



66-4

Nº

1870

81-1-2-4.

Observaciones clinicas

sobre la

Poliomielitis anterior aguda infantil

ce 2401

(1870)

Observaciones clinicas

sobre la



Poliomielitis anterior aguda infantil

Almo. Sr.: Por principales motivos decidí como a de
sarrollar en este solemne acto, el epigrafe que a estas lineas
precede: En primer terminus, el ofrecerme ocasion de es-
tudiar durante mi relativamente corta experiencia clini-
ca, varios casos de esta no muy frecuente enfermedad, al-

guros de ellos interesantes, científicamente considerados,
y en segundo lugar el haber observado, que, la generalidad
de descripciones que se leido de esta psicopatía, ajustan
se poco a lo que ofrece la realidad clínica, hasta el punto
de desorientar a los prácticos, que en la formación de sus diag-
nósticos fijanse exclusivamente en lo preceptuado por los textos.

Prescindiré en el decurso descriptivo de estas observa-
ciones clínicas, en cuanto me sea posible, de los datos históricos y
eruditos, que podrían ciertamente ilustrar y hasta comple-
tar este trabajo, pero que pugnarían con el carácter prác-
tico-clínico con que me propongo desarrollarlo.

Expondré primeramente el curso ordinario evolu-
tivo de los síntomas, lesiones y causas de esta no muy conoci-

3 da enfermedad nerviosa, detallando a continuación las singularidades clínicas que personalmente se observaron en la práctica, para deducir finalmente del conjunto de tales materias, las consideraciones, juicios y conclusiones, que científicamente y clínicamente merezcan, según mi humilde criterio.

Más antes de entrar de lleno en el desarrollo de mi tesis, debo justificar la denominación de poliomielitis anterior aguda infantil que he adoptado, como la mejor, entre las muchas que por los autores se señalaban para esta enfermedad. Rechazo las denominaciones de Parálisis esencial de la infancia (Rilliet y Barthez) y la de Parálisis miogénética (Bauchet) porque la patóge-

4
mas modernamente aplicada a esta enfermedad, es muy
distinta de la que implícitamente señalaban aquellas deno-
minaciones. El nombre de Parálisis atrofica de la
infancia es deficiente e incorrecto porque existen varias
parálisis infantiles que pueden producir atrofias, y además,
porque no son infrecuentes los casos de poliomielitis an-
terior aguda infantil, en los que dejara de producirse
atrofias manifestadas. La vaga denominacion de pará-
lisis infantil, mas comunmente empleada, asi mismo
debe rechazarse porque no da idea alguna de la natura-
lexa de la enfermedad, y porque dentro de la misma pue-
den describirse todas las parálisis de la infancia cuales

quiera que ellas sean. De suerte que por exclusión accep-
to las denominaciones de polis- o lefro- mielitis anterior
aquella infantil, propuestas respectivamente por Riistmaul
y Charcot, pues a la par que indican el carácter agudo
que generalmente reviste tal enfermedad, precisan de un
modo exacto la localización característica de sus lesiones en
la sustancia gris anterior de la médula.

Prefero la palabra poliomyelitis a la de lefro- mie-
litis, porque la particula polis, es ya de uso corriente en Pa-
tología y en Anatomía para designar la sustancia ner-
vosa gris, y es admitida también por todos los tratadistas
la palabra polis-encefalitis para dar nombre a la localiza-

6
ción de los fenómenos **flegmáticos** en la sustancia gris **cere-
falica**.

En la descripción que á continuación expongo de la forma evolutiva más común de esta mielopatía me ajustaré preferentemente á los casos clínicos más típicos que observé en la Sección de Pedriatria del Hospital de la Sta. Cruz de Barcelona, á cuyo servicio facultativo estuve adscrito como Internos, durante los tres años últimos de mi carrera.

Generalmente comienza á desarrollarse esta enfermedad de una manera brusca. Un niño de uno á tres años á lo sumo, **vice** prontamente acometido de

escalofríos repetidos, encendido de rostro, vómitos, con-
vulsiones, fiebre que alcanza a veces los 40°, pulso frecuen-
tísimo, modorra o sopor profundo, con agitación en otros
casos, saburra leuqual, inapetencia y gastritis, un
conjunto sindrómico, en fin, al parecer revelador de uno
de tantos estados infecciosos que tan frecuentemente alteran
la salud de los niños en aquellas tierras ecuator.

Al siguiente día, o a los dos o tres, de haberse
presentado este síndrome, sobrevienen fenómenos paralíticos
generalizados o localizados en una o ambas extremida-
des, superiores o inferiores, que inaprimen al conjun-
to un rasgo, más o menos característico, para, orientar

al práctico en la formación de su diagnóstico. Tales parálisis, en la mayoría de casos, se generalizan a los cuatro miembros, e invaden no de un modo progresivo sino brusca y conjuntamente a todas las regiones del organismo que deben ser atacadas. Simultáneamente el estado febril, inicial o prodrómico, del enfermo, ha cedido completa o parcialmente, simplificándose el síndrome de tal suerte que durante el quinto o sexto día de la enfermedad, no suelen llamar la atención del clínico, otras alteraciones, que aquellas parálisis y la flaccidez notable que presentan los músculos paralizados. No se ofrecen trastornos de la sensibilidad general en ningún

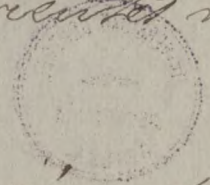
na de las modalidades térmica, táctil y dolorosa, ni se altera el funcionalismo de los sentidos externos, ni tan poco el de los esfínteres, rectales y vesical.

Los reflejos tendinosos halláuse debilitados mas no los reflejos cutáneos, que generalmente, no se alteran. La piel de los miembros paralizados nótese fria alguna vez húmeda y con tendencia á una coloración semi-cianótica y en otros casos marcadamente pálida; el enfriamiento de los miembros afectos es mas acentuado que en otras parálisis, coincidiendo este síntoma con la disminución manifiesta del calibre de los vasos capilares que se distribuyen por la superficie de las regiones

paralíticas. Si se explora la contractilidad eléctrica de los músculos paralizados permite de ordinario su excitabilidad y se someten a la acción de las corrientes galvánicas y notarse debilitada, desde el cuarto o quinto día, y abolida a veces bajo la influencia de las corrientes inducidas o farádicas; pueden también las corrientes galvánicas determinar al principio una reacción apenas perceptible de los músculos paralizados, acentuándose algo más y hasta exaltándose a veces a partir de la segunda semana de la enfermedad.

Más en los nervios de los miembros paralizados ya desde algunos días, cuando las parálisis se han fijar-

do persistentemente, la galvanización lo propio que la
 faradización, revelan la abolición completa de su sus-
 tabilidad y entonces también se observa la reacción
 de degeneración, consistente, en que sometidos los mis-
 mos afectos, a la excitación electro-galvánica, experi-
 mentan al cerrar el circuito, una sacudida convulsi-
 va mucho mas enérgica en el polo positivo que en el
 negativo, inversamente a la reacción normal, siendo
 además dicha reacción mucho mas intensa que en el
 estado fisiológico, aun operándose con corrientes muy dé-
 biles.



Es importantísima la averiguación de este fe-

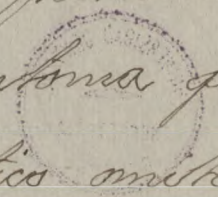
número electro-muscular, por cuanto, su existencia confirmada repetidamente en los músculos cuyas parálisis duren de mas de diez días y va acompañada de la abolición de su excitabilidad farádica, revela la imposibilidad, casi absoluta, de que se efectúe su rehabilitación, tanto histológica como funcional.

Concibo casi indispensable en toda parálisis aguda infantil, para formular concienzudamente un pronóstico firme, el determinar la falta o la existencia de la reacción galvánica de degeneración en los músculos interesados y sería por lo mismo muy conveniente se generalizara la aplicación de este aprecialísimo recurso

13
clínicos, único que en esta enfermedad nos permite establecer pronósticos acertados.

Ofrécense casos, en los cuales los músculos paralizados, presentan la reacción de degeneración desde los primeros días que sobrevinieron las parálisis, mas entonces no se debe de un modo definitivo pronosticar la imposible rehabilitación de dichos músculos, por cuanto es frecuentemente observado á los pocos días su gradual regeneración hasta recobrar totalmente sus funciones; solo puede afirmarse que persistirán las parálisis cuando la reacción de degeneración se compruebe repetidamente durante diez ó mas días y coexista con la abolición completa de la exci-

labilidad faráclica en los músculos y nervios lesionados; en
 este caso también se hallará abolida la contractibilidad
 idio-muscular de los miembros afectos. El conjunto sintó-
 mático que acabo de esbozar, describulo algunos autores
 en dos periodos ó fases: fase 1.^a de invasión ó prodrómica,
 y fase 2.^a ó de las parálisis; durante la primera se desarro-
 llan los fenómenos febriles y demás síntomas agudos con
 que se inicia generalmente esta enfermedad, y el pe-
 ríodo segundo comienza en cuanto aparecen las primeras
 parálisis. Pero como en muchos casos no se presentan fe-
 nómenos agudos prodrómicos y el primer síntoma que se
 ofrece son las parálisis, concibo mas práctico omitir aque-

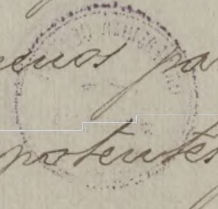


15
La división y exposición conjunta pero ordenadamente
la evolución clínica de esta mielopatía.

Los síntomas anteriormente descritos persisten
sin variante alguna ocho o diez días, o se prolongan du-
rante un mes o dos en ciertos casos, iniciándose entonces una
lenta remisión tetrádica que determina comúnmente
la cesación gradual de la parálisis, en algunos de los
músculos afectados, persistiendo generalmente en los restan-
tes ya de un modo fijo y definitivo. Raras veces la re-
misión aparece de una manera brusca, pues casi siem-
pre lo hace lenta y progresivamente, necesitando de
dos a cinco semanas y más aún, en algunos casos para

completarse la rehabilitación de aquellos músculos.

Los músculos que mas frecuentemente quedan paralizados son: en el miembro superior el deltoides, el romboidal y el biceps, además de algunos extensores del antebrazo: y en las extremidades inferiores, que son las mas afectadas ordinariamente por esta enfermedad, el biceps crural, el tibial anterior, peroneos laterales y el extensor del dedo grueso del pie, sin que se haya dado por los tratadistas explicación satisfactoria del por qué de estas preferentes localizaciones de las parálisis. Como resultado de esta fijación de los fenómenos paralíticos, quedan los músculos interesados impotentes pa-



va efectuar los movimientos que les son propios, al mismo tiempo que los otros van gradualmente recobrando su funcionalismo, determiniéndose por tal motivo ^{actitudes} diferentes anómalas en los miembros afectados según cuales sean los músculos paralizados. En esta etapa de la enfermedad la excitabilidad, farádica y galvánica de los nervios de las regiones paralizadas hallase abolida y los músculos que quedarán definitivamente lesionados presentan además la reacción eléctrica de degeneración.

Las parálisis que pudieron revestir una forma generalizada al principio de la enfermedad, quedan,

en virtud de esta remisión, localizadas en un miembro inferior o en ambos, o en uno de los superiores, o solo en un segmento, o músculos, de los mismos; algunas veces sin embargo, como ya preciaré mas adelante, afectan tambien algunos músculos del cuello y de la cabeza.

Después de este período, que se ha denominado de regresión con localización de los fenómenos paralíticos, sucede en la evolución normal de esta mielopatía, la fase de las atrofcias musculares con deformación de los miembros, durante la cual los músculos afectados por la parálisis van sufriendo lenta pero progresivamente los siguientes efectos de la degeneración atrófica de su fibra. En

algunos casos concierren a presentarse estas atrofia de generativas musculares, a los 30 dias de haberse iniciado la poliomyelitis anterior, pero mas comunmente se observan desde el tercer mes en adelante. Puede preceder se con alguna anticipacion, los musculos que sufriran los efectos de la atrofia, sometiendolos a la accion de las corrientes faradicas: los que ^{conserven} su excitabilidad permaneceran inderrones y se atrofiaran los que la hayan perdido. La contractibilidad galvanica que se conserva o exalta durante los periodos primeros, disminuye notablemente en esta etapa de la enfermedad, aunque recobrando sus caracteres normales; la contractibilidad idio

muscular desaparece cuando las atrofia se acentúan.

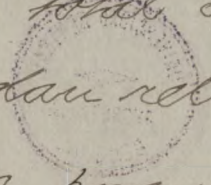
La piel del miembro o miembros paralizados en esta fase de la poliomielitis ofrece engrosada y adipósica, raras veces delgada, cubierta de pelos mas largos y gruesos que en las partes sanas, sudorosa y con tendencia al enfriamiento, a la coqueosis y al eczema; dotada de mucha mayor vulnerabilidad, bajo la acción del frio o de un ligero traumatismo, puede facilmente presentar úlceras y equimosis. Los ligamentos de las articulaciones próximas a los músculos paralizados, tambien sufren en algunos casos los efectos de la atrofia, lo cual ocasiona la defectuosa coaptación de las superficies

óseas y una movilidad anómala de los diferentes segmentos entre si y por lo mismo predispone á la producción de luxaciones espontáneas.

No solamente invaden los trastornos tróficos, á las masas musculares paralizadas, si que tambien á algunos huesos, fémur y tibia especialmente, pero con la particularidad notable de que son, al parecer, independientes las lesiones tróficas de ambos sistemas, óseos y musculares, no conociéndose actualmente relación alguna entre ellos de aparición ni de coexistencia; de suerte, que á veces se observada la atrofia de un hueso correspondiente á un segmento

de miembro cuyos músculos no han sufrido parálisis ni alteración alguna, y viceversa, existen casos de esta enfermedad, en los cuales, las masas musculares de una región, hallan atrofiadas completamente, sin que el hueso o huesos que forman su esqueleto presenten cambios algunos manifiestos.

La supresión del crecimiento y desarrollo del tejido óseo, determina la deformación, con adelgazamiento y acortamiento, de los huesos involucrados, y consiguientemente la claudicación total del miembro afecto. Tales deformaciones, guardan relación inversa con la edad del poliomielítico, porque estas



do en los primeros años de la infancia, el tejido óseo en pleno periodo de actividad formativa, la suspensión de esta, implica la cesación del desarrollo del hueso y de la región afectada y su consiguiente atrofia deformativa, que será tanto más manifiesta, cuanto menor sea la edad del niño en la fecha que se iniciaron las parálisis, por ser más notorio el contraste que se observará entre el men-
quado desarrollo de la región afectada y el alcanzado por las demás regiones en su normal crecimiento.

Estas deformaciones, que se observan extensi-



Elemente en el periodo ultimo de la poliomielitis
anterior aguda, pueden depender ademas del pre-
dominio ejercido por los musculos no paralizados
que sean antagonistas de los que sufren las con-
secuencias de la parálisis; p. ej. la parálisis de
los musculos extensores del pie producirá el predo-
minio de los flexores, determinando una acti-
tud viciosa analoga a la del pie bot. Obsérvese
pies equinos varus y talus valgus, y tambien al-
gunos genu-valgus y varus, mas o menos acentua-
dos, reconocen como causa una parálisis infantil
poliomielitica.

Cuando a consecuencia de esta enfermedad se ha suspendido el desarrollo de los huesos de un miembro, el enfermo adolece de claudicación del mismo, o sea, que sus movimientos son difíciles o incompletos. Y en casos de mayor gravedad, presentarse no solo claudicación sino imposibilidad absoluta de todo movimiento espontáneo en uno o ambos miembros, superiores o inferiores, según la localización y extensión de las lesiones atroficas.

Si transcurridos tres o cuatro meses, desde el comienzo de la enfermedad, se observa que las

parálisis ya localizadas definitivamente en algunos músculos, no ceden ni remiten, a pesar del tratamiento planteado, afirmando por varios autores, que entonces ha entrado la enfermedad en su período crónico por mas que en mi concepto debe convenirse, si se analizan debidamente los hechos clínicos, en dar por definitivamente terminada la evolución de la poliomielitis, aun que sigan persistiendo las parálisis y atrofia que en realidad no son mas que consecuencia de ellas.

Debe inferirse de cuanto queda indicado, que en los casos típicos y mas frecuentes de po-

poliomielitis anterior aguda infantil, su terminación mas comun es, la que deja como resultado o consecuencia de la misma, la parálisis o atrofia de uno o varios miembros del organismo, o tan solo de algunos de sus segmentos, con o sin deformación manifiesta, pero sin producir nunca alteraciones de la inteligencia, de la sensibilidad, ni en la motilidad de los esfínteres. Los casos de poliomielitis que terminan por la curación completa sin dejar vestigio alguno paralizante o atrofico son muy raros, pero lo son aun mucho mas los que terminan mortalmente. Según iii

dicaré mas adelante, los casos mortales ocurren in-
misa y excepcionalmente cuando las lesiones de la pro-
liferación alcanzan el bulbo o el encéfalo.

La descripción precedente se procurado aquí
parla a las formas sindrómicas mas comunes que se
huido ocasión de observar, reservando para relatarlas
después separadamente, otras formas clínicas muy sin-
gulares e importantes.

Anatomía patológica. - Habida cuenta de las
localizaciones, anatómicas y funcionales, asignadas a
cada una de las partes integrantes del sistema ner-
vioso, surge inmediatamente el deseo de conocer fijamen-

te en que puntos del mismo radican las lesiones cau-
santes de toda aquella fenomenología. Se ha de con-
venir en que la Ciencia ha logrado determinar ya
de un modo positivo, el asiento de las lesiones peculia-
res o características de esta enfermedad, admitiéndose
unánimemente que radican tales lesiones en las
células de la sustancia nerviosa gris que integra
las astas anteriores de la médula espinal. Duran-
te algún tiempo se admitió que esas alteraciones se
iniciaban en la sustancia blanca de los cordones
anteriores medulares, pero actualmente es ya indis-
cutible que el punto de partida de las lesiones es el

que acabo de indicar, según se desprende de los nu-
merosas investigaciones fisiológicas, patológicas y ne-
croscópicas que se han llevado a cabo.

La alteración primera que las células del asta
anterior medular sufren, es el reblandecimiento
rojo o inflamatorio, acompañado de dilataciones
vasculares estensas, que dan lugar no solo a la
congestión de dicha asta gris, como foco inicial de
la lesión si que también a la del asta homóloga
del lado opuesto, así como a la de la sustancia
blanca próxima de los cordones anteriores y ante-
ro-laterales y a la de la neuroglia. Esta zona con-

gestiva que abarca las regiones de la médula inme-
diatas al foco inflamatorio primitivo, da perfecta
explicación de las alteraciones que caracterizan el
periodo primero de la poliomielitis, o sea, de las es-
teusas parálisis musculares que se ofrecen al princi-
pio y que van cesando gradualmente despues, has-
ta fijarse, de ordinario, en un reducido grupo de
músculos, a medida que desaparece dicha conges-
tion. Ademas explica un sintoma, no descrito por
los autores, que sin embargo he podido yo observar en
algunos casos, segun detallaré mas adelante: me re-
fiere a un dolor bastante intenso, exacerbable a la pa-

ción y procreación, que los niños aquejan, cuando su edad ya les permite manifestar sus impresiones, precisamente al nivel de la región de la médula que mas intensamente sufre los efectos de la congestión.

Dichas alteraciones congestivas, que en los primeros días de la enfermedad, abarcan muchas veces la mayor parte de las regiones dorsal y lumbar o cervical y dorsal de la médula, según donde radique su foco inicial, van disminuyendo gradualmente a medida que la poliomielitis entra en el periodo de remisión de suerte que a los 20 o 25 días de su comienzo quedan casi siempre las lesiones localizadas

exclusivamente, en las células de las astas anteriores, correspondientes a un solo lado de la médula, en una cortísima extensión.

Al reblandecimiento rojo inflamatorio que aquellas células sufren en el primer periodo de la enfermedad, sucede lentamente, en el segundo, la proliferación del tejido conjuntivo y la degeneración gránulo-granosa, con atrofia de dichos elementos celulares, en tanto desaparecen los interesantes fenómenos primeros de vascularización. La degeneración atrofica que experimentan las células de las astas medulares anteriores, acaba en el periodo último de la enfermedad, por des-

tráirlas totalmente, reduciéndolas a grasa y esclerosándose seguidamente el tejido que las rodea.

Los filamentos nerviosos que arrancan de las células lesionadas, participan por propagación de su degeneración atrófica, pues siendo los tubos nerviosos que les integran no más que simples expansiones del protoplasma de aquellas células, explicase fácilmente su destrucción inmediata, no quedando del nervio, en algunos casos más que su vaina protectora o de Schwann.

Los cordones anteriores y antero-laterales de la médula, en su porción más próxima al foco poli-mielítico, además de participar de los primeros fenómenos

35
congestivos, sufren consecutivamente en algunos casos, le-
siones análogas a las de las células ya indicadas, porque
la arteria radicular anterior que se distribuye por las ar-
tes medulares anteriores en su porción externa también
se ramifica en la sustancia blanca de los cordones pró-
ximos, lo cual produce análogas modificaciones vascu-
lares y nutritivas en ambas zonas de la médula y consi-
guientemente atrofias y segmentaciones de la mielina
de los tubos nerviosos que integran dichos cordones.

Algunas de las alteraciones histológicas que a-
cabo de señalar, puede observarlas en la autopsia de un
niño poliomiélico, fallecido en el Hospital de la Sta. Cruz

de Barcelona, a consecuencia de una bronco-pneumonia, y en el cual la dirección de su médula nos reveló manifiestas lesiones degenerativas y escleróticas, al nivel de su engrosamiento dorso-lumbar, que bastaron para explicarnos claramente la producción de la parálisis del miembro inferior derecho que desde tres meses antes presentaba aquel niño.

Los focos de poliomyelitis suelen ser unilaterales y tienen de un centímetro a ocho de altura, como máximos, pero en algunas ocasiones presentan varios focos a la vez, distribuidos en distintas regiones de la médula. En casos excepcionales alcanzan estas

lesiones los núcleos grises de la protuberancia y del bulbo craneal, como tendré ocasión de referir al exponer uno de los más interesantes casos clínicos que he observado de esta enfermedad.

Los músculos paralizados sufren en el período primero de la poliomielitis lesiones preferentemente irritativas, caracterizadas, al examen microscópico, por la destrucción progresiva de algunos o de muchos fascículos musculares primitivos, en los que sucesivamente, se borra su estructura, la misma se fragmenta y los núcleos del sarcólema se multiplican, acabando por desaparecer el fascículo degenerado. En

Los puntos que han sido destruidos los fascículos, fór-
mase en el tejido intersticial una acumulación de
vesículas adiposas y desenviollase un proceso esclerótico
que transforma, algunas veces, una porción de mús-
culo en tejido cicatricial. Esta degeneración muscu-
lar lipomatosa, que fue considerada como lesión e-
sencial y primitiva de la poliomielitis, valió a tal
enfermedad el nombre de parálisis atrofica
grasosa de la infancia. En algunas ocasio-
nes la cantidad de grasa que se deposita en los mús-
culos paralizados es tan considerable, que ocasiona ma-
nifestas hipertrofias, análogas a las de la parálisis puer-

do - hipertrofica de Duchenne o mis - esclerósica.

Estas lesiones musculares, son idénticas a las que produce la sección de un tronco nervioso, derivan fatalmente de las alteraciones atroficas definitivas de las astas anteriores correspondientes de la médula.

Los vasos sanguíneos, arteriales y venosos, del miembro afecto también sufren los efectos de la atrofia; sus paredes se adelgazan y su calibre se reduce notablemente. También los huesos participan de este proceso atrofico disminuyendo sus dimensiones y también el diametro de los sistemas de Havers y haciéndose menos perceptibles sus eminencias o apófisis.

Examinando miéculas de poliomielíticos antiguos, cuyas lesiones datan de algunos años, observase que el foco inflamatorio primitivo fué reemplazado por tejido fibrilar de estructura neuroglia y por una atrofía completa de las astas anteriores, en sus focos iniciales, que también alcanza a las zonas próximas de los cordones anteriores y antero-laterales. Así mismo las meninges raquídeanas, participan por propagación, de las lesiones indicadas y a la vascularización inicial sucede, en algunos casos, el engrosamiento y hasta las adherencias de aquellas membranas a los tejidos próximos.

Etiología. - Si las alteraciones anatómo-patológicas de esta mielopatía han llegado ya a precisarse con suma exactitud, todo lo contrario sucede con el concepto etiológico que de la misma se posee en el estado actual de la Medicina. A despecho de lo que ocurre en la mayor parte de enfermedades del sistema nervioso, la etiología de esta enfermedad, pertenece aún al grupo de materias oscuras que la ciencia debe afanarse en dilucidar y esclarecer.

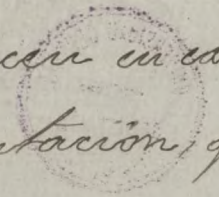
En el terreno de la hipotermia, se admite como causa predisponente de esta enfermedad, la herencia neuropática, y se supone, por haberse comprobado en algunos

caso, que de padres atáxicos o mieliticos, nacen niños con especial susceptibilidad para sufrir los efectos de la parálisis espinal aguda, y tambien se dice, que a su vez esta enfermedad concede a los niños que la sufrieron una predisposición favorable para contraer enfermedades análogas a ella como la parálisis general espinal posterior, la atrofia muscular progresiva, la parálisis espinal aguda, etc. Tambien se supone con mas o menos fundamento, que en la aparición de esta enfermedad, intervienen como causas ocasionales, la dentición, los enfriamientos internos y las mojaduras. Ademas, se ha observado que ciertas enfermedades agudas infectivas, como el sarampión, fie-

bre d'Cherthiana y escarlatina, figuran con notable frecuencia en el historial clinico de los poliomieliticos.

Modernamente existe la tendencia casi unanime, de admitir que todas las causas enumeradas anteriormente, imprimen predisposicion organica, mas o menos especial, para adquirir esta enfermedad u otras semejantes, pero que su causa eficiente o inmediata, es seguramente de naturaleza infectiva o microbiana.

No se poseen hasta la fecha comprobaciones experimentales o clinicas que puedan aseverar de un modo inconcuso la realidad de tal etiologia, pero se aducen en cambio, algunos datos de observacion y experimentacion, que pres-



44
han racionalmente a aquella hipótesis alguna verosimi-
litud. El conjunto de fenómenos que se observan en el pri-
mer período, característicos de la etapa de invasión de
una enfermedad infecciosa, y hasta la misma brusque-
dad de aparición, constituyen uno de los fundamentos
principales de aquella hipótesis etiológica. Además se ha
observado en varias ocasiones la propagación o contagio de
tal enfermedad, hasta revestir caracteres de verdadera
epidemia, de suerte que en una pequeña población de
Noruega, se observaron simultáneamente ocho casos de
parálisis infantil, con la particularidad de que tal afe-
cción ^{hasta} entonces era allí desconocida. Gordier y Marie han

45
describió también otras epidemias de esta enfermedad. Con
estos datos, además de repetidos experimentos hechos con cone-
jillos inoculados con el estreptococo y con el coli-bacilo justifi-
caban actualmente la adopción de la hipótesis micro-
biana, como noción etiológica de la poliomielitis aguda.

Más teniendo en cuenta que en las mielitis ex-
perimentales, no se ha comprobado en algunos casos, la exis-
tencia de microbios en la medula se ha supuesto moderna-
mente que la poliomielitis aguda, resultaba de la acción
tóxica selectiva que sobre las células de las astas anteriores me-
dulares, ejercían las toxinas microbianas.

Diagnóstico. - Para establecer el diagnóstico clínico

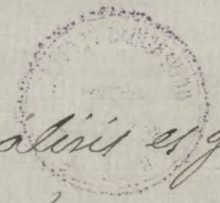
46 de esta enfermedad, tropieza algunas veces el práctico
mas experto, con varias e inesperadas dificultades. La na-
turaliza de los síntomas del periodo inicial, su brusca a-
parición y hasta la corta edad del enfermito, hacen muy
posible un error diagnóstico, durante los primeros días de
la enfermedad.

Precisa que en aquellos casos, practique el clíni-
co un examen total y detenido del niño: comience por in-
dagar antecedentes, que si bien muchas veces no le servi-
rán para fundamentar un diagnóstico, podrá en cambio
utilizarlos para excluir varias enfermedades que pudie-
ran confundirle. Debe explorar concienzosamente los a-

paratos respiratorio y digestivo, descartando las varias enfermedades infecciosas de que frecuentemente son alicento.

El examen atento del globo ocular, apreciando el grado de contraccion pupilar, la direccion del eje visual y la vascularizacion de la conjuntiva, juntamente con los sintomas restantes, pueden en casos dificiles desvanecer las dudas que el clinico pudiera abrigar acerca de la posibilidad de una meningitis cerebral aguda, cuyos sintomas iniciales suelen tener alguna semejanza con los de la enfermedad que me ocupa.

Cuando la existencia de las paralisis es ya manifiesta y los primeros fenomenos febriles han cedido en



tunces puede darse el caso de confundir la poliomyelitis con
 una enfermedad muy semejante, pero que a veces, tambien
 ocasiona paraplegia, bruscamente: me refiero al mal
 vertebral de Pott, pero en esta enfermedad, aun en los ca-
 sos que no aparecen exteriormente las deformaciones ra-
 quideas, existen signos como la contractura de los musculos
 posteriores del raquis, la exaltacion de los reflejos rotulian-
 nos y las parálisis rectal y vesical, que le diferencian ra-
 dicalmente de aquella mielopatía.

Existe una pseudo-parálisis de causa sifilítica,
 que tambien puede determinarse en los niños una paraple-
 gia mas o menos absoluta, pero bastara en este caso para

desvanecer toda duda, el hecho claro de que la parálisis no es de origen nervioso, central ni periférico, sino que es consecutiva a las alteraciones nutritivas que se producen en las articulaciones y huesos de los miembros paralizados, y que se revelan, por los vivos dolores que provocan los movimientos y por las hinchazones articulares.

Entrando ya en el diagnóstico diferencial con las demás neuropatías, debe el clínico tener presente en primer término, para deslindar rápidamente el caso práctico, que las parálisis de origen cerebral que reconocen como causa la existencia de un tumor, de un

foco hemorrágico, o de otras lesiones, que destruyan o comprimen las circunvoluciones frontales o parietales, van siempre acompañadas de contracturas de los músculos paralizados, en tanto que la poliomielitis aguda infantil produce constantemente flacidez de los músculos que paraliza.

Existe una hemiplegia de causa cerebral, que determina en los niños parálisis y atrofia de los miembros afectos, y que sería por este motivo confundible con las parálisis espinal infantil si no se tuviera en cuenta las contracturas musculares que determina.

El kistosis infantil con atrofia de los miembros

bro es muy raro, pero se distinguiría fácilmente recordando que no provoca cambios en la excitabilidad eléctrica muscular ni en los reflejos tendinosos.

Ofrécese en la práctica con relativa frecuencia, una enfermedad nerviosa, a propósito cual ninguna para motivar importantes errores diagnósticos y pronósticos, y para poner a prueba en muchas ocasiones la sagacidad y los conocimientos de un clínico. La polineuritis periférica que es la enfermedad a que aludo, comienza de un modo brusco, con ligera fiebre a veces, determina parálisis musculares y alteraciones en la excitabilidad eléctrica de músculos y nervios,

mas tarde es causa de atrofia, y si estas analogias
sintomaticas con la poliomielitis aguda infantil no
fueren sin bastantes, tampoco altera la integridad
de los musculos esferictes, rectales y vesical. Tales se-
mejanzas, han sido incontestablemente y son, motivo
de equivocaciones muy lamentables para los prácticos que
en el reconocimiento de sus enfermitos no proceden con
la atención debida, pues si bien la polineuritis pro-
férica y la poliomielitis aguda, son muy análogas
por su síndrome, son en cambio muy distintas por
su evolución y terminación, toda vez que la poliomie-
litis infantil deja casi siempre lesiones irreparables, en

tanto que la polineuritis termina espontánea y casi constantemente por la curación.

Para evitar confusiones y para diferenciación clínica coniente desde su primer periodo estas dos enfermedades, deberá tener presente, que la polineuritis evoluciona con alguna lentitud y se manifiesta por dolores en las extremidades, más o menos interstos, por fenómenos de parestesia (adormecimientos o hormigueos) que radican comúnmente en los dedos gruesos del pie, que las parálisis invaden de la periferia al centro, de un modo progresivo y casi siempre bilateral y simétricamente, presentando su mayor intensidad en la parte

en la parte terminal del miembro, y finalmente que los reflejos cutáneos pueden ofrecerse exagerados y conservarse normalmente los trunquales. Todas estas manifestaciones de la polineuritis, son diferencias que la separan de la poliomielitis y que al clínico experto pueden orientarle, para establecer un pronóstico firme desde los primeros días de la enfermedad.

Cuando entra ya la polineuritis periférica en una segunda fase, la atrofia muscular acompaña a la parálisis motriz, e invade a todos los músculos del miembro o miembros afectos, sin excepción a los que conservan su excitabilidad farádica, contrariamente

à lo que ocurre en la polio-mielitis. Además, el carácter generalmente doble o simétrico de sus manifestaciones, los dolores mas o menos acentuados que se provocan constantemente en los polineuríticos por la compresion de sus nervios y músculos afectados, y los fenómenos hiperestésicos, anestésicos, y de retardo en la transmisión sensitiva, que se presentan en algunos casos son caracteres que tambien contribuyen à facilitar la diferenciación de aquellas dos enfermedades. No incluyo, como hacen muchos autores, entre estos síntomas diferenciales, las alteraciones dependientes de algunos nervios craneales, que con frecuencia se presentan en los polineuríticos, porque, según

expondré mas adelante, tambien se podria observarlas en la poliomielitis aguda.

El diagnóstico diferencial con algunas lesiones de las meninges raquídeas, ofrece menos dificultades, porque las parálisis de los esfínteres, vesical y rectales, las raqui- algias y algunos trastornos de la sensibilidad, hacen im- posible en la mayoría de casos toda confusión.

Omito tratar de la diferenciación de la poliomié- litis infantil aguda, con las mielitis difusas tambien agudas, con la parálisis general espinal posterior y con otras mielopatías, así como con la amiotrofia neurotónica de la forma Charcot-Mariani porque ~~seria sobrecarga-~~

57
rán exclusivamente esta parte de mi trabajo y también por
que presentarán diferencias muy notables que facilitan con-
siderablemente su reparación clínica.

En resumen, el diagnóstico diferencial en el perio-
do primero de la pseudoparálisis que me ocupa, debe esta-
blecerse principalmente con la meningitis cerebral, con al-
gunos estados infectivos agudos y con la polineuritis peri-
férica; en la segunda fase, es seguramente la poli-
neuritis, la enfermedad con la cual ofrece más ana-
logías, y el diagnóstico ofrece menos dificultades.

En cuanto ya a grandes rasgos la forma clínica
más común de la poliomielitis anterior aguda infantil

su anatomía patológica, su probable patogenia y señalados también los caracteres principales en que se funda su diferenciación con las enfermedades que le son más afines, entraré ahora en la exposición de los casos más interesantes que he tenido ocasión de observar en mi práctica de esta enfermedad, para detallar las notables particularidades clínicas con que se manifestaron.

Caso 1.º - Se refiere al niño Pedro Mzedá, de 12 años de edad, natural y residente en Pauahuaí (Lerida), era pastor de oficio ya desde los ocho años. Su madre falleció a consecuencia de infección tifoidea, su

su padre y hermanos no habian sufrido enfermedad alguna importante hasta la fecha de mi observacion. El enfermo era de constitucion robusta y de temperamento linfatico, sin otro antecedente patologico personal que el haber sufrido a los cuatro años una fiebre tifoidea.

La enfermedad objeto de la presente biografia clinica, comenzo en junio de 1901: una noche, como en otras anteriores, se quedo a dormir en un patio muy desahogado y a la manana siguiente al despertar, sintio muy pesados y algo dolorosos sus muslos y piernas, pero aun le fue posible andar un kilometro y llegar al pueblo donde residian sus padres. Llego a su casa muy cansado y al po

co tiempo notó que le faltaban los movimientos de sus extre-
midades inferiores, hasta el punto de serle imposible la de-
ambulacion y hasta la bipedestacion. La impotencia
para todo movimiento fue completa en ambos miem-
bros inferiores durante los primeros ocho dias; los dolores va-
gos que acusó en los primeros momentos fueron desapa-
recidos, y la sensibilidad cutánea táctil y térmica per-
maneció íntegra. Estos síntomas no se acompañaron de
reaccion febril apreciable, ni de inorismo ni de trastorno
alguno importante del aparato digestivo; el niño estuvo
inapetente, pero sin presentar salivara bucal y lograba
deposiciones normales. La parálisis de ambas extremida-

des inferiores o sea la paraplegia, permitia aunque al cabo de unos ocho dias le fuese posible efectuar ligeros movimientos con su pierna izquierda. Por prescripción facultativa, tomó algun preparado fosfatado y se le practicaron fricciones en los miembros afectados.

En tal estado, aunque rehabilitándose lentísimamente los movimientos de su miembro inferior izquierdo, permaneció nuestro historiado durante tres meses en su pueblo, hasta que decidió su familia trasladarlo a Barcelona. Los precedentes datos ~~que~~ me fueron facilitados por el propio medico de Laucañija, que estuvo encargado de su asistencia facultativa y tambien por la rela-

ción que el padre del niño me hizo posteriormente.

Llegado a Barcelona, le aplicó un Facultativo, el cauterio actual varias veces, como revulsivo, en la región dorso-lumbar, cuyos puntos de fuego ya cicatrizados, manifestábase claramente cuando yo le examiné. Posteriormente, observando el padre del enfermito, que persistían sus parálisis en el mismo estado, determinó ingresarlo en el Hospital de la Sta. Cruz dirigida del Dr. Corras, en la que desempeñaba yo a la sazón el cargo de Entero.

A últimos de Setiembre del propio año fue cuando practicóse en aquel Hospital su primer reconoci-

3
miembro, ofreciendo entonces aquel niño a nuestra observa-
ción el siguiente síndrome: Hallábase sentado en su ca-
milla, con buen aspecto en su semblante, colores sanos y per-
fectamente nutridos; al acercarnos, el mismo niño desca-
braba sus extremidades inferiores, como indicándonos
que en ellas radicaban sus dolencias; en efecto, se presenta-
ban ambos miembros, pálidos, flexionados e inertes, descan-
sando el derecho encima del izquierdo y este a su vez
descansando sobre la cama por su lado externo; las pier-
nas aparecían semiflexionadas por debajo de los mus-
los y éstos también en semiflexión sobre la pelvis; solici-
tamos sus movimientos espontáneos y manifestó el niño

que le era imposible efectuar movimientos algunos con su miembro inferior derecho, lográndolos con el izquierdo solamente uno muy ligero de abducción. Pudo casi el manifestar que le era imposible la bipedestación, debiendo permanecer constantemente acostado o sentado en la cama.

Notábase al tacto la piel de ambos miembros fría y húmeda y a la vez se presentaba pálida, canchilosa y en algunas ocasiones como cianótica preferentemente en la pierna derecha. La producción pilifera también observé se mostraba más esuberante en el miembro derecho que en el izquierdo. La sensibilidad era perfecta-

mente normal y para convencerme de ello, recudé los ojos
del niño y exploré el estado de la misma en toda la estension
de las regiones paralizadas, primero con la mano, luego con un
pedazo de marmol como cuerpo frío y por último con un alfi-
ler; el niño distinguió muy bien las sensaciones frías de las
calientes, las de simple contacto de las dolorosas y apreció tam-
bien la lisa o aspereza de los cuerpos que le impresionaba-
ban, así como el número de puntos, en los que simultá-
nea o sucesivamente estimulábase su sensibilidad. Cam-
po acusaba dolor espontáneo ni parestesias en sus miembros
afectos, ni puede notar fenómenos algunos de retardos senti-
tivos, ni de falsas sensaciones, ni de sensaciones dobles.

et continuación explore el estado de sus reflejos cutáneos y tendinosos, encontrando en el miembro derecho completamente abolido el reflejo cremasterico y el rotuliano al paso que en el izquierdo conservase íntegro el primero y algo disminuido el segundo de dichos reflejos.

Al tratar de imprimir movimientos pasivos á los miembros afectos y corregir su viciosa actividad, observé que podíase con facilidad obligarles á abandonar su estado de flexión permanente, y colocarles en extensión, mientras se sujetaban debidamente los segmentos extendidos, pero en cuanto se abandonaban recuperaban segui-

7
damente su actitud primitiva. Con todo, el movimiento
de extensión de la pierna derecha, no era posible practi-
carlo de un modo completo, pues en su mayor grado posi-
ble de extensión formaba la pierna con el muslo un án-
gulo de 180° , motivado por la retracción de los tenso-
res inferiores del bíceps femoral. En el pie derecho tam-
bien aprecié una ligera retracción de los músculos pe-
roneros laterales, gemelos y sóles, que determinaban su aduc-
ción y extensión permanentes colocando al pie en una ac-
titud parecida a la del equino varus.

Estas parciales retracciones musculares, las consi-
deré debidas al predominio contractil ejercido por los mis-

8
mos músculos retraídos, en contraposición a la acción de
sus antagonistas que sufrieron más intensamente que
ellos los efectos de la parálisis, de suerte que no existían
en este caso verdaderas contracturas, ya que los múscu-
los presentábase completamente flácidos y muy dóci-
les a los movimientos provocados.

Cambios apreciables en nuestro enfermito atro-
fías manifiestas; el brazo y pierna izquierdos, presen-
taban un desarrollo normal, proporcionado a la edad
del niño, en tanto que en el miembro derecho apreciá-
base por mensuración, solo una reducción de un cen-
tímetro, aproximadamente, en los perímetros circulares

9
del muslo y de la pierna, comparados con los del otro
miembro, de modo que a simple vista apenas si se nota
la diferencia en el desarrollo alcanzado por ambas ex-
tremidades.

Sometidos los músculos y nervios de las regio-
nes paralizadas a la acción de las corrientes eléctricas,
observé que en el extremo derecho inferior, la galvani-
zación produjo en el momento de cerrar el circuito,
una sacudida convulsiva muy intensa en el polo
positivo, y poca en el negativo, y apesar de ser la cor-
riente muy débil el niño lloraba y se quejaba enérgi-
camente. Presentábase pues, la reacción de degenera-

ción, reveladora, de que aquellos músculos sufrían los efectos del proceso degenerativo y se transformaban en acúmulos de grasa.

A las corrientes inducidas o farádicas los nervios y músculos del mismo miembro no reaccionaban, fenómeno que nos daba cuenta de la imposibilidad casi absoluta de rehabilitación de sus parálisis. En la extremidad inferior izquierda, ninguno de los fenómenos de que acaba de hacerse mención se presentaban, acusando solamente una ligera disminución de la excitabilidad farádica que normalmente deberían ofrecer sus músculos. La contractilidad edis-muscular

en el cuello y pierna derechos, hallábase también abo-
lida.

Estas averiguaciones de la excitabilidad eléc-
trica las hice aplicando el electrodo positivo en la nu-
ca del enfermito y el catodo o negativo en contacto di-
recto de la piel de los miembros, cuyas reacciones
musculares y nerviosas, tratábamos de explorar.

Además de las alteraciones descritas puede a-
preciar en este niño, una zona dolorosa a la presión
y percusión digital, que radicaba en la columna ra-
quidea, al nivel del engrosamiento dorso-lumbar de
la médula, pero sin que espontáneamente acusara

92
en dicho punto la menor molestia.

Las restantes regiones de su organismo quedaban libres de toda alteración: comía con apetito, su conducta cibal funcionaba normalmente, así como sus esfínteres, los aparatos respiratorio y circulatorio no revelaban anormalidad alguna, expele la orina con regularidad y el líquido era normal, en su cantidad y composición, tenía los sentidos expeditos, no sufría insonnias, y sus facultades intelectuales eran las propias de un niño de su edad.

Desde que ingresó en el Hospital, se prescribió a este enfermito, alimentación nutritiva y abundante

3
y un preparado reconstituyente a base de glicerofos-
fatos; además se dispuso lo conveniente para aplicarle
corrientes galvánicas descendentes. El Médico electricis-
ta del Hospital de Sta. Cruz, le aplicaba el electro-
do positivo directamente sobre la piel de la nuca y
region cervical del espinazo y el negativo o cátodo en
la misma forma sobre la piel de la pierna o mus-
lo. Las sesiones se repetían diariamente, durando
cada sesión unos cinco minutos. Las corrientes que se
usaron alcanzaban una intensidad de cuatro a cin-
co milliamperes.

A beneficio de esta terapéutica se notó que

4
progresiva y rápidamente, los músculos del miembro inferior izquierdo lograban su rehabilitación funcional, hasta el punto que a los quince días de tratamiento, verificaba el niño con el pie, pierna y muslo izquierdos todos los movimientos normales, al propio tiempo que los reflejos tendinosos, y su excitabilidad farádica no manifestaban ya alteración.

Durante un mes siguió galvanizándose también los músculos de la otra extremidad inferior, en sesiones diarias de 10 minutos de duración y con corrientes de seis a ocho milliamperes, pero así como fueron muy brillantes los efectos obtenidos en el lado izquier-

do inversamente en el miembro derecho no se obtuvo resultado alguno favorable. A pesar de que se insistió mucho en la galvanización de los músculos paralizados de esta extremidad, persistieron estos en estado igual al descrito, saliendo el enfermo del Hospital durante el mes de Diciembre, ó sea después de tres meses de permanencia en el mismo, sin otro resultado curativo que el haberse completado la rehabilitación funcional del miembro inferior izquierdo.

Del conjunto y curso kinebrómicos que queda expuesto precisaba inferir un diagnóstico clínico anatómico que lo explicara racionalmente, para lo cual pro

6
cediere a diferenciarse metódicamente por exclusión, cada una de las enfermedades que, originadas pudiesen, un sin-
drome analogo al descrito.

Al hallar al nivel de la región dorso-lum-
bar aquella zona dolorosa a la presión y percusión, ocu-
rióseme la idea de que un mal vertebral de Pott, de for-
ma latente, podría también ocasionar aquellas parálisi-
s; pero observando al propio tiempo que no existía en
este caso rigidez ni contractura vertebral, que doblaba
y estendía perfectamente y sin acurar el menor dolor ni
espinazo, que no había simetría bilateral en las alteracio-
nes de sus extremos inferiores, ni se producian dolores ex-

poníanse a los lados de sus vargas, ni estaban abolidos
ambos reflejos rotulianos y que los espíritores permanecían
íntegros, deseché inmediatamente aquella suposición. Tam-
bien rechazé el diagnóstico de polio-encefalitis, así como
el de hemorragia, tumor u' otra lesión cerebral, que pu-
diera producir monoplejías o paraplejías, por cuanto
la normalidad de la sensibilidad que este caso presenta,
la forma de invasión y disposición de sus parálisis y tam-
bien la falta de contracturas y de otras alteraciones reve-
ladoras de las lesiones cerebrales, no permitían plan-
tear aquellos diagnósticos.

Así mismo debíanse excluir las mielitis difusas

agudas y las meningitis raquidianas, toda vez que las parálisis que estas determinan son bilaterales y simétricas, siguen constantemente un curso progresivo no regresivo como en el caso presente y van acompañadas de raquisalgias espontáneas, de trastornos de la sensibilidad y de parálisis de los esfínteres.

Descartadas las enfermedades cerebrales y medulares que acabo de mencionar, quedaban solamente la polineuritis periférica y la poliomyelitis anterior aguda infantil que pudieran dar razón científica y clínicamente de la enfermedad que sufría nuestro enfermito. Precisaba pues diferenciar entre si ambas en-

79
fermedades, lo cual ofrecia alguna dificultad, habida
consideración de que el comienzo de la afección no se espe-
tó de una manera brusca, aguda y febril, como en los ca-
sos ordinarios de poliomielitis y además que la edad del
niño (2 años) no es la mas comun para el desarrollo de la
misma, según opinan la mayoría de tratadistas de Pediatría.

Con todo, rechazóse el diagnóstico de polioen-
citis periférica fundándonos: 1.º en la falta de simetría
de las parálisis y en que estas no se iniciaron por los mús-
culos del extremo de los miembros, 2.º en que las paráli-
sis produjéronse en nuestro caso todas simultáneamente
y rigieron después en curso regresivo, 3.º en que no se

producía dolos por la compresión de los troncos nerviosos correspondientes a los miembros paralizados, y 4.º en la abolición persistente de los reflejos tendinosos y de la excitabilidad farádica de los músculos de la pierna y muslo derechos, al cabo de tres meses de iniciada la enfermedad, lo cual revelaba la existencia de lesiones medulares irreparables.

Fundado en estos datos, que en mi concepto eran característicos e incontrovertibles para diferenciar el presente caso clínico, formulóse el diagnóstico de poliomielitis anterior aguda infantil; se aceptó además, que la enfermedad hallábase en su segundo período ó

de remisión, sabida cuenta que en el cuello y piernas
inquietos se notaban cada día nuevos movimientos,
a medida se vigorizaban sus músculos por medio
del massage y de la galvanización, y también porque
faltaban en aquel niño atrofias manifiestas que pu-
dieran justificar su inclusión en el período tercero o
último de esta mielopatía.

Formulado el diagnóstico clínico que mere-
ció la enfermedad del niño historiado, precisa tam-
bien que se indique el concepto anatómico-patológico
y patogénico que podía inferirse racionalmente del
conjunto sintomático ya expuesto. La curación dolorosa

que por presión y percusión se provocaba en este punto, sobre las vértebras que protegen el abultamiento dorso-lumbar de la médula, ya señalaba la posibilidad de que allí precisamente radicaran las lesiones principales causantes de los trastornos relatados, si se tienen en cuenta algunos detalles de fisiología medular: en efecto sabido es que de aquel engranamiento medular, arrancan los troncos nerviosos de corriente centrifuga que presiden la motilidad de los miembros inferiores, y al mismo punto van a converger también los nervios encargados de transmitir al centro las impresiones sensitivas recibidas por dichos miembros.

5
Pero habida consideracion de que en el enfermi-
to existian unicamente alteraciones de la motilidad, sin
trastornos sensitivos algunos, era lógico concretar mas y ad-
mitir que las principales lesiones tenian que radicar
precisamente en las células que integran la sustancia
gris de los cuernos anteriores de la médula espinal, en
su porcion dorso-lumbar. Probablemente las primeras
alteraciones histológicas que aparecieron, comprendian
las astas anteriores de ambos lados, pero debere suponer
que posteriormente se localizaron tales lesiones, princi-
palmente en el cuerno anterior derecho medular, pues
el muslo y pierna de este lado, fueron los que mas intensa-

mente sufrieron los efectos de la parálisis.

Las células integrantes del asta anterior derecha, halláranse probablemente en estado de degeneración gránulo-grasa completa e irreparable, a' consecuencia de la abolición permanente de la excitabilidad farádica que presentaban aquellos músculos paralizados. Débese suponer así mismo, que en torno de este foco degenerativo, existían algunas lesiones irritativas que atacaban a los cordones anteriores y anterolaterales, al asta anterior izquierda y sustancia neuroglia próxima, que explicarían las alteraciones existentes en el miembro inferior izquierdo.

Los filetes nerviosos que arrancaban del grupo de células degeneradas del cuerno anterior derecho medular, debieron participar por propagación de las lesiones degenerativas, que lentamente destruirían los tubos nerviosos, respetando únicamente su vaina protectora o de Schwann. Periféricamente al punto lesionado existiría además una zona de congestión medular y meníngea, que podría dar razón del dolor que se provocaba en la región dorso-lumbar de aquel niño. Finalmente, los músculos todos del miembro inferior derecho, debían hallarse degenerados y sus fibras totalmente destruidas y convertidas en grasa, según revelaron como

ya se ha indicado, las corrientes galvánicas.

Si ciertamente ha sido fácil tarea, concretar el concepto diagnóstico y anatómico-patológico que mereció este caso clínico, no resulta tan sencillo averiguar su etiología. Como son desconocidas actualmente las positivas causas productoras de esta mielopatía infantil, traté de exponer una hipótesis, que más o menos racionalmente explique cuales fueron los agentes que podían motivar la enfermedad históricada.

Recordando los antecedentes morales del niño y la forma de aparición de su enfermedad, hallarse dos datos, que a mi juicio, tienen positivo valor etiológico.

Me refiero, primeramente a que sufrió este enfermito a los cuatro años una infección tifoidea grave, y en segundo término, a que el comienzo de la poliomielitis fue consecutivo a un enfriamiento intenso, como supone el haber dormido el niño durante toda una noche, al aire libre, en un sitio muy desabrigado. Cada uno de estos factores, podría aisladamente admitirse, como causante de tal enfermedad, pero concibo mas racional suponer, que la tóxi-infección tifoidea produjo en la médula un locus minoris resistentiae que sometido posteriormente a un enfriamiento prolongado determinó la aparición de aquel proceso morboso. De suerte que en mi concepto la tóxi-in-

78
fección Scharhiana, que probablemente causa predispo-
nente de la poliomielitis, y el enfriamiento fue su causa
ocasional. Esta suposición no tiene otro objeto, que hacer
aplicación de alguna de las hipótesis etiológicas que
modernamente se admiten en este capítulo de la Pe-
diatría, mientras se espera que la ciencia logre precisar
la cuestión de un modo definitivo.

El pronóstico que cabía formular en este caso
era el siguiente: La vida del niño no peligraba en manera
alguna por la enfermedad que sufría, debiéndose no obstante
evitar en lo posible la invasión de enfermedades intercu-
rrentes que podían entonces con mas facilidad que en es-

9
Estado normal comprometer su existencia; las parálisis de
su miembro inferior izquierdo con seguridad desaparecerían
totalmente, á beneficio del tratamiento apropiado; mas en
cambio las del otro miembro debían considerarse de todo
punto incurables, á juzgar por la persistente falta de la
excitabilidad farádica en sus músculos paralizados.

Debo ahora señalar, los especiales caracteres clíni-
cos que ofreció este niño como enfermo de poliomielitis
anterior aguda y que me decidieron á publicar su bio-
grafía patológica. En primer término, anotaré que cuan-
do se inició esta mielopatía contaba el niño doce años
edad nada común para la aparición y desarrollo de es-

ta enfermedad, que preferentemente ataca durante los cuatro primeros años de la infancia. Además no se presentaron en este caso, al comenzar la enfermedad, aquellos síntomas agudos reveladores al parecer de un estado infeccioso, con los que casi siempre se inicia la poliomielitis aguda; muy al contrario el niño sintió como primera manifestación de su enfermedad, un entumecimiento o dolor gravativo en sus miembros inferiores y a las pocas horas presentábase ya la parálisis total de los mismos, sin que se pudiese apreciar ni una décima de fiebre, ni el más leve desorden digestivo. Esta forma de invasión de la poliomielitis aguda constituye un valioso argumento en con-

tra de la supuesta etiología infectiva o microbiana aceptada actualmente por la mayoría de pediatras.

Otro carácter distintivo, muy notable de este caso, fue que la desaparición total de las parálisis, no definitivas, no se completó hasta el cuarto mes de enfermedad, en contraposición a lo admitido por los tratadistas o sea que los músculos que en la parálisis espinal infantil no deben quedar definitivamente paralizados, han recobrado ya sus movimientos al terminar el primer mes de la enfermedad; de suerte que en el presente caso clínico los periodos primero segundo o de remisión de la poli-mielitis alcanzaron juntos unos tres meses de duración,

92
en vez de un mes ó mes y medio como generalmente su-
cede.

Tanto este retardo en la evolución de la enferme-
dad, como su forma de invasión, imprimieron á este caso,
marcado carácter de enfermedad crónica, sin síntomas
algunos de agudez, contrariamente á lo que el mismo
nombre de la afección indica.

Como consecuencia de la edad del enfermito
ofreció también este caso otra particularidad que lo
distingue de los casos vulgares de poliomielitis anterior
aguda infantil. Apenas de hallarse el niño en cuestión,
cuando salió del Hospital, en el resto mes de su enfermedad,

no presentaba atrofia de los huesos de su miembro parali-
zado y la atrofia total del mismo, tampoco era muy ma-
nifiesta, como ya se ha indicado precedentemente. Dicha
falta de atrofia puede facilmente explicarse, habiendo un-
ta que a los doce años la formacion del tejido oso há-
llase ya muy adelantada y su resorcion reciente por lo
mismo mas tiempo para hacer perceptibles los trastornos
tróficos que produce, y en cambio en los niños de dos y
tres años que son los que mas comunmente sufren esta
enfermedad, su desarrollo oso y articular está entonces
en pleno período de actividad y por lo tanto su resor-
cion en igual tiempo ocasiona mayor atrofia de los miem-

brotes intererados, en relación con el crecimiento alcanzado por las demás regiones que se desarrollan normalmente.

La falta de atrofias y deformaciones, en el caso presente, y la existencia de alguñ dolor gravativo en sus extremos inferiores, cuando se inició la afección, según ya se ha indicado, justifican ~~podría~~ considerarse la enfermedad ~~historiada~~ como un caso intermedio, que participa a la vez de los caracteres, de la poliomielitis infantil y de la parálisis espinal aguda del adulto admitida por Duchenne, ~~pero~~ que, ~~dic~~ ~~tos~~ dolores y la falta de deformaciones y atrofias, que son característicos de esta última mielopatía, son atribui-

95
bles en este enfermito a su relativa mayor edad, en
comparación con la de los casos ordinarios y mas co-
munes de poliomielitis infantil.

Caso 2.^o - Difiere este por completo del
relatado precedentemente y ofrece en mi concepto muchí-
simo mas interés científico y clinico. En el mes de Julio
del año 1902, encontrándome a la sazón de Médico-
Director del Balneario de Braveseras - Sanilles (Lerida)
fui llamado por la Sra. Maestra del pueblo de Monte-
lla, inmediato a aquel Balneario, para consultarme acer-
ca de la enfermedad de una hija suya. A mi petición re-

6
Refiérense las afecciones que han sufrido tanto ella y el pa-
dre de la niña, como cada uno de los cuatro hermanos
de esta. En la relación de aquellos antecedentes morbos
no me fué posible hallar dato alguno de interés para ser
especialmente mencionados.

La niña llamada Buenaventura Fabra, de 10
años de edad, no había padecido anteriormente otra enfer-
medad, que el ~~sarampión~~ sarampión de forma muy benigna, cuando
contaba unos tres años, diciéndome su madre que siem-
pre había gozado de salud excelente, hasta que en el mes
de Junio último se inició la enfermedad que motivaba
mi consulta. Refiérense además que noté entonces prime-

raramente ligeros cambios de color en el semblante de su hija, ora por defecto, ya por exceso de coloración, al propio tiempo que se quejaba de dolores vagos en la espalda y epinaxo; persistieron estos fenómenos durante dos días, sin que la familia les concediera importancia, hasta que observaron un marcado abatimiento general y que la niña les manifestó vivos deseos de guardas cama; les pareció entonces que estaba febril y siguiendo la costumbre terapéutica ya tradicional en aquel país, la sumergieron en un baño general caliente durante veinte minutos, sin previo consejo de médicos. Después del baño la niña estuvo peor, encendido su rostro, con pulso frecuente, piresia acentuada y to-

8
por profundos.

Al siguiente día observaron aterrorizados que su hijo no hablaba ni contestaba a las preguntas que le dirigian y que permanecia indiferente a cuanto se le ofrecia; le era muy dificil la deglucion, siendole posible unicamente tomar alimentos liquidos. Dijome la madre que los sentidos de la niña le parecieron expeditos y que permitia la sensibilidad de su piel, pues reaccionaba visiblemente cuando se le pellizcaba; hasta entonces notaron que movia de vez en cuando sus brazos y piernas, pero que durante el cuarto día de permanencia en cama, permitiendole aun la fiebre, diéronse cuenta de

que no ejecutaba ya la enfermita movimientos algunos con sus piernas y brazos y que levantándose y soltándose caían desplomados como masas inertes.

En tal estado de muerte, inmovilidad e indiferencia, fue la niña examinada por un Médico de un pueblo inmediato, que pronosticó fatalmente aquella enfermedad. La fiebre desde entonces fue cediendo, hasta desaparecer completamente al sexto día, pero persistían las parálisis y aquella indiferencia inquietante. No se presentó incontinencia rectal, ni venial, lográndose la niña evacuaciones normales, aunque escasísimas en frecuencia y cantidad. Desde el tercer día se observó que no ma-

vió la cabeza, ni la lengua, ni los carrillos, ni los labios, pero en cambio levantaba algunas veces sus párpados y las regiones paralizadas permanecieron flácidas sin rigidez alguna.

A los diez días de haberse iniciado esta afección pareció a la familia que su enfermita movía algo los carrillos y que también le era menos difícil la deglución, aunque persistiendo en igual estado sus restantes parálisis. En situación semejante permaneció unos ocho días, mas al cabo de los cuales fue cuando se me consultó, trasladándose el día once de Julio, al pueblo donde residía.

101
Observé en primer término, estendida e inmóvil en una cama, a aquella niña que se hallaba muy pálida y flaca y que parecía responder a las preguntas que se le dirigían con sonidos inarticulados y con algún monosílabo que pronunciaba muy difícilmente, convencíendome por sus manifestaciones y aun mejor por la expresión de su semblante que no existían trastornos intelectuales apreciables. Exploré los sentidos de la vista, oído y tacto, sin encontrar alteración manifiesta, y su piel reaccionaba normalmente a las impresiones dolorosas y a las de calor y frío; su madre me indicó que tomaba algunos alimentos con placer, y otros los rechazaba, lo cual evidenciaba que el sen-

02
tudo gustativo tambien permanecia expedito; la motili-
dad del globo ocular y la de las pupilas era normal y rea-
cionaban estas a la luz debidamente.

No podia proyectar la lengua hacia adelante
ni hacia arriba, consiguiendo solamente algun movi-
miento lateral. Le era imposible asi mismo la mastica-
cion, debiendo ser por este motivo, alimentada exclusiva-
mente con sustancias liquidas o en papilla. La paráli-
sis de la lengua afectaba principalmente al musculo
lingual superior y la imposibilidad de la masticacion
parecia debida a la parálisis de los pterigoideos, ester-
no e interno y a la del digástrico. Ademas observe abriendo

la boca de la niña que el velo palatino ofreciese flácido y caído, lo cual indicaba la probable parálisis de los músculos peries tafelinos externos y gloro-estafelinos, que se revelaba también por la imposibilidad de sorber y de deglutir y porque al tomar alimentos, algunas veces le invadían estas las fosas nasales.

Con el espejillo del laringoscopia puede observarse que las cuerdas vocales se hallaban flácidas y pálidas y que la hendidura glótica había perdido su normal configuración. Todos los músculos paralizados parecían haber disminuido de volumen especialmente la lengua. A consecuencia de la parálisis parcial de los labios que afe-

04 taba principalmente al músculo orbicular no, podía la vi-
ña replar y su boca le quedaba constantemente entreabier-
ta, derramándose en parte la saliva.

Debo hacer constar que todas estas parálisis eran
bilaterales y simétricas y contribuían a perturbar dos fun-
ciones principalmente; la deglución y la fonación. En e-
fecto la fonación, como ya he indicado quedaba redu-
cida a la emisión de algun sonido inarticulado y todo
lo mas a la de algun monosilabo; la letra que mas
claramente lograba pronunciar era la M, pero su voz
tenia siempre un timbre muy gangoso. La deglución
de alimentos sólidos no le era posible, ingeriendo muy

105 lentamente los líquidos y papillas, en cortísimas cantidades.

Campesino podía sostener ni levantar su tronco para sentarse en la cama, ni mover espontáneamente su fláccido cuello que caía a uno y otro lado, pero en cambio imprimí parivamente toda suerte de movimientos a su cabeza con suma facilidad. Presentaba completamente caídos e inmóviles sus miembros superiores no pudiendo llevar sus manos a la boca ni ejecutar otro movimiento que una ligera flexión de sus dedos y antebrazos. Observábase también que la parálisis de los miembros inferiores era mucho más acentuada que la de los superiores, siendole imposible ejecutar con aquellos, movimiento alguno y cayendo

deplomados como masas inertes cuando se levantaban y abandonaban a su propio peso.

A pesar de su completa parálisis, podíanse fácilmente imprimir a todos sus ~~miembros~~ ^{miembros,} variados movimientos pasivos con la misma amplitud con que normalmente se verifican. Los extremos inferiores se presentaban muy pálidos, adelgazados y algo fríos, y permanecían siempre flexionados, el muslo en parte sobre la pelvis y la pierna doblada debajo del muslo, pero sin apreciarse deformaciones, ni retracciones, ni ~~contracciones~~ ^{contracciones} musculares o tendinosas.

Los reflejos cutáneos manifestábase algo ador-

mecidos, así como los tendones, pero ninguno de ellos abolido. La excitabilidad farádica de los músculos paralizados se apreciaba debilitada y algunos presentaban, aunque, no muy marcada, la reacción eléctrica de degeneración.

El examen de la columna raquídea no revelaba anomalías; las funciones generales, digestivas, respiratorias y circulatorias, verificábanse también regularmente; inspiraciones amplias, sonos cardíacos normales y vigorosos, pulso de regular frecuencia y sin fiebre; exístia ligera constipación intestinal, y las orinas que al principio fueron muy pigmentadas, según observó la madre de la enfermita, ofrecían entonces una coloración normal y su análisis no reveló mas que algún

aumento en la excreción de úrea. Cambiein observé que la piel del pecho y axilas se hallaba con frecuencia húmeda y sudorosa y en cambio muy seca la de las extremidades.

Todos estos síntomas, que pude recoger y confirmar en dos observaciones consecutivas, debo confesar, me causaron algunas dudas y confusiones, siéndome preciso ordenar intelectualmente aquel extraño síndrome para lograr una buena orientación diagnóstica.

Estudiando el estado de mi enfermita, me llamé en primer lugar la atención, el hecho de que casi todas las alteraciones que presentaba afectaron exclusiva-

mente a la motilidad voluntaria, sin aparecer trastornos intelectuales ni sensitivos. Además el comienzo fue febril y agudo, como el de una enfermedad infecciosa, presentándose los fenómenos paralíticos, al segundo o tercer día de haberse iniciado la fiebre, con la particularidad de que las parálisis invadieron primeramente los músculos de la lengua faríngea y cuerdas vocales y sucesivamente durante los dos días siguientes aparecieron las parálisis del cuello, del tronco, de los miembros superiores y la de los inferiores.



No podía pues suponerse que se tratara de fenómenos meningíticos, porque no se presentaron convulsiones

ni delirio ni trastornos de la inestabilidad ocular aparte de los varios síntomas observados en este caso y que en la meningitis ordinariamente no se ofrecen. Tampoco era lógico suponer que aquel síndrome obedecía a una hemorragia o a una embolia cerebral, porque la falta de trastornos sensitivos e intelectivos y hasta la misma aparición gradual de las parálisis ^{era} rechazaban tales diagnósti-

cos.

Con la encefalitis aguda la ~~única~~ semejanza que presentaba era su comienzo febril con cefalalgia, mas la ausencia de convulsiones y de contracturas y la forma de presentación y evolución de las parálisis eran

111 otras tantas diferencias que motivaban su exclusión.

Con la enfermedad de Little sería inútil intentar comparaciones toda vez que faltaban las rigideces musculares y la incoherencia de algunos movimientos, que son síntomas en ella muy característicos. La sífilis cerebral en sus diversas manifestaciones clínicas, se inicia y revela por una serie de síntomas prenunciantes, como cefaleas, vértigos, torpeza intelectual, trastornos fugaces de la palabra y de la vista, aureolas, obnubilaciones, etc., además de los antecedentes sífilíticos propios o hereditarios que constantemente existen; en el caso presente ninguno de estos datos ni vestigios puede com-

112 probar.

Excluidas las enfermedades cerebrales que más se
mejanzas clínicas podrían ofrecer con el caso patológico que me
ocupa, retrocede también para formular mi diagnóstico, la
mayor parte de mielopatías porque ellas sóloamente tan-
poco podrían explicar las parálisis ya descritas de algu-
nos músculos de la boca y la laringe. Con la enfermedad
de Friedreich y con la esclerosis en placas podríaarse esta-
blecer pocas semejanzas, porque el curso esencialmente cró-
nico de las mismas y la existencia en ellas de trastornos
de la deambulacion y de alteraciones de la sensibilidad,
diferenciales radicalmente del caso historiado.

Me restaba finalmente excluir a la polineuritis periférica, para limitar mas mi objeto, y a este efecto observé, que las parálisis no fueron precedidas de dolores ni de parestesias, que los primeros músculos paralizados no habrían sido los correspondientes al extremo de los miembros, que la enfermedad fue febril y que no se provocaba dolor por la compresión de los troncos nerviosos de las regiones afectas. Estos caracteres distintivos me parecieron suficientes para excluir de mi diagnóstico a la polineuritis, a pesar de la frecuente existencia en la misma de parálisis que afectan a músculos inervados por pares craneales, y que por lo tanto establecían una analogía mas con

el síndrome de este caso.

Establecidas las diferenciaciones clínicas que acabo de bosquejar, insté averiguar si alguna de las formas de poliomielitis anterior infantil podría producir aquel conjunto sintomático. Por de pronto la forma de invasión y el curso de la enfermedad, las parálisis de los extremos inferiores y hasta la de los superiores eran síntomas explicables por la evolución de una poliomielitis, pero en cambio las parálisis que afectaban a los músculos de la lengua, laringe y labios, suponían lesiones de centros nerviosos, más superiores, cerebrales o bulbares, y sabido es que las lesiones centrales de aquella mielopatía, radican ge-

neralmente, solo en el tallo medular. Estas consideraciones motivaron que revisara la bibliografía relativa a esta enfermedad y encontré que algunos autores admitían la posibilidad de que las parálisis aparecidas en el periodo primario de la poliomielitis afectaran también, aunque rarisimamente, a algunos de los músculos del cuello y de la cabeza; según tales tratadistas (Charcot, Hans halter, Comby) sufren con alguna frecuencia los efectos de la parálisis, todos los músculos cervicales, algunos torácicos y también aunque menos frecuentemente los motores oculares externos, pero no hallé obra alguna que tratara de la posibilidad de que simultáneamente a las pará-

lisis musculares de los miembros, características de la poliomielitis, se apreciaron parálisis de músculos de la cabeza análogas a las de este caso.

Refiriéndome en el conjunto de síntomas que podemos denominar cefálicos de esta enfermedad, con exclusión de todos los demás que afectaban al resto de su organismo, me pareció hallar manifiesta semejanza entre ellos y el cuadro clínico clásico de la poliencefalitis inferior o sea la ^{parálisis} aguda labio-glosso-laríngea. En efecto, se presentaron en el caso presente, parálisis mas o menos acentuadas de los labios de la lengua, del velo palatino y hasta de los músculos pterigoideos y laríngeos, que produjeron además

de la atrofia ligera de los mismos, trastornos notables de las funciones de masticación, deglución y fonación, como ya se ha indicado; todas estas alteraciones aparecieron brusca y simultáneamente, mientras persistió el período febril inicial y precedieron a la aparición de las demás parálisis del cuello y miembros.

En virtud de estas circunstancias y habida consideración de que no existe entidad morbosa en la Neuropatología que mejor pueda explicar la fenomenología de esta enfermita, formule el diagnóstico de poliomielitis anterior aguda con propagación de las lesiones a los núcleos bulbares de los nervios, hipogloso mayor, espinal

pononogástrico, facial y trigémino. Para justificar este juicio diagnóstico recordare primeramente que los núcleos de los nervios motores ^{del} bulbo, representan según afirman los anatómicos, la prolongación de las astas anteriores de la sustancia gris medular y por lo mismo existe entre ambas zonas una continuidad histológica que facilita considerablemente la propagación mutua de las lesiones que en ellas radiquen.

Como comprobación de lo que acabo de exponer se admiten formas de parálisis labio-glosolaringeas secundarias, que se presentan como complicación de la atrofia muscular progresiva, de la esclerosis en placas y de la

esclerosis amiotrófica, hasta el punto de que se ha dudado de la existencia de formas idiopáticas de dicha enfermedad. Si se admiten unánimemente estas relaciones de la parálisis labio-glos-laríngea con aquellas mielopatías crónicas, concibo así mismo muy lógico el admitir que una mielopatía aguda como la poliomiélicitis anterior infantil, pueda complicarse, por propagación de lesiones, con el desarrollo simultáneo de un síndrome igual o análogo al de la polioencefalitis inferior como ocurrió en el caso que me ocupa.

Supuse que los núcleos bulbares interesadas por las lesiones de la poliomiélicitis, fueron los correspondientes a los

nervios trigéminos, facial, pneumogástrico, espinal e hipoglo-
 gloso, fundándose en que las parálisis afectaron preferente-
 mente á varios de los músculos inervados por ellos, descontán-
 do las parálisis dependientes de las lesiones medulares
 ya propias de la poliomielitis infantil. Así es, que entre los
 músculos dependientes del trigémino hallé paralizados
 los periestafilinos externos, los pterigoideos, los maseteros,
 y el milo-~~(tríceps)~~ tricoideo; entre los inervados por el facial
 se paralizaron los gloso-estafilinos, el orbicular de los la-
 bios, los digástricos y los bucinadores; los esterno cleido mas-
 toideos, trapecios y angulares de la escápula como depen-
 dientes del espinal; los músculos laringeos aritenoides y tiro

7 crico-arienoideos de la esfera motriz del pneumogás-
trico; 7 por último el lingual superior los genio-épis-
gloro 7 los esterno-rioides entre los que deban su iner-
vacion al hipogloro.

Dentro ya del diagnóstico formulado, admiti
que la enfermita en cuestion, se hallaba durante los dias
de mi observacion, en el periodo segundo o de remision
de la poliomielitis, pues habian desaparecido la fiebre
y demas sintomas propios del periodo de invasion y rea-
parecian gradualmente los movimientos en algunos mús-
culos paralizados, siendo entre estos los bucinadores los
que recobraron primeramente su motilidad, segun se ha

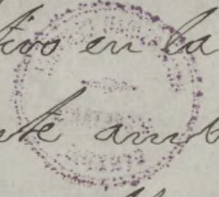
indicados en la descripción del síndrome.

Fundamentado el diagnóstico clínico del caso historiado, inferí inmediatamente el siguiente pronóstico. La vida de la niña no peligraba en aquellos momentos a pesar de la coexistencia de la poliomielitis con la polio-encefalitis inferior, puesto que las formas agudas de esta enfermedad, terminan también casi siempre favorablemente y además porque iniciada ya la remisión de las parálisis no era de esperar nueva propagación de las lesiones a centros nerviosos más superiores. En cuanto al curso que seguirían las parálisis, habida cuenta de las reacciones que a la faradización presentaban los miembros afectados cabía

suponer que todos o la mayoría de ellos recobrarían su motilidad, si por lo de que ocurrieran algunos la reacción eléctrica de degeneración, toda vez que la excitabilidad faráica, aunque debilitada, se conservaba en todos ellos.

Con el fin de acelerar en lo posible la rehabilitación funcional de los músculos paralizados de mi enfermita, aconsejé a su familia, la aplicación de ventosas secas como revulsivos, a lo largo del raquis, repetidas con frecuencia y al propio tiempo someter la niña cuanto antes, a la acción de un tratamiento eléctrico apropiado, además recomendé el uso de una medicina fosforada y estrícnica, alimentación líquida o semi-

liquida, pero nutritiva y para vencer la constipación intestinal, encemos lavantes.

Se aceptó con desconfianza la electroterapia y al siguiente día, o sea a los veinte aproximadamente de haberse iniciado la enfermedad, doy comienzo a las sesiones, utilizando una máquina magneto-eléctrica portátil, único aparato al que podía recurrir en aquellas circunstancias. En la primera sesión coloque la niña en una butaca y le aplique el polo positivo en la nuca y con el negativo iba recorriendo sucesivamente  sobre los brazos, después sus extremidades inferiores y por último el tórax y ~~(cerviz)~~ las regiones laríngea, traqueal y cervicales laterales.

125 les; la sesión duró unos diez minutos y apenas se que las corrientes fueron muy débiles la niña se quejó mucho y sufrió continuamente sus protestas.

Aunque no le era posible guardar otra actitud, que echada en cama o recostada en un sillón, dispuse que levantaran y vistieran a la niña diariamente, pues me pareció contraindicada la inmovilidad que supone la continua permanencia en cama.

Repetiéronse las sesiones en días alternos por no serme posible hacerlo diariamente, ya que distaba el pueblo de la niña dos kilómetros del Balneario, cuya dirección me estaba confiada; las aplicaciones practicáronse

en forma análoga a la indicada, aunque prolongando su duración y aumentando gradualmente la intensidad de las corrientes. A los pocos días puede observarse que aquella niña movió los labios y la lengua y que progresivamente desaparecieron las parálisis de sus miembros superiores. Poulativamente reaparecieron después los movimientos de su cuello y brazos y le fue posible sostener erguida espontáneamente su cabeza y permanecer sentada, sin necesitar ya apoyo en su espalda ni en los costados. La masticación y deglución fueron poco a poco normalizándose, así como todos los restantes movimientos de su cabeza, cuello, brazos y extremos superiores.

Al cabo de unos quince días de haberse iniciado el referido tratamiento, articuladamente aquella niña, algunas palabras cortas y entonces recomencé a la familia, la práctica de ejercicios vocales repetidos con mucha persistencia para facilitar en lo posible la normalización de su perdida función fonética.

Los miembros inferiores eran los que tardaban mas en recobrar sus movimientos pues hasta los veinte y tantos días de tratamiento no habia logrado mas que un ligero movimiento de flexión con su pierna izquierda, necesitándose algunos días mas para que se despertara la motilidad del otro miembro. En aquella fecha comencé

a practicarle alguna sesión de masaje a lo largo de sus extremidades, especialmente de las inferiores, para coadyuvar también por este medio, a que se facilitara su nutrición y a que se activaran sus movimientos.

A beneficio de este tratamiento y de repetidos ejercicios de la palabra, logré aquella vinya al cabo de un mes y medio, articular y hablar con bastante claridad y ejecutar casi todos los movimientos normales de las regiones que sufrieron los efectos de la parálisis, a excepción de los correspondientes al músculo tríceps femoral del lado derecho, que a pesar del masaje y de la electrificación, no recobró su motilidad ni reaccionaba a las corrientes farádicas. Al

principio curó aquella enfermita con nubes, mas al poco tiempo lo hizo apoyándose ^{solo} con un bastón.

Cuando a mediados de Setiembre del propio año, suspendí el masaje y la electroterapia, por considerar que tales medios habian ya surtido todos sus favorables y posibles efectos, la niña en cuestión, masticaba y deglutia perfectamente toda clase de alimentos, soplabá y movia sus labios carrillos y lengua con normalidad, así como ejecutaba toda suerte de movimientos con sus miembros superiores e inferiores (~~con sus miembros superiores~~) excepto el de extensión de su pierna derecha, que dependia de la parálisis indicada de la cabeza del triceps femoral y que consideré ya como definitiva

es irreparable en virtud de la persistente abolición de su excitabilidad faríngea. Recomendé a la familia insistieran diariamente practicando todavía los ejercicios vocales, para que cuanto antes acabara la niña de normalizar su función fonética, lo cual tuvo lugar al cabo de muy pocos meses, según he sabido posteriormente.

Resumen y Conclusiones. — De los casos precedentemente historiadados y de otros no menos interesantes que he observado, o he tenido noticia, por los datos que me han facilitado algunos compañeros, pueden inferirse varias consideraciones de positivo valor, en mi concepto, para con-

tribuir al exacto conocimiento de las diversas formas clínicas que puede revestir la poliomielitis anterior aguda.

En primer término considero no debe admitirse, como se admite actualmente, que esta enfermedad ataqué casi exclusivamente a los niños durante su primera infancia, o sea, hasta los tres o cuatro años, sino que conforme a lo observado en repetidos casos, debe convenirse que es también frecuente observarla en niños de cinco a diez años.

Mas aunque es indiscutible, que la posibilidad del desarrollo de una poliomielitis aguda, está en razón inversa de la edad del sujeto es preciso aceptar además, a teniéndonos a lo que en la clínica se observa, que puede pe-

2 132
sentarse esta enfermedad con iguales caracteres, casi que
en la infancia, en la edad de la pubertad y hasta en la
adulta.

Ja Duchenne, neurólogo eminente, describió e in-
cluyó en la Patología con el nombre de parálisis espi-
nal aguda del adulto una enfermedad que por su
patogenia anatomia patológica y semiología, no se dife-
rencia de la poliomielitis aguda infantil mas que por la
falta de atrofia y deformaciones; caracter este fácilmente
explicable, porque terminada en la edad adulta la for-
mación ósea y muscular, no son ya perceptibles, como en
la infancia, los efectos atroficos que su suspensión ocasiona,

según indiqué precedentemente.

Fundado en tales hechos considero debiera incluirse en todos los tratados de Patología nerviosa, tanto de la infancia como de los adultos, la descripción de esta enfermedad con el nombre de poliomielitis anterior aguda prescindiendo de la palabra infantil o de otras equivalentes, que se le añaden actualmente ^{al} denominarla.

El carácter agudo anigrado a la poliomielitis anterior por la índole de los fenómenos de invasión, febriles y al parecer infectivos, con que comunmente ^{se inicia}, no es una manifestación constante de esta mielopatía, por cuanto, según puede observarse en el caso primeramente historiado y en otros

194
no se presenta a veces ni fiebre ni ninguno de los síntomas
llamados pronunciativos por Laurent, apareciendo las parálisis
bruscamente como primera manifestación de la enferme-
dad. Esta brusquedad de aparición ^{de las parálisis} constituye en mi con-
cepto, la única y constante manifestación que imprime po-
sitivo carácter de agudez a la poliomielitis.

Calculo en un 10 por ciento de casos, los que no
aprecen en su comienzo ni fiebre, ni síntoma alguno de
los de invasión, y habida cuenta que no se ha averigua-
do relación manifiesta entre la falta o existencia de ta-
les síntomas y el curso ulterior de la poliomielitis anterior,
se les debe conceder, por dichos motivos, escarminina importante.

cia clínica.

Este hecho constituye, en cambio, un poderoso argumento en contra de la supuesta etiología infecciosa asignada a la poliomielitis según ya indiqué anteriormente, y a su vez no se opone a la admisión de una causa tóxica, como la que resultaría de la primitiva acción selectiva ejercida, sobre las células de las astas anteriores medulares, por las toxinas elaboradas por los microorganismos productores de ciertas infecciones (varanpion, fiebre tifoidea etc.) y cuya acción, que se podría denominar predisponente, quedara como latente, hasta tanto que otra causa eficiente y actual (enfriamientos, mojaduras, golpes) vinie-

ra a comparar sus efectos con los de aquella, para determinar el inmediato desarrollo de una poliomielitis. De suerte, que posiblemente, en esta etiología intervienen varios factores, pues al paso que parece indiscutible la naturaleza infectiva de las poliomielitis febriles y epidémicas (Charric) resulta en cambio en las infebriles mas admisible la etiología que acabo de indicar.

Segun se deriva del caso segundo historiado y de otro análogo, observado recientemente en Barcelona por un distinguido compañero, tampoco puede afirmarse en absoluto que las lesiones de la poliomielitis anterior aguda, se localicen exclusivamente en las astas anteriores, de todas o

de alguna de las regiones de la médula, sino que debe admitirse la posibilidad de que alcancen también dichas lesiones los núcleos bulbares, como ocurrió en los casos a' que me refiero.

Admitida la posibilidad, aunque no la frecuencia, de tal propagación, es preciso convenir que por este motivo, puede la polionneuritis aguda revestir verdadera gravedad y hasta ser fatalmente mortal, en el caso, que las lesiones bulbares se propagaran a su vez a centros nerviosos más superiores, ó bien, que afectaran internamente los núcleos originarios de los nervios pneumogástricos, por la acción que estos ejercen sobre la circulación y respiración. Por

198
cuya razón, debe modificarse el concepto monótono, señalada
do actualmente a esta enfermedad, en el sentido de que
aparte de las parálisis persistentes e incurables que comun-
mente ocasiona, pueden determinadas, aunque muy ra-
ras, formas de poliomielitis aguda, producir la muerte
inevitablemente.

El tratamiento de esta mielopatía debe adap-
tarse a las sucesivas etapas de su evolución clínica y a sus
singularidades sintomáticas, dada actualmente la
imposibilidad de instituir una terapéutica patogénica
racional desde su comienzo.

En su virtud, al iniciarse la enfermedad, tanto en

199
en las formas febriles como en las apiréticas, además del ab-
soluto reposo en cama y de las indicaciones especiales que
puedan solicitar alguno de sus síntomas, v. gr., dolores, fie-
bre (quinina, antipirina, etc.) y convulsiones (bromuros, clo-
ral, baños templados, aplicaciones frías en la cabeza, inha-
laciones de éter) ó bien el estado infeccioso gastro-intestinal
(calomelanos) debe establecerse un tratamiento revulsivo ge-
neral, por medio de baños de vapor ó de aire calien-
tes, ó solo a lo largo de la columna vertebral, por medio
de ventosas secas, ó puntas de fuego, fricciones mercuriales,
ó cataplasmas sinapizadas, prestando del uso de reji-
gatorios por las ulceraciones persistentes que el decubito re-

piro, obligado en muchos casos, pudiera producir.

Al propio tiempo se aconseja en este periodo de la poliomyelitis aguda, una medicación vaso-constrictiva (ergotina, cornesuelo, hidratis canadensis, hidrastriina) sostenida a la vez que la revulsiva, hasta que hayan cesado por completo los primeros sintomas de excitacion. Pero en tanto que algunos autores aconsejant ^{persistir} con el anterior tratamiento durante un mes por lo menos, y no emplear la electricidad antes que termine el periodo de regresion, con el fin de evitar a la medulla inflamada excitaciones nocivas, otros recomiendan emplear la electroterapia desde el momento que aparecen los fenomenos paraliticos. Lo que

141
debe ser, en todo caso, esperar la cesación de la fiebre, de los hormigueos, dolores y demás síntomas, que revelen excitación de los centros nerviosos, siendo por lo mismo, según los casos, variable el plazo, al cabo del cual debe instituirse el tratamiento excitante.

Consiste este en el uso perseverante de una medicación estrícnica y fosforada y en la aplicación de corrientes eléctricas, preferentemente las galvánicas descendentes o las sinusoidales; las corrientes inducidas o farádicas deben aplicarse solamente al cabo de seis semanas o dos meses, si determinan contracciones musculares, pues de lo contrario sería inútil su aplicación.

Como en la mayoría de casos débese prolongar este tratamiento durante algún tiempo es conveniente recurrir al método menos doloroso: una ancha placa positiva se aplica en la raíz del miembro paralizado sobre el trayecto de los troncos nerviosos y la extremidad del mismo miembro se sumerge en una cubeta con agua salina tibia, en la cual hallare inmerso el polo negativo. Se usarán corrientes de 12 a 15 milliamperes de intensidad, en sesiones diarias de 10 a 15 minutos al principio, que pueden después prolongarse gradualmente; al final de cada sesión es conveniente efectuar algunas interrupciones en la corriente lo cual determina

ra saludables contracciones musculares.

En los casos que se puede recurrir al baño eléctrico, que es un precioso recurso, aunque solo aplicable en los establecimientos electroterápicos, las corrientes deberán ser mucho mas intensas (50 a 60 milliamperes) porque alcanzando el máximo de extensión la superficie de aplicación de los electrodos distribuyese con uniformidad la corriente por todos los puntos del cuerpo, y queda reducida al mínimo, por lo mismo, su tensión y sus efectos dolorosos en cualquiera de dichos puntos.

Puede la electricidad en esta mielopatía obrar no solo sobre la fibra muscular y los nervios periféricos

144
lexionadas, sino que por intermedio de ellas, tambien sobre
las células de las astas anteriores de la médula, para
modificar y normalizar la vascularización y nutrición
de sus focos morbosos. Cuando esto se desea obtener, se
usarán corrientes mas débiles, de 2 a 5 miliampéres,
en sesiones cortas de 3 a 5 minutos y en días alternos,
aplicando el polo positivo en la region del raquis cor-
respondiente a la porción de médula alterada, y el
negativo en la superficie dorsal, o bien, el primero
en la nuca y el segundo en el miembro paralizado.

Es preferible al principio electrizar únicamente
los miembros afectados y solo al cabo de algunos días hacer

145 lo propio sobre la médula. Debese continuar el tratamiento durante semanas y hasta seis u ocho meses, mientras se note algun progreso o alivio por insignificante que sea, con intervalos o suspensiones de pocos dias que se aprovecharán para practicar el masaje o la gimnasia suelta, o bien para baños o duchas.

Quédese predecir con muchas probabilidades de acierto, desde el comienzo del tratamiento, cuales serán los músculos que se rehabilitarán y cuales los destinados a incurable parálisis. Los músculos que, con sus nervios correspondientes, presenten abolida su excitabilidad farádica y a la vez ofrezcan la reacción eléctrica degenerativa total,

seguramente persistirán, a pesar del tratamiento, en su esta-
do paralizico, aunque excepcionalmente, Duchenne y
Hammond dicen haber salvado algunos que presentaban
aquellos caracteres. En cambio las masas musculares con
contractilidad farádica debilitada, mas no abolida y
con reacción parcial de degeneración, recobran sus fun-
ciones en la mayoría de casos, después de un tratamien-
to prolongado. Por último, los que conserven íntegra su
contractilidad farádica y por lo tanto no ofrecen reac-
ción alguna de degeneración, se rehabilitarán casi
siempre completa y espontáneamente, pudiéndose a-
breviar la duración de sus parálisis, a beneficio de un cor-

los tratamientos.

Sin embargo, todos los músculos paralizados, cualquiera que sean sus reacciones, deben someterse a un tratamiento persistente, aunque sus parálisis daten de uno o dos años, pues se han observado en ciertos casos de poliomielitis, rehabilitaciones de músculos degenerados con parálisis muy antiguas, lo cual es explicable, suponiendo que existan en ellas fibras sanas capaces de proliferar y engendrar nuevos haces. En estos casos deberá alternar con la electroterapia, el masaje, las fricciones con linimentos excitantes, la gimnasia según el método de Ling o meca, los movimientos pasivos, las duchas, los ba-

nos estimulantes salados y los sulfurosos.

Si se notara en los miembros afectos tendencia a la cianosis, se aconsejará el reposo, se envolverán con algodón y se la encerada y se colocarán en actitud que facilite la circulación de retorno. Con el fin de evitar el acortamiento de los huesos largos que la poliomielitis comúnmente ocasiona, aconseja Hülferich, además de la electrización, la ligadura circular elástica por medio de un tubo o venda de cañote aplicado en la raíz del miembro, para provocar la estancación venosa en el mismo.

Las actitudes viciosas y las deformaciones consecutivas, que suele originar la poliomielitis anterior aguda

se corregirán con aparatos ortopédicos de contención, de enderezamiento, o de tracción, según los casos; existen también cordones elásticos muy sencillos que se aplican y mantienen tensos en una dirección opuesta a la de la derivación del miembro, y se sujetan por medio de tiras adhesivas. Estos aparatos se aplicarían especialmente durante la noche para contrarrestar la acción predominante de los músculos rasos.

La luxitud extrema de las articulaciones en algunos casos de impotencia muscular completa y definitiva de los miembros, podría remediarse con la artrodesis, operación, que como es sabido determina la anquilosis

10150
hicular. En los casos de pie equino varo, con retracción
y esclerosis de los tendones y tejidos periarticulares, se corre-
girá su anómala actitud, practicando el enderezamiento
to forzado durante la anestesia, seguido de la aplica-
ción de un aparato inamovible: algunas veces precisa
la sección previa del tendón de Aquiles como observé
prácticamente en dos casos, por cierto con resultados ul-
teriores muy favorables.

Recientemente se ha intentado conseguir la mo-
bilidad de los tendones cuyos músculos halláuse paraliza-
dos, mediante su sutura con el cabo central de otro ten-
dón seccionado pero perteneciente a un músculo sano;

151 cuando la función de este último, no interesara conservar-
varla, se seccionará completamente su tendón, mas si
debiera respetarse, se dividirá entonces este longitudinal-
mente en dos partes, dejando la una con sus insercio-
nes naturales, mientras que la otra se suturará al tendón
del músculo paralizado.

Las expuestas son en interés las con-
sideraciones que sobre el diagnóstico y etiología, pronós-
tico y tratamiento de la poliomielitis anterior aqueada
me ~~sug~~erieron la observación y el estudio de varios casos
de esta curiosa enfermedad, y aunque reconozco y deploro

sinceramente, que mi torpe pluma no ha logrado dar
relieve ni amenidad a la relacion de tan áridas ma-
terias, me someto y confio en la benevolencia de este ilustre
tradicional Tribunal, para que se me perdonen las fal-
tas de todas vueltas en que haya incurrido, como conse-
cuencia obligada del excesivo abreviamiento que supone
el haber acometido ~~esta~~ labor, improba y árdua para
mis menguadas fuerzas.

Terminaré este trabajo, intentando formular
en breves proposiciones, todo cuanto logicamente se con-
cluya o infiera de los principales hechos clínicos, juicios
y consideraciones, que me pareció útil u oportuno consig-

uar en el decurso del mismo:

1.^a Las denominaciones de Parálisis espinal infantil y de Parálisis espinal aguda del adulto, con que se señalaban y describen actualmente dos supuestas enfermedades distintas, deben substituirse por la única de Poliomielitis anterior aguda, que racionalmente las comprende y sintetiza.

2.^a Aunque la frecuencia o posibilidad de aparición de la poliomielitis anterior aguda, está en razón inversa de la edad del sujeto, es posi-

ble se desarrolle también en la segunda niñez, en la pubertad y hasta en la edad adulta, con iguales caracteres que en la primera infancia, contrariamente a lo que se admite en la actualidad,

3.^a Los síntomas de invasión o premonitorios de esta mielopatía, no son constantes en todos sus casos y formas clínicas, habiendo podido hallarse falta en uno o por lo de otros enfermos.

4.^a El carácter agudo asignado a la poliomielitis anterior, debe referirse exclusivamente

a la brusquedad de aparición de las parálisis, mas no a la existencia de la fiebre, ni de los otros síntomas de invasión, pues tal brusquedad constituye su única manifestación constante de agudez.

5.^a Debe admitirse, según se observado en algun caso que es posible, aunque no frecuente, que las lesiones propias de la poliomielitis anterior, alcancen los núcleos bulbares originarios de algunos nervios craneales y en consecuencia se produzcan importantes trastornos de la deglución, fonación y respiración de mucha mas gravedad que la que suponeu las formas de esta enfermedad, mas

típicas y comunes.

6.^a Precisa por lo tanto, modificar el concepto pronóstico que se le señala actualmente en el sentido de que, aparte de las parálisis definitivas que de ordinario ocasiona la poliomielitis y que podrían precederse desde el comienzo de la enfermedad siempre que se exploren las reacciones eléctricas musculares, es posible también que en determinados aunque excepcionales casos, sobrevenga la muerte inevitablemente.

7.^a Si bien en la inmensa mayoría de

poliomielitis parece indiscutible la etiología infectiva o microbiana de su enfermedad, en cambio en las formas apiréticas parece mas lógico suponer la existencia de una primitiva causa tóxica o tóxico-infectiva, cuya acción que dará latente hasta que otra causa eficiente y actual, p. ej. enfriamientos, mojaduras, etc. viniera a tomar sus efectos con los de aquella.

Y 8.^a El tratamiento de las poliomielitis en las primeras fases de su evolución, debe cumplir dos principales indicaciones: la revulsiva y la vaso-constrictiva, además de las sintomáticas que el caso requiera; mas una

158
vez iniciada la remisión de las parálisis, y hayan desaparecido todos cuantos síntomas revelen excitación de los centros nerviosos, se establecerá una medicación interna, estricnina y fosforada, a la par que la aplicación persistente y diaria de las corrientes galvánicas o sinusoidales, preferentemente, alternando después con el masaje, la gimnasia sueca y la hidroterapia.

Madrid 29 Enero 1904.

Diego Portella Corruella



Admisible

M. Potenciano

Resepio el ~~plato~~ servicio del grado
de doctor y fue calificado de Aprobado

Madrid 28 de Mayo de 1904

Don Fermín Sáenz de Tejada y Llanusa

Maestro M. Potenciano

M. de Guzmán

