

la ha comparado muchas veces, si bien difieren notablemente entre sí; esto explica la frecuencia de casos de locura pelagrosa. Por esto es por lo que, sobre todo en enfermos recogidos en los asilos de enajenados, es en los que se han hecho las investigaciones de que se trata. Resulta una complejidad inherente á la naturaleza de los hechos. Sea lo que fuere, no se tendrá en cuenta en este artículo más que las manifestaciones medulares de la pelagra, siendo los trabajos de Tuczek los que han facilitado una buena parte de los documentos utilizados.

Bajo el aspecto anatómico-patológico, las lesiones comprobadas de ordinario son las siguientes:

Por parte de las meninges existe á veces un engrosamiento más ó menos marcado, presentando los indicios de un proceso leptomeningítico y acompañado de una exagerada producción de concreciones óseas.

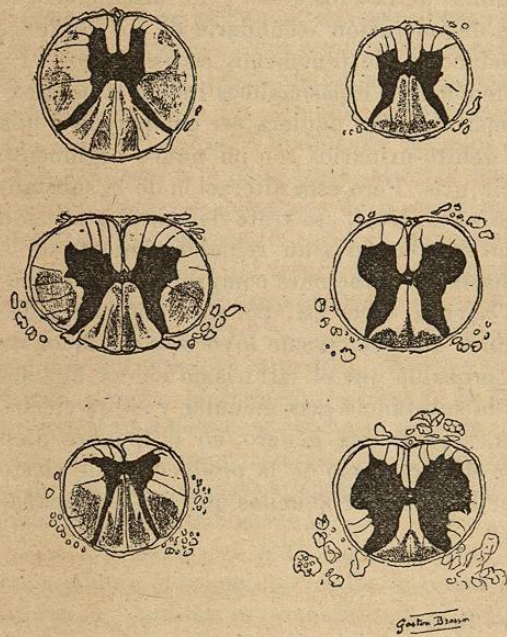


Fig. 55. — Cortes de médula pelagrosa (según Tuczek caso de Grillenzoni, lámina VI). El corte situado arriba y á la izquierda, representa la 3.<sup>a</sup> cervical, los siguientes son la 5.<sup>a</sup> cervical, la 6.<sup>a</sup> dorsal, la 1.<sup>a</sup> lumbar, la 3.<sup>a</sup> lumbar, la 5.<sup>a</sup> lumbar.

Es de notar que, en ninguno de estos cortes, hay alteraciones de la zona *cornu-radicular*, es decir, de la parte del cordón posterior, inmediatamente adosada al borde interno del asta posterior. En los cortes de la región cervical, el haz en virgula está alterado.

Los caracteres de la alteración de los cordones posteriores son bastante singulares, según la descripción de Tuczek. En efecto, la degeneración alcanzaba sobre todo las partes medias de los cordones posteriores, dejando libres casi todas las zonas radicales; en cuanto á la degeneración comprobada en el cordón lateral, parecía existir particularmente en el haz piramidal, dejando intacto el haz cerebeloso directo; sólo el haz piramidal cruzado estaba atacado,

Por parte de la médula, las pronunciadas. En la substancia gris se comprueban alteraciones variadas de las células ganglionares de las astas anteriores que consisten en su atrofia simple ó en su atrofia pigmentaria. Las fibras nerviosas contenidas en la substancia gris se conservan, por lo común, hasta en el interior de las columnas de Clarke.

Las alteraciones de la substancia blanca son infinitamente más marcadas y más características: en 8 casos que ha examinado, Tuczek ha comprobado dos veces la existencia de una esclerosis limitada á los cordones posteriores; en los otros seis casos, había esclerosis combinada de los cordones posteriores y de la parte posterior de los cordones laterales. Según Belmondo, esta esclerosis de los cordones laterales va siempre asociada á la de los cordones posteriores.

con exclusión del haz piramidal directo: el haz intermediario del cordón lateral participaba á menudo de esta alteración. La degeneración de los cordones posteriores no presentaba jamás una gran intensidad y no era en modo alguno comparable á la que se observa en la tabes confirmada; por el contrario, la de los cordones laterales era muy marcada, casi tan marcada como en la esclerosis lateral amiotrófica. Las lesiones de los cordones posteriores son mucho más pronunciadas en la región cervical y en el tercio superior de la región dorsal; las de los cordones laterales lo son más en la región dorsal, sobre todo en el tercio medio y en el tercio inferior de esta región (Belmondo).

En cuanto á los síntomas determinados por estas diferentes lesiones, consisten principalmente en fenómenos espasmódicos. Se observan, en efecto, todos los caracteres de la marcha especial de la paraplegia espasmódica, estando exagerados con frecuencia los reflejos rotulianos, aun cuando pueden á veces hallarse abolidos; también frecuentemente existe clonus del pie; algunas veces temblor de origen espasmódico (Belmondo).

No hay trastornos de la sensibilidad ó son muy poco pronunciados; cuando los hay, más bien consisten en hiperestesia, que en anestesia.

La atrofia muscular no forma parte del cuadro clínico de esta afección, á pesar de la existencia de las antedichas lesiones de la substancia gris.

No se comprueba verdadera ataxia en los movimientos de los miembros inferiores, por más que haya manifiesta degeneración de los cordones posteriores; pero conviene hacer notar que esta degeneración es mucho más acentuada en la región cervical superior y en el tercio superior de la región dorsal, lo cual explica la integridad de los movimientos de los miembros inferiores, mientras que en algunos casos, los de los miembros superiores están realmente atacados de ataxia, más ó menos pronunciada.

En cuanto á las pupilas, no presentan la inmovilidad refleja que es tan frecuente observar en la tabes; sin embargo, sus reacciones muchas veces se producen lentamente; por lo general están afectadas de miosis.

En resumen, desde el punto de vista sintomático, el cuadro de la afección lleva consigo mayor número de rasgos de la degeneración de los cordones laterales que de la de los posteriores.

Es indiscutible la influencia etiológica de la pelagra en la producción de lesiones y de trastornos dependientes del sistema nervioso, cualquiera que sea la opinión que se tenga de la naturaleza misma de la pelagra: intoxicación (Lombroso), ó infección (Belmondo).

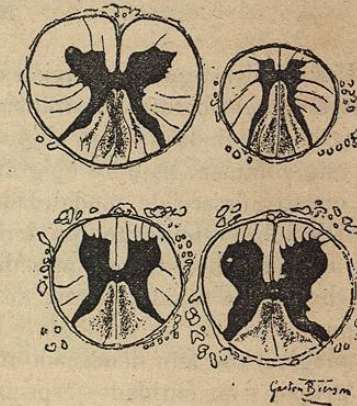


Fig. 56. — Cortes de médula pelagrosa (según Tuczek, caso de Gurzon, lámina V). El primero de estos cortes representa la 6.<sup>a</sup> cervical; á la derecha de éste, es la 6.<sup>a</sup> dorsal; por debajo y á la izquierda, la primera lumbar; el último, es la 2.<sup>a</sup> lumbar. Se notará que la zona *cornu-radicular* no está atacada en ninguno de estos cortes; el haz en virgula está degenerado en los cortes de las regiones cervical y dorsal.



Nos ha parecido interesante dar este rápido resumen de la « médula pelagrosa », porque en ésta, como fácilmente se puede juzgar, son numerosas las analogías con las lesiones medulares de la parálisis general y con cierto número de esclerosis combinadas. Conocemos el papel de la sífilis en las primeras; pero en cuanto á la etiología de las últimas, no sabemos gran cosa; la comparación de estas diferentes lesiones, desde el punto de vista de la patología general, es, por tanto, muy interesante.

#### Mielitis aguda.

Las mielitis agudas no dejan de ser frecuentes. La que se designa comunemente con el nombre de parálisis espinal infantil, es una de las más comunes y mejor estudiadas, y será objeto de un capítulo especial. Debiéndose tratar en este volumen, bajo los epígrafes *Infecciones é intoxicaciones, Sífilis medular*, de cierto número de modalidades de esta afección, de ahí la inutilidad de insistir sobre este punto. La denominación de « mielitis aguda » se emplea en los Tratados de patología para designar, sobre todo, los casos de mielitis difusas de marcha rápida, acerca de las que nuestros conocimientos, tanto desde el punto de vista de etiología y de naturaleza, como desde el de su anatomía patológica, son aún demasiado incompletos para que hayamos podido aislarlas en grupos y en entidades especiales. Se trata en ello de un *Caput mortuum*, con motivo del que no serviría de nada querer disfrazar nuestra ignorancia. La mielitis aguda no debiera ser erigida en especie morbosa, y es de desear que esta denominación, que ha podido en verdad prestar servicios desde el punto de vista de las clasificaciones nosológicas, se restrinja más y más y quede siendo un simple término genérico, por diferir entre sí los casos que engloba de una manera muy acentuada.

La mielitis aguda, en la primera mitad de este siglo, ha sido objeto de múltiples trabajos que han dado base á la constitución y conservación de este tipo morboso. Deben mencionarse los nombres de Ollivier d'Angers, de Abercombrie, de Lallemand, de Bouillaud, de Andral, de Rostan, etc. En época más próxima la han estudiado de una manera más fructífera Virchow, Leyden, Hayem, Vulpian. Recientemente, Oppenheim casi no ha vacilado en negar su existencia, y esta opinión del neurólogo de Berlín ha dado origen á una respuesta de Leyden, en la que este autor ha expuesto de nuevo su manera de ver en este asunto. Pick (*in Real Encyclopaedie der gesammten Medicin*) ha dado también una descripción muy detallada de la mielitis aguda.

ETIOLOGÍA. — Las consideraciones expuestas en los capítulos *Infecciones, Intoxicaciones, Mielitis transversa* (por compresión ó traumatismo), nos dispensan de ser más extensos aquí sobre estos diferentes puntos. Solamente recordaremos que algunos autores la han atribuido al frío. Es posible que esta causa llegue á obrar por sí sola; es posible igualmente que no haga sino desempeñar un papel ocasional, en relación con las infecciones. Lo mismo debe pensarse en lo que se refiere al *exceso de trabajo*.

ANATOMÍA PATOLÓGICA. — Bajo el aspecto macroscópico, han sido descritos estados muy diversos de la médula como propios de la mielitis aguda: *reblandecimiento rojo, reblandecimiento amarillo, reblandecimiento gris* (Leyden).

Bajo el aspecto microscópico, los hechos más salientes indican una desorganización medular más ó menos profunda.

Desde luego se comprueba una notable abundancia de cuerpos granulosos; se han observado también frecuentemente, según los autores, cuerpos amiloides. Los cilindros-ejes están destruídos, seccionados ó granulosos; cierto número de ellos presentan una hipertrofia, á veces muy marcada. Las células nerviosas participan del proceso inflamatorio: unas veces granulosas, otras pigmentadas ó de una translucidez particular; globulosas, se las ve perder en otros sitios sus prolongaciones, y presentar los signos de una atrofia, que llega hasta su completa desaparición.

En cuanto á los vasos, sus lesiones son también frecuentes, y tanto más manifiestas, cuanto que en ciertos casos el proceso parece haber principiado por intermedio de ellos; sus diversas tunicas, sus vainas linfáticas, son asiento de diferentes alteraciones. No es raro observar infiltraciones hemorrágicas en sus contornos.

En el tejido intersticial se presenta un estado de esclerosis, generalmente proporcionado á la duración de la afección, á su intensidad, á su localización; cuando esta esclerosis es diseminada y tiene su asiento en cierto número de focos, aparece bajo la forma de islotes numerosos y más ó menos extensos.

Pueden participar las meninges de la inflamación, pero de una manera bastante variable.

Finalmente, conviene además indicar las lesiones de degeneración ascendente y descendente que existen cuando la localización de las lesiones y su duración permiten que se produzcan.

SÍNTOMAS. — Se comprenderá, según lo que hemos dicho acerca de la variedad de los hechos comprendidos bajo la denominación de *Mielitis aguda*, que aquéllos son en extremo diferentes. No es posible exponer aquí un conjunto sintomático unívoco, puesto que hemos visto que no se trata de una entidad morbosa.

Su *comienzo* consiste á menudo en la aparición de fenómenos generales con movimiento febril, más ó menos acentuado, lo que se explica dado el origen infeccioso de la mayor parte de los casos de mielitis aguda. A veces, pero es mucho más raro, son convulsiones con ó sin pérdida de conocimiento, lo que abre la escena. Es bastante frecuente que los síntomas sean de orden sensitivo: hormigueos, adormecimiento, parestesias diversas; en el curso de la enfermedad, estos síntomas podrán aumentar, y entonces se observarán anestias ó hiperestias, más ó menos limitadas.

Los desórdenes de la motilidad aparecen al principio ó un poco más tarde; sobrevienen gradual ó bruscamente y son muy variables, tanto en su intensidad como en su localización. Tienen su asiento más comunmente en los miembros inferiores, de ordinario en ambos, aun cuando á veces predominan en uno de ellos.

El estudio comparativo de estos desórdenes motores, según la localización de las lesiones en uno ú otro segmento medular, se hallará en el de las lesiones transversas de la médula. Muchas veces se ve también producirse contracturas de los miembros ó retracciones musculares y tendinosas, hasta tal punto, que, doblados fuertemente los miembros inferiores se cruzan en X en la rodilla, y



quedan así inmóviles con los talones adosados á las nalgas, y las rodillas dirigidas hacia el pecho.

Los reflejos cutáneos y tendinosos están á veces abolidos en el período inicial, en ocasiones faltan, y otras veces reaparecen y acaban por estar exagerados. A menudo, están desde el principio exagerados. También puede observarse la abolición de los reflejos cutáneos, mientras que los rotulianos se hallan considerablemente aumentados.

Los trastornos circulatorios, vaso-motores y tróficos en los miembros invadidos por la parálisis forman parte muy á menudo del cuadro sintomático de la mielitis aguda. Conviene citar, entre estos trastornos, el enfriamiento de los miembros, su coloración pálida ó violácea, el edema, las escaras del talón ó de la región sacra.

La vejiga, el recto, sufren muchas veces de incontinencia ó de retención.

En cuanto á las funciones genitales, por lo común están interesadas de un modo más ó menos completo y duradero.

**MARCHA.** — **PRONÓSTICO.** — El curso de la mielitis aguda es esencialmente variable: sucumben los enfermos en pocos días, ó bien la terminación fatal llega más tardíamente, ya porque los músculos respiratorios son invadidos poco á poco por la parálisis, ya porque la presencia de escaras ó de una cistitis lleva consigo accidentes de infección, ó en fin, á consecuencia de complicaciones pleuro-pulmonares. Pero su terminación dista mucho de ser siempre fatal, y entonces se observa el paso al estado crónico, con ó sin alivio de los síntomas principales. La curación puede también verificarse con completa restitución de las funciones.

**TRATAMIENTO.** — Deberá inspirarse sobre todo en las indicaciones causales, pero no es dudoso que en un crecido número de casos, habrá que limitarse á instituir un tratamiento puramente sintomático. En este orden de ideas, la revulsión, en sus diferentes formas, constituirá la medicación de preferencia. Se vigilará el recto y la vejiga, y se procurará evitar la producción de escaras. En cuanto á la electricidad, no deberá aplicarse por lo menos durante el período inicial.

#### Parálisis espinal infantil.

**HISTORIA.** — El primer autor que ha dado una descripción en su conjunto de la parálisis espinal infantil fue Heine (1840), cuya monografía sobre esta enfermedad sigue siendo con justicia célebre. Después aparecieron los trabajos de Rilliet y Barthez, de Kennedy, y sobre todo de Duchenne de Boulogne, que estudió esta afección, en su aspecto clínico, con una precisión hasta entonces desconocida: conviene también recordar de una manera especial la tesis de Laborde. No fueron adquiridas las nociones anatomo-patológicas hasta más tarde, y gracias á los trabajos de Cornil (1863), y sobre todo de Prévost y Vulpian (1865), de Lockhart Clarke (1868), de Charcot y Joffroy (1870). Pudo al fin conocerse el hecho de que la lesión esencial de la parálisis infantil tenía especialmente su asiento en la substancia gris de las astas anteriores. Después vinieron á confirmarlo los trabajos de Parrot y Joffroy, de Leyden, de Schultze, etc., y en particular el muy interesante de Roger y Damaschino.

La entidad morbosa «parálisis espinal infantil», se ha encontrado constituida por diferentes trabajos, tal como la conocemos hoy, tanto en su aspecto clínico como en el anatomo-patológico; los progresos que desde entonces se han hecho en ambos sentidos no han recaído sino sobre puntos particulares. Por el contrario, parece que en la actualidad, gracias á los progresos de la Patología general, estamos en vísperas de una total transformación, en la opinión que debe formarse de la naturaleza de esta enfermedad, si se reconociera como exacto el nuevo punto de vista que me he esforzado en exponer, en mis *Leciones sobre las enfermedades de la médula*.

**SINTOMATOLOGÍA.** — Nos ocuparemos desde luego de los casos correspondientes á la forma típica; inmediatamente después examinaremos las formas anormales.

**A) Principio.** — El principio es febril. Esta fiebre inicial puede ser bastante intensa, llegando entonces á 39°-40° y aun más, acompañándola síntomas generales más ó menos graves, por parte de los diferentes órganos; fenómenos gastro-intestinales, vómitos, etc. Muchas veces también, al mismo tiempo que esta fiebre, se observan fenómenos nerviosos bastante pronunciados: cefalalgia, abatimiento, raquialgia, soñolencia, ó hasta coma, delirio, convulsiones. Estas últimas pueden localizarse en la cara ó en las extremidades; ó bien limitarse al rechimiento de dientes y á un estrabismo pasajero, ó por el contrario, generalizarse y presentarse bajo la forma de un verdadero ataque de eclampsia. Unas veces son únicas, otras repetidas; estos ataques duran en ocasiones solo una ó dos horas, en otras varios días, y puede sobrevenir la muerte antes de que el niño haya recobrado el conocimiento.

Pero el principio de la parálisis espinal infantil no es siempre tan violento; en bastantes casos aparece después de algunos de los prodromos que acompañan á la mayor parte de las enfermedades agudas; aun alguna vez, como se verá á propósito de las formas anómalas, no hay, por decirlo así, ningún prodromo.

**B) Motilidad.** — De cualquier modo, la parálisis que es el fenómeno principal, característico de la enfermedad, no tarda en aparecer. En general, algunas horas bastan para que ésta llegue muy rápidamente á su máximo, pero puede suceder que tarde algún tiempo en alcanzarlo, procediendo, por decirlo así, de un modo sub-agudo, siendo necesarios entonces varios días antes de que sea completa; á veces también se verifica por ataques, separados por intervalos más ó menos largos.

La localización de la parálisis infantil es en extremo variable; un segmento de miembro es únicamente invadido, y aun en éste sólo un grupo de músculos, ó lo es el miembro por completo ó bien dos miembros, por ejemplo, ambas piernas ó una pierna y un brazo, en cuyo caso es con frecuencia cruzada, es decir, que están paralizados el brazo de un lado y la pierna del otro; á veces es unilateral y se observa entonces una verdadera forma hemipléjica, cuya existencia ha sido negada por Heine; pero hay recogidos numerosos hechos auténticos (Duchenne, de Boulogne, Dejerine y Huet, etc.).

No es raro ver en los miembros una disociación muy marcada de la parálisis en los diferentes músculos; así es que en el miembro inferior los músculos del dominio del nervio peroneo están invadidos con frecuencia, mientras que



el tibial anterior está indemne, ó bien el sartorio y el tensor de la fascia-lata están intactos, al paso que los otros músculos inervados por el crural están paralizados. En el miembro superior se observa que la afección interesa todos los músculos inervados por el radial, en tanto que, el supinador largo queda indemne; en fin, el deltoides muchas veces está paralizado aisladamente ó bien sólo una de sus porciones está invadida al mismo tiempo que ciertos grupos de músculos del hombro: el supra-espinoso y el romboideo.

Los músculos del tronco no permanecen tampoco indemnes, el gran dento anterior, los músculos de las canales vertebrales ó los del cinturón iliaco pueden estar paralizados solamente ó á la vez que los de los miembros.

Parece también muy verosímil que los músculos inervados por los nervios bulbares no quedan libres en la parálisis infantil, tal cual de ello dan testimonio los hechos recogidos por Medin (1) y Hoppe Seyler (2) (músculos oculares, facial, hipogloso, etc.). Si estos hechos no están admitidos obedece esto sin duda á que clínicamente no se suele observar que individuos que sufren esta enfermedad presenten parálisis en el dominio de los núcleos motores del bulbo, por la razón sencilla de que, por lo general, cuando los focos de parálisis infantil ocupan aquel sitio, los trastornos de la circulación y de la respiración son hasta tal punto graves que el enfermo sucumbe en el período agudo y no es posible, por consiguiente, observar la evolución ulterior de aquellas parálisis.

En cuanto á los esfínteres, de ordinario quedan indemnes; sólo en el período de invasión se presenta algunas veces la incontinencia.

Es raro que se pueda estudiar así, desde el momento de la aparición de la parálisis, su localización; en efecto, como lo hemos dicho, aquélla invade con la mayor frecuencia, en masa los músculos de uno ó de varios miembros; este examen no es posible sino algo más tarde, después que ha retrogradado poco á poco y ha sentado sus reales definitivamente en determinados territorios musculares; período que se conoce con el nombre de *fase de regresión*. Cuando ésta ha terminado, es decir, después de un intervalo de cuatro semanas á dos ó tres meses, es posible hacer un inventario de los daños causados por la enfermedad.

En este momento, además, ha comenzado un nuevo período clínico, el *período atrófico*; ese período continua durante semanas y meses, y, á mayor abundamiento, marchando paralelamente al mismo, se podrá comprobar, en los individuos jóvenes, una falta de crecimiento de los músculos invadidos, falta de crecimiento en virtud de la cual, las diferencias que existen entre el volumen de estos músculos y el de los mismos del lado opuesto, resultan aumentadas de un modo considerable.

Poco á poco, á consecuencia de la acción combinada de la atrofia muscular y de la falta de crecimiento, aparecen *deformaciones* que muchas veces alcanzan un grado extremo. Según la parte del cuerpo en que existen, estas deformaciones presentan diversos aspectos; entre los más comunes se pueden citar:

(1) Medin, En epidemia af infantil paralysis. *Hygiea*, 1890, XLII, p. 657. Analyse in *Neurolog. Centralblatt*, 1891, p. 397.

(2) Hoppe-Seyler, Ueber Erkrankung der Medulla Oblongata im Kindesalter. *Deutsche Zeitschrift für Nervenheilkunde*, 1892, p. 188.

El pie zambo, que tiene numerosas variedades, entre ellas, una de las más frecuentes es la que se presenta bajo la forma siguiente: el pie es mucho más corto, así como más delgado que en estado normal, en el sentido antero-posterior ó transversal, además sus relieves han desaparecido en parte, el empeine del mismo no existe, toda la extremidad toma aproximadamente la forma de una pirámide truncada; por último, el pie cuelga con los dedos dirigidos hacia abajo; también, con frecuencia, presenta un encorvamiento como si su cara plantar hubiera sido moldeada sobre un cilindro de un diámetro bastante grande. En otros casos en vez del pseudo-equinismo, el pie es varus ó valgus, siempre disminuído de volumen y más ó menos flácido.

La mano zamba presenta los mismos caracteres y se coloca en ángulo fuera de lo ordinario, en relación con la extremidad inferior de los huesos del antebrazo.

Pueden también presentarse en el tronco las deformaciones, variando de sitio y de grado; á veces es una simple escoliosis, otras á consecuencia de la lesión de los músculos del cinturón iliaco y de los miembros inferiores, el enfermo anda á rastra.

En la génesis de estas deformaciones es preciso tener en cuenta el hecho de que en ella toman parte no sólo los músculos, sino también los huesos y las articulaciones. Todo el esqueleto de los miembros paralizados está, en efecto, como se verá cuando tratemos de la anatomía patológica, considerablemente disminuído de volumen, además se producen luxaciones y retracciones fibrosas en las articulaciones, que contribuyen á acentuar aún más la desviación de los miembros. A este estado de las articulaciones, así como á la falta de tonicidad muscular, hay que atribuir esa laxitud anormal que, cuando existe, da origen al fenómeno llamado « pierna de polichinela ».

Si se investigan los caracteres propios á este género, se comprueba que, ante todo, se trata de una parálisis flácida.

En efecto, además de la laxitud anómala de los miembros, de que queda hecho mérito, se observa que los *reflejos tendinosos* están disminuídos ó abolidos en los miembros paralizados, pero únicamente en éstos.

La *contractilidad idio-muscular* de los músculos invadidos está al principio más bien aumentada; más adelante, á medida que las fibras degeneran y la



Fig. 57. — Huesos de la pierna y del pie en un caso de parálisis infantil. Deformación considerable del esqueleto del pie (Colección Damaschino).

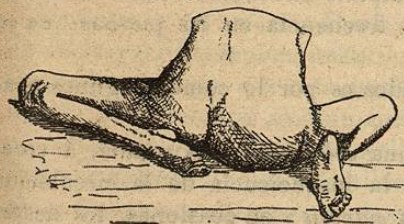


Fig. 58. — Parálisis infantil de los miembros inferiores y de los músculos de la pelvis, habiendo dado lugar á la afección llamada en francés *cul-de-jatte* (fondo de jarra), por andar el enfermo á rastra (Colección Damaschino).