

ENFERMEDADES INTRINSECAS DE LA MÉDULA ESPINAL

Por el Dr. PIERRE MARIE
Médico de los Hospitales de París.

Trad. de D. SERAFIN BUISEN
Doctor en Medicina, Madrid.

I

MIELITIS

En el estado actual de la ciencia parece imposible escribir en un *Tratado de Patología interna* un capítulo sobre las *mielitis*. Hasta su misma denominación da origen á controversias. ¿Todas las esclerosis medulares son mielitis? Unos lo afirman, otros lo niegan, y en cuanto á saber si las degeneraciones secundarias de la médula deben ser ó no comprendidas entre las mielitis, nos hallamos distantes de un acuerdo.

Si toda clasificación *anatomo-patológica* es imposible, tampoco hay mayor posibilidad de incluirlas en una clasificación *etiológica*, por ser nuestros conocimientos, desde este punto de vista, demasiado inciertos, y no se sabría, por ejemplo, dónde colocar la *enfermedad de Friedreich* que podría no ser una mielitis, y la *esclerosis lateral amiotrófica* que lo es y de las mejor caracterizadas.

Por tanto, forzoso es mantener los antiguos moldes y hacer uso de esa clasificación híbrida que así se basa en la marcha clínica: *mielitis agudas ó crónicas*, como en la localización de las lesiones: *mielitis transversas, mielitis difusas, leucomielitis, poliomielitis, meningomielitis*.

De cualquier modo, resulta cierto que la denominación *mielitis* deja mucho que desear; suprimirla, sería probablemente difícil; vale más, por lo tanto, restringir considerablemente su uso.

La noción que debe dominar en la historia de las mielitis es que casi todas estas afecciones son esencialmente secundarias. No hay, según se ha dicho y enseñado desde hace largo tiempo, «mielitis primitivas»; siempre (1) el proceso inflamatorio es debido á la determinación medular de una enfermedad general, ó á la extensión á la médula de una afección local situada en un órgano más ó menos próximo (bien entendido, las mielitis debidas á la acción de un traumatismo cualquiera, son secundarias por excelencia). Las verdaderas causas iniciales son: por una parte *las infecciones*, por otra *las intoxicacio-*

(1) Exceptuadas las afecciones medulares por herencia en una misma familia, tales como la enfermedad de Friedreich, por ejemplo, por más que en el sentido absoluto de la palabra sea una mielitis.

nes. Cada uno de estos dos grandes factores será objeto de un capítulo especial; no hay, por tanto, por qué examinarlos aquí detalladamente, y hasta la sífilis, la más importante de todas las infecciones, desde el punto de vista de la patología medular, será estudiada aparte.

Debe quedar, pues, bien entendido que al tratarse más adelante de las diferentes «mielitis», no es como verdaderas enfermedades, sino solamente como complejos anatómo-sintomáticos de aspecto particular, cuya descripción especial se impone por la clínica.

Las *meningomielitis* han sido descritas con motivo de la patología de las meninges, no hay por qué volver á tratar de ellas.

Las *mielitis diseminadas*, comprendiendo sobre todo la *esclerosis en placas* y la *esclerosis multilocular difusa*, serán estudiadas cuando tratemos de la primera de estas afecciones ó con ocasión de la sífilis medular.

Cada una de las *mielitis* denominadas *sistemáticas* (1), serán objeto de un capítulo especial. Al tratar de la *tabes*, expondré las razones por las que esta lesión medular no debiera ser considerada como una *mielitis primitiva*.

Las *poliomielitis* serán asimismo tratadas separadamente. Efectuada la distinción entre estas diferentes afecciones, no resulta menos justificado que queda por describir toda una serie de hechos clínicos: los que se designan con la denominación de *mielitis transversas*. Gran número de éstas entran en el cuadro de la sífilis medular, otras se estudiarán al tratar la *esclerosis en placas*; entre las que no pueden atribuirse á estas afecciones, la mayor parte son igualmente el resultado de una enfermedad infecciosa. Los síntomas que se observan en el curso de las *mielitis transversas* dependen además de la altura en que está situada la lesión en la médula. Describir esta sintomatología, sería, por lo tanto, exponerse á constantes repeticiones con relación á los artículos consagrados á las lesiones traumáticas y á las lesiones en foco de la médula. En cuanto á la anatomía patológica de las *mielitis transversas*, dista mucho de estar constituida, puesto que las lesiones varían evidentemente según la naturaleza de la afección.

Poliomielitis (2).

El capítulo de las *poliomielitis* es uno de los que los progresos de la Patología general y de la Anatomía patológica neurológica ha modificado más profundamente. Una de las más importantes divisiones de este capítulo, la con-

(1) Sobre este punto debo hacer notar, que me es imposible comprender el término «Mielitis sistemática», en el sentido que le han dado Charcot y Vulpian. No creo que en un punto cualquiera del sistema nervioso las fibras mielínicas puedan degenerar de una manera primitiva, autónoma, sistemática. A mi modo de ver, la degeneración de un sistema de fibras mielínicas es secundario á una alteración cualquiera de las células que constituyen el centro trófico de estas fibras. No puede, pues, tratarse de degeneración primitiva de las fibras del cordón posterior, del haz piramidal ó de otro cualquiera. Sin embargo, no quisiera afirmar hasta ahora que esta regla sea tan absoluta en las enfermedades transmitidas por herencia en una misma familia, como en las afecciones de la médula, adquiridas.

(2) No se trata aquí sino de las *poliomielitis* en general. Se encontrará más adelante el estudio de la parálisis espinal infantil, de la *esclerosis lateral amiotrófica*, etc. Estas enfermedades aparecen colocadas sucesivamente, sin ninguna tentativa de clasificación, porque, en el período de evolución en que nos encontramos, ninguna clasificación parece suficientemente racional.

sagrada á la *Atrofia muscular progresiva Duchenne-Aran*, se ha derrumbado por completo, y apenas si quedan algunos materiales entre esa masa de escombros que puedan utilizarse. La *atrofia muscular progresiva de Duchenne-Aran* (1), que los autores antiguos consideraban como la más sólida base de la neuropatología, ha dejado de existir, minada desde un principio por la *esclerosis lateral amiotrófica*, después simultáneamente por la *miopatía progresiva primitiva* y por las *polineuritis*. Estas se han repartido sus despojos. ¿Han asimilado por completo su conquista? Sería imprudente afirmarlo. En lo que se refiere á la *miopatía progresiva primitiva*, parece que el terreno ganado le pertenece sin controversia; pero no así respecto de la *polineuritis*. Se está produciendo ya una reacción; se multiplican los trabajos en que al lado de lesiones de los nervios periféricos más ó menos acentuadas, se describen las que manifestamente tienen su asiento en la médula, en la substancia gris de las astas anteriores, que los más fervientes adeptos de la doctrina de las *neuritis periféricas* declaraban exentas de toda alteración. Hasta dónde irá esta reacción, no se puede prever: es posible que llegue un día en que devolverá á la *poliomielitis anterior crónica* su primer esplendor. Por mi parte, tengo la convicción de que, en la mayor parte de los casos, las pretendidas *neuritis periféricas* son pura y simplemente consecuencia de alteraciones centrales, y que entre estas, las de la substancia gris medular tienen una importancia que no es de desdeñar.

De cualquier modo, ya sean las lesiones de la substancia gris de las astas anteriores más ó menos frecuentes, ó sean más ó menos intensas, el hecho es, que el punto de vista desde el cual debe considerárselas hoy ha cambiado considerablemente, y esto sólo constituye un progreso capital. En la antigua manera de ver, la *poliomielitis anterior crónica* constituía, tanto en relación con la anatomía patológica, como con la clínica, una entidad morbosa por completo aparte. Esta entidad morbosa consistía esencialmente en la degeneración de las grandes células ganglionares de las astas anteriores; se trataba de una degeneración que se efectuaba de una manera espontánea por una especie de destrucción autónoma de aquellas células; un sistema anatómico se encontraba así primitivamente atacado; de aquí la clasificación de esta afección entre las enfermedades *sistemáticas primitivas* de la médula. Actualmente se ha podido reconocer el hecho de que las lesiones de las células de las astas anteriores, cuando existen, son casi siempre, si no siempre, consecutivas á la influencia de ciertos agentes (infecciones, intoxicaciones) sobre el sistema nervioso; son lesiones esencialmente *secundarias*, de tal manera, que su sistematización, siendo como es real, se produce por un mecanismo bien distinto, puesto que aquélla es únicamente debida á una acción electiva de los factores

(1) Habiéndome dejado los Directores de este Tratado la más absoluta libertad en la confección de este artículo, por lo que quedo muy reconocido, debo declarar que, si contra lo acostumbrado no he consagrado un capítulo á la *Atrofia muscular progresiva Duchenne-Aran*, es únicamente bajo mi responsabilidad y por las razones expuestas en el texto de este artículo. Por las mismas razones, no he creído deber escribir el capítulo PARÁLISIS GENERAL ESPINAL SUB-AGUDA, que figura en la mayor parte de los Tratados. Ambos capítulos no pueden, á mi modo de ver, ser reedificados hasta que el asunto de las «*polineuritis*» haya sido del todo zanjado, y cuando en definitiva se sepa cuál es la influencia de la médula en la génesis de las parálisis y de las amiotrofias, consecutivas á las infecciones y á las intoxicaciones.

antes señalados: *infecciones, intoxicaciones*, sobre la substancia gris anterior. Esta acción electiva no debe, por lo demás, sorprendernos, porque nadie ignora de qué delicadeza de disociación fisiológica son capaces en su acción ciertos venenos como el curare, la belladona, etc.; nada, por lo tanto, se opone á que los venenos debidos á las toxinas de origen microbiano ó producidas por el organismo enfermo posean igual poder de disociación.

Reservaremos un capítulo especial á las afecciones de la médula consecutivas á las infecciones y á las intoxicaciones, en el que tendrá cabida el estudio de las poliomielitides debidas á estas causas; se encontrará igualmente en las páginas consagradas á la parálisis infantil, algunos datos sobre esa forma singular de poliomielitide anterior crónica que se desarrolla tardíamente en la edad adulta en los sujetos atacados durante su infancia de parálisis atrofica.

Quedan, sin embargo, casos en muy pequeño número (Oppenheim) (1), (Nonne) (2), en los que, sin que se esté autorizado absolutamente á admitir la existencia de una infección ó de una intoxicación, se ha visto evolucionar una atrofia muscular progresiva debida á una lesión de las células ganglionares de las astas anteriores. Es verdad que en los dos casos de Oppenheim y de Nonne, la substancia blanca no estaba absolutamente intacta (3), sino que presentaba en los cordones antero-laterales y hasta en los cordones posteriores, fibras degeneradas bastante numerosas para modificar en ciertos puntos la coloración de estos cordones. Así, á pesar de la mejor voluntad del mundo, sería imposible considerar estos casos como ejemplos de la poliomielitide exclusivamente anterior de los autores antiguos. Esta enfermedad debe, pues, ser borrada de los cuadros nosológicos, en tanto que enfermedad autónoma, en tanto que atrofia muscular progresiva de Duchenne-Aran. Por lo demás, como acabamos de decir, será preciso guardarse de negar la existencia de lesiones poliomieliticas anteriores agudas ó crónicas, ya en el curso de ciertas infecciones (4) ó intoxicaciones, ya tal vez hasta en ciertos casos de miopatía primitiva progresiva (Strümpell), ó por último, en algunas observaciones de amiotrofia hereditaria (Hoffmann).

Afecciones medulares por infecciones y por enfermedades generales.

Las enfermedades infecciosas tienen una importancia considerable entre las causas de las afecciones medulares y sin duda á aquellas es debido el mayor número de estas enfermedades. Júzguese por las siguientes: *mielitide transver-*

(1) Oppenheim, *Archiv. für Psychiatrie*, t. xix, fasc. 2.

(2) Nonne, *Klin. u. Anat. Untersuch. eines Falles von Poliomyelitis anterior chronica. Deutsche Zeitschrift für Nervenheilkunde*, 1892, p. 136.

(3) Me parece, por lo demás, ilógico admitir, según las investigaciones de Golgi, Ramón y Cajal, von Lenhossek, Kölliker, etc., sobre la estructura de la médula, que las células de las astas anteriores puedan desaparecer sin que degeneren un cierto número de fibras en diferentes puntos de los cordones blancos de la médula. Debe, pues, añadirse casi siempre á la poliomielitide un grado más ó menos pronunciado de leucomielitide.

(4) G. H. Roger, *Atrophie Musculaire progressive expérimentale. Académie des sciences*, Octubre, 1891. — Bourges, *Myélite aiguë diffuse expérimentale produite par l'érysipelo-coque. Société de Biologie*, 18 Febrero 1893. — H. Vincent, *Sur un cas expérimental de poliomyélite infectieuse aiguë ayant simulé le syndrome de Landry. Archives de médecine expérimentale*, 1893, n° 3, p. 376.

sas y mielitide por compresión sífilítica, meningomielitide tuberculosa, cerebro-espinal epidémica, blenorragica, etc.; tabes, esclerosis en placas, parálisis infantil, parálisis espinal aguda del adulto, etc., sin contar los casos calificados de *neuritis periféricas* que podrán un día ú otro volver á ocupar su lugar entre las afecciones medulares; enumeración que comprende más de las dos terceras partes de las enfermedades de la médula. En realidad, puede decirse, que excepto las enfermedades que se transmiten por herencia en una misma familia y la esclerosis lateral amiotrofica, cuya etiología ignoramos en absoluto, todas las afecciones de la médula son debidas ó á una infección ó á una intoxicación interna ó externa. Hasta muchas veces ocurre que estos dos procesos se combinan entre sí, y se ve á la infección (esto se verifica especialmente en la sífilis, Strümpell) obrar sobre las fibras y sobre las células nerviosas por medio de la toxina que bajo su influencia se segrega en el organismo. En otros casos, por el contrario, y me siento inclinado á colocar entre ellos algunos hechos de esclerosis en placas, parece que el agente infeccioso obra por sí propio directamente, formando focos susceptibles de extensión autónoma y hasta de generalización.

Las enfermedades infecciosas más diversas pueden ejercer una acción patógena sobre la médula; fuera difícil enumerarlas todas. Entre las que más frecuentemente accionan, debe citarse en primera línea *la sífilis*; después las enfermedades eruptivas (*viruela, escarlatina, sarampión, etc.*)..., *la fiebre tifoidea, la erisipela, las septicemias*, las infecciones debidas al *pneumococo*, y otras, en fin, tales como el grupo de *infecciones innominadas*.

Como hemos de volver á tratar este punto con ocasión de los principales tipos de enfermedades medulares que serán objeto de los distintos capítulos de este Tratado, es inútil insistir ahora. Nos limitaremos á mencionar algunos hechos (1) que no encontrarían cabida en la descripción de aquellos tipos.

Así, Hayem y Parmentier (2), más tarde H. M. W. Dufour (3), han llamado la atención sobre las meningo-mielitides de marcha aguda ó sub-aguda que se desarrollan algunas veces en el curso de la *blenorragia*; estas investigaciones han sido confirmadas por las de Spillmann y Haushalter y por las de Raynaud.

Por otra parte, G. H. Roger ha podido, inoculando á los conejos cultivos del *estreptococo de la erisipela*, determinar en estos animales el desarrollo de una enfermedad crónica, que recuerda bastante bien la atrofia muscular progresiva y que va acompañada de una manifiesta degeneración de las células ganglionares de las astas anteriores, resultando intactas las raíces anteriores, los troncos nerviosos y las más pequeñas ramificaciones periféricas de los nervios.

Por último, *la influenza*, con sus innumerables localizaciones, puede asimismo determinar afecciones medulares, de lo que se encuentran ejemplos en la abreviada bibliografía á las que esta infección ha dado origen en estos últimos años.

(1) Convendría citar aquí las investigaciones de Babinsky y Charrin sobre una afección espasmódica de la médula, provocada en los animales por la acción del bacilo piocianico. Pero estos hechos, según Bouchard, pudieran ser susceptibles de distinta apreciación.

(2) Hayem et Parmentier, *Contribution à l'étude des manifestations spinales de la blenorragie. Revue de médecine*, 1888.

(3) H. M. W. Dufour, *Des Méningo-myélites blennorrhagiques. Thèse de Paris*, 1889, n° 4.