

Bromalina..... 9 gramos.  
 Agua destilada..... 120 »

Disuélvase.

Para tomar la tercera parte al día, en cuatro dosis, ó sea toda la fórmula en tres días.

Este pobre niño ofrecía, por desgracia, excelentes condiciones para realizar una observación exacta de los efectos medicamentosos, porque como le repetían los ataques tantas veces al día, se podía apreciar fácilmente el grado de eficacia de cada sustancia farmacológica; pues en otros epilépticos, como los ataques están separados por largas é irregulares intermisiones, la justipreciación de los efectos de los medicamentos está más sujeta á error, toda vez que pueden influir en la prolongación ó acortamiento de estas mil circunstancias de la vida; mientras que en este niño, aun cuando podía ocurrir lo mismo respecto de uno ó de varios ataques, como eran tantos al día, el conjunto tenía que suministrar una resultante exacta. Pues bien, el *bromuro potásico*, los *tres bromuros* y por último la *bromalina*, que se dice es muy eficaz, no sólo fueron inútiles, sino que, no diré que aumentaron, pero sí que coincidió con su administración más bien el aumento numérico é intensivo de los ataques; y no lo afirmo, porque como eran tan breves y le daban á todas horas, sólo se podía haberlos contado con exactitud teniendo guardia permanente; pero lo que sí afirmó la enfermera de la sala, es que el niño se orinaba mucho más que antes en el momento de los ataques, á pesar de haber yo advertido que orinara con frecuencia, y que los gritos que daba, aunque ligeros, eran más intensos. Y he de añadir que durante la medicación bromurada llegaron ya á presentarse debilidad del pulso y decaimiento general, y sin embargo, no cedían nada los paroxismos.

El *extracto de valeriana* produjo en los primeros días en que le administré disminución notable del número de ataques, que bajaron de 14 ó 16 diarios, á 6 ú 8; pero en los días siguientes volvieron á aumentar.

El *hidrato de cloral* fué ineficaz.

El *sulfonal* no le mejoró nada, y en cambio se inició ya el sulfonalismo — saburra lingual, menos apetito y algo de decaimiento —, por lo que le suspendí inmediatamente.

Y el *benzo-naftol*, que le prescribí, por sí á pesar de la completa normalidad de las funciones digestivas del niño hubiera alguna auto-infección intestinal que representara la causa de los ataques, resultó inútil,

y eso que le acompañé de un enema por la mañana y otro por la tarde, con agua hervida, devolviéndole en seguida, y régimen lácteo exclusivo durante unos días.

En resumen: que durante su estancia en la clínica, más bien evolucionó la enfermedad en sentido ascendente, no obstante estos diversos medios de tratamiento y alguno más que no cito por no hacer demasiado larga esta relación; pero sí diré, que si los padres no se hubieran llevado al niño, tenía pensado emplear sucesivamente, con los necesarios intervalos de reposo, primero unos días más el hidrato de cloral, y después la *narceína*, la *nitro-glicerina*, el *bórax*, la *belladona*, si bien respecto de ésta debo advertir que, á juzgar por las observaciones de Albertani y Unverricht en los animales, la atropina exalta la irritabilidad de la corteza cerebral; y por último, hubiera empleado los *vegetatorios* á la nuca.

No hay que dejarse influir por el pesimismo que esta nota clínica respira, pues no todos los casos de epilepsia son iguales; pero sí es preciso reconocer que aporta, por sus condiciones especiales, entre las que resalta la cuidadosa observación que del niño encargué que se hiciera, un contingente de amargura al sombrío pronóstico que por lo general ofrece esta terrible enfermedad.

### Parálisis espinal infantil.

Esta enfermedad ha sido también denominada *poliomielitis anterior aguda*, *parálisis esencial infantil*, *parálisis infantil* y *parálisis atrofica de la infancia*, y consiste en la flegmasia aguda de las astas anteriores de la médula.

CONCEPTO ETIOLÓGICO-PATOGÉNICO.—Este estado morboso se presenta preferentemente en la infancia, aunque no de un modo exclusivo, observándose el máximo de invasiones durante el primer año de la vida, muchas también, si bien no tantas, en el segundo, menos en el tercero y cuarto año, y siendo excepcional después de éste. Es una enfermedad muy frecuente en los niños, pudiendo explicarse el hecho por la predisposición que éstos ofrecen á todo lo que es infeccioso, por la gran vulnerabilidad que su sistema nervioso presenta y por el predominio del funcionalismo medular sobre el cerebral en los primeros tiempos de la vida, cuyo conjunto de circunstancias constituye á la médula en un estado excepcional de receptividad morbosa.

Existen algunas influencias, como la herencia neuro-patológica y la dentición, á las que, si bien no sería prudente negar la posibilidad de su intervención etiológica porque el horizonte de la posibilidad es inmenso, no se las debe

conceptuar, sin embargo, como causas indudables. Más verosimilitud ofrecen los traumatismos, los enfriamientos, el ejercicio corporal desmedido y aun las emociones; pues los primeros por la violenta conmoción que ocasionan ó la lesión que producen; los segundos por la congestión que pueden determinar en los órganos profundos; el tercero por el sobreestímulo funcional que implica, y las últimas por la sacudida que imprimen á todo el sistema nervioso, constituyen una base relativamente sólida para fundar la patogenia de este proceso.

Pero tampoco estas influencias satisfacen completamente al juicio clínico actual. Hoy la inflamación es casi sinónima de infección; y aun cuando puede ser aquella en ciertos casos de orden químico, y por consiguiente es legítima la admisión de flegmasías amicrobianas, es preciso reconocer que esta clase de inflamación es sumamente rara, debiendo, pues, suponer á la enfermedad que nos ocupa de naturaleza bacteriana. Semejante *apriorismo* clínico hállase en parte confirmado por el desarrollo de este proceso medular en el curso de la difteria y de las fiebres eruptivas y en la forma epidémica que á veces ha adoptado.

Efectivamente, Cordier ha observado 18 casos de esta enfermedad en el transcurso de dos meses; Andrew Macphail 120 en tres ó cuatro meses, y Medin 44 en un mes tan sólo, cuyas cifras no dejan de ser expresivas respecto de la existencia de una causa susceptible de generalizarse; no hallándose tampoco desprovista de importancia la observación realizada por Canerly de una epidemia de parálisis espinal infantil y de meningitis cerebro-espinal simultáneamente.

El problema referente al contagio surge lógicamente de estos hechos, pues el carácter epidémico y el infeccioso unidos implican casi necesariamente la realización del contagio, considerado éste, por supuesto, en su más lata acepción, es decir, representado por el desarrollo de la misma enfermedad en virtud de un germen procedente de otro individuo, sea cualquiera el mecanismo de esta transmisión; de igual manera que la naturaleza infecciosa del proceso impone la admisión de un período latente de desarrollo y multiplicación del microbio, es decir, de un período de incubación que, según Cordier, dura uno ó dos días.

La *patogenia* de este estado morbosos, mirado en conjunto, no ofrece nada de particular; pues dada la presencia de la bacteria, su acción morbígena es la consecuencia de su multiplicación y de las toxinas que segrega; pero prescindiendo de estas líneas generales del desarrollo flogógeno y estudiando las modificaciones somáticas que en la médula se producen, encontramos datos curiosos que expondré á continuación en la anatomía patológica y problemas importantes que trataré de dilucidar al final de ésta.

ANATOMÍA PATOLÓGICA.—Años ha se miraban estas parálisis como esenciales é independientes de toda lesión de los centros nerviosos, y de ahí alguna de las denominaciones que ha recibido; pero investigaciones posteriormente practica-

das han dado á conocer las alteraciones fundamentales, las cuales varían según se trate de casos de fecha reciente ó antigua, si bien son mejor conocidos estos últimos, por la sencilla razón de que esta enfermedad no suele acarrear la muerte, y, por lo tanto, es muy raro el poder practicar autopsias; sin embargo, han recogido interesantes observaciones Daube, Goldscheider, Siemerling y Redlich.

Cuando el niño ha fallecido al mes ó á los dos meses de iniciarse el padecimiento, existen uno ó varios focos flegmáticos en las astas anteriores, pero no es una lesión sistemática de la sustancia gris, pues no siempre se circunscribe á ella, sino que en ocasiones están afectadas, aunque ligeramente, las partes inmediatas de los cordones de la médula. La extensión que abarcan los focos de reblandecimiento flegmático es variable, pues unas veces son sumamente pequeños, mientras que otros alcanzan 2, 4, 6 y aun más centímetros de longitud, y pueden ser uni ó bilaterales; estos focos ofrecen menor consistencia y un color rojo-grisáceo; los vasos aparecen dilatados; las células ganglionares que en estos focos se hallan están tumefactas ó arrugadas, ó bien han perdido sus prolongaciones, muestran señales de desintegración granulosa y aun desaparecen totalmente.

Cuando, por el contrario, se practica la autopsia después de transcurridos muchos años, la mitad de la médula correspondiente al lado afecto se halla notablemente atrofiada; los primitivos focos de reblandecimiento flegmático son más translúcidos que los tejidos circunyacentes, las células ganglionares han desaparecido ó presentan alteraciones diversas y las fibras nerviosas están destruidas.

Los músculos paralizados ofrecen una coloración rosácea ó rosáceo-parduzca, y sus fibras se han destruído á veces completamente, si bien por lo común existen, aunque adelgazadas, ha desaparecido la estriación transversal y se encuentran gránulos de grasa. Circunstancia notable: entre las fibras atrofiadas se ven en ocasiones otras hipertrofiadas, ó tal vez sea más apropiado decir pseudohipertrofiadas, pues aunque Dejerine conceptúa semejante estado hipertrófico de algunas fibras musculares como ocasionado por una hiperactividad compensadora, Achard y Joffroy le consideran de naturaleza degenerativa, lo que en mi opinión es más probable. El tejido adiposo intersticial es con frecuencia más abundante, por lo cual el volumen del músculo es mayor que en el estado fisiológico; pero otras veces es muy ligera la degeneración grasosa, y entonces se presentan los músculos como cordones del tejido conectivo. Se encuentran también atrofiados los tendones, los vasos, los huesos y los ligamentos, y en cambio el pániculo adiposo ofrece un volumen más considerable.

En vista de la causa más probable de esta enfermedad y del conjunto de lesiones que acabo de exponer, puedo ya plantear los siguientes importantes problemas: ¿Qué proceso es el fundametal? ¿En qué orden se presentan la lesiones medulares? ¿De qué naturaleza son las lesiones de los músculos paralizados y las de los demás órganos del miembro afecto?

El proceso inicial es una *mielitis*, y como tal, casi con seguridad de índole infecciosa, en cuyos focos de reblandecimiento se altera profundamente la constitución anatómica de la sustancia nerviosa, siendo reemplazada la flegmasía primitiva por una especie de induración ó de esclorosis, siendo el hecho más importante del proceso medular la destrucción que sufren las células nerviosas.

Los *músculos* experimentan las alteraciones que son la secuela necesaria de las lesiones medulares que en este estado morbozo se producen, ó sea primero la *atrofia simple* y después la *degeneración adiposa*, en grado distinto, según los casos. Los demás órganos se atroflan también, como consecuencia natural de la falta de estímulo nervioso y de la inacción, librándose sólo de esta disminución de volumen el tejido adiposo subcutáneo, y á veces también el intersticial, debido, á mi juicio, á que este tejido, como almacén que es de sustancias grasientas, las deposita en gran cantidad á pesar de la parálisis, toda vez que este depósito se realiza merced á las actividades de las células adiposas exclusivamente.

**PATOLOGÍA.**—Puede dividirse el ciclo de esta enfermedad en cinco períodos: de incubación, de invasión, de presentación de las parálisis, de remisión de éstas y de atrofia.

*Incubación.*—Según he manifestado ya, Cordier cree que ofrece este período una duración de uno á dos días.

*Invasión.*—No siempre se caracteriza por los mismos fenómenos, diferencias que pueden referirse en parte á la intensidad del proceso y á que se desarrolle ó no en el curso de otro estado morbozo; mas para hacer más clara la descripción, reduciré á dos las modalidades del período inicial; una en que sigue la parálisis á afecciones febriles agudas, no apercibiéndose los padres de la parálisis del niño hasta que le levantan de la cama, por hallarse ya convaleciente de la enfermedad primitiva; y otra en que no es precedida más que de ligeras perturbaciones, consistentes en agitación por la noche ó fiebre, generalmente fugaz, siendo así que el niño se había dormido en estado normal, encontrándosele por la mañana con la aquinesia establecida, y aun se dice que puede verificarse la invasión de una manera repentina sin ser precedida de ningún fenómeno prodrómico, lo que no me parece verosímil, pues no es lo regular que la formación del foco ó focos flegmáticos se efectúe sin ocasionar perturbación alguna, sino que lo que sucederá es que serán los síntomas muy ligeros, y, como los niños son pequeños, pasan desapercibidos; pero á veces los fenómenos prodrómi-

cos son más intensos, pues la fiebre es elevada, pudiendo llegar y aun exceder la temperatura de 40°, y se acompaña de sudores copiosos, vómitos, raquialgia, dolores en los miembros que han de ser afectos, somnolencia y aun convulsiones.

*Presentación de las parálisis.*—El desarrollo de éstas suele realizarse en el transcurso de algunas horas, y sólo excepcionalmente invierten varios días en alcanzar su grado máximo. Su asiento preferente son los miembros abdominales, más á menudo uno solo, según mis observaciones, pero también ofrece muy frecuentemente la forma parapléjica, y muy rara vez asientan en los torácicos; pueden atacar la extremidad superior é inferior del mismo lado, ó bien una de un lado y otra del lado opuesto, y aun á las cuatro; y por último, en algunas ocasiones invaden el tronco, el cuello, la cara, la lengua y hasta los músculos del ojo. Las extremidades paralizadas presentan una completa laxitud (aquinesia flácida).

La excitabilidad farádica disminuye pronto en los músculos intensamente afectados, pudiendo faltar totalmente al cabo de una semana; pero á veces esta excitabilidad se mantiene íntegra, lo cual constituye un excelente signo, pues revela que la aquinesia desaparecerá en un plazo más ó menos breve. La excitabilidad galvánica está aumentada durante cierto tiempo; después se observa la *reacción de degeneración*, y por último, cuando las alteraciones de la textura de los músculos llegan á un grado extremo, permanecen éstos completamente insensibles á la excitación eléctrica, pues hasta la reacción de degeneración desaparece; este último fenómeno negativo, tiene lugar en algunas ocasiones á los pocos días de haberse presentado la enfermedad.

Los reflejos cutáneos y tendinosos están completamente abolidos cuando la parálisis es muy graduada, porque los movimientos reflejos sólo pueden realizarse cuando se hallan intactas las células gangliónicas de las astas anteriores de la médula, que son las que efectúan la transmisión del reflejo desde los conductores sensitivos á los motores (Cichhorst); mas se encuentran tan sólo disminuídos cuando la aquinesia ofrece escasa intensidad.

Aparte de las perturbaciones que pueden presentar en el período de invasión la inteligencia y la sensibilidad, una y otra aparecen después íntegras, conservando igualmente su estado normal el funcionalismo de la vejiga y del recto.

*Remisión de las parálisis.*—Después de persistir éstas en su grado máximo durante un tiempo variable, recuperan su actividad parte de

los músculos paralizados, ya paulatinamente, que es lo más general, ó bien de una manera rápida. Así se observa que, si desde luego fueron atacados los cuatro miembros, desaparece gradualmente la parálisis para circunscribirse preferentemente á los miembros inferiores ó á uno solo de éstos; pero si bien lo más frecuente es que la parálisis abandone las partes superiores, en ocasiones sigue una marcha inversa, limitándose entonces la aquinesia á una extremidad torácica, y más rara vez al tronco ó cuello, y por último se circunscribe á algunos músculos.

Este curioso fenómeno de retrocesión de las parálisis debe referirse á la índole de ciertas lesiones medulares. Si éstas fueran uniformemente destructivas, las aquinesias tendrían un carácter definitivo en toda su primitiva extensión; así es que el hecho de la remisión de los fenómenos paralíticos y de su desaparición en ciertos puntos denota que las células nerviosas no han experimentado alteraciones de tal naturaleza que las hayan inutilizado para siempre, sino que consisten ya en simple compresión ó en edema determinadas por el proceso flemático, pero que disminuyen y hasta desaparecen completamente semejantes fenómenos, recuperando por lo tanto las células sus actividades fisiológicas y explicándose de este modo la reaparición del movimiento en músculos primitivamente paralizados.

*Atrofia.*—En este período se produce la disminución de volumen de los músculos que no han recuperado el movimiento, así como de las demás partes blandas y aun de los huesos; exceptuándose sólo el tejido adiposo, cuya razón ya he indicado antes. La atrofia se inicia al mes próximamente de establecerse la aquinesia, mas no llega á hacerse muy notable sino cuando han transcurrido uno ó dos años. He de advertir que frecuentemente es ligera la disminución de volumen en los niños robustos, lo que es debido á que la gruesa atmósfera de tejido adiposo subcutáneo enmascara en gran manera el adelgazamiento muscular. Lo que yo hago para averiguar el espesor de aquel tejido, es pellizcar amplia y suavemente la piel para que se deslice sobre la superficie de los músculos, pues de este modo se comprueba con relativa precisión, si bien queda la causa de error relativa á que las dimensiones del músculo sean en parte debidas á la grasa interfibrilar.

La piel se ha dicho que toma un tinte azulado, lo cual es cierto en algunos casos; pero en la inmensa mayoría, según mis observaciones, no experimenta cambio alguno de color. Como consecuencia de las parálisis, de la acción no compensada de los músculos antagonistas y de la gravitación de las partes afectas, se producen deformidades y actitudes viciosas de las extremidades, y aun á veces en la columna vertebral, en la que se desarrolla una escoliosis más ó menos acentuada, ó

bien una lordosis ó una cifosis, aunque esta última es muy rara. Las deformidades de los miembros varían según la edad en que se ha desarrollado el padecimiento y el asiento y grado de la aquinesia; así pueden presentarse diferentes formas de pie contrahecho, siendo la más frecuente, á mi juicio, el pie equino puro ó combinado con el varus, con gran laxitud de la articulación tibio-peroneo-tarsiana; la flexión de la pierna sobre el muslo y de éste sobre la pélvis; en el miembro torácico la depresión del hombro, en el que se nota un descenso de la cabeza del húmero y su separación del acromión, produciéndose un vacío sub-acromial; la asimetría facial; etc.

*PATOCRONIA.*—El ciclo morbozo, en sus fases primeras hasta el establecimiento de las parálisis, es francamente agudo; el período de remisión es sub-agudo ó crónico; y el de atrofia y deformación esencialmente crónico. En esta enfermedad pueden presentarse recaídas.

#### Juicios clínicos.

*DIAGNÓSTICO.*—Es de esas enfermedades que cuando se ha adquirido ya alguna práctica se diagnostican en el momento mismo en que la madre presenta al enfermito; pero nunca debe fiarse el diagnóstico á esta impresión, sino que es preciso examinar el estado del miembro y ver además si la parálisis depende de otra enfermedad.

Lo primero que tenemos que hacer es la diferenciación entre el *pie bot paralítico* y el *contractural*, lo cual no ofrece jamás dificultad de ningún género; no exponiendo ahora los caracteres en que se funda el diagnóstico, porque ya lo he hecho al ocuparme del pie zambo congénito.

En el caso de que la aquinesia asentara en uno de los miembros abdominales, pudiera ofrecer una remota analogía con la *coxalgia* en su primer período; pero en este último caso se producirá dolor cuando imprimamos un movimiento á la articulación, si bien hay que tener muy presente que algunas veces, y no pocas, aquejan los niños dolor en la rodilla y ninguno absolutamente en la articulación coxo-femoral, lo que he observado hasta en el tercer período, no habiendo, por otra parte, duda de que esta articulación era la enferma y no la rodilla, que gozaba de toda su integridad anatómo-fisiológica, porque ha ocurrido en algunos de los niños en quienes he practicado la resección de la cadera, y, por consiguiente, he podido comprobar *de visu* la existencia de las lesiones. Mas aparte del dolor provocado, hay el dato del espon-