

falitis, si ha sido posible eliminar las afecciones viscerales que podrían revindicar estos accidentes para su sintomatología.

En la *lepra* con trastornos de la sensibilidad y amiotrofia, se ha presentado la oftalmoplegia.

En los *tumores de la órbita*, los filetes motores pueden ser interesados aisladamente, presentándose oftalmoplegias unilaterales, mixtas, con fenómenos dolorosos, á veces muy intensos. La parálisis va acompañada de exoftalmía.

Las *lesiones basilares* (meningitis tuberculosa ó sifilítica, hemorragias meníngeas, neoplasmas), dan origen á parálisis unilaterales ó dobles. Las lesiones son ordinariamente difusas. Interesan los nervios próximos, cinta óptica, trigémino, olfatorio. No es raro observar ambliopía y neuritis óptica del ojo paralizado. Queda todavía por hacer el diagnóstico con las oftalmoplegias causadas por una lesión situada por encima de los núcleos.

En las *oftalmoplegias supra-nucleares* consecutivas á las lesiones de los tubérculos cuadrigéminos ó de las fibras que los unen á los centros nucleares, la evolución es aguda.

Además, estas lesiones producen muchas veces la parálisis de los movimientos asociados y conjugados de los ojos.

Las lesiones pedunculares dan origen á las parálisis alternas del tercer par (síndrome de Weber). En estos casos, la unilateralidad habitual de la parálisis y su coexistencia con la hemiplegia, hacen el diagnóstico. Es preciso saber, sin embargo, que se puede observar el tipo de la oftalmoplegia nuclear (parálisis disociadas de los músculos extrínsecos, integridad de los intrínsecos) cuando la lesión está en un sitio elevado.

Añadamos, para terminar, que en el *bocio exoftálmico* y en el *histerismo* se ha podido comprobar la oftalmoplegia. Pero los movimientos voluntarios son los principalmente atacados en el *histerismo*.

TRATAMIENTO. — En presencia de una oftalmoplegia, hay que interrogar al enfermo desde el punto de vista de la sífilis, y no descuidarse en establecer un tratamiento enérgico en los casos donde haya la más pequeña sospecha.

En los casos rebeldes, la estrienina proporciona una mejoría pasajera.

La electrización, con corrientes muy débiles, dará á los músculos un poco de tonicidad. Erb aplica el polo positivo sobre uno de los párpados y el negativo sobre el lado opuesto de la nuca.

CAPÍTULO IV

PARÁLISIS LABIO-GLOSO-LARÍNGEA

(Parálisis bulbar inferior; polioencefalitis inferior).

Se da el nombre de *parálisis labio-gloso-laríngea* al conjunto de trastornos determinados por la parálisis de los músculos de los labios, de la lengua, del velo del paladar, de la faringe y de la laringe. Desde el punto de vista clínico, el conjunto de estos trastornos realiza un síndrome bien definido, siempre idéntico (con pequeñas diferencias), cualquiera que sea el origen ó la causa. Anatómicamente, mirando las cosas bajo un aspecto más simple, corresponde á la lesión de los núcleos motores de la parte inferior ó sub-protuberancial del bulbo raquídeo.

La mayor parte de los nombres que se le han dado recuerdan este origen. Así, Leyden, la llama *parálisis bulbar atrófica*; Wachsmuth, *parálisis bulbar progresiva*; Kussmaul, *parálisis de los núcleos bulbares*, y últimamente, Wernicke, *polioencefalitis inferior crónica*, por oposición á la polioencefalitis superior, cuyos síntomas son tan diferentes.

HISTORIA. — En 1860, Duchenne (de Boulogne), hizo por primera vez la descripción metódica de una afección, que denominaba, con arreglo á sus síntomas: *parálisis progresiva de la lengua, del velo del paladar y de los labios*. Más tarde, Trousseau propuso reemplazar este nombre por el de *parálisis labio-gloso-laríngea* que es el que ha sido adoptado.

Un año antes, Duchenne (de Boulogne) y Duménil (de Rouen), habían ya referido un ejemplo de esta afección asociada á la atrofia muscular, comprobando al mismo tiempo la degeneración de los nervios bulbares y raquídeos.

Pero este bosquejo de la anatomía patológica de la enfermedad, quedó sin continuación durante varios años. En el intervalo, sin embargo, Clarke descubrió, aunque sin darle toda la importancia que el hecho merecía, la atrofia de las células motoras del núcleo del hipogloso y de los núcleos vecinos. Se trataba del bulbo de un sujeto atacado, como el enfermo de Duménil, de parálisis labio-gloso-laríngea, asociada á la atrofia muscular. El hecho encierra un interés especial, por la circunstancia de que durante la vida del enfermo se había observado atrofia de la lengua.

Hay que llegar al año 1869, para ver atribuir á las lesiones nucleares del bulbo su verdadero valor en la patogenia de la parálisis labio-gloso-laríngea. De esta época datan los trabajos de Charcot y Joffroy primero, y más tarde los de Duchenne y Joffroy. En el intervalo, Leyden dirigió una comunicación sobre esta afección al Congreso de Insprück (1869), pero no contenía ninguna alusión al papel de las células motoras de los núcleos bulbares en la fisiología patológica de la enfermedad.

Es verdad que más tarde volvió Leyden sobre la cuestión, presentándola bajo su verdadero aspecto; pero no es menos cierto que el mérito, si no del descubrimiento material, al menos el de su verdadera interpretación, pertenece á los autores franceses arriba mencionados (Joffroy).

Más tarde, las investigaciones de los autores se dirigen principalmente á ciertos puntos de detalle referentes á la clínica, á la anatomía y á cuestiones de semeiología del síndrome labio-gloso-laríngeo. Después del descubrimiento de la esclerosis lateral amiotrófica por Charcot, y del estudio de los fenómenos bulbares que le acompañan tan á menudo, siendo en muchos casos la causa de la muerte, prodúcese una especie de reacción para negar la existencia de la parálisis de los núcleos bulbares fuera de la esclerosis lateral amiotrófica. Charcot combatió repetidas veces esta manera de ver (1), sostenida sin embargo aún por algunos autores (2), (Leyden, Senator).

El hecho de que la parálisis labio-gloso-laríngeo corresponde á la alteración de los músculos motores del bulbo, parecía bien establecido, y el término de parálisis bulbar era casi su sinónimo, cuando nuevas investigaciones vinieron á demostrar que este síndrome puede provenir de la lesión de otras partes del sistema nervioso.

Ya en 1837, Magnus (3), y más tarde Jolly (4), habían publicado casos en los cuales resultaban ciertas lesiones bilaterales del cerebro. Joffroy (5) había señalado también el desarrollo posible de este síndrome en aquellas condiciones. Pero es preciso llegar al trabajo de Lépine (6), publicado en 1877, para ver la cuestión bajo su verdadero aspecto.

Este autor demostró, en efecto, que el síndrome labio-gloso-laríngeo puede realizarse por una lesión sucesiva de los dos hemisferios cerebrales; pudiendo existir una parálisis labio-gloso-laríngeo de origen cerebral, llamada por esta razón *parálisis pseudo-bulbar*.

La realidad de la forma cerebral pseudo-bulbar simple, está hoy perfectamente demostrada (7). Verdad es, que puede algunas veces asociarse y combinarse en cierto modo á las lesiones bulbares para dar origen al síndrome labio-gloso-laríngeo, según resulta de las investigaciones de Oppenheim y Siemerling, y de Otto (8). Pero no es esto todo. Se ha echado de ver, en seguida, que el mismo conjunto de síntomas podía resultar de la lesión de los nervios periféricos que emanan de los núcleos motores del bulbo, es decir, de la neuritis de ciertos nervios craneanos. Sin hablar de aquellos casos en que esto

(1) Charcot, Leçons du mardi, passim et Clin. des mal. du syst. nerv., publié par Georges Guinon, 1892, t. I, p. 1897.

(2) Senator, Sur un cas de sclérose latérale amyotrophique; Soc. de méd. int. de Berlin, 19 Marzo, 1894 (Sem. méd., 1894, p. 141).

(3) Magnus, Müller's Arch. f. Anat., 1837, p. 258.

(4) Jolly, Arch. f. Psych. und. Nervenkr., 1892, p. 711.

(5) Joffroy, Gaz. med. de Paris, 1872, p. 561.

(6) Lépine, Rev. mens. de méd. et de chir., 1877, p. 909.

(7) Leresche, Étude sur la paralysie glosso-labiale cérébrale à forme pseudo-bulbaire. Thèse de Paris, 1890.

Münzer, Ein Beitrag zur Lehre der Pseudo-bulbärparalyse. Prag. med. Wochenschr., 1890.

Boulay, Des pseudo-paralysies bulbaires, Gaz. des hop., 1891.

Galavielle, Des paralysies pseudo-bulbaires d'origine cérébrale. Th. de Montpellier, 1893.

(8) Oppenheim y Siemerling, Berl. klin. Wochenschr., 1886, y Charité-Annalen, 1887.

Otto, Soc. psych. de Berlin, Diciembre 1890.

proviene de una alteración, por decirlo así traumática, de estos nervios (meningitis de la base, tumores), el Dr. Dejerine (1) y la doctora Dejerine-Klumpke (2), juntamente con otros autores (Pierson, Remark), han citado casos de neuritis periférica de nervios craneanos, simulando la parálisis labio-gloso-laríngeo.

Por último, algunos autores han referido casos, raros en verdad, de parálisis del bulbo, en los cuales no existía ninguna lesión de este órgano (Wilki, Oppenheim, Eisenlohr, Hoppe (3), Sénator (4)). Es preciso, pues, según esto, admitir una variedad de parálisis bulbar por neurose. Estos casos son muy parecidos á los de los fenómenos bulbares de origen puramente nervioso, señalados en el bocio exoftálmico (Ballet).

Pero estas diversas formas difieren más ó menos, en ciertos detalles, de la descripción dada en otro tiempo por Duchenne (de Boulogne), la cual queda siempre aplicable á los casos dependientes de lesión bulbar. A este propósito, veremos, en el capítulo del *Diagnóstico*, que pueden ser perfectamente distinguidas.

Por último, al lado de la parálisis labio-gloso-laríngeo de origen bulbar, se describió, más tarde, otro complejo sintomático, dependiente de la lesión de las partes superiores ó protuberanciales del bulbo (polioencefalitis superior de Wernike). Es, pues, lógico adoptar, con Charcot, para el síndrome labio-gloso-laríngeo, la denominación de *parálisis bulbar inferior* ó *polioencefalitis inferior* (Wernike).

SINTOMATOLOGÍA. — El principio de la parálisis bulbar inferior crónica es casi siempre lento é insidioso. No es esto decir que á un principio brusco no puedan suceder los fenómenos de parálisis de los labios, de la lengua y de la faringe; pero entonces no se trata, propiamente hablando, de parálisis labio-gloso-laríngeo verdadera, sino de trastornos bulbares consecutivos, por ejemplo, á una hemorragia ó á un reblandecimiento bulbar. Muchas veces en estos casos los fenómenos morbosos revisten desde luego una marcha aguda, que les diferencia de la parálisis labio-gloso-laríngeo ordinaria, de evolución lenta y progresiva (5). Kussmaul cita, sin embargo, un caso de principio brusco, apoplectiforme.

Los *prodromos* son rarísimos, y en todo caso no serían, nunca en la época que se presentan, de gran valor para el diagnóstico, en razón de su precocidad, de la falta de otros fenómenos físicos y sobre todo, á causa de su trivialidad. Estos prodromos están constituídos por dolores vagos, sensación de tirantez en la región de la nuca. Leyden ha observado ataques disnéicos al principio de la enfermedad.

Según algunos autores, la pérdida de la sensibilidad refleja faríngeo, sería,

(1) Dejerine, Névrite motrice généralisée à marche subaiguë avec paralysie des nerfs oculaires et bulbaires, Sem. méd., 1891, p. 177.

(2) Dejerine-Klumpke, Des polynévrites en général et des paralysies et atrophies saturnines en particulier, Th. de Paris, 1889.

(3) Hoppe, Berl. klin. Wochenschr. 1892, p. 332.

(4) Sénator, Ein Fall von Bulbärlähmung ohne anatomischen Befund. Neurol. Centralblatt, 1892, página 168.

(5) Senator, Acute Bulbärlähmung durch Blutung in der Medulla oblongata. Charité-Annalen, 1891, Bd. XVI, p. 293.

en el período prodrómico, un signo de cierto valor. Krishaber refiere dos casos en los cuales, estando conservada la sensibilidad táctil de estas regiones, el cosquilleo, la excitación de la faringe y lo mismo la de la laringe, no producen ningún fenómeno reflejo. Pero hoy que varios autores han demostrado la trivialidad de este fenómeno, no debemos dar gran importancia á esta comprobación. Se sabe, en efecto, que la pérdida del reflejo faríngeo se encuentra en un gran número de sujetos sanos. Más tarde, cuando en un individuo atacado de parálisis bulbar confirmada persiste la sensibilidad faríngea, esta conservación, según veremos luego, puede, por el contrario, adquirir cierto valor diagnóstico.

La *parálisis de la lengua* es de todos los síntomas de la enfermedad, la primera que aparece. El fenómeno más saliente que resulta desde el principio es el *trastorno de la pronunciación*. Las letras cuya pronunciación exige el concurso de la lengua son, como es natural, las peor emitidas. Así, la emisión de la vocal *i* y de las consonantes *r, l, d, t, s, g, h*, está profundamente perturbada desde el principio y acaba por desaparecer casi completamente. La palabra es torpe, embarazosa, nunca confusa ni farfullosa, como en otras afecciones.

Si examinamos la lengua del enfermo á través de su boca abierta, invitándole á que ejecute ciertos movimientos, nos daremos cuenta del trastorno de la motilidad, más ó menos acentuado, según los casos y la época de la lesión. Los movimientos se ejecutan con debilidad y lentitud al principio. Más tarde, algunos de ellos se hacen imposibles. Así, el enfermo no puede sacar la lengua, por ejemplo, ó llevarla hacia la bóveda palatina ó moverla lateralmente ó prolongarla en punta ó excavarla en el centro, formando hueco, á modo de canal.

En un grado más acentuado, la lengua pierde toda su movilidad. Aplastada, floja, queda inerte sobre el suelo de la boca, entre las arcadas dentarias, que le sirven de marco. El más enérgico esfuerzo del enfermo no llega á provocar, sobre esta masa blanduzca y como privada de vida, más que algunas contracciones vermiculares. Si se coje con los dedos, no se la siente contraerse ni huir bajo la presión. No se coje más que un cuerpo flácido y blando.

En este grado el trastorno del lenguaje llega casi á la *anartria* ó *alalia* completa. La pronunciación de las palabras es imposible y el paciente es incapaz para hacerse entender, tanto más, cuanto que á estos trastornos de la articulación se añaden las alteraciones de la voz, que estudiaremos más adelante. Pero no hay nunca afasia verdadera.

A la parálisis de la lengua viene á añadirse, en muchas ocasiones, una *atrofia* más ó menor pronunciada. La superficie del órgano, agitado algunas veces por contracciones débiles, vermiculares, es desigual, surcada de arrugas, de depresiones y de mamelones. Su volumen total está más ó menos disminuído.

La pérdida de los movimientos de la lengua contribuye á dificultar, en cierto grado, la masticación y el primer tiempo de la deglución. Los alimentos, no pudiendo ser sostenidos contra la bóveda palatina por el movimiento de la lengua, caen en la gotiera que separa los dientes de la cara interna de los carrillos, y el enfermo se ve obligado á volverlos otra vez en medio de la boca con ayuda de los dedos. En un grado más acentuado, la lengua es incapaz de mo-

verse hacia atrás y llevar á la faringe el bolo alimenticio, para conseguir lo cual el enfermo echa atrás la cabeza, con objeto de que por su propio peso caiga el bolo alimenticio en la faringe.

Uno de los fenómenos más precoces que denotan la aparición de la *parálisis de los labios* es el trastorno de la articulación que de ello resulta. La emisión de las vocales *o* y *u* es la que se altera desde luego, acabando por desaparecer del alfabeto de los enfermos. Después, vienen las consonantes llamadas labiales, *b, p*; en una palabra, todas aquellas que exigen el concurso de los labios, *m, f, v*. Si se añaden á éstas las letras ya perdidas por el hecho de la parálisis de la lengua, se comprenderá á qué extremo habrá llegado la dificultad en la articulación de las palabras. La vocal *a* es la última en desaparecer. Según Küsmal, la *r* y la *ch*, es decir, los sonidos que el niño emite los últimos, son los primeros que desaparecen. Casi todos los músculos de los labios pueden ser invadidos por la parálisis en cierto período; pero siempre es el orbicular el primero, y en ocasiones el único atacado. La parálisis invade en seguida los músculos de la borla del mentón, el cuadrado y el triangular de los labios.

Al principio se nota que los labios se mueven poco, cuando el enfermo habla, juntando débilmente uno contra otro cuando se le manda ejecutar algún movimiento. No puede hacer visajes, ni dar un beso, ni soplar, ni silbar.

En un grado más acentuado, los labios están casi inmóviles, la abertura bucal aparece exagerada por la acción predominante, no compensada, de los elevadores del labio superior y de los músculos de las comisuras. Los surcos nosolabiales se hacen por esto más pronunciados, y la fisonomía toma un aspecto estúpido «lloroso», con el cual contrasta violentamente la vivacidad de la mirada y la movilidad de los ojos, que denotan tanto más vivamente la integridad de la inteligencia. Si entonces se excita la hilaridad, el enfermo «no acaba de reirse»; su boca queda ampliamente abierta y alargada en una especie de risa bestial, inextinguible, que da á la cara el aspecto de las caretas de la comedia antigua (Trousseau). Por último, el enfermo se ve obligado á aproximar los labios con sus dedos para cerrar la boca, que los labios, inertes y péndulos, no llegan nunca, á pesar de este subterfugio, á ocluirlos completamente.

La atrofia de los labios, que existe casi siempre, en cierto grado, al mismo tiempo que la parálisis, no es muchas veces apreciable. Gracias á la lipomatosis, bastante abundante, de estas partes, la atrofia ha atacado ya un buen número de haces musculares, y, sin embargo, no es aparente ninguna disminución de volumen. No obstante, pueden comprobarse, á veces, algunas contracciones fibrilares á nivel de los labios y de los músculos mentonianos.

A la parálisis de los labios se une un fenómeno, cuya interpretación no está todavía perfectamente dilucidada. Nos referimos al flujo abundante de saliva á través de los labios entreabiertos, incapaces de retenerla en el interior de la boca. En efecto, no hay solo derrame de saliva, sino verosíblemente, al menos en ciertos casos, exageración secretoria. Así ha podido comprobar Berger, en un caso, que la cantidad de saliva arrojada fuera de la boca, variaba de 600 á 900 centímetros cúbicos cada veinticuatro horas. Se ve casi siempre á los enfermos con una servilleta ó pañuelo mojado en la mano, con lo que se enjugan continuamente la boca y el interior de los labios. Si dejan de hacer esto

un instante, se derrama inmediatamente de sus labios entreabiertos una hebra larga y filamentosa de saliva viscosa. La presencia continua de esta saliva acaba por irritar, en ciertos casos, todo el contorno de la boca, produciendo una rubicundez, en ocasiones bastante intensa, de los labios y del mentón.

Para Duchenne de (Boulogne), este flujo y esta hipersecreción de saliva resultarían simplemente de un fenómeno mecánico. La saliva, tragada incompletamente por efecto de la parálisis de la lengua y la dificultad de la deglución, se acumula en la boca y se vuelve viscosa por la larga permanencia en dicho sitio.

Otros autores, por el contrario, han querido atribuir la hipersecreción de la saliva á la excitación del centro salivar situado en el bulbo (Kayser, Hallopeau). Es este un punto que aún no ha sido dilucidado por completo.

La modificación, prematura en ocasiones, del timbre de la voz indica la *parálisis del velo del paladar*. Es la voz *gangosa*, cuya aparición viene á aumentar aún las dificultades de la articulación de la palabra. Para conseguir hablar, el paciente se ve obligado á cerrar el orificio de las fosas nasales, comprimiendo su nariz con los dedos. De este modo obliga á toda la columna de aire de la espiración á pasar á través de la boca, utilizándola de este modo bien ó mal para la pronunciación.

Inspeccionando el fondo de la garganta, se ve que el velo del paladar pende inerte, flácido, tembloroso bajo la acción del aire inspirado ó espirado, cuando la respiración es enérgica.

Los trastornos de la deglución alcanzan su más alto grado con la *parálisis de la faringe*. Esta parálisis facilita el paso de los alimentos al tubo respiratorio, mientras que, por otra parte, la inercia del velo del paladar permite su vuelta á las fosas nasales. Cuando la enfermedad ha llegado á este punto, los pacientes experimentan la mayor dificultad para alimentarse. Cada sorbo de líquido que intentan tragar, refluye á las fosas nasales. Cada trozo de alimento sólido *se les atraviesa* y cae más ó menos completamente en la laringe.

De aquí resultan crisis violentas y repetidas de tos en extremo penosas. Pero sucede algunas veces que el enfermo, ahogado por el bolo alimenticio caído en las vías respiratorias, puede morir en un acceso de sofocación, tanto más cuanto que la tos, dificultada por los mismos progresos de la enfermedad, no es bastante enérgica para arrojar los alimentos que obstruyen el árbol respiratorio. Para obviar la dificultad de la alimentación y prevenirse contra los graves accidentes que pueden resultar, hay que recurrir en ciertos casos á la alimentación artificial con ayuda de la sonda esofágica.

Los peligros que pueden resultar de la caída de los alimentos en las vías respiratorias se aumentan por el hecho de la parálisis de la laringe, que sobreviene más ó menos tarde. En efecto, gracias á esta parálisis, la entrada de la laringe, la glotis, está completamente abierta, inerte y libre al paso de los cuerpos extraños, sin que venga á detenerlos la más ligera contracción refleja. De aquí la posibilidad de las bronquitis y bronco-pneumonías, siempre graves en estos enfermos.

Ciertos autores pretendieron que la facilidad de la caída de los alimentos en el tubo respiratorio era debida á la insensibilidad de la faringe y de la laringe, gracias á la cual, no podía realizarse el cierre de la glotis por contrac-

ción refleja (Krishaber). Pero conviene hacer notar que nada semejante se observa en ciertas afecciones, el histerismo, por ejemplo, en las cuales la anestesia faríngea llega á su más alto grado (Joffroy).

La parálisis de la laringe contribuye á completar el trastorno de la voz, que se hace débil, monótona, incapaz de modular y de sostener los sonidos. En este momento es cuando la *alalia* se hace casi absoluta. Cuando el enfermo intenta hablar, no se oye más que un sonido débil, y otras veces una especie de sonido suave, producido por el paso del aire en las vías respiratorias. La palabra no puede ni aun ser cuchicheada, porque además de la afonía, más ó menos completa, existe una imposibilidad de la articulación, por virtud de la parálisis de la lengua y de los labios.

El examen laringoscópico permite comprobar *de visu* los signos de la parálisis de los músculos laríngeos. Las más de las veces se observa una separación de las cuerdas vocales, debida á la paresia ó parálisis de los abductores de los cartílagos aritenoides, ó de los constrictores de la glotis.

En algunos casos raros, se ha podido comprobar la aproximación de las cuerdas vocales por parálisis de los abductores. Cuando esto se produce, révelase en la clínica por una disnea exagerada con *tiro*, más ó menos considerable, que reclama en ocasiones la traqueotomía.

El conjunto de todos los fenómenos que acabamos de revisar, sobreviene gradualmente y llegado á un grado más ó menos acentuado de su desarrollo constituye, por decirlo así, un primer período de la enfermedad. En este período, la muerte ocurre rara vez por el hecho mismo de los progresos del mal. Cuando aquella se produce, es de una manera inesperada, ya por una enfermedad intercurrente, ya por un accidente debido á los fenómenos paralíticos, una pneumonía de deglución, por ejemplo, ó un acceso de sofocación consecutivo á la caída del bolo alimenticio en las vías respiratorias.

Ningún otro fenómeno se comprueba durante este primer período. Es bueno hacer notar de paso la integridad, generalmente completa, de la sensibilidad en las partes enfermas. Lo más común es no encontrar anestesia ni en la piel de la cara ni en la mucosa de los labios, boca, velo del paladar y faringe. El gusto queda intacto. En ciertos casos, sin embargo, se ha notado anestesia de estas partes y perversión ó abolición del gusto.

Los reflejos, casi siempre más ó menos disminuídos, pueden estar completamente abolidos, sin que por esto la anestesia sea necesariamente absoluta.

Con la *parálisis de los maseteros y de los pterigóideos* (Duchenne), la enfermedad entra en una nueva fase, á la cual pertenecen síntomas graves que entrañan por sí mismos la muerte. El maxilar aparece como colgado, y las arcadas dentarias no pueden aproximarse, y si alguna vez se consigue es con muchísimo trabajo. La masticación, ya muy difícil por este hecho, se hace casi imposible por la pérdida de los músculos pterigóideos, que disminuye y suprime los movimientos de diducción de las mandíbulas.

Después, aparecen los trastornos del *corazón* y de la *respiración*. Los primeros se manifiestan desde luego por la aceleración más ó menos permanente del pulso, cuyos latidos pueden alcanzar la cifra de 100, 120, 140 por minuto. El enfermo siente una especie de angustia, de opresión. Compruébanse igualmente irregularidades del pulso, que se hace débil y pequeño.