25 c.

La cantidad de urea encontrada en la sangre es de 0'689 por mil.

En el aparato digestivo y anexos nada de anormal, salvo la lengua que se nota bien desviada a la izquierda y adelgazada en la mitad del mismo lado, siendo además su motilidad perezosa; acusa polifagia y polidipsia.

En el examen del sistema nervioso no se observa perturbación de las diversas formas de sensibilidad.

En materia de reflejos se nota bosquejo de BABINSKI en el pié derecho y exageración del reflejo rotulino del mismo lado; los demás reflejos nada de anormal.

Durante la deambulacion se nota que el miembro inferior derecho lo maneja con cierta dificultad y con tendencia al arrastre.

En el paciente se nota una disminucion marcada de la agudeza visual del ojo izquierdo. El examen del fondo del ojo efectuado por nuestro amigo doctor DAMMERT ha revelado una *retinitis hemorrágica*.

Antes de nuestro examen el paciente fué sometido con motivo de su glucosuria, a un régimen alimenticio de reduccion de alimentos hidro-carbonados, y a medicación litinada arsenical, habiendo desaparecido la glucosa de la orina después de un mes de tratamiento.

No obstante la desaparición de la glucosuria, había hiperglicemia, pues en un dosaje efectuado en la sangre se encontró 3 gramos de glucosa por mil.

El enfermo acusa reaccion de WASSERMANN positiva en la sangre.

Como se vé hace un año que el paciente sufrió, mientras estaba dedicado a sus ocupaciones, un *ictus* que lo hizo caer en tierra con pérdida completa del conocimiento, que recuperó media hora después, presentándose como secuela de este accidente torpeza en la motilidad del lado derecho y dificultad en la pronunciaci3n de las palabras.

En la actualidad obsérvase exageración del reflejo rotulino derecho y bosquejo de BABINSKI en el pié del mismo lado, dificultad en el manejo de la pierna derecha durante la marcha y disminucion en la fuerza de contracci3n de la mano derecha; hay pues huellas de *hemiplejia derecha*, en marcado grado de mejoría.

La lengua desviada a la izquierda y la mitad correspondiente atrofiada, siendo sus movimientos perezosos, evidentemente revela que el músculo genio-gloso de ese lado está notablemente paresiado, y esta es la razón por la que la contracci3n del genio-gloso derecho que está sano, lleva la lengua al lado opuesto; la parálisis del genio-gloso izquierdo dá pues lugar a la *disartria* que acusa el paciente, que no es *afásico*, pues conserva recuerdo de las palabras

tanto al pronunciarlas como al escucharlas; emite correctamente sus pensamientos, y sus contestaciones están en relación con las interrogaciones que se le hacen, y si no escribe ni lee, ello es debido a la disminución de su agudeza visual por la *retinitis hemorrágica* que le aqueja.

Como se sabe la hemiplejía se produce siempre que hay lesión en cualquiera parte del sistema piramidal a partir de la circunvolución frontal ascendente.

Debemos recordar que la *disartria* se presenta siempre que hay parálisis más o menos completa, simple o combinada, de los diversos músculos que intervienen en la emisión de la palabra articulada, tales como: la lengua, velo del paladar, orbicular de los labios, constrictor de la faringe y músculos laringeos; parálisis que puede ser debida o a una lesión radicada en ellos, o en cualquiera parte del sistema nervioso que interviene en su motilidad. Como se sabe el centro cortical de los movimientos del facial inferior, hipogloso, nervio masticador y músculos fonadores, se encuentra ubicado en el opérculo rolandico, del que parten fibras de conexión que atraviesan el centro oval, rodillas de la capsula interna, parte interna del pié del pedúnculo cerebral, internándose más abajo, para terminar en los núcleos del facial, hipo-gloso, glosio-faríngeo y espinal, radicados en la columna gris del bulbo, de donde emergen los nervios para distribuirse en los músculos respectivos.

En nuestro enfermo la *disartria* es debida a parálisis del genio-gloso izquierdo, que es inervado por el nervio hipo-gloso, cuyo núcleo de origen se encuentra en el bulbo del mismo lado, determinando parálisis directa de la mitad izquierda de la lengua, pues las fibras nerviosas de comando que parten de la corteza cerebral y terminan en el mismo núcleo ya se han entrecruzado.

El paciente presenta, pues, uno de los tipos de *hemiplejía alterna inferior*, ya que se observa huellas de parálisis de los miembros del lado derecho y parálisis del genio-gloso izquierdo, por consiguiente la lesión está localizada en el bulbo al nivel de la oliva izquierda, interesando el haz piramidal antes de su entrecruzamiento, y el núcleo del hiper-gloso del mismo lado.

Esta *hemiplejía alterna inferior bulbar* no puede confundirse ni con la *hemiplejía alterna peduncular* de WEBER ni con la *protuberancial superior* de RAYMOND y CESTAN, ni

con la *protuberancia inferior de MILLARD GUBLER*; pues en estas además de la hemiplejia al lado opuesto de la lesión, hay parálisis directa del óculo motor común en la primera, del óculo motor externo en la segunda y del facial en la tercera.

No hemos pensado en una hemiplejia cortical por lesión de la frontal ascendente y el opérculo rolándico, que trae también *hemiplejia y disartria*, por que la parálisis es totalmente cruzada y además porque no solo está comprometido el centro cortical del hipo-gloso sino también del glosio-faringeo, facial y espinal que se hallan todos, como se sabe en el opérculo rolándico.

La lesión nerviosa se ha producido, a no dudarlo, a consecuencia de una pequeña hemorragia en ciertas ramificaciones arteriales del bulbo, pues debe tenerse presente que el enfermo es hipertenso y nefrítico azoémico; en los últimos días, contenía su sangre 0'89 por mil.

La causa etiológica de las alteraciones endoarteríticas no puede ser otra que la sífilis, pues tiene antecedentes y huellas de *lues* y además la reacción de WASSERMANN es positiva.

Nuestro enfermo ofrece también un *síndrome diabético*; pues tiene o ha tenido: polifagia, polidipsia, poliuria hasta 3.500 gramos, glucosuria hasta 62 gramos, 50 por mil e hiperglucemia de 3 gramos por mil, en los días en que la glucosuria había desaparecido con el régimen.

Pero para poder descubrir la causa de este último síndrome, es indispensable emitir ciertas consideraciones fisiológicas, sin engolfarnos en las teorías que se han emitido sobre la patogenia diabética.

Sabemos que el principal centro glucogénico del organismo es el hígado, que deshidratando la glucosa producto sobre todo de la digestión de los principios hidro-carbonados, llevados por la vena porta, los retiene bajo la forma de glucógeno o azúcar de reserva, que transformada nuevamente en glucosa, bajo la acción de un fermento hidrolizante o *amilasa*, es llevado a la circulación general por las venas supra-hepáticas, y utilizada a medida de las necesidades del organismo. Esta función hepática está controlada debidamente por el simpático, asociado al pancreas, cápsulas suprarrenales, thiroydes e hipófisis; los que por medio de sus productos de secreción interna o *hormonas* como los denomina GLEY actuarían favoreciendo ya la glucolisis o

consumo de glucosa por los tejidos, ya restringiendo la gluco-genesis hepática.

El riñón también actuaría como dice GLASSETTA (1) en la gluco-regulación, funcionando no como un filtro pasivo, que elimina glucosa de la sangre cuando existe *hiperglicemia*, sino ejerciendo una función propia.

De las anteriores consideraciones se deduce, que el *síndrome glucosúrico*, aparecerá en diversas circunstancias, siempre que haya alteración en cualesquiera de los órganos o aparatos que intervienen directa o indirectamente en la *glucoformación* o *gluco-regulación*, lo mismo que en ciertas alteraciones de todos aquellos tejidos que destruyen o consumen glucosa que transforman en calor y energía.

La glucosuria de nuestro enfermo no podemos referirla a la *diabetis magra* que es la diabetis de los jóvenes, por lesiones graves del páncreas; en esta se produce un enflaquecimiento rápido, el aspecto del paciente es miserable, la resistencia a la fatiga, es mínima; el tratamiento casi no modifica la hiperglicemia y glicosuria que es intensa.

Mucho menos a la *diabetis grasa sin denutrición*, generalmente de origen neuro-artrítico, subordinada a una distrofia general crónica y asociada a diversas modalidades patológicas de origen artrítico, como la gota, obesidad, litiasis renal, etc. Como se sabe los que la sufren tienen aspecto floreciente, son grasos, sonrosados, resistentes; su hiperglicemia se modifica con el tratamiento.

Tampoco podemos referirla a una alteración hepática, thyroidea, supra-renal e hipofisaria; por no acusar nuestro enfermo ningún signo clínico que revele lesión de estos órganos.

En cambio nuestro enfermo presenta una lesión localizada en el bulbo, en la parte inferior del suelo del 4º ventrículo en donde se halla ubicado el núcleo del *hipogloso*, a los lados del *surco medio* o tallo del *calamus scriptorius*, recubierto por el *ala blanca interna*; no debe pues extrañarnos absolutamente que con motivo de la lesión del núcleo del hipogloso, se produzca el síndrome diabético, como consecuencia de la excitación de la parte inferior del suelo del cuarto ventrículo; nos hallaríamos pues en presencia de una *diabetis bulbar* como la denominan los observadores, y de la que WILLIAMSON sólo ha reunido muy pocos casos (2);

(1) Physiopathologie Clinique.

(2) Manuel de Pathologie Interne, Baltazard y Cestan.

contemplaríamos un hecho clínico que reproduce la memorable experiencia de CLAUDIO BERNARD, es decir *glucosuria por excitación del 4º ventrículo*.

El mecanismo fisiopatológico de esta glucosuria no es sólo nervioso simpático como se creía antes de ahora; el fenómeno es más complejo como lo demuestra una serie de hechos experimentales (3). Efectivamente, la extirpación de las cápsulas suprarrenales produce hipoglucemia como lo han demostrado, HERTER, WAKEMANN y otros; la picadura del 4º ventrículo es ineficaz después de esta extirpación; MAYER, LANDAU, KAHN lo han demostrado; la glucosuria por excitación del 4º ventrículo cesa de producirse si se secciona la médula en la región cervico-dorsal, o los esplánicos.

Este conjunto de observaciones manifiesta, que la glucosuria por excitación del 4º ventrículo, tiene un origen *neuro-endocrínico* como lo piensan muchos observadores, entre ellos, sobre todo, EPPINGER.

La excitación ventricular es transmitida por intermedio de los centros axiales medulares, órgano-vegetativos al simpático, que va a las cápsulas suprarrenales, cuyas células medulares o cromafinas estimuladas, darían lugar a hipersecreción de adrenalina, la que actuaría directamente sobre el hígado, produciéndose hiperglicemia a expensas del glucógeno de reserva hepático, y agotado el cual sería utilizado el muscular.

El pronóstico de nuestro caso es sombrío tanto por sus manifestaciones arterio-renales que lo exponen en todo momento a la repetición del *ictus*, que se sabe es el exponente de una ruptura vascular cerebral protuberancial o bulbar.

Reagrava también el pronóstico el síndrome diabético, pues no obstante la desaparición de la glucosuria, hay hiperglicemia, pues la cantidad de glucosa que contiene en la sangre es de 3 por mil, diferente de lo que se observa en las diabetes moderadas, en las que a favor del régimen vuelve la glucosa sanguínea a su base normal o sea 1 por mil.

Esta elevación del solio de la glucosa está sin duda en relación con la persistencia de la lesión nuclear del hipogloso en el suelo del 4º ventrículo; pero hay otro factor que no debe ser extraño a ello y es la insuficiencia renal que también afecta al paciente; la disminución de permeabilidad para la

(3) Le Sympathique et les Systèmes Associés, Guillaume.

urea se hace extensiva también a la glucosa; este fenómeno ha sido observado por NEUBAUER, HUMFREY, (4) y BAYLEY (5) en la diabetes complicadas de *nefritis crónicas*.

El tratamiento a que debemos someter a nuestro enfermo debe ser etiológico y sintomático; siendo positivamente sífilítico debemos emplear una medicación antiluélica, con cierta cautela por ser su función eliminadora renal deficiente, tal vez con ello se puedan modificar todavía sus lesiones endoarteríticas.

No descuidaremos la terapéutica tan conocida para combatir la azoemia, y si la glucosuria reaparece, volveremos a restringir la alimentación hidro-carbonada y además recurriremos a la dieta-hídrica y uso de purgantes conforme a las indicaciones de GUELPA, medios ambos que por una parte desintoxican al organismo y por otra proporcionan descanso al riñón que es deficiente y al hígado cuya función glucoformadora es exagerada.

(4) Archivos de Himatología y Cardiología, Madrid Abril 1922.  
(5) Le glicemie en les diabetiques, Presse Medicale 1922 N. 45