

substancia muscular desaparece, la dicha contractilidad disminuye y desaparece bien pronto.

En cuanto á la *contractilidad eléctrica*, á Duchenne, de Boulogne, es al que sobre todo se debe haber indicado sus principales modificaciones y su significación, por lo menos en lo que se refiere á la excitabilidad farádica. En lo que á ésta concierne, Duchenne de Boulogne, ha demostrado que en los músculos profundamente invadidos, la excitabilidad farádica no tarda en disminuir, y que puede faltar por completo al cabo de siete ú ocho días. Por el contrario, en los músculos en los que en este plazo la excitabilidad farádica no ha disminuído nada ó muy poco, casi con seguridad se puede afirmar que la parálisis no tardará en retrogradar y que recobrarán más ó menos pronto sus funciones normales.

La *excitabilidad galvánica*, subsiste, con corta diferencia, como en los casos de parálisis traumáticas graves (Erb); pérdida rápida de la excitabilidad en los nervios, y por el contrario existe en los músculos durante las primeras semanas, y hasta durante los primeros meses, un aumento de su contractilidad galvánica, con las acostumbradas transformaciones de la fórmula normal ( $A_{n}SZ \geq K_{a}SZ$ , sacudida lenta). Más tarde, al cabo de dos á tres meses, la excitabilidad galvánica disminuye de nuevo y llega muchas veces á ser inferior á la normal, conservando sus caracteres cualitativos. Más tarde aún, al cabo de uno ó dos años, no es raro observar vestigios de excitabilidad galvánica hasta en músculos muy atrofiados.

C) *Fenómenos tróficos*.—Conviene estudiar al mismo tiempo que aquellas parálisis, los *fenómenos tróficos* que aparecen en otros órganos diferentes de los músculos y que están también bajo la dependencia directa de la lesión medular. He aquí su enumeración:

La *falta de crecimiento de los miembros*, toma, como queda dicho, una parte considerable en la génesis de las deformidades; esta falta de crecimiento es general, es decir, que afecta á todos los tejidos del miembro.

La *adiposis subcutánea* (obesidad local de Landouzy) consiste en un depósito á veces considerable de tejido adiposo en el tejido conjuntivo de las regiones en que tiene su asiento la atrofia muscular; puede ser tan pronunciada que dé á las partes un aspecto hipertrófico. Esta adiposis subcutánea dista mucho de existir en todos los casos; aparece con más frecuencia en las piernas que en los brazos.

La *temperatura* de los miembros paralizados es por lo común algunos grados inferior á la de los sanos.

Los miembros enfermos tienen además una *coloración* más rosada, á veces azulada, con líneas marmóreas que indican la insuficiencia de la circulación en ellos y hasta puede haber una verdadera *cianosis*; en ocasiones, los desórdenes de la circulación, y probablemente también la poca resistencia de los vasos, producen una erupción de púrpura en el miembro inferior paralizado.

Asimismo conviene hacer notar el *adelgazamiento de la piel*, que con demasiada frecuencia llega hasta dificultar la aplicación de aparatos ortopédicos. En efecto, á consecuencia de la mala nutrición y de la poca resistencia de la piel, se observa que en todos los puntos sobre los que estos aparatos ejercen una presión, ó un rozamiento, se erosionan rápidamente y se ulceran bien pronto; las

cicatrices que se producen en el sitio de esas ulceraciones no tienen más que muy mediana resistencia.

En otros puntos, por el contrario, los rozamientos determinan en vez de ulceraciones, verdaderas durezas—á manera de callos—que en ocasiones llegan á ser dolorosas y constituyen un nuevo obstáculo para las funciones del miembro y para el uso de los aparatos.

Entre los restantes fenómenos tróficos cutáneos, debe también señalarse la tendencia á los sabañones (mano y pie), la hipersecreción sudoral y la hipertrofia del sistema piloso en algunos puntos en toda la extensión de los miembros.

Por parte del sistema óseo, independientemente de la atrofia del esqueleto de los miembros, los fenómenos tróficos se ponen de manifiesto por la fragilidad de los huesos que se revela por una tendencia á las fracturas (Potherat, Berbez).

D) *Sensibilidad*.—Es por completo excepcional observar en la parálisis infantil trastornos sensitivos ó sensoriales; cuando por acaso existen, apenas si presentan alguna intensidad.

E) *Inteligencia*.—No hay trastornos psíquicos en la parálisis infantil, á excepción de los accidentes *apoplectiformes* ó *epileptiformes*, que acompañan á

veces su comienzo; la irritabilidad, las excentricidades de carácter que en ocasiones presentan estos enfermos, deben ser consideradas menos como un resultado directo de su afección, que como consecuencia de las malas condiciones en que socialmente les coloca su enfermedad. También debe reservarse, sin duda, cierta importancia á la degeneración moral que puede observarse en estos individuos, debida á la herencia neuropática, como se verá á propósito de la etiología.

MARCHA Y FORMAS.—Hasta ahora no hemos tratado sino del curso ordinario de la parálisis espinal infantil; tendremos ocasión de manifestar, al ocuparnos de la etiología, que esta parálisis no es una enfermedad, en el verdadero sentido de la palabra, sino un accidente, una simple lesión en la evolución de una infección general; no es posible, por lo tanto, fijarla un curso propio más ó menos cíclico. Lo único factible, es estudiar la evolución de esta lesión y la de los fenómenos clínicos que la acompañan. En algunos casos, estos difieren de los que han sido ya decritos; son las formas anómalas.

Así es como algunas veces, en lugar del principio ordinario con sus prodromos y aparato febril más ó menos acentuado, no se observa en el niño absolutamente nada de extraordinario; un día, de improviso, se nota que no mueve sus miembros como de costumbre; puede, pues, el principio ser insidioso. En otros casos, su comienzo igualmente insidioso, se verifica en el curso ó en la convalecencia de una enfermedad aguda, sobre todo, de una enfermedad erup-

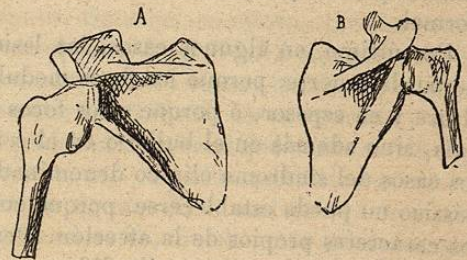


Fig. 59. — Huesos del hombro en un caso de parálisis infantil. — A, Escápula y húmero del lado sano. — B, Escápula y húmero del lado en que tenía su asiento la parálisis infantil. Estos huesos son mucho menos voluminosos que los del lado sano; se trata, como se ve, de una atrofia en masa.

tiva (sarampión, escarlatina, viruela, etc.). Cuando el niño empieza á levantarse, es cuando se nota la impotencia de sus piernas.

Algunas veces se ha observado, durante su principio que se presentan dolores que han llegado á ser bastante acentuados para hacer desconocer la naturaleza de la afección y creerlos debidos al reumatismo articular agudo (Oswald, Laurent).

Una vez declarada la enfermedad, no recorre siempre las distintas etapas que caracterizan la forma típica. En efecto, la parálisis puede ser transitoria y desaparecer al cabo de algunos días, ó aun de algunas semanas, siendo la regresión bastante pronunciada para producir una completa desaparición de los fenómenos paralíticos, y es claro que no puede en este caso llegar el período de atrofia, puesto que los músculos han recobrado antes sus funciones y su estado normal.

Por último, en algunos casos, las lesiones de la poliomiелitis infantil ocasionan la muerte, porque los focos medulares alcanzan un gran desarrollo en altura y en espesor, ó porque estos focos tienen su asiento no sólo en la médula, sino además en el bulbo ó en el cerebro. Es claro que no se trata en estos casos del síndrome clínico denominado *parálisis infantil*; entonces el diagnóstico no puede establecerse, porque como no sobreviven los enfermos, faltan los caracteres propios de la afección. Pero, en resumen, son las mismas lesiones, es el mismo proceso, sólo difiere su localización. Es muy verosímil que un buen número de casos de mortalidad en la infancia debidos á esta causa sean clasificados entre los que se atribuyen á la meningitis.

Es importante señalar, desde el punto de vista del *pronóstico*, la «reaparición tardía de la amiotrofia». Este singular accidente ha sido estudiado por numerosos autores. Señalado primero por Charcot y Raymond, Vulpian, y Seeligmüller, ha sido objeto de interesantes trabajos de Ballet y Dutil (1), de Sterne (2), de Garbsch (3), de Berheim, de Grandore.

La «reaparición tardía de la amiotrofia» consiste en lo siguiente: En el primero ó segundo año de su vida, un niño ha sido invadido de parálisis infantil, teniendo su asiento, por ejemplo, en la parte inferior de uno de los miembros inferiores; más adelante, esta parálisis ha seguido su curso ordinario y ha llegado al período de atrofia. El enfermo, aparte de su deformidad, que consiste en un pie zambo, no presenta ningún otro fenómeno morboso; la función de los restantes músculos es perfectamente normal; parece, por lo tanto, que todo ha terminado por completo. Quedan así las cosas durante diez, quince, veinte y treinta años y aún más (cuarenta y ocho, cincuenta años, Garbsch), cuando sin que se pueda saber por qué influencia (¿fatiga muscular?) aparece una debilidad de otro miembro, por ejemplo, del brazo del mismo lado y al propio tiempo los músculos que sufren esta debilidad, disminuyen progresivamente de volumen y bien pronto presentan una verdadera amiotrofia. Esta afecta una marcha progresiva y poco á poco invade una considera-

(1) Ballet et Dutil, *Revue de médecine*, 1884.

(2) Sterne, *Rapports de la paralysie infantile avec la paralysie spinale aiguë de l'adulte et l'atrophie musculaire progressive spinale. Thèse de Nancy*, 1891.

(3) Garbsch, *Die Differential Diagnose der progressiven Muskelatrophie. Inaugural Dissertation*, Berlin, 1890.

ble número de músculos, hasta el punto de presentar el aspecto de una atrofia muscular generalizada.

Un hecho interesante ha sido esclarecido por Rémond (de Metz) (1), y es que esta «repetición tardía de amiotrofia» parece que empieza por los miembros que anteriormente, en el momento de la invasión de la parálisis habían sufrido ésta, aun cuando hubiesen quedado libres de ella en el período de regresión.

DIAGNÓSTICO.—Las afecciones con que puede confundirse la parálisis infantil son, sobre todo, las siguientes:

Las *parálisis radiculares de los recién nacidos* consecutivas á los partos difíciles, y especialmente á las aplicaciones de forceps, que han sido estudiadas sobre todo por Danyau, Duchenne de Boulogne, Erb. Estos dos últimos autores nos han dado de una manera especial, con su descripción, el medio de distinguir las de la parálisis espinal infantil. Se sabe, en efecto, que son parálisis radiculares y que engloban en general el deltoides y el infra-espinoso, el biceps y el braquial anterior, también frecuentemente el coraco-braquial y el supinador largo, al mismo tiempo que los otros músculos de la extremidad están indemnes: existe, por lo tanto, una localización especial que puede en rigor presentarse en la parálisis infantil, pero rara vez. Aquellas parálisis son de ordinario benignas y desaparecen al cabo de algunos días ó en las dos ó tres primeras semanas después del parto; son, como se ve, mucho más precoces que la parálisis infantil, puesto que ésta no aparece por lo común sino varios meses y hasta algunos años después del nacimiento.

La *pseudo-parálisis sífilítica* es una afección que también de ordinario es algo más precoz que la parálisis infantil; como ésta puede invadir un sólo miembro, brazo ó pierna, etc., é igualmente se caracteriza por la inercia del miembro, que permanece inmóvil mientras que el enfermito mueve bien el resto del cuerpo. Se sabe, desde los trabajos de Parrot, de Troisier, de Dreyfous, que no se trata de una parálisis verdadera, sino de la impotencia causada por la disyunción de la epífisis y de la diáfisis del hueso. Serán, por lo tanto, muy diversos algunos caracteres de la pseudo-parálisis sífilítica, de los que se comprueban en la parálisis infantil; así es que los dolores son en general muy vivos y aumentan durante los movimientos comunicados, existiendo tumefacción en las extremidades óseas alteradas, así como muchas veces crepitación; además, en vez de un período de regresión análogo al de la parálisis infantil, en el que los miembros que estaban paralizados llegan á aliviarse, se observa en la pseudo-parálisis sífilítica una tendencia á que éstos sean invadidos sucesivamente.

En la *hemiplegia cerebral infantil* se presenta la parálisis de uno ó dos miembros del mismo lado y la atrofia de estos miembros; esta enfermedad pudiera, por lo tanto, confundirse con la parálisis infantil, sobre todo en su forma hemipléjica. El diagnóstico, de alguna dificultad para el no experimentado, se hará gracias á la noción de que la parálisis en la segunda de estas enfermedades es eminentemente flácida, mientras que en la hemiplegia cerebral infantil es generalmente espasmódica. Las deformaciones de los miembros en aquélla no son comparables, de ordinario, con los que se presentan en ésta.

(1) A. Rémond (de Metz), *Une observation d'atrophie musculaire myéopathique à type scapulo-huméral. Progrès médical*, 12 Enero 1889.

La forma de *atrofia muscular progresiva infantil*, designada en Francia con el nombre de *forma Charcot-Marie*, presenta diferencias notables con la parálisis infantil; primero el modo de empezar, que es más tardío, menos agudo y del todo progresivo, luego la simetría casi completa de la parálisis atrofica y, por último, la menor participación del esqueleto en el proceso atrofico.

Conviene también hacer el diagnóstico de la parálisis infantil con la amiotrofia progresiva recientemente estudiada por Hoffmann (1), que tiene la particularidad de ser por herencia en una misma familia y de ir acompañada de lesiones especiales. Esta enfermedad comienza desde el primer año del nacimiento, de una manera sub-aguda ó crónica; se produce una disminución considerable en la motilidad de los miembros inferiores del niño; los músculos de la espalda no tardan en ser invadidos, el cuello y la nuca no son atacados á la vez, sino varios meses después que los miembros superiores. Las manos y antebrazos participan de la parálisis atrofica, pero el proceso morboso es más acentuado, sobre todo en los músculos de la espalda, en los de las nalgas, en los flexores de la articulación coxo-femoral, en los del muslo. Existe desaparición de los reflejos tendinosos, falta de contracciones fibrilares, presencia de la reacción de degeneración más ó menos completa. No hay trastornos de la sensibilidad, de los esfínteres, ni de los nervios craneales. La muerte sobreviene en los cuatro primeros años de la infancia. Desde el punto de vista anatómico, se comprueba la atrofia ó la desaparición de la mayor parte de las células ganglionares de las astas anteriores en toda la altura de la médula, con atrofia de las raíces anteriores y neuritis periféricas. Existen también algunas alteraciones de la substancia blanca medular (haz piramidal cruzado, haz de Turk, parte intermedia del cordón lateral). Todas las lesiones son, por lo demás, simétricas, lo cual por sí solo las distingue de las de la parálisis infantil, aun admitiendo que el ser aquella afección transmitida por herencia en una misma familia no haya ya demostrado que no es de esta última enfermedad de la que se trata.

En la *parálisis histérica* se observa algunas veces, sobre todo en los sujetos jóvenes, una atrofia muy notable de los miembros afectados (A. Chauffard). Es posible hacer el diagnóstico en estos casos, gracias á la existencia de los estigmas histéricos, y también fundamentándolo en que en las parálisis histéricas se conservan de ordinario los reflejos tendinosos, y que las reacciones eléctricas son normales ó, á lo sumo, están alteradas de un modo insignificante.

ETIOLOGÍA. — Han sido invocadas las causas más diversas para explicar la producción de la parálisis infantil: influencia del frío, de los traumatismos, de la dentición (Duchenne, de Boulogne). La causa verdadera de la parálisis infantil, la que domina todas las demás, parece ser la infección (Strümpell, Pierre Marie). No faltan argumentos para sostenerlo.

Por una parte, el modo de empezar esta enfermedad por una fiebre más ó menos viva, acompañada de distintos fenómenos generales, indica bien la invasión de una enfermedad infecciosa. Por otra parte, es posible descubrir la presencia de la enfermedad infecciosa originaria y fijar las relaciones de causa á efecto que existe entre aquélla y la parálisis infantil.

(1) Hoffmann, Ueber kronische spinale Muskelatrophie im Kindesalter und auf familiärer Basis. *Deutsche Zeitschrift für Nervenheilkunde*, 1893, III, p. 427.

Por ejemplo, en los casos en que ésta sobreviene, como se ha visto, en el curso ó en la convalecencia de una fiebre eruptiva (sarampión, escarlatina, viruela, etc.).

Finalmente, se encuentra otro orden de pruebas del origen infeccioso de esta poliomyelitis en los relatos de epidemias de parálisis infantil que nos han transmitido varios autores.

Cordier (1), en una Comunicación á la *Sociedad de Ciencias Médicas de Lyon*, en 1887, manifiesta que había observado durante dos meses en Sainte-Foy l'Argentière, población de 1500 almas, desarrollarse 13 casos de parálisis infantil, lo cual hasta entonces jamás se había observado. Con este motivo, Pierret declaraba que la parálisis infantil presentaba todos los caracteres de una verdadera enfermedad infecciosa.

Medin (2) ha comprobado igualmente hechos del mismo género, pero en mayor número. Había observado ya, durante la primavera de 1888, cinco casos de parálisis infantil; más tarde, á partir del mes de Agosto, su número aumentó de tal manera, que el autor observó 44 de ellos, en el mes de Noviembre. Refiere además, que en 1881, Bergenholtz había ya observado en Umea una epidemia de 13 casos, y que C. Colmer, habiendo interrogado á los padres de un niño afectado de parálisis infantil, averiguó, que en un distrito, en un radio de algunas millas y durante dos ó tres meses, había habido otros ocho ó diez niños con misma enfermedad.

Leegard (3) cita por su parte el hecho de que, en la pequeña ciudad de Mandal (Noruega), Oxholm y sus colegas habían observado 8 casos de parálisis infantil desde fines de Julio á principios de Septiembre, hecho hasta entonces desconocido.

Esta noción de la naturaleza epidémica de la parálisis infantil, que parece establecida por las observaciones que preceden, se relaciona íntimamente con lo antes expuesto acerca de la naturaleza infecciosa de esta afección, y lleva consigo un precioso argumento en favor de esta opinión.

En cuanto á la influencia de la herencia neuropática, señalada por algunos autores, debe tenerse en cuenta, sin admitir sin embargo que pueda por sí sola producir la génesis de esta afección; es más verosímil que se limite á ocasionar, en los niños sujetos á aquella herencia, una menor resistencia de los centros nerviosos á los distintos agentes morbosos, y que, en un terreno así preparado, tengan mayor facilidad para producirse las lesiones de la médula.

La parálisis infantil es una enfermedad de la *primera edad*; aparece sobre todo en niños de un año á dieciocho meses; menos frecuentemente sobreviene más tarde, al tercero ó cuarto año; pero no debe creerse que no pueda manifestarse en todas las edades. Se sabe, en efecto, que las mismas lesiones, sobreviniendo en circunstancias análogas, afectan también á los adultos.

En cuanto al sexo, no parece que haya predominio marcado por el uno más bien que por el otro.

ANATOMÍA PATOLÓGICA. — El aspecto de las lesiones es muy distinto, se-

(1) Cordier, *Lyon médical*, 1889.

(2) Medin, Epidemisk og traeden af infantil Paralyse. *Hygiea*, Septiembre 1890.

(3) Leegard, On poliomyelitis med. demonstration af mikr. prep.; analyse in *Neurolog. Centralblatt*, 1890, p. 760.

gún que la autopsia haya sido hecha uno ó dos meses después del principio de la enfermedad, ó sólo al cabo de treinta ó cuarenta años. En el primer caso se puede comprobar, como lo han hecho Roger y Damaschino, un verdadero foco de mielitis aguda con destrucción del tejido nervioso, cuerpos granulados, dilatación y alteraciones de los vasos en el foco; las células ganglionares que se encuentran englobadas en estos focos de reblandecimiento inflamatorio, no tardan en perder sus prolongaciones, en manifestar los indicios de la desintegración granulosa, y hasta á menudo en desaparecer por completo.

En este período es sobre todo cuando es posible reconocer fácilmente la localización de estos focos; se comprueba que, en general, están contenidos en

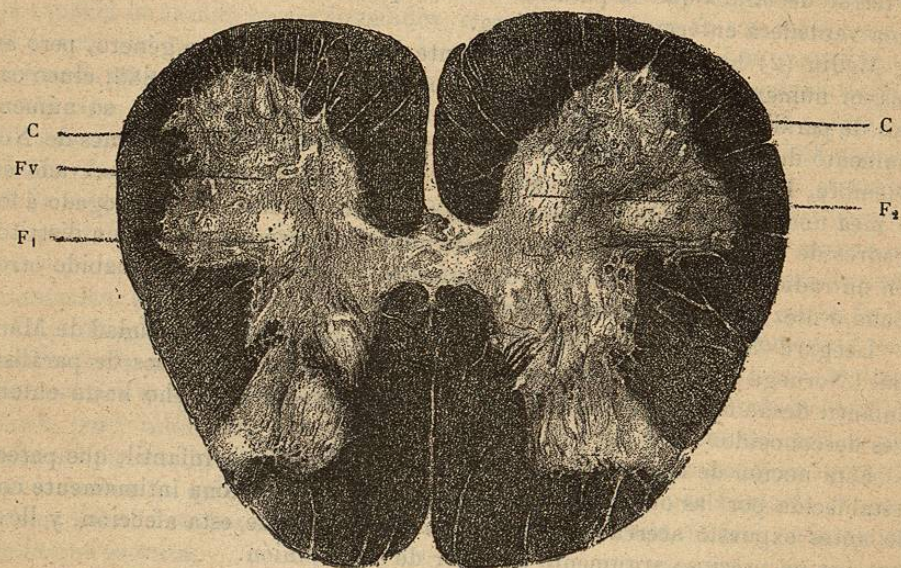


Fig. 60.—Corte de médula de parálisis infantil, dibujada por G. Marinesco en vista de una pieza anatómica perteneciente á Moeli, el cual se ha prestado á facilitarnos este dibujo, autorizándonos para reproducirlo. En este caso, existía una atrofia tan acentuada de los músculos de la región escapulo-humeral, y especialmente del deltoides, que hizo vacilar el diagnóstico. Abultamiento lumbar (el máximo de las lesiones se hallaba en la región cervical). C, células intactas; F<sub>1</sub>, foco antiguo desprovisto casi por completo de células y fibras nerviosas, y constituido por un tejido neuróglíco compacto; F<sub>2</sub>, foco más reciente, en el que se ven fibras nerviosas y restos de fibras; Fv, foco desarrollado en la proximidad de una ramificación de la arteria central de la sustancia gris anterior.

el espesor del asta anterior, alguna vez la ocupan por completo, de ordinario tienen su asiento sobre todo en la región antero-interna ó antero-externa de aquélla, es raro que se extiendan hacia atrás y que invadan el cuello del asta posterior. Sin embargo, en algunos casos se observa que no permanecen localizadas sólo en la sustancia gris, sino que interesan, aunque bastante ligeramente en verdad, las partes contiguas de la sustancia blanca del cordón anterior, ó más bien del cordón lateral. Esta participación de los cordones blancos demuestra que no se trata de una lesión sistemática de la sustancia gris, sino más bien de una lesión difusa en su esencia, que, por su predilección por la sustancia gris, reviste el aspecto de una afección pseudo-sistemática.

¿Cuáles son los fundamentos de esta manera de ser? El estudio de la distribución de los vasos sanguíneos en la sustancia gris parece proporcionarlos, tal cual lo he hecho ver en mis *Lecciones sobre las enfermedades de la médula* (1892) (1). En efecto, el asta anterior, sobre todo en su parte interna, está regada por la arteria del surco anterior; en su parte externa por las arterias radiculares anteriores: según que el foco de reblandecimiento inflamatorio tenga su asiento en la región interna ó en la externa del asta anterior, se puede admitir que se ha producido éste por intermedio de uno ú otro de esos troncos arteriales; como cada una de estas arterias da ramificaciones á la sustancia

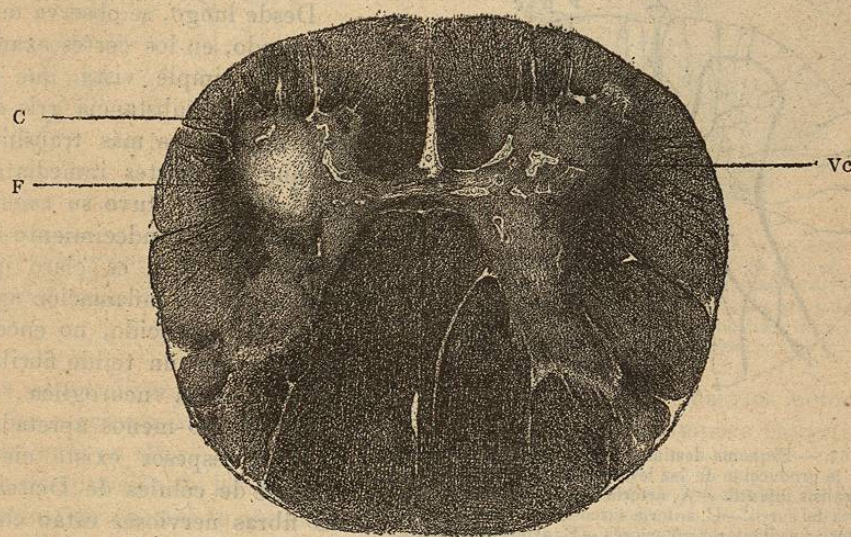


Fig. 61.—Corte de médula de parálisis infantil dibujada y facilitada por G. Marinesco. Región lumbar superior. En este corte son de notar dos particularidades: 1.º, el cordón lateral izquierdo está menos coloreado que el derecho, á consecuencia de la desaparición de cierto número de fibras nerviosas. Se trata, por lo tanto, de un caso de parálisis infantil, en el que los cordones blancos participan de las lesiones de la sustancia gris. 2.º Se nota al lado derecho una alteración muy marcada de la mayor parte de las ramificaciones de la arteria central del asta anterior. G. Marinesco hace también notar que, según la descripción de Kadye, una de estas ramificaciones se adelanta hacia la base del asta posterior. — C, célula nerviosa normal. — F, gran foco único con desaparición completa de las células y de las fibras nerviosas. — Vc, rama gruesa de bifurcación de la arteria central (es posible que la desaparición de las células nerviosas en el lado derecho, no existiendo ningún foco, obedezca á los trastornos de la circulación determinados por esas alteraciones vasculares).

blanca contigua, no debe sorprender que esta última participe á veces de la lesión de la sustancia gris. Parece que la arteria central del asta anterior es la invadida por este proceso, si no exclusivamente, con mucha frecuencia (véase fig. 62).

Son variables el número y la extensión de los focos de reblandecimiento inflamatorio que constituyen la parálisis infantil; en ocasiones alcanzan una altura de 8,10 centímetros y aún más; en otras no miden sino 1 ó 2 centímetros;

(1) Ha sido este modo de ver igualmente expuesto en 1893 por Goldscheider. No habiendo sido citado por este autor en su trabajo en *Zeitschr. f. klin. Med.*, 1893, debo hacer notar que la demostración que hice en 1892 sobre el origen vascular de la parálisis infantil es muy anterior á su Comunicación sobre este asunto.