

**UNIVERSIDAD CENTRAL (MADRID)  
FACULTAD DE MEDICINA**



TESIS DOCTORAL

**Breves consideraciones con motivo de algunos casos de  
poliomielitis anterior aguda del adulto : memoria del  
doctorado**

MEMORIA PARA OPTAR AL GRADO DE DOCTOR  
PRESENTADA POR

**Agustín del Cañizo García**

Madrid, 2015

Breves consideraciones con motivo de  
algunos casos de

Poliomielitis anterior aguda del adulto.

Memoria del Doctorado

por

Agustín del Cañizo y García.

Respetable Tribunal:



El haber observado, durante mis estudios de Clínica, algunos casos muy típicos e interesantes de Poliomielitis anterior aguda del adulto, ha sido la principal razón de que elija este asunto como tema de mi memoria.

El estudio de las Poliomielitis agudas es de trascendental interés, porque viene a esclarecer y completar el importante capítulo

de las Amiotrofias. Aun no se ha dicho la  
última palabra sobre tan interesante cuestión,  
quedan muchos puntos oscuros que van desapare-  
ciendo progresivamente a medida que avanzan  
los trabajos Anatómicos y Clínicos.

Fácilmente se percibe que estas oscuridades  
en el estudio de las Amiotrofias, no son debidas  
a escasez de conocimientos, antes al contrario, sobran  
materiales y falta un orden de construcción,  
abundan las opiniones personales y se necesita

Un acuerdo único, son numerosas las observaciones  
aisladas y esta haciendo falta una pauta  
a que poder referir todas ellas.

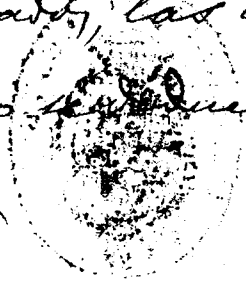
No es posible abarcar dentro de  
los estrechos límites de este trabajo, todas las  
interesantes cuestiones que se desprenden de estudio  
de las Poliomyelitis; su campo es muy extenso y muy  
amplias e importantes sus relaciones con otros gru-  
pos de la Patología.

En la presente memoria voy




à exposer succinctement quelques breves con-  
siderations, unes quantes ideas, nées con-  
motivo de la observation de certains particuliers  
casos.

Comperare' pues, haciendo un resu-  
men de sus historias clinicas, para exponer  
posteriormente en capitulos separados, las consi-  
deraciones y juicios que de su estudio se deducen.




A poco de comenzar el primer curso de  
 Clínica Médica (año 98), ingreso en el número 10  
 de la Sala de hombres, un enfermo atacado de una  
 parálisis con atrofia muscular, que invadía sus  
 cuatro miembros. Interrogado con detenimiento, nos re-  
 ferio la historia de su padecimiento, que es la siguiente:

Observación 1<sup>a</sup>. Se llama  es natu-  
 ral de Carrasora de la Sierra (Guadalquivir), de 24

año, soltero, su profesión bracero de campo. No  
presente en su historia pasada, ni tampoco en  
la de sus parientes, ningún dato que pueda tener  
referencia con la enfermedad que actualmente padece.

Hace próximamente cuatro meses,  
habiendo salido a recorrer unas fincas, fue des-  
pedido del caballo que montaba, por cuya caída  
se produjo una pequeña herida en la parte parietal  
del lado izquierdo; durante aquel día se usó lazos y  
pesader de cabeza, pero al siguiente día las

7

molestias habían desaparecido, y siguió sedicián-  
dose a las faenas de la labranza, muy rudas  
entonces, por ser la época de la recolección; por  
este motivo dormía en la era, sobre el suelo, y allí  
una noche (a los cinco días del traumatismo) hubo de  
acostarse sobre el piso humedecido por una abun-  
dante lluvia. Al día siguiente notó fuertes  
hormigueos, que empezando por las  invadían  
todo el miembro torácico; trabajó a pesar de ello  
si bien con alguna dificultad, pero al despertar

la mañana siguiente, se encontró en la completa  
 imposibilidad de mover ninguna de sus extremidades.  
 Tuvo fiebre aquel día, pero al siguiente desapareció:  
 no así la parálisis que persistió en los días sucesivos,  
 acompañándose de atrofia, que empezando por los mús-  
 culos de ambas manos, se extendió bien pronto a los  
 antebrazos, brazos y músculos de hombro. En las  
 extremidades inferiores la atrofia fue menos pronun-  
 ciada, pero los pies desde los primeros días tomaron  
 posición equina. (parte de los fenómenos ya indicados)



no tuvo ningun otro trastorno, fuera de algun lige-  
 ro dolor en las piernas; por lo demas, el enfermo  
 aseguraba que sentia perfectamente la posicion  
 de sus miembros, y su contacto con cualquier objeto;  
 no hubo tampoco trastornos de vejiga y recto, ni per-  
 turbacion del conocimiento etc, etc.

Al mes proximamente de comenzar  
 su enfermedad pudo ejecutar algun movimiento con  
 las extremidades inferiores, antes paralizadas del  
 todo: esta mejoría se fue acentuando paulatinamente

y a los dos meses verificaba algunos movimientos,  
 si bien muy limitados, con los miembros torácicos:  
 siguió mejorando, y cuando llegó a la Clínica, cuatro  
 meses después de comenzar su mal, pudimos obser-  
 var que las extremidades inferiores gozaban de movi-  
 mientos bastante amplios, excepto la flexión del  
 pie sobre la pierna, que era muy limitada,  
 encontrándose el pie en posición equina; en los miembros  
 superiores había normalidad, en los miembros del hom-  
 bro y brazo, en los del antebrazo y mano se apreciaba



una atropia considerable; la primera falange de los dedos se hallaba en extension y flexionadas la segunda y tercera; el primer metacarpiano en abduccion pronunciada, perdidos los relieves de las regiones tenar e hipotenar, e igualmente atropiados los musculos interoscos dejando grandes oquedades entre los metacarpianos; la mano en flexion sobre el antebrazo. Ni en la cara, ni en el tronco podia apreciarse atropia muscular.

Faltaba el reflejo rotatorio habia dolor producido por la extension de la pulgar sobre el



muslo, y algunos dolores espontaneos, a lo largo de la piñatorilla. Sensibilidad normal a tacto y a la temperatura: ningun otro trastorno. El examen electrico no acusaba reaccion de degeneracion.

Muy pocos dias hacia que se estudiaba el caso que acabo de referir, cuando, precisamente en la cama de al lado, ingreso otro enfermo, sumamente parecido al anterior, su historia es la siguiente:



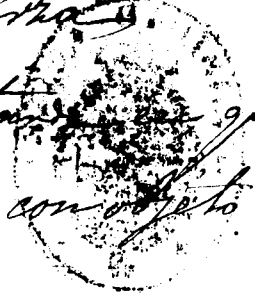
Observacion N.º. M. N., de Mayo,

Natural de Montarroun (Guadalupe), casado, tiene cuatro hijos que gozan de salud, su oficio es labrador. De antecedentes que puedan interesarnos, solo logramos averiguar que su abuelo paterno murió paratítico, pero sin más detalles. De poca robustez, pero de buena salud, M. R. no ha padecido enfermedades importantes hasta Mayo del 98, en que se vio obligado a guardar cama durante cerca de un mes; hoy se muestra perezoso y obtusa inteligencia es deficiente en consecuencia de la enfermedad pasada, y todo lo que

podemos asegurar es que tuvo fiebre, algunos dolores  
y una gran prostración.

Al abandonar el lecho seguía muy  
marcado el decaimiento y pérdida de fuerzas, y en  
este estado, que él consideraba debido a la convale-  
cencia de la pasada enfermedad, continuó largo tiem-  
po, sin poder entregarse a las faenas del campo  
ni realizar ningún ejercicio de fuerza.

Fu' las cosas, una tarde que  
se disponía a podar una cepa, mas con objeto de



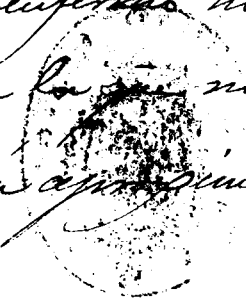
distracción que de verdadero trabajo, y la podadera  
cayó de su mano y notó por primera vez una gran  
torpeza en el manejo de sus dedos; es de notar que  
entonces la mano izquierda gozaba de perfecta  
normalidad en los movimientos, pero a los pocos días  
aparecieron en ella los mismos trastornos que en  
la derecha; pasaron mas días y la parálisis em-  
pezó a hacerse notar en las extremidades inferiores,  
singularmente en los pies, que tomaron la posi-  
ción equina; al mismo tiempo apareció la atetosis

en los músculos de la mano y tomaba esta la forma de garra. La parálisis y la atrofia invadieron paulatinamente las extremidades superiores e inferiores, y en términos de treinta días próximamente el enfermo se encontraba completamente paralizado de sus cuatro miembros.

No representó atrofia en los músculos de la cara ni en los del tronco. Todos los demás aparatos funcionaban bien y como trastorno de sensibilidad solamente sufrió algunos dolores en los miembros paralizados. Este estado persistió durante todo Agosto;

en Septiembre acudí a Alhama, donde, por prescrip-  
 ción facultativa tomé baños calientes: con ellos me  
 joro algo, notando mas libertad de movimientos en  
 los hombros, caderas y rodillas, y sigo mejorando aun-  
 que con grandísima lentitud, hasta que en el mes de  
 Diciembre se presento en la Clínica médica (per curso),  
 donde ocupó la cama número 9.

Al inspeccionar a este enfermo, no encon-  
 tramos con que representa mas edad de la que nos dice  
 tener. Los miembros superiores estan apesadumados,



al tronco, con el antebrazo en semiflexión sobre el  
 brazo: la mano tiene la forma de garrá, igual que la que  
 presentan los enfermos de Atrofia muscular progresiva;  
 en el antebrazo es también bastante pronunciada la  
 atrofia, no tanto en el brazo y bastante marcada  
 en el hombro. En cuanto a movimientos son todos muy  
 limitados, principalmente los de la mano, que son casi  
 nulos; aunque con grandes dificultades, puede llevar el brazo  
 hacia atrás o adelante; el movimiento de elevación es  
 completamente imposible.



En las extremidades inferiores la atrofia radica principalmente en la pierna y pie; este se encuentra en posición equina muy pronunciada; hay bastante libertad de movimiento en cadera y rodilla; no así en la articulación tibio-tarsiana, que está casi inmovil y hace que la progresión sea imposible.

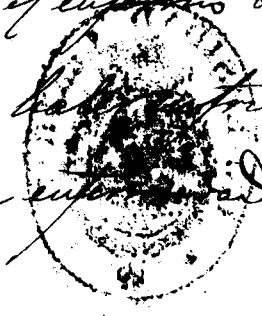
La sensibilidad está íntegra, el reflejo rotuliano abolido: no hay ningún otro trastorno.

La exploración eléctrica no demuestra tampoco reacción de degeneración.

Son dos enfermos cuya historia acabar

Mor de referir a grandes rasgos, permanecieron en  
 la Clínica durante casi todo el curso; su tratamiento  
 fue muy parecido, consistiendo esencialmente en infuso  
 de quina fosfatado, corrientes eléctricas farádicas e  
 inyecciones de suero artificial de fosfato de sosa y clo-  
 ruo de sodio.

Ambos mejoraron lentamente, pero la  
 mejoría fue mucho mas acentuada en el enfermo de  
 la cama número 10, el cual, a pesar de haber estado,  
 durante su estancia en el hospital, una semana



infecciosa (sarampión), adelante notablemente mas  
 que su compañero; los brazos adquirieron bastante  
 movilidad, la progresión se hizo posible, aunque con  
steppage, y los músculos fueron adquiriendo poco a poco  
 su volumen normal, menos en la mano, donde aún  
 era marcada la atrofia, y algo en la pantorrilla, que  
 también estaba un poco disminuida de volumen.

En el enfermo de la cama nº 9, la mejoría  
 fue mucho mas lenta, tardó mas en poder andar  
 y el steppage era muy pronunciado; las manos, como

vaban en forma de garra e igualmente continuaron atropiados los antebrazos. El hombro recobró en gran parte sus movimientos.

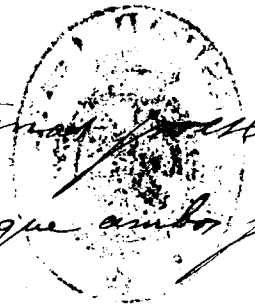
Si se compararan entre sí los dos casos enunciados, observaremos que el proceso ha sido idéntico en ambos, salvo la rapidez de su evolución. En el 1.º, en el joven, la marcha fue aguda, se acostó una noche completamente sano y amaneció paralizado de los cuatro miembros; la atrofia apareció casi inmediatamente y en poco tiempo generalizó; permaneció en este estado durante un mes escaso y al

cabo de este tiempo se inició la mejoría, que a los cinco  
 ó seis meses era tal que solo dejaba como residuo de la  
 enfermedad parada, la progresión con stepage y la atrofia  
 de los músculos de la mano.

Por el contrario en el enfermo del n.º  
 9, la marcha fue mucho mas lenta, tanto en su  
 ascenso como en el descenso: precedió a la aparición  
 de todo ello una afección febril con causar muscular,  
 la atrofia apareció primeramente en una mano, luego  
 pasó a la otra y tardó mucho en generalizarse, per-

manerio estacionaria mas de dos meses, y la me-  
 joria fue luego tan lenta que al salir el enfermo de  
 la Clinica (un año despues del comienzo de su enfermedad),  
 conservaba todavia una atrofia muy marcada en  
 los miembros torácicos, singularmente en las manos  
 y antebrazos; atrofia tambien en las extremidades infe-  
 riores, que equivo y progresion muy deficiente con steppage  
 muy pronunciado.

En vista de los síntomas presen-  
 tados por este enfermo se convino en que ambos padie-



25  
ción de Poliomielitis anterior, pero que la marcha  
de la enfermedad había sido en ellos diferente.

El enfermo del n.º 10 reproduce de una ma-  
nera muy perfecta la enfermedad descrita prime-  
ramente por Duchenne y llamada por él Paralisis  
espinal anterior aguda del adulto. No es otra cosa  
esta enfermedad que la representación en el adulto de  
la tan conocida Paralisis espinal infantil.

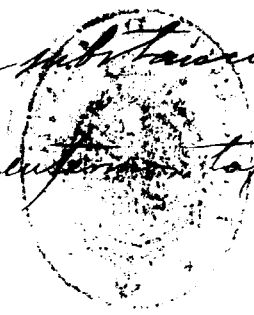
En el enfermo del n.º 9 la marcha ha sido  
más crónica, aproximándose más por su evolución

a la Parálisis general espinal anterior subaguda del adulto, enfermedad descrita también por Duchenne y que conviene en todo con la marcha presentada por nuestros enfermos, salvo que suele ir acompañada de algunos mas trastornos sensitivos.

Todos los síntomas presentados por nuestros enfermos, nos llevaban como de la mano a emitir el diagnóstico que dejamos consignado, pues la descripción de estos casos y la que los autores hacen de la Parálisis anterior, convienen de una manera tan perfecta que casi

mente no permite hacer un diagnóstico directo.  
 Se trataba pues de dos casos de Poliomielitis anterior del  
adulto, de marcha aguda en uno de los casos y subaguda  
 en el otro.

La etiología de la enfermedad conforme igualmente  
 este diagnóstico, pues si las poliomielitis agudas son (y  
 ello conviene a todos los autores) la consecuencia de la  
 acción selectiva de la toxicoinfección sobre la substancia gris  
 anterior de la médula (Marie) en nuestros enfermos, esta etio-  
 logía resulta clara de comprender.



En el enfermo de la observación 1<sup>a</sup> fácilmente se tras-  
luce la autointoxicación producida por dormir sobre un  
suelo húmedo después de algunos días de trabajos exagerados.

Quizá represente también algún papel el trauma  
terno sufrido pocos días antes.

En el segundo caso la influencia de la  
infección resalta con entera evidencia. Acaso fuese  
una tifoidea la enfermedad que tuvo portado el enfermo  
en el lecho durante un mes próximamente con fiebre intensa  
y profunda adinamia; de todo modo era enfermedad

indudablemente infecciosa, aunque no nos es posible  
precisar mas su naturaleza.

Por lo que se refiere a diagnóstico diferencial, poco  
he de detenerme al presente; los casos eran bastan-  
te claros y no cabia duda con una Mielitis aguda difusa,  
ni con la Esclerosis lateral amiotrofica etc, etc. Pero si tan  
claro es su diferenciación con estas enfermedades, en cambio  
su distinción con la Polineuritis es tan difícil y su estudio tan  
interesante que lo reservo para tratarlo con posterioridad,  
mas ello he de constituir uno de los principales capítulos

de mi memoria.

Digo lo mismo respecto de las Fenistropías miopáticas, que también serán objeto de un estudio ulterior.

Al siguiente curso tuve la satisfacción de volver a ver a estos enfermos que continuaban acudiendo al gabinete electroterapéutico de S. Carlo; pero su estado era el mismo cuando abandonaron las Clínicas, sus lesiones permanecían ya estacionarias, y esto vino a corroborar el diagnóstico emitido.

Observación 3<sup>a</sup>. El 9 de Octubre

de 1899 ingresó en la Sala de 2.º curso de Clínica Médica  
el enfermo A. H. de 24 años, natural de Jatafe, soltero  
y dedicado a las faenas del campo. Su enfermedad  
consistió en el momento de su entrada en la Clínica  
en una parálisis de los cuatro miembros, tan comple-  
ta que no le permitía ejecutar movimientos algunos.

Procediendo al interrogatorio minucioso del  
enfermo, se averiguó que se encontraba en tal situa-  
ción desde doce días antes, y que el comienzo de su en-  
fermedad había sido el siguiente: el 26 de ~~setiembre~~  
regresaba de trabajar en el campo montado en una mula,

y al tratar de apearme sintió un vivo dolor en los  
 músculos de la parte posterior de la pierna; claudi-  
 cando por causa del dolor fue á su casa, se acortó y dur-  
 mio tranquilo, pero al despertar por la mañana notó  
 con sorpresa que no podía servir de sus extremidades;  
 tenía también dolores en las piernas y flegura del brazo y  
 no sentía los contactos en las extremidades inferiores.

También nos refirió el enfermo haber padecido con  
 anterioridad á su parálisis, una enfermedad que le tuvo  
 postrado en cama con fiebre alta durante quince ó veinte

días: ya llevaba otro tanto tiempo sano cuando le ocurrió el accidente que hemos descrito, si bien con cuatro o cinco días de anterioridad había experimentado dolores, hormigueos y sensación de frío en las extremidades inferiores.

No hay en su familia antecedentes morbosos dignos de ser tenidos en consideración. El, no tiene hábitos alcohólicos, ni ha padecido infección sífilítica. Desde hace dos o tres años viene sufriendo unos ataques que se presentan con motivo de emociones fuertes, y se reducen a palpitaciones, castañetes de dientes, y es-

tremecimiento nervioso,

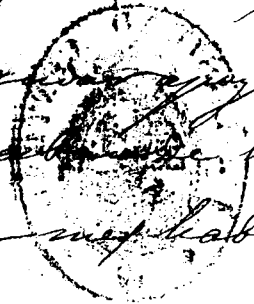
Señalaba también la atención desde el primer momento el aspecto especial de este enfermo, de tipo físico e intelectual, más propio de un varón de ciudad que de obrero campesino.

Al explorar al enfermo en la clínica observamos que no podía hacer uso de sus miembros abdominales, ni para la estación bipeda ni para la progresión; si, sujetándole entre los brazos, se le ponía de pie, sus piernas se doblaban como si fueran de trapo. Los brazos, caídos a lo largo del tronco, solo le permitían movimientos insignificantes; los dedos estaban

algo flexionados, sin que la mano llegase a tener forma de garras, pues conservaba bien los relieves musculares. La exploración de la sensibilidad acusó ligera anestesia en las extremidades inferiores; persistía el reflejo rotuliano aunque disminuido. Seguía quejándose de calambres y dolores a lo largo de la pantorrilla en la que se presentaban también algunas contracciones fibrilares. La compresión de las masas musculares resultaba dolorosa, así como la presión de los nervios en las partes más superficiales, o de contacto, etc.

No existían estigmas de Histerismo (que se investigaron con gran cuidado) y los demás aparatos se encontraban perfectamente normales.

Desde su ingreso en el Hospital se le dió, además de una medicina tónica, inyecciones de suero artificial y corrientes farádicas en días alternos; con solo este tratamiento se produjo una mejoría tan extraordinaria, que a los cuatro días podía andar apoyándose en un bastón; los dedos de la mano gozaban de bastante movimiento, y al cabo de un mes había



recuperado el funcionalismo de sus extremidades,  
casi de una manera completa.

Pero al mismo tiempo que tan notable mejora se efectuaba, apareció otro accidente que vino a  
aumentar el interés que ya despertaba tan curioso  
enfermo; tal fue la aparición de atrofia muscular  
en la región tenar de ambas manos, poco visible  
en un principio, mas acentuada después; con ella  
volvió el enfermo de la Clínica, y con ella, un aumento  
disminuir, volvió bastante tiempo después a decir  
que se entregaba a sus trabajos habituales sin

experimentos molestos de ningún género.

Me olvidaba decir que no presentó tampoco reacción de degeneración.

Interesante al par que difícil se presentaba el caso para tratar de hacer un diagnóstico preciso. ¿Se trataba de una parálisis histerica? aquella aparición súbita con una mejoría tan rápida en un enfermo de tipo tan neuropata y que padecía con anterioridad de ataques nerviosos, parecían indicarlo así; pero una investigación minuciosa no descubrió ningún estigma histerico; además los ataques no tenían la forma de ataques de histerismo, pues solo se reducían

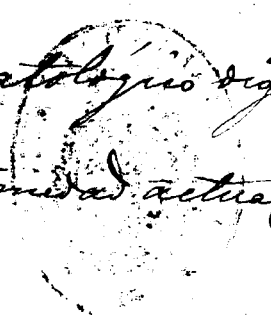
á los breves síntomas ya mencionados. Se desechó  
 la suposición y teniendo en cuenta la infección intestinal  
 que había padecido pocos días antes y la manera  
 de aparecer la parálisis, con los demás síntomas  
 ya indicados, se pensó que la acción de toxinas, no  
 bien eliminadas por el organismo, actuando sobre  
 el sistema nervioso, era la causa responsable  
 de todos los trastornos. Pero las dudas y discusiones  
 comenzaban desde el momento en que se trataba de  
 determinar más el diagnóstico: ¿Era Polineuritis?

Poliomielitis? El resolver este problema era sumamente difícil; nos encontramos ante nuestro enfermo con las mismas dudas y vacilaciones con que tropiezan necesariamente todos los autores ante casos por sí fértiles. Son enfermos que marcan el tránsito entre la Poliomielitis y la Polineuritis, o más bien la identidad de ambas afecciones, y no es posible obrando con independencia de juicio, decidir por ninguna de ellas. Mas adelante hemos de volver sobre

Tan importante cuestión, pues las curiosidades del enfermo que acabo de describir, han sido las que mas han influido en mí para elegir este asunto como tema de mi tesis.

Observación N.º 1. J. S., de 38 años, soltera y dedicada a las labores de su esposo, natural de Balnearia de la Reina (Toledo); ocupaba el n.º 3 de la Clínica Médica (2.º curso), sala de mujeres, donde ingreso el 24 de Octubre de 1899.

Sin ningun antecedente patológico digno de tenerse en cuenta, refiere que su enfermedad actual



empesó el 24 de Junio del mismo año. El comienzo se inició por malestar general, acompañado de fiebre intensa, vómitos, y dolores en la espalda y cabeza, todo esto le duró tres o cuatro días, y ya algo aliviada trató de abandonar el lecho, notando entonces la imposibilidad de efectuar movimientos algunos con sus extremidades inferiores, así como también cierta dificultad en los movimientos de los dedos de las manos.

Consultó con un médico que le aplicó botones de fuego a lo largo de la columna vertebral con lo que la parecía de los miembros superiores desajustados

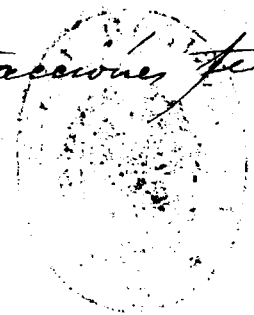
a los pocos días, pero no así la de los inferiores, pues  
cuando la cadera y rodilla recobraron pronto  
movimiento, en los músculos de la pierna se  
inició una atrofia que fue aumentando progresivamente,  
los pies tomaron posición equina; esta atrofia y  
" eran mas accentuadas en la pierna  
pie' del lado derecho.

Cuando la enferma se presentó a nuestra  
ploración seguía con una paraplejia de forma  
" que no le permitia sostenerse de pie; los pies

equinos, y las pautorrillas muy atrofiadas hacían  
brazos contraste con el volumen del muslo, que  
era normal; como ya se ha dicho, estas lesiones  
estaban mas accentuadas en el lado derecho.

El reflejo rotuliano estaba muy disminuido:  
por lo demás la sensibilidad seguía íntegra y no  
citán dolores espontáneos ni provocados.

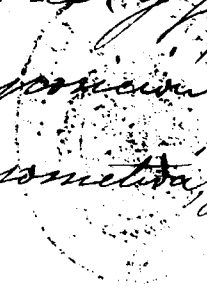
No se pudo comprobar reacción de dege-  
neración, pero si se encontraron contracciones fibrila-  
res en ambas piernas.



En todos los demás aparatos existía normalidad.

El diagnóstico que se hizo fue el de Poliomielitis anterior aguda intensa, insistiendo en el diagnóstico diferencial con la Mielitis difusa aguda, que era con lo que más pudiera confundirse, sin embargo la limitación de la enfermedad al sistema motor, con falta de trastorno sensitivo de pijia y recto etc, etc, desechaban desde luego tal suposición.

El tratamiento a que estuvo sometida, fue



el mismo empleado para los enfermos anteriores.

Cerca de cuatro meses permaneció esta enferma en la Clínica, sin que pudiésemos apreciar mejoría alguna; la parálisis y la atrofia seguían en el mismo estado, y teniendo en cuenta que eran parados ya ocho meses desde el comienzo de su enfermedad se la dio de alta, considerando ya incurable aquella paraplejía, debida sin duda a la destrucción de las células medulares del asta anterior.

## Serie que forman las Poliomielitis.

Si comparamos entre sí los casos anteriormente referidos observaremos que teniendo todos ellos el mismo diagnóstico de Poliomielitis anterior, su aspecto es sin embargo bastante diferente, sobre todo en lo que se refiere al resultado final; en efecto, en el caso de la Observación 1<sup>a</sup> se tiene una mejoría tan rápida y completa, que en pocos días recupera el uso de sus cuatro miembros,

quedando solo como estigma de la enfermedad pasada  
 una atrofia insignificante de la región tenar, que es  
 nada deficiente el funcionalismo de la mano. El de la  
 Observación 1ª tarda mas tiempo en mejorar y conserva  
 perpetuamente una atrofia marcada de los músculos  
 de la mano, con tendencia a la disposición de garra; en el  
 enfermo de la Observación 2ª el alivio es mas lento toda  
 via, conservando perpetuamente la disposición en garra  
 de las manos y la progresión con steppage muy mani  
 . Por ultimo la enferma referida en el 3º lugar, con  
 serva desde el principio de su padecimiento una

paraplegia con atrofia muy marcada de las piernas, lesiones que no sufren regresion alguna a pesar del tratamiento y del tiempo transcurrido.

Vemos pues que siendo la enfermedad la misma con igual etiologia e identico sindrome de paralisis y amiotrofia, varian mucho estos enfermos en cuanto al pronostico, puesto que unas veces cura la enfermedad sin dejar huellas, y otras produce lesiones extensas e irreparables. Varie igualmente en cuanto a su

evolucian, que unas veces es muy rapida y otras suma-  
mente lenta, y de todo ello podemos deducir que con los  
enfermos de esta clase se puede formar una ga-  
mma o serie muy completa.

No bastan los pocos casos que yo  
he podido recoger para dar idea de la serie en toda  
su amplia extension; los casos por mi observado, cons-  
tituyen solamente unos cuantos eslabones de la  
cadena morbosa, que empiezan en la Parálisis ascen-  
dente de Landry (epiódio agudísimo que conduce a

la muerte en muy pocos días), termina en la Atrofia muscular progresiva, enfermedad de evolución tan lenta, que tarda por lo general muchos años en alcanzar su terminación.

Los estudios modernos, y singularmente los valientes progresos de la anatomía patológica, descubriendo las lesiones correspondientes a estas enfermedades, han demostrado estructuras parecidas que entre ellas existe, y permiten formar la serie morbosa que trato de establecer en el presente capítulo.

En 1859 Landry describió la enfermedad que lleva su nombre, aun cuando antes que él había sido ya descrita por Ollivier d'Angers;<sup>(1)</sup> en ella agrupó un gran número de parálisis, a las que conviene la denominación común de espasmo-progresivas; su aspecto clínico era el siguiente: comienza por lo general febril, que empezando por los miembros inferiores, generalmente se extendía con suma rapidez a todo el sistema muscular y ocasionaba prontamente la muerte por

1) Ollivier. Traité de la moelle épinière et de ses maladies - Paris 1837.

parálisis cardíaca o respiratoria; á veces la parálisis no comenzaba por los miembros inferiores, sino que aparecía primero en los superiores, siendo en este caso de marcha descendente; tanquero era la muerte efectiva obligado del proceso, pues de los diez casos reco-

por Sandry, este final dejó de producirse en dos.

Como quiera que en las aseptopnias verificadas no aparecía lesión alguna, Sandry dedujo que la enfermedad estudiada por él era "una parálisis de las llamadas esenciales, es decir sin lesión demostrable del sistema nervioso."

Después de haber descrito Landry su enfermedad de la manera que hemos indicado brevemente, muchos autores presentaron casos que refirieron a ella, siendo muy importantes, entre otros muchos, los de Küssmaul, y el referido por Pellegrino Seri, referente a la muerte del célebre Cuvier.

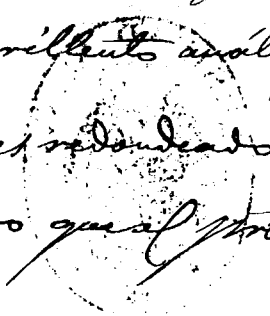
Ni estos autores, ni tampoco Hayem y Lockart Clarke, que también estudiaron casos de parálisis ascendente, pudieron hallar ninguna lesión en el sistema nervioso;

ya en 1871 aparece una tesis de J. M. Chalvet<sup>(1)</sup> sobre un caso de parálisis ascendente seguido de muerte, y

(1) J. M. Chalvet - De la paralysie ascendente aigue (Thèse Paris, 1871)

cuya autopsia fue practicada por Kiener de Montpellier. Este texto no es muy convincente, pero en ella se refiere, entre otras alteraciones, menos importantes, la de las células nerviosas de las astas anteriores de la médula. "Las células tienen una coloración amarillenta, parecen tumefactas y más transparentes que en el estado normal. El protoplasma muestra granulación en suspensión en un líquido amarillento análogo al que llena los vasos sanguíneos, el núcleo es redondeado, vesicular, incoloro o más debilmente coloreado que el proto-

"



Como quiera que la observación citada no era lo bastante concluyente para resolver todas las dudas cuestión tan discutida, se siguió considerando por todos los autores a la Parálisis de Landry, de una manera a como la consideraba su autor, ó sea como parálisis esencial; pero en 1872 aparecen los memorables trabajos de Duchenne de Boulogne sobre la Parálisis espinal anterior aguda del adulto, y entonces las ideas tuvieron que cambiar forzosamente.

Duchenne, después de haber estudiado las amiotrofias, englobándolas en la enfermedad llamada por él

Otrofia muscular progresiva, (luego se vio' los mu-  
chos deslindes que era necesario hacer), clasifico' perfecta-  
mente la Paralisis espinal infantil, luego la Paralisis  
anterior aguda del adulto, y establecio' el fuerte

clínico de estas dos enfermedades, que solamente  
diferenciaban en que la del niño, por verificarse en época  
que no se ha completado el desarrollo, deja' ulteriormente  
deformidades, mucho mas aparentes que en el adulto atacado  
de la misma enfermedad. De la identidad clínica dedujo  
admirable intuición la identidad anatómica; las lesiones  
de la paralisis infantil, eran ya perfectamente

conocidas. Duchenne pensó que lesiones iguales debían  
existir en la Parálisis del adulto, y lo expresó así en su  
de la electrificación localizada: "La parálisis espinal  
del adulto no ha sido esclarecida aún por la ana-  
tología, pero razonando por analogía se llega  
seguramente a entreverla. En efecto, si se toma en  
consideración el parecido de los síntomas, de la marcha y  
de la terminación de esta afección muscular del adulto  
con los de la parálisis atrofica de la infancia, en la  
cual la anatomía patológica de la médula es per-  
manente conocida, se concluye necesariamente en la

Identidad de la lesión anatómica del mismo centro nervioso en estas dos enfermedades. En consecuencia la atrofia de las células espinales anteriores de la médula es muy probablemente la lesión anatómica principal de esta especie de parálisis espinal aguda del adulto.

Esto que Duchenne preveía, ha sido como después, tanto para la enfermedad citada, como otra afección estudiada después por el mismo autor: la Parálisis general espinal anterior subaguda del adulto que presenta un gran parecido con la forma anterior

diferenciándose principalmente por su marcha mas lenta.

Pero hay veces que el proceso tarda muy poco en su evolucion (casos referidos por Sandoury y Dejevine) y no es tampoco hecho raro el que lleguen a presentarse sintomas bulbares, como optalmoplegias, trastornos respiratorios y cardiacos, que en algunas ocasiones llegan a producir la muerte, de igual manera que en la Paralisis de Landry. Por otra parte heur dicho ya que esta afeccion no se presenta siempre con los

razgos, unas veces tiene marcha ascendente y otras descendente: los síntomas bulbares pueden ser secundarios, o primitivos, si á veces predomina la parálisis, otras aparecen trastornos sensitivos muy pronunciados (dolores espontáneos o provocados, isquemia de sangre, anestesia, hiperestesia etc) además de que no todos los casos terminan necesariamente por muerte, y ya queda apuntado que de los diez casos por Sandry, dos se libraron de este finis. Ahora en en los casos de Parálisis ascendente en que la muerte

no llega á ocurrir, la regresión se produce de igual  
manera que en los enfermos de Parálisis espinal  
aguda ó subaguda del adulto; la parálisis retrocede  
de manera progresiva, la curación es completa en  
unos casos, y en otros queda como estigma indeleble  
una parálisis con amiotrofia de un grupo muscular  
mas ó menos extenso. Vemos pues que la Poliomie-  
litis anterior termina á veces como la Parálisis de  
Landry, así como que esta cura en ocasiones como las  
Poliomielitis agudas; los comienzos son los mismos, los

razgos clínicos iguales; es pues de toda lógica pensar en la unidad de estas dos afecciones, y en este sentido se dirigieron las investigaciones de los sabios, una vez señalado el camino por Duchenne.

<sup>14</sup> Para tales datos, a su favor, los autores recordaron y concedieron mas importancia al hecho ya mencionado de Kiener, que halló lesionadas las células del asta anterior en enfermos de Parálisis ascendente, se buscaron con detención estas lesiones, y Petitjils bajo la inspiración de Charcot estableció el paréntesis de esta enfermedad

con las Poliomielitis: dijo se debían considerar como de igual naturaleza, y hasta inicio "la serie morbosa que representan estos padecimientos.

He aquí sus conclusiones: "En resumen nosotros pensamos que el grupo de las Parálisis ascendentes agudas, encierra hechos que deben ser separados, y que los que quedan en el cuadro de la enfermedad afectan una marcha variable. Los unos rápidos, se aproximan a la Parálisis espinal aguda, tanto por sus síntomas, que son los mismos, cuanto por su generalización, y el hecho de Kie-mer pruebas, que la analogía puede establecerse también

anatómicamente. Los otros, al contrario, por su marcha  
 lenta, sirven de punto de unión entre la Parálisis  
 aguda y la Atrofia muscular progresiva.  
 En contra de estos partidarios, entre la unidad de  
 Parálisis de Landry y la Poliomielitis aguda, algunos  
 autores, entre ellos Westphal, sostuvieron la antigua  
 y siguieron considerando a la Parálisis de Landry  
 una enfermedad esencial, fundándose para ello en la falta  
 de lesiones apreciables en los centros nerviosos. Otros auto-  
 res como Volkmann reconocían con muy buen sentido, que no  
 citaban razones poderosas para considerar la Parálisis

ascendente aguda como una enfermedad distinta de la mielitis y que era de esperar que los perfeccionamientos de la histología pusieran de manifiesto alteraciones medulares, permitieran hacer efectiva la unificación de ambas afecciones.

Puesto ya en este camino era de esperar un pronto acuerdo, pero no ocurrió así desgraciadamente, porque este asunto estuviere por completo esclarecido, y como sino de unyo bastante complicado, nuevas ideas nacidas por en el campo científico vinieron a originar dudas y complicar lo que parecía próximo a esclarecerse.

Desde los Trabajos de Duménil aparecidos en 1864

el estudio de las neuritis, atribuyendo a lesiones de los nervios periféricos la responsabilidad de muchas enfermedades, que parecían ser debidas a lesiones de los centros nerviosos. D'Eschhorst en 1877, hizo publicación de un caso que evolucionó en todo el rango de la Parálisis de Landry, la autopsia no demostró alguna de los centros nerviosos, pero habiendo practicado el examen histológico de cierto número de fragmentos de nervio, se comprobó la existencia de una neuritis difusa.

No necesito más ser citado autor para esta Oequer "que una neuritis periférica múltiple, una poli-neuritis, puede en ciertas circunstancias evolucionar con los de una parálisis ascendente aguda". Muchas obser-

vaciones siguieron a la ya mencionada, coincidiendo con las ideas de Eickhoff, tales fueron las de Nauwerck y Bark, las de Proth, Strümpell, Dejerine, Pitres, Vaillard, etc; en todos estos casos la evolución clínica fue de Parálisis de Landry y la autopsia no pudo comprobar lesiones centrales y ni alteraciones de los troncos nerviosos. Además, dijimos que en muchos casos de Parálisis de Landry presentan síntomas de sensibilidad, que no pueden ser explicados por la Poliomielitis anterior, y esto debido a la de lesiones centrales apreciables y a las alteraciones de los nervios, libro que los autores enumerados consideraron

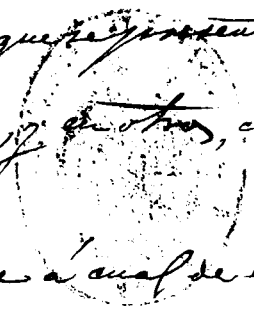
a la Parálisis de Landry como producida por la Poli-  
neuritis.

Pero en frente de estas observaciones apa-  
recieron las de otros autores que en autópsias de enfermos  
muertos con el síndrome de Landry, pudieron comprobar  
mas ó menos manifiestas de las estas anti-  
eriores medulares. Tales son las observaciones de Senator,  
Schultze, Zimmermann, Eisenhor y últimamente las de  
Mariniere, que con un nuevo método de coloración, lo grado  
demostrar en el asta anterior, alteraciones celulares que  
no eran demostrables con ninguno de los procedimientos  
empleados anteriormente.

Parasitos autores, la Parálisis de Landry no es otra cosa sino una forma aguda de Poliomielitis anterior, por invadir los núcleos bulbares ocasiona la muerte por parálisis cardíaca o respiratoria.

En estas circunstancias nació, como no podía menos de suceder, una teoría ecléctica, según la cual la Parálisis de Landry no tiene autonomía propia, no es una enfermedad independiente, sino que debe ser considerada como un síndrome, como un episodio que se presenta como terminación de Polineuritis, en unos casos, y de otros, como terminal de Poliomielitis aguda anterior.

No he de omitir al presente sobre a cual de estas



afecções, corresponde a preponderancia, o si se debe  
 la unidã de ambas, pues de ello se de tratar con  
 mas extensõ en otros capitulos. Basta, por ahora, decir  
 que la Parálisis de Landry, es en muchas oca-  
 siones una variedad de Poliomielitis anterior, se forma mas  
 el primer eslabon de la serie que forman las Poliomielitis,  
 terminacion se encuentra representada en la Atrofia  
 muscular progresiva.

Que esta ultima enfermedad pertenece al grupo de  
 las Poliomielitis, es cosa clara, y no se necesitan grandes esfuer-  
 zos para demostrarlo. Claro es que si comparamos un tipo  
 Parálisis de Landry con otro que padece atrofia muscular  
 progresiva

La divergencia no puede ser mayor, pues la 1<sup>a</sup> enfermedad es un episodio agudo que conduce a la muerte en pocos días, la 2<sup>a</sup> evoluciona con tanta lentitud que suele tardar muchos años en llegar al fin. Sin embargo entre una y otra, hemos visto que existen como puentes de unión formas intermedias, por las Poliomielitis agudas y subagudas, y si a un estudio de detalle, observáramos en todas ellas sorprendentes.

La etiología de las Poliomielitis agudas, se aproxima solamente a la tóxi-infección; si las infecciones, sea de tipo tóxico o infeccioso, lo hacen probablemente por la acción de sus tóxicos, pues no se han encontrado, sino muy raramente, agentes

microbianos, en las lesiones de la médula. También  
 es la intoxicación la que generalmente produce la atro-  
 fia muscular progresiva, con la diferencia muy compruen-  
 te de que si allí eran las intoxicaciones agudas, las produc-  
 toras de la enfermedad aquí lo son las crónicas, el alcoholismo,  
 el saturnismo, la sífilis, con la particularidad de que muchos de  
 estos venenos, pueden dar lugar á las dos clases de afecciones,  
 que su grado de virulencia, ó según otras condiciones, aun no  
 bien estudiadas. Así, la sífilis que en sus primeros periodos puede  
 producir poliomielitis de forma muy aguda, en los últimos, atrofia  
 muscular del tipo Aran-Duchenne; con un ~~ataxia~~ <sup>ataxia</sup> ó decir  
 también tanto del alcoholismo agudo y crónico; sabido es lo frecuente de  
 Polineuritis alcoholica, y es difícil comprender el estrecho pa-  
 rentesco que tiene esta enfermedad con la Poliomielitis (de esto he

tratar mas adelante). Tambien es muy frecuente que la Atrofia muscular progresiva se desarrolle en sujetos que han padecido en su niñez Parálisis infantil.

Los trabajos musculares y ejercicios figuran tambien como etiología de ambas afecciones, siendo muy notable que la atrofia muscular progresiva suele empezar por aquellos músculos que han sido mas fatigados; Friedrich refiere el caso de un dragón en que la atrofia comenzó la mano izquierda, a causa de la fatiga que le produjo

los bridas de un caballo durante varias jornadas:

Hammond, el de un maestro de baile en que la atrofia empezó por las plantarillas; un marinero que durante un temporal

tuvo que trabajar mucho tiempo en una bomba, vio aparecer  
atrofia por el deltoides derecho. Los musculos de la mano  
los de mas delicada funcion, y no es extraño que la atrofia  
comience generalmente por ellos, siendo tambien muy frecuente  
en los individuos suados, sea la mano izquierda la primeramente  
involucionada. Igualmente ocurre en los casos de Poliomielitis  
aguda, que si bien tiene casi siempre un origen infeccioso o  
toxico, son tambien favorecidos por la fatiga muscular, como  
aparece claramente en el enfermo de la 1<sup>a</sup> observacion, y con  
mas evidencia aun en diferentes casos referidos por los autores.  
Esta etiologia se ve mas manifiesta en las formas subagudas  
de Poliomielitis, que tanto mas se parecen a la atrofia del tipo de

chenne. Fran cuanto mas lenta es su evolucion.

Los sintomas son tambien analogos en todas las formas de Poliomyelitis: paralisis que invade generalmente los miembros, atrofia muscular, reaccion de degeneracion, al sistema motor con integridad completa o casi como de lo sensitivo y de los demas aparatos.

Es frecuente ver terminar los enfermos de atrofia muscular progresiva por accidentes bulbares, como en la polio de Landry, y es lojico pensar que esta seria la terminacion de todos ellos, si el estado de marasmo en su enfermedad los coloca, no los hubiese predispuestos a enfermedades intercurrentes (tuberculosis, bronco-pneumonia) que ofusca.

Todo es idéntico salvo la marcha de la enfermedad: en  
 formas agudas la parálisis y la atrofia que aparecen  
 en pocas horas, retroceden después para dar lugar a la curación  
 o menos completa, mientras que en la Atrofia muscular  
 de Duchenne, la marcha es lenta, pero siempre progresiva  
 irremediable; no debe chocar tal diferencia; la patología nos  
 da una clara explicación de ello, como veremos, muy en breve; ade-  
 más, la semejanza solo y existente es natural que existe, entre  
 los términos extremos de la serie; los inmediatos se parecen en todo  
 las formas mas lentas de Poliomielitis tienen el mismo  
 aspecto clínico que la atrofia muscular progresiva.  
 Buena prueba es nuestro enfermo de la observación 61

2<sup>a</sup>, que partecía de los caracteres propios de los dos grupos  
 Atrofia, aguda, crónica: apareció la parálisis por los  
 músculos de una mano, la derecha, progresó lentamente,  
 algunos días, en atacar la izquierda, mas tiempo en inva-  
 dir los brazos, mas todavía en ganar los miembros inferiores,  
 ello sin fiebre, sin ningún episodio agudo, apareciendo la  
 atrofia casi al tiempo mismo que la parálisis, atacando pe-  
 grupos de músculos, todo de tal manera que pudiera  
 que parecía una Atrofia muscular progresiva de  
 marcha abreviada.

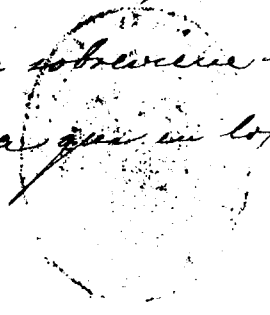
Pero si por estos caracteres se parecía a  
 mas crónica de las Poliomielitis, por otro estilo tenía

analogías con las formas agudas: si antecedente de enfermedad infecciosa, el llegar en algunos meses a la atrofia completa, y mas que nada el retroceso de la parálisis la desaparición de la atrofia, de un gran número de músculos, de una manera igual á como ocurre en las formas mas agudas de Poliomielitis anterior.

Establecido ya este puente ó laró de unióñ entre las Poliomielitis agudas y las crónicas, vamos ahora á ver como se completa la serie morbosa, pues segun hemos indicado anteriormente, los enfermos de esta clase constituyen una serie progresiva serial en la que de un tipo se pasa á otro, gradualmente, sin saltos, por transformaciones sucesivas,

af igual que ocurre en la escala zoológica.

El primer término está representado por la  
de Landry. Siguen luego por orden de agudeza  
los casos referidos por Landouzy y Dejerine, con el título de  
parálisis general espinal de marcha rápida y curable,  
su aspecto clínico es el mismo que el de la parálisis  
de Landry, con la diferencia de que no llegan a interesarse los nú-  
cleos bulbares. La dejerine, que es en todos los casos descritos  
Landry ocurrió lentamente, y en los que sobreviene la  
curación, ésta se verifica de igual manera que en los en-  
fermos de Dejerine y Landouzy.



Et la igualdad clinica corresponde la igual-  
 dad anatomica, pues en la ariquitopia practicada  
 en uno de los enfermos observado por Sandow y  
 Dejerine se demostraron lesiones en las celulas  
 medulares del asta anterior.

Si por estas razones nos es legitimo esta-  
 blecer el vinculo parentesco de la Paralisis de Lau-  
 dry con las Poliomielitis mas agudas y curables,  
 no resulta tampoco dificil sino que netta a la vista  
 el enlace de estas con la Paralisis espinal aguda  
 subaguda del adulto descrita por Duchenne; la

únicas diferencias consistirán en la distinta  
 rapidez de la marcha y en que la curación sea com-  
 pleta, ó deje como residuo una parálisis y atrofia mas  
 ó menos extensa; y como punto de unión entre las que  
 curan de un modo completo, y las que dejan á su paso  
 estigmas indelebles, no puedo menos de recordar al  
 enfermo de mi observación 3<sup>a</sup>; en él quedó como huella  
 de la enfermedad la atrofia de la región tenar; pero  
 tan insignificante que no dificultaba el funcionalismo de  
 la mano, por lo que podía considerarse como de casi com-  
 plete curación.

De las consideraciones que preceden  
 podemos deducir y establecer como conclusión que, si bien

existen algunas diferencias entre las diversas for-  
 mas descritas de Poliomielitis anterior, todas ellas  
 deben ser consideradas como una sola especie mor-  
 bosa, puesto que tienen la misma etiología, el mismo  
 síndrome e idéntica Anatomía patológica; las varia-  
 ciones dependen solo del grado de agudeza del proceso, y  
 todas ellas forman una progresión serial, en la que gra-  
 dualmente, sin saltos, se pasa de unos tipos a otros.

Quedan todavía por resolver algunas dudas que  
 nacen necesariamente al comparar entre sí los ter-  
 minos extremos de la serie. Lo primero que pudiera  
 extrañarse es el alivio rápido y completo que tiene lugar

en las formas agudas, lo que pudiéramos decir, el retro-  
ceso de la enfermedad, retroceso que no tiene lugar en la  
forma crónica, puesto que las lesiones tardan mucho en  
producirse, pero quedan siempre fijas e invariables.

En la atrofia muscular progresiva, la atrofia aparece  
primariamente que la parálisis, el músculo es destruido  
fibra por fibra, de tal modo, que la parálisis aparece  
solamente como resultado de la atrofia.

La aplicación de este fenómeno, lo tenemos sin  
mas que meditar un momento acerca de la patogenia  
de estas afecciones. Para conocer una enfermedad, hemos  
de tener en cuenta dos cosas principalmente, primero: el  
órgano enfermo, segundo: el agente que le hace enfermar.

<sup>14</sup>  
 Ya hemos dicho que la toxicoinfección es la causa pro-  
 ductora de la poliomielitis, y que de su acción sobre las células  
 medulares del asta anterior, depende todo el cuadro morboso  
 que ya hemos descrito: pues bien, las diferencias estriban  
 en la calidad de este veneno y en su intensidad de acción  
 sobre las mencionadas células. Hay venenos que atacan  
 a las células en cuanto a su función, pero que las respetan  
 en cuanto a su estructura, impiden su funcionalismo, las  
 suprimen, las paralizan, pero no las destruyen. Por este  
 razón, una vez eliminado el agente patógeno, las células  
 vuelven a la normalidad y su función se restablece. Otros venenos  
 por el contrario, actúan de una manera más tóxica, más

persistente, y su acción sobre las células es destructora,  
 su daño irreparable. Las intoxicaciones agudas que produ-  
 cen la 1.<sup>a</sup> clase de daños, gozan de más poder defensivo, en plazo  
 breve ~~se~~ atacan un número grande de células; las intoxica-  
 ciones crónicas llevan una marcha más lenta, y van atacando  
 y destruyendo pequeños grupos celulares. Así, el cloroformo  
 ataca rápidamente el asta anterior de la médula, como  
 ocurre en la poliomyelitis aguda, llega también al bulbo  
 y produce la muerte (Parálisis de Landry). Durante el  
 tiempo de su acción, la parálisis es completa; pero se elimi-  
 na pronto, y en el mismo instante la movilidad reaparece sin  
 dejar huella alguna. Por el contrario, la intoxicación lenta  
 y persistente de los últimos períodos de la sífilis, la del ratur-

mismo, la producida por la tuberculosis etc, etc, no produce  
 efectos tan rápidos como las anteriores, pero su persisten-  
 cia en la vitropización de la célula, origina necesariamente  
 su degeneración. Una vez destruidas las células, la función  
 dependiente de ellas no aparecerá mas; esto ocurre en la  
 atrofia muscular progresiva, originada por esta clase  
 de vitropizaciones.

Como esta desorganización celular no se verifica por grandes  
 grupos, sino molécula a molécula, célula a célula, de aquí  
 que la parálisis y atrofia no aparecen por grupos musculares ex-  
 tensos, sino fibra por fibra, y estas, la razón de que la atrofia sea  
 lo primero en aparecer.

En las vitropizaciones agudas, como la célula nerviosa  
 no es destruida, no se produce tampoco degeneración de

fibra muscular, y si algún grupo celular llega a ser destruido, quedará siempre como residuo de la enfermedad pasada, una parálisis y amiotrofia indelebles.

La última es que el escaso conocimiento que aún se tiene de las funciones vitales de la célula, no nos permita establecer las alteraciones que estas sufren bajo la influencia de la intoxicación aguda; de todas maneras, como los trastornos afectan solamente la función y no la estructura, al menos aparentemente, y como además la intoxicación es pasajera, esto debe ser el motivo porque en las autopsias de poliomielitis aguda resulta tan difícil encontrar las alteraciones de las células medulares.

Hacemos, pues, aplicando estas consideraciones

á la aplicación de la serie poliomiélica, que los venenos que producen intoxicación aguda, originan las poliomiéltis de marcha igualmente aguda, mientras que otras sustancias tóxicas, ó las mismas en especiales condiciones, dan lugar á las poliomiéltis de marcha crónica, de las que el último término está representado por la atrofia muscular progresiva de tipo Duchenne-Fran.



## Atrofias miopáticas y mielopáticas.

No hace todavía muchos años, durante la primera mitad del siglo XIX, se englobaban con el nombre general de parálisis, multitud de enfermedades de valor y significación muy distinta, unidas solamente por proceras semejanzas de aspecto; los trabajos de Duchenne (de Boulogne), completados por las observaciones de Ström y las investigaciones anatómicas de Cruveilhier, separaron definitivamente de las Parálisis, una enfermedad bien conocida y clasificada, merced a los estudios de los mencionados sabios; la Atrofia

muscular progresiva.

Algunos años despues el mismo Duchenne dio la descripción de la Parálisis infantil, de la parálisis espinal anterior aguda del adulto y de la parálisis general espinal anterior subaguda; con estos estudios se inició el conocimiento de las formas agudas de amiotrofias, así como las formas crónicas se estudiaban en la ya mencionada atrofia muscular progresiva.

Pero á medida que pasó el tiempo, nuevas observaciones vinieron á enseñar que hay enfermos amiotróficos crónicos, en los que la enfermedad no evoluciona con los mismos rasgos que la atrofia del tipo *Troni Duchenne*.

Las observaciones primeras de Leyden, las de Erb, seguidas de las de Landouzy, Dejérine etc, enseñaron que en muchos casos la miotrofia comienza en las primeras edades de la vida; esto en realidad no era nada nuevo, puesto que el mismo Duchenne dedicaba un capítulo especial a describir la "Distrofia de la infancia",

Pero los autores citados observaron que cuando la atrofia se produce en temprana edad va acompañada de rasgos especiales diferentes a los que presentan las amiotrofias del adulto; tales datos son en síntesis, el carácter familiar y hereditario de la enfermedad, la ausencia de contractura fibrilar y de reacción de degeneración, la forma especial de movimientos (variable según cada uno de los tipos), y sobre todo la ausencia de

lesiones medulares y de los troncos nerviosos, reduciéndose las alteraciones que se han podido comprobar en las autopsias, á una degeneración de la fibra muscular, acompañada ó no de una proliferación del tejido conjuntivo inter-fibrilar con lipomatosis mas ó menos exagerada.

De todo ello han deducido los autores, que las atrofia de la juventud deben ser separadas del grupo de la Atrofia muscular de Duchenne, deben considerarse como enfermedades distintas de ella, pues son amiotrofias no dependientes de lesión pre-existente, sino enfermedades del músculo, miopatías primitivas, y con ellas se ha formado el grupo de las amiotrofias miopáticas, que poseen en oposición á las mielopáticas, ó dependientes de lesión medular.

La confusión que se nota en el estudio de las enfermedades  
 psicóticas proviene de varias causas: es la 1.<sup>a</sup> la tendencia  
 de los autores a subdividir en grupos distintos enfermedades  
 que indudablemente tienen igual naturaleza, pues cada autor,  
 con solo la observación de un rasgo especial de percibido hasta  
 entonces, que sea por insignificante, se vale de él para dar  
 carácter e individualizar un grupo; tal ocurre por ejemplo con  
 el tipo *bandoury-Dejerine*, con el que sus autores quieren cons-  
 tituir una entidad morbosa distinta de las demás amiotopías,  
 pretensión verdaderamente atrevida si se tiene en cuenta el poco  
 valor de los rasgos sintomáticos y la escasez de autopsias veri-  
 ficadas, pues sus autores no han presentado más que de un solo caso.

Aun no se ha dicho la última palabra en estudio de tanta trascendencia científica como las miopías hereditarias. Considerando el asunto con frialdad e independencia de juicio, es forzoso convenir en que tales enfermedades presentan un gran parecido clínico con la atrofia del tejido Duchenne, sobre todo desde que estudios más modernos han comprobado con la aparición del tipo Charcot-Marie, que dicha enfermedad puede evolucionar en la infancia con los mismos antecedentes hereditarios, que se consiguen como propios de las miopías. Si á esto agregamos que las atropías son muy escasas en la inmensa mayoría de sus grupos ó tipos, hay que convenir en que la distinción es muy arriesgada ó por lo menos prematura.

El estudio que de las miopatías se ha hecho hasta la actualidad no es suficiente para llevar a punto la convicción de su independencia morbosa, porque los datos en que está fundada su autonomía son datos empíricos, signos negativos y de escaso valor diagnóstico. Y para que este estudio resulte más claro y completo voy a resumir a grandes rasgos los caracteres de cada uno de los tipos morbosa.

El primero de los grupos estudiados es el conocido con el nombre de Atrofia muscular pseudo-hiortrófica, tipo Duchenne. Efectivamente a este tanto veces nombrado por el primero que llamó la atención esta enfermedad por el contracto que ofrece la parálisis y las formas exuberantes de los músculos paralizados; primeramente la llamo Paraplegia hiortrófica de la infancia,

después Harán la mioaraléxica o pseudo hipertrofia, nombre con que se la conoce en la actualidad. Los autores posteriores la clasificaron entre las miopatías, como enfermedad propia del tejido muscular, aunque las opiniones no están conformes sobre si es la fibra muscular la que primitivamente degenera, o si es el tejido conjuntivo el que ~~proliferando~~ atrofía y destruye la fibra muscular.

Los caracteres de esta enfermedad son los siguientes:

Comienza en las primeras edades con antecedentes familiares de la misma enfermedad o de enfermedades medulares, lipomatosi exagerada de los músculos paralizados, que primitivamente suelen serlo los de las extremidades inferiores; esta pseudo hipertrofia hace que los relieves musculares sean exagerados, y que en apariencia atlética, contraste con su excesiva debilidad. La marcha de la

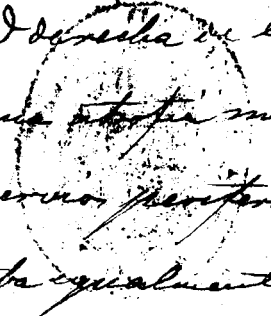
enfermedades lentamente progresiva y el examen eléctrico corrige  
 los mismos datos que en la atrofia muscular del tipo Duchenne.  
 Es muy conveniente hacer notar que la pseudo-hipertrofia suele  
 presentarse en muchos casos de parálisis espinal infantil, lo  
 que nos enseña que las amiotrofias de origen mielo-pático pueden  
 acompañarse también de hipomatosis; si a este dato se agrega que  
 algunas veces la parálisis pseudo hipotrofica aparece después de  
 infecciones agudas, de igual manera que la parálisis espinal del  
 niño, podemos con justicia sospechar que entre ambas enfermedades  
 existen estrechas relaciones.

Los datos que suministran la anatomía patológica  
 son por extremo discutibles, he dos observaciones de Meyer

practicadas en 1852, no se descubrió alteración alguna, ni de la médula, ni de las raíces y nervios; justo es advertir que de estas dos observaciones, solamente en una se hizo examen microscópico de los centros nerviosos; en la falta de lesiones medulares en la otra se apreció únicamente á simple vista.

Otra observación de Eulenburg y Cohnheim dió también resultado negativo.

Müller (1871) comprueba una degeneración esclerótica de los cordones laterales y además un adelgazamiento de las astas, anteriores, que interesaba principalmente la mitad derecha de la región lumbar; con este adelgazamiento coincidía una atrofia marcada de las células motoras; cierto número de nervios periféricos, sometidos al examen (ciático, tibial, peroneo), presentaba igualmente



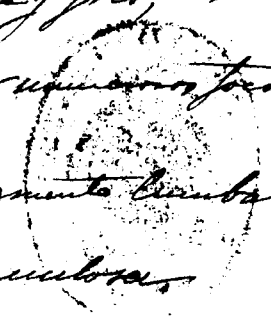
señales de degeneración,

Kesteven (1871) encuentra en su observación un agrandamiento de los espacios perivasculares y focos de desintegración granulosa; las células ganglionares de la sustancia gris estaban intactas.

Mis observación de Charcot da resultados negativos; pero no será advertir que el examen se limitó a abultamientos cervicales y segmento dorsal superior de la médula.

Clarke y Fowers en 1874, han comprobado focos de desintegración granulosa en la sustancia blanca y gris; los cordones laterales y posteriores, eran atravesados por pequeños focos de esclerosis.

Drummond en 1882 encuentra en el segmento lumbar lagunas consecutivas a la desintegración granulosa.



Pekelharig en el mismo año describió en una observación muy importante una degeneración y desaparición de las células ganglionares del asta anterior, en toda la extensión longitudinal de la médula; esta autopsia correspondía a un muchacho de 14 años, que desde la edad de 4 presentaba una parálisis pseudo-hipertrofica, que comprendía sus cuatro extremidades.

Schultze (de Heidelberg) examinando las preparaciones de Pekelharig, opina que las alteraciones descritas por éste son puramente imaginarias.

Mas autopsias, pudieran referirse pero en todas ellas se advierten iguales dudas e incertidumbres que en las anteriormente enumeradas.

¿Es posible con datos tan variables fundar una teoría verdaderamente científica sobre la naturaleza de la enfer-

medad que estudiáramos?; muy arriesgada nos parece la afirmativa. Pasemos a estudio de otros tipos por orden cronológico, el tipo Leyden-Mabius. En este la atrofia suele comenzar por las pantorrillas y tarda bastante tiempo en ganar los muslos y masas sacro-lumbares, mucho mas en ascender a las extremidades superiores, pues la enfermedad lleva una marcha sumamente lenta, tardando 15 ó 20 años en recorrer su ciclo total.

Estaba comprendido este tipo en el grupo de la atrofia muscular progresiva, hasta que Leyden lo separó de él, fundándose en sus cualidades de enfermedad hereditaria, presentarse en los 1<sup>er</sup> años de la vida y seguir en su marcha un rumbo diverso al que generalmente presenta el tipo Duchenne-Fran.

Después de Leyden-Mobius, lío nota el notable parecido de este tipo con la forma pseudo-lipertrofica, pues ocurre muchas veces que ambas formas se presentan mezcladas en individuos de una misma familia; además, la pseudo-lipertrofia, puede presentarse en individuos que anteriormente habían evolucionado con los rasgos del tipo Leyden, mientras que en muchos individuos atacados primitivamente de pseudo-lipertrofia, desas parece esta, continúa la enfermedad con el mismo aspecto del tipo Leyden-Mobius. Hay que pensar pues en la unidad de estas dos afecciones, y que las diferencias dependen de que la lipomatosis se presente primitiva o tardíamente.

Respecto de su anatomía patológica nada se sabe en absoluto, porque hasta el presente no se ha practicado

autonomía ninguna, todo se reduce á especulaciones, meramente teóricas. Claro está que siendo una variedad de la forma pseudo hipertrofia, sus lesiones deben ser las mismas, y por ello los autores la consideran como medular ó como miopática, según la opinión que tengan de la enfermedad anterior.

Moebius, el autor que con tanta claridad y acierto ha demostrado la unidad de ambas afecciones, las considera como franca-  
mente mielopáticas, y se expresa con tan excelente sentido que nada mejor que copiar algunas de sus frases: "nuestros medios de investigación (dice Moebius) son insuficientes al presente para permiternos reconocer las anomalías, finas de estructura y de composición, de los elementos anatómicos. El cerebro y la médula pueden encontrarse en estado de enfermedad, sin que el más hábil anatómico sea capaz

de encontrar la prueba. Ahora bien, si razones etiológicas, ó de otra índole, demuestran el origen central de la enfermedad, será una torpura calificar ésta de periférica, únicamente, porque el cerebro y la médula parecieran estar indemnes. Es por lo que yo admito que en esta enfermedad, el sistema nervioso central es afectado, y la clasifio entre las neuropatías."

Con prudentes palabras que nos recuerdan las de Volpián con motivo de las poliomielitis agudas, deben tenerse en cuenta siempre que se invoque la ~~causa~~ aparición de lesiones medulares como razón indiscutible para colocar una atropía muscular en el grupo de las neuropatías. Hay que tener siempre en cuenta que los signos negativos, no pueden tener más que un valor muy relativo, y que son propensos al

error.

Vemos por todas estas razones, que el tipo Leyden-Moebius tiene mas motivos a su favor para figurar como una enfermedad medular que en el grupo de las miopáticas.

El tipo Himmerlin, tambien atropia hereditaria y familiar, se diferencia de los grupos anteriores, porque la atropia suele comenzar por el miembro superior, pero a diferencia del tipo Aran-Duchenne, suele respetar los pequeños músculos de la mano, y las primeramente atacadas son las grandes mas musculares del hombro y del torax (gran serrato, pectoral mayor, deltoides, etc.). A pesar de todo ello, el tipo Himmerlin no goza de verdadera individualidad, puesto que suele aparecer

confundido con los demás tipos, en los diversos individuos de una misma familia. Dos familias fueron estudiadas por Limmerling, y en ellas su tipo aparecía mezclado con el Leyden-Moebius y el Landouzy-Degerine.

Dos rasgos se han observado en este grupo que le aproximan a las atrofias mielo-raticas; el primero se refiere a su etiologia, puesto que suele ser producido por trabajos musculares exagerados; el segundo es quiza el mas trascendencioso, y se refiere a la reaccion de degeneracion, que ha podido comprobarse en los musculos atrofiados. Vayamos a ver en el parrafo siguiente, la importancia grande que Erb atribuye a la "degeneracion", como signo distintivo entre los dos

grupos de amiotrofías; pues, bien, aquí vemos dentro del grupo mismo de las miopáticas, casos que presentan reacción de degeneración tan marcada, como en el caso más típico de atropía Fran-Duchenne.

No existen datos de anatomía patológica, que puedan favorecer, ni en favor, ni en contra de su naturaleza, porque no se ha practicado ninguna autopsia. Himmelin cree que no deben existir lesiones de nervios, puesto que no hay trastorno de sensibilidad (por más que en sus observaciones se lee, que a los comienzos hay dolores y hormigueos); no rechaza en absoluto la idea de una poliomielitis difusa, pero se inclina principalmente a considerarla como miopática, alegando como razón

su caracter hereditario,

El poco fuste de tal rarasamente satis a la vista, no tiene mas valor que el que han querido concederle los autores, considerando como neuropatica a toda atropia hereditaria, siendo asi que todo el mundo sabe cuanta importancia se ha concedido siempre a la herencia en todas las afeciones nerviosas. Como se ve tanquero esta muy claro que el tipo Liemannian sea una verdadera neuropatia. Pasemos al estudio de otro grupo.

Grupo Landouzy-Degenerine. Bien de caracteristicas este grupo, el comienza por los musculos de la cara, con lo cual se distinguen un aspecto particular de estupididad. Por lo demas, tanto en evolucion, como los sintomas restantes, son identicos a los que referimos en la agrupacion de Erb. La atropia sigue extendiendose por el

braro, y los músculos de la mano son afectados en muchas ocasiones.

Por la manera de comenzar se le da el nombre de tipo facio-escajulo-humeral (miopático), habiendo necesidad de agregar este distintivo para diferenciarla del tipo Vulpian, que teniendo su comienzo idéntico, es de naturaleza mielo-pática, pues solo se refiere a una variante en el comienzo de la forma clásica, de atrofia muscular progresiva.

Aunque el tipo Landouzy-Dejerine, suele presentarse en la juventud, hay también observaciones en que se presenta en la adultez, y hasta en edades más avanzadas, lo cual contribuye a aumentar su parecido con la enfermedad medular antes indicada.

Solamente se ha practicado una autopsia en la que no se

aprecio 'lesion' medular.

Del presente tipo, poco hemos de decir; lo unico que tiene propio es el atacar los musculos de la cara, y esto no es nada caracteristico, puesto que lo vemos igualmente realizado en el tipo Vulpian (enfermedad miopatica). Por lo demas, una autopsia nos parece muy poco para establecer su naturaleza de una manera definitiva.

Vamos a estudiar otros grupos, y vivra el mas importante de todos ellos.

En 1884, agraccio una memoria en Frb, describiendo con el nombre de forma juvenil de la atrofia muscular progresiva o Distrofia muscular progresiva, un nuevo tipo de miopatia, en el que Frb trataba de recopilar y reunir

Todas las formas descritas hasta entonces,

en realidad, el trabajo de Erb, no trata de establecer un nuevo tipo de miopatías, sino que tende más bien a la unidad de todas las atrofias miopáticas, formando con ellas un grupo de caracteres especiales que pone en oposición a la Atrofia muscular progresiva de origen medular.

Mas atrás, dejamos ya demostrado la identidad del tipo Leyden-Moebius, con la Parálisis pseudo-hipertrofia, y no hay grandes diferencias entre estas formas y los tipos Tan-  
donny y Kinnuselin. Los casos relatados por Erb tienen ca-  
racteres intermedios y establecen perfecta transición entre  
unos tipos y otros, con lo que la unidad de las miopatías queda  
facilmente demostrada. Los caracteres propios del tipo

segun Erb, serian, antecedentes de enfermedad familiar, aparición en las primeras edades, empezando unas veces por las extremidades inferiores y otras por las superiores o la cara. La atrofia suele respetar generalmente los músculos de la mano, al revés de lo que ocurre en la forma Aran - Duchenne

Es frecuente que los músculos atacados presenten un aumento extraordinario de volumen, a veces esta pseudohipertrofia, ataca solamente ciertos músculos, y el contraste entre estos y los atrofiados comunica a los enfermos un aspecto muy característico. Suele haber perfecta integridad de la sensibilidad, de los espíritores, de los órganos de los sentidos, etc. etc. Nunca se presentan contracciones fibrilares, y respecto de la

exploración eléctrica, se aprecia que la excitabilidad eléctrica está simplesmente disminuida, y esta disminución que puede llegar a la abolición completa es proporcional al grado de la atrofia. No se aprecia nunca reacción de degeneración: este carácter tiene según Erb una importancia extraordinaria.

Erb, refiere a su enfermedad multitud de casos estudiados anteriormente y que habían sido englobados en la Atrofia muscular progresiva. En los casos observados con posterioridad no se han apreciado lesiones de la médula.

La tendencia de Erb, a reunir en un solo grupo todas las diversas formas de miopatías es perfectamente lógica y resulta clara y fácil de admitir.

El hacer crítica del tipo Erb, vale para

tanto como hacerla de todo el grupo de las miopáticas; por lo tanto nos reservaremos tratar este punto hasta el final del capítulo, después de conocer los nuevos datos que a tan interesante estudio le venido a aportar la aparición de un nuevo grupo, sumamente interesante: tal es el tipo Charcot-Marie.

Si algo faltaba a las amiotrofias miopáticas, para que su independencia fuese mas dudosa y discutible, la aparición del tipo Charcot-Marie vino a dar último golpe a su autonomía.

Presentan los enfermos de este grupo, caracteres intermedios entre lo miopático y lo mielopático. Suelen curar la enfermedad en la juventud, y es también hereditaria y familiar. Su evolución es la mínima que la de la atro-

fra muscular progresiva; empieza generalmente atacando los pequeños músculos de la mano que toma la forma de garra; hay contracciones fibrilares y calambres, y a veces eléctricos de los músculos, suele acusar reacción de degeneración. Lo ordinario es que no aparezcan alteraciones de la sensibilidad, pero en algunos casos pueden existir bastante manifiestas.

Aunque ninguno de los casos observados por Charcot y Marie ha podido ser observado en la *miotopnia*, la generalidad de los autores los consideran como de naturaleza por su perfecto parecido con la atrofia muscular del tipo Fran-Duchenne. Es más, los partidarios más ardientes

de las neuropatías son los que menos quieren admitir en su grupo a la enfermedad de Charcot-Marie, comprendiendo los graves cargos que con su admisión se les seguirían. Bien pues que admitir que la atrofia muscular progresiva de Duchenne

evoluciona también en la juventud, y ser enfermedad familiar, igual exactamente que los casos que ellos separaron del grupo general, fundándose en idénticas razones, o lo que es lo mismo, que hay dos grupos de amiotrofias juveniles, unas dependientes de lesión medular, y otras propiamente musculares.

Ya hemos visto, estudiando uno por uno los diversos tipos de neuropatías, cuán difícil es considerarles como enfermedades independientes, puesto que su individualidad está cimentada en datos

escarísimo valor, negativo, en su mayoría. Heabamos  
 ver también que no pueden servirnos, ni el carácter de ju-  
 venil, ni el de enfermedad familiar, pues ambos se pre-  
 sentan también en las amiotrofias medulares; la reac-  
 ción de degeneración, á que tanto valor da Erb, no es síntoma  
 constante, pues á veces se presenta en el tejido muscular (ca-  
 como miopatia), y puede faltar en muchos casos de atrofia  
 medular; menos valor tienen las contracciones,  
 variables en grado sumo; menos todavía la manera  
 de comenzar la atrofia, pues es tal la variabilidad del comien-  
 zo, que en la atrofia del tipo Fran-Duchenne, empieza unas veces  
 el miembro superior, otras por los inferiores, y en algunos casos  
 los músculos de la cara, tal es lo que ocurre con el tipo Vulp-

pián, que tiene el mismo aspecto clínico que el llamado facio-  
escapulo-humeral (miopático), o Landouzy-Dejérine, y que  
hay que pensar sea la misma enfermedad.

¿Puede quedar pues como características de un largo  
espectro de miopatías sobre el que tanto se ha discutido? ¿Puede  
algo propio suyo que le de independencia y sirva para distin-  
guirle de las demás especies morbosas? ¿Queda en la  
clínica; queda si, pero es conseguirlo, los datos negativos de  
Anatomía patológica. Observaciones de mérito indiscutible  
y cuya autoridad no es posible poner en duda, no han con-  
seguido encontrar lesiones de los centros nerviosos en muchos  
casos de atropías musculares; pero la cuestión es muy  
ardua y sumamente arriesgado establecer conclusiones sobre

Datos negativos.

En primer lugar, en algunos tejidos u miopías, el número de autognias practicadas es sumamente escaso; en los que han sido más abundantes, los resultados son contradictorios: ya dejamos relatadas las múltiples opiniones emitidas con motivo de la forma pseudo-hipertrópica.

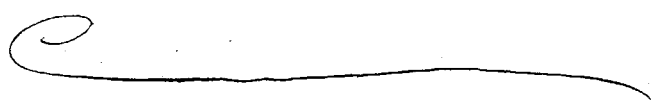
Además, si los casos en que aparece manifiesta la lesión medular deben ser considerado, como evidentes, amiotrofías medulares, la recíproca no es igualmente cierta en rigor de lógica, pues la lesión puede existir y haber pasado desapercibida por deficiencias en los medios de exploración. Con motivo es muy conveniente recordarle que ya dejamos con

signado que ocurre en las poliomielitis agudas, cuyas lesiones celulares son a veces de tal naturaleza que no se traducen por alteración morfológica apreciable, así como también que Marinero con nuevos procedimientos de coloración ha demostrado recientemente alteraciones celulares que parecían desapercibidas con los procedimientos antiguos.

Es muy cierto que los casos a que actualmente nos referimos, no son formas agudas, sino crónicas, en las que parece natural que las lesiones celulares no deban ser tan superficiales y pasajeras como en las formas agudas de poliomielitis, sino persistentes, invariables y mas

seuillas de recuerdo; pero de todas maneras, con  
 viene tener presente la posibilidad del error, y recordar  
 los prudentes razonamientos de Velquian y de  
 ya consignados en diferentes parajes de esta memoria.

Probablemente las investigaciones del por  
 venir, vendran a esclarecer lo que en la actualidad  
 permanece todavia en sombras.



## Poliomielitis y Polineuritis.

Al tratar en un capítulo anterior de las relaciones entre la parálisis ascendente de Landry y la Polio-  
" aguda anterior, hicimos notar que los memorables  
trabajos de Duchenne habían arrojado tanta luz sobre el  
asunto, colocándole en tan acertado camino, que las observaciones  
de los autores que le siguieron no hicieron otra cosa más  
corroborar y afirmar lo previsto por el eminente sabio, des-  
cubriendo en las salas de autopsias lo que él había imaginado  
por maravillosa intuición.

La observación de Biekhorst publicada en 1877, y la de Strümpell, Dejerine, Sitar, etc, dieron a las ideas un giro. Estos autores no pudieron hallar en las autopsias de individuos muertos con los síntomas de la parálisis de Landry, lesión ninguna de las células medulares; en cambio encontraron alterados los troncos nerviosos, deduciendo aquí que la neuritis aguda generalizada, la polineuritis, evolucionar bajo la forma de parálisis ascendente de Landry, ó lo que es lo mismo que esta enfermedad no era en muchas ocasiones mas que el final, la terminación de la Polineuritis.

No eran solamente los datos anatómicos pato

lógicos, los que hablaban a favor de tales conclusiones, había en ciertos casos muchos síntomas, que no cabían en el cuadro de la Poliomielitis, pues no podían tener explicación en el supuesto de estar solamente lesionada la neurona motora; tales eran los trastornos de sensibilidad que se veían en los enfermos, al par que la parálisis, la atrofia, los hormigueos, el dolor espontáneo o provocado, las anestesias, mas o menos difusas y profundas, los trastornos psíquicos, las amnesias, los trastornos tróficos, cutáneos, etc, etc.

Leída la conclusión antes inserta, la opinión

de los sabios se dividió, dando unos la preferencia á la Poliomielitis, y á la Polineuritis otros, llegando á establecer como final acuerdo, que la Parálisis de Landry es un síndrome, final en unos casos de Polineuritis, y en otros de Poliomielitis aguda anterior.

Quedan pues desde entonces frente á frente dos entidades morbosas, la Poliomielitis y la Polineuritis, por diferenciadas por sus lesiones, centrales en el primer caso, periféricas en el segundo. Pero si en el terreno de la Anatomía Patológica la diferencia era clara comprender, no sucede lo mismo en la Clínica; pues el momento que, en presencia de un caso, se trata de

establecer el diagnóstico, se troquera con tales dificultades, y hay tantas diferencias entre los autores, que no es posible llegar a un acuerdo la inmensa mayoría de las veces. No he de entrar aquí a hacer descripción detallada de las dos enfermedades, pues caería fuera de la índole de este trabajo;

basta leer cualquier libro de neuropatología para apreciar su grandísimo parecido y adivinar las dificultades con que se ha de troperar al pretender distinguirlos; si de los libros de Patología pasamos a las Clínicas, la dificultad se hace mucho mas manifiesta, pues en ellas podemos ver los casos no se presentan con los caracteres tan marcados, como los libros de patología refieren, sino que

muchas veces presentan mezclados síntomas propios  
 de polineuritis y poliomielitis; así, por ejemplo, es muy fre-  
 cuente ver que enfermos claros de poliomielitis anterior, pre-  
 senten síntomas sensitivos que se juzgan como pecu-  
 liares de la neuritis (mas adelante visitaremos sobre  
 este punto), y de todo esto resulta una confusión tal, que  
 muy pronto hay que convencerse de que, en la practica, es  
 casi siempre imposible la distinción. Y como prueba  
 de lo anteriormente dicho, basta leer el caso referido en mi  
 2<sup>a</sup> observación: sus síntomas fueron mas de Polineuritis  
 de Poliomielitis; tuvo perturbaciones de sensibilidad, dolor  
 á la compresión de las masas musculares, y en el trayecto

de los troncos nerviosos, y antes de comenzar la enfermedad, hormigueos, sensación de frío, etc, etc; su curación rápida y casi completa le alejaba de las Poliomielitis, y sin embargo, allí quedaba como estigma indeleble la atrofia de la región tenar de ambas manos, revelando una lesión central.

Hay otros casos por el contrario que los autores clasifican entre las polineuritis y que tienen iguales aspectos clínicos que las poliomielitis; de tal manera que se las llama polineuritis de forma de Poliomielitis anterior ó Polineuritis motora. Voy a citar compendiando el uno de estos casos descrito por Raymond<sup>(1)</sup>, autor que es seguro

<sup>1)</sup> Raymond, Clinique des maladies du Systeme nerveux (Paris)

mente uno de los que mas han trabajado sobre este asunto.

Se trataba de un cochero de Añon, que con anterioridad habia padecido accesos de sonambulismo y perturbaciones digestivas. En la 1.<sup>a</sup> fase de su padecimiento el enfermo reprodujo con una fidelidad perfecta el cuadro de la Parálisis de Landry. A consecuencia de un embarraso gástrico habia sido atacado de una diarrea profusa que le hizo guardar cama doce dias, y le dejó sumamente agotado. Su fiebre ascendió luego á 40.<sup>o</sup> y los pies y las piernas empezaron á paralizarse; la parálisis se extendió tan rápidamente que á los tres dias abarcaba

los cuatro miembros y algunos músculos del tórax. La sensibilidad era ligeramente perturbada en los miembros superiores; se apreciaba una erupción de sifilina, indios defectado infeccioso. No experimentaba dolores espontáneos, pero sí provocados por la compresión de las masas musculares: tenía alguna dificultad en la deglución y una pequeña desigualdad pupilar; en fin, al término de esta fase tuvo accesos de opresión y una aceleración enorme del pulso, que hacía temer una muerte próxima: esta fase no ha pasado, en cuanto a su duración, de tres semanas. Después la respiración se ha normalizado, la frecuencia disminuye, una mejoría franca se inicia

en el estado general del paciente, la parálisis retrocede,  
 recuperando por los dedos de la mano, pero al mismo tiempo  
 por la atrofia muscular invade los miembros paraliza-  
 dos, es una fusión en masa de los músculos de las piernas,  
 de los muslos, de los brazos, se comprueba reacción de dege-  
 neración en los músculos atrofiados. En presencia  
 de tales síntomas ¿se trataba de polineuritis ó de polio-  
 mitis? Raymond diagnostica de polineuritis. "Se le instituyó,  
 dice, un tratamiento en consecuencia, prediciendo una curación  
 completa, como corolario del diagnóstico emitido. La curación  
 se ha producido, la exactitud de mi diagnóstico se encuentra com-  
 probada."

Vemos pues que Raymond califica de polineu-

el caso citado anteriormente, y atestigua su afirmación invocando la curación completa, sin estigmas de amiotropía.

Vamos ahora a ver, como sobre tales datos puede fundarse una distinción en Clínica. Hay casos en que la amiotropía que la enfermedad deja como raras es de muy pequeña importancia, como en el enfermo de

3<sup>a</sup> observación; pero no es esto solo; también la polio-mielitis puede curarse de una manera tan perfecta como la

mas típica. Si a continuación de este caso se agregan se leen los casos publicados por Landouzy y Jorice con el título de Parálisis general espinal de marcha

rápida y curable, la analogía es tan grande que se pueden considerar como idénticos, y sin embargo estos casos de poliomielitis, como lo han demostrado las autopsias.

Raymond después de hacer un estudio profundo y detenido de las poliomielitis y polineuritis, establece una conclusión muy lógica y razonable; en el terreno la Anatomía patológica dice, "es irracional oponer la postura a la poliomielitis anterior." En su moderno estudio sobre la estructura del sistema nervioso, no pertenecen ver más claros asuntos; en una como en otra enfermeza la lesión es la misma puesto que en ambas es atacada

la neurona motora periférica.

Pero si en el terreno de la Anatomía patológica existe razón para distinguirlas, en el de la Clínica sigue diciendo Raymond) hay un interés práctico en oponer una a otra, porque la polineuritis es susceptible de curar una manera completa, sin dejar huellas, y la poliomielitis deja siempre residuos, estigmas de su paso.

Si en lo que se refiere a la identidad anatómica de ambas enfermedades, estamos perfectamente de acuerdo con Raymond, no ocurre lo mismo con la distinción clínica que pretende establecer, pues acabamos de ver que hay

Formas de Poliomielitis perfectamente curables, y que tienen en su marcha clínica un aspecto completamente igual á las calificadas como polioenuritis.

Ya heur indicado anteriormente que en muchas ocasiones el parecido sintomático de las dos enfermedades en cuestión, es tan grande, que llega á la identidad. Antes de por una u otra el clínico se ve perplejo, y con tanta frecuencia ocurre que los acontecimientos ulteriores vienen á el diagnóstico primeramente establecido:

Tratando de facilitar tan complicado asunto, autores han escrito á modo de pautas ó guías, á las que sujetarnos para establecer un diagnóstico cierto. Voy

citar la del profesor Buisson (de Londres), haciendo de  
 parada una ligera crítica de los signos que se dan como dis-  
 tinguidos, para demostrar que ni aun con estos, a modo de  
 científicos, se puede caminar de un modo seguro  
 terrenos tan escabrosos.

a) "Consideremos desde luego el modo de comienzo y la evolución  
 primera.

En los dos casos, poliomielitis anterior aguda, y poli-  
 neuritis motora, el comienzo será febril. Ahora bien, en la  
 neuritis aguda, en dos, tres o cuatro días, la parálisis al-  
 terna aguda, puede atacar los cuatro miembros, es excep-  
 cional que ataque uno solo. Suele atacar grupos sinérgicos

de músculos cuyos centros medulares están situados en  
 circunvecinos; ataca de preferencia los segmentos  
 que constituyen las raíces de los miembros, hombros, ca-  
 breros, muslos, etc.

En la polineuritis la parálisis tarda mucho más  
 tiempo en alcanzar su apogeo; á menudo afecta una dijeso-  
 mas irregular, ó bien sigue una marcha simétrica.  
 Cuando no se extiende á la totalidad de un miembro, se loca-  
 de preferencia en las extremidades, manos, pies, y sobre  
 en los extensores."

Respecto del dato de la rapidez, podemos  
 decir que hay polineuritis que tienen igual rapidez que

Las poliomielitis; ya hemos dicho que muchas de ellas se presentan con la marcha rapidísima de la Parálisis de Landry; por el contrario muchas poliomielitis llevan marcha mas lenta: buena prueba, nuestros enfermos de las observaciones 1.<sup>a</sup> y 2.<sup>a</sup> y todas las descritas por los autores, bajo el epíteto de Parálisis espinal anterior subaguda del adulto.

El dato de la simetría de las lesiones, tiene todavía menor valor. Muchas polineuritis agudas, la inmensa mayoría, se presentan tan simétricas como la poliomielitis mas tipo; como dato teórico puede pararse, pero no como práctico, basta leer los casos que los autores mas competentes refieren á la polineuritis, para comprender que generalmente no existe

tal distinción. Igual podemos decir de lo referente á que se paralicen las extremidades, ó la raíz de los miembros: en las observaciones 1.<sup>a</sup>, 2.<sup>a</sup> y 4.<sup>a</sup> de los casos de poliomielitis la parálisis sube con preferencia en el extremo periférico, y la misma Atrofia muscular progresiva, tipo el más acabado de Poliomielitis, empiecia por los músculos de la mano.

(B) "Vamos como pasan las cosas en el período de stadió.

En la Poliomielitis una vez llegada la parálisis á su apogeo, desde los primeros días es raro que se mantenga en sus posiciones; de ordinario se retrae de un cierto número de músculos que vuelven á su estado normal,

pero queda acantonada en otros que llegan a una atrofia mas o menos inmediata.

En la polineuritis suelen parar las cosas de manera diferente; la parálisis puede haber desaparecido de un miembro o segmento de miembro, y en aquel momento en otra región indemne hasta entonces. Puede sufrir mejorías y agravaciones sucesivas. Está últimamente sujeta a recidivas. En una palabra, en su evolución en su marcha se observa una gran irregularidad.

Respecto de reacción eléctrica, los músculos que han de ser degenerados, perpetuamente, presentan desde

el principio la reacción de degeneración; en la polineuritis, esto es muy variable; los resultados no ofrecen nada de regular y están muy lejos de ser adecuados al grado de la parálisis. En muchos casos se han observado músculos en estado de parésia, reacciones de una manera normal a las excitaciones galvánicas y farádicas. Otras veces se ha observado lo inverso; se han obtenido signos de reacción de degeneración parcial ó completa en músculos que han sido respetados por la parálisis, ó bien las reacciones eléctricas eran simplemente debilitadas en músculos paralizados completamente.

Venir por esta variabilidad que no es posible tam-

conceder valor para el diagnóstico diferencial á la reacción de degeneración: la crítica se hace por sí sola, solamente con la lectura del precedente párrafo. El mismo Raymond que concede importancia diagnóstica, á los resultados de la reacción eléctrica, dice: "No convendría sin embargo conceder excesivo valor á estos resultados, en un gran número de casos de polioencefalitis (en la de los casos, según Erb) las reacciones eléctricas se comportan como en los casos de polioencefalitis anterior."

(c) "Pasamos al período atrofico. En los casos de polioencefalitis anterior aguda, cuando la parálisis motora dura

desde cierto tiempo, o bien se dirige, o bien se complica de una fusión creciente de los músculos paralizados; esta suerte suele estar reservada a los músculos que desde los tiempos de la enfermedad habían perdido su contractilidad funcional. Se puede decir también que el grado de la atrofia muscular es proporcional al grado de la parálisis. Conviene saber también que en un cierto número de casos, refiriéndose a la poliomielitis anterior aguda, la parálisis motora y la atrofia han sido contemporáneas. Ahora bien lo que es la excepción en los casos de poliomielitis, es la regla en la polineuritis; la atrofia y la parálisis se presentan casi al mismo tiempo. Por el contrario, no es raro

encuentra una gran incongruencia entre el grado de la parálisis y el grado de atrofia en diferentes grupos de músculos. No es raro ver á la atrofia hacer su entrada en escena, en el momento en que la parálisis empieza á desaparecer.

Como el mismo autor advierte, estas diferencias son muy relativas, y esto no puede servirnos en la Clí, pues enfrente de un caso, había que saber si pertenecía á la regla general ó á las excepciones, excepciones que otra parte se presentan con hasta frecuencia. La incongruencia entre la atrofia y la parálisis, resalta evidentemente en nuestro enfermo de la 3ª observación, en el que cuando la parálisis completa, de los cuatro miembros, solo se apreciaba

— disminución de volumen en las piernas,  
La atrofia de la región talar apareció bastante tiempo  
de haber desaparecido la parálisis.

(d) El examen de los reflejos puede igualmente pro-  
ducir elementos de apreciación.

El estado de los reflejos en la poliomielitis, aguda,  
depende, sobre todo, de la contractibilidad de los  
que p. este fenómeno exigen ser puestos en mo-  
vimiento, paralizados, reflejos tendinosos, abolidos; vuel-  
to de los movimientos, reaparición de los reflejos tendinosos. Por otro  
los reflejos cutáneos pueden estar abolidos, muera u en  
estado reaparición.

En la polioencefalitis motora no hay relación constante, fija, entre el estado de los reflejos y el estado de la contractura de los músculos. En cierto número de casos, reflejos cutáneos se encuentran exagerados.

La idea del mismo autor de que el concepto que debe merecer el estado de los reflejos, depende del estado de los músculos, pueden ser afectados igualmente en una como en otra.

Respecto de los reflejos cutáneos la crítica será la misma que inmediatamente vamos a hacer respecto de las perturbaciones de la sensibilidad.

(c) Las diferencias son aun mas marcadas en que concierne a los resultados de examen de la sensi-

...; se puede decir de una manera general que así como las perturbaciones sensitivas juegan poco papel en la sintomatología de la poliomielitis anterior, la tienen muy importante en el cuadro de la polineuritis.

En la poliomielitis se observan casi exclusivamente alteraciones sensitivas de orden subjetivo, a saber: parestesias, de adormecimiento, de hormigueo que preludian la aparición de la parálisis; dolores raquíalgicos en los miembros de carácter variable. Todas estas manifestaciones son esencialmente transitorias. Cuanto a las alteraciones objetivas de la sensibilidad, faltan.

Son por el contrario muy frecuentes, en los casos de polineuritis, y muy variables en su expresión. Se observa

indiferentemente la anestesia táctil, la analgesia termo-anestesia, la hiperestesia, la latitud en la transmisión, errores de localización, etc, etc.

Por todo lo que anteaude podemos deducir que del sin número de signos diferenciales mas arriba indicado, los únicos que tienen valor diagnóstico positivo, y pueden servir para establecer diferencias entre la poliomielitis y la polineuritis son los referentes a perturbaciones de la sensibilidad.

Claro está que estos síntomas no pueden explicados por la lesión única de la neurona motora periférica; en cambio, como en el tronco nervioso, van unidas las fibras sensitivas y las motoras, y sus lesiones producen síntomas

motors y sensitivos, parece lógico buscar la explicación de todo el cuadro clínico por la lesión de los nervios.

Si a esto se añade que en las autopsias no se encuentran esas lesiones centrales, y si alteraciones, bien en los troncos nerviosos, era perfectamente pensar en la existencia de la polineuritis.

Pero es el caso que los síntomas de sensibilidad aparecen igualmente en casos en que no es posible pensar en lesión central, es decir, que los trastornos sensitivos — también a polineuritis indudables.

En la misma atrofia muscular progresiva

se presentan tambien perturbaciones muy importantes  
 de la sensibilidad; bastara equivocar lo que respecto de este punto  
 escribio Duchene "La anestesia es a veces tan grande  
 los enfermos no perciben, ni las excitaciones faradicas mas  
 , ni la accion del fuego. Yo he visto que se dejaban  
 quemar profundamente las partes anestesiadas, porque no  
 percibian la accion de los cuerpos incandescentes. Esta  
 anestesia se observa por lo general en el miembro superior,  
 va disminuyendo de la mano al hombro. Algunas  
 veces, sin embargo, se muestra irregularmente y no esta  
 siempre en razon directa del grado de atopia. Esta aus-

terca muscular y utanea no ha sobrevivido por lo general  
mas que en atroficos, que habian experimentado en estas  
regiones dolores, que se habian atribuido a una influencia  
reumatica. "

Facilmente se comprende que estos dolores no  
eran debidos a influencias reumaticas, sino que pueden equiva-  
rarse a los dolores de los <sup>atáxicos</sup> (atroficos) puesto que los sintomas  
de ataxia se suman a veces a los de la atrofia.

Esto que ocurre en las formas cronicas se presenta  
tambien en las agudas, y en la enfermedad descrita por Duché-  
ne, con el nombre de Paralisis general espinal subaguda  
del adulto, aparecen perturbaciones sensitivas, analogas o

idénticas á las que se presentan en los casos calificados de polineuritis.

Esto nos indica que la intoxicación que origina la Poliomielitis, no se limita siempre exactamente al sistema motor, y que cuando invade otros sistemas, incluso los nervios sensitivos, acusa los síntomas propios de cada uno de ellos.

Aunque de discutir mas adelante y con mayor extension sobre tan importante punto, basta decir aqui consignado que no existe siempre una verdadera contraponición entre lo motor y lo sensitivo. Que unas veces predominan síntomas de un género y otras de otro, no puede negarse; pero no es menos cierto que en ocasiones, representan entre

mezclados síntomas de ambas clases. Estos casos en que se presentan a la vez trastornos motores y sensitivos, son los que se consideran comunmente como hijos de la polineuritis, buscando en la lesión del tronco nervioso la explicación cuantitativa de todos los síntomas. Ya acabamos de ver que con lesiones centrales indiscutibles, pueden aparecer síntomas de ambas clases, y que por lo tanto la aparición de los trastornos sensitivos, no es razón suficiente para que por su sola presencia se diagnostiquen dos enfermedades, distintas, con diversa lesión, diversa marcha y diverso pronóstico.

Por todas las indicadas razones no pueden

considerarse los síntomas sensitivos como suficientes para caracterizar la polineuritis. Ahora bien, si ni en la etiología, ni en los síntomas, ni en la marcha y terminación de la polineuritis, puede encontrarse nada que la distinga de la poliomielitis, hay que preguntarse, en que se triban las diferencias de una y otra enfermedad? Como contestación a esta pregunta recordaremos que los primeros datos en que se fundaron los autores para establecer diferencias entre ambas fueron los cambios por la inestabilidad patológica; la ausencia de lesiones centrales en casos en que aparecían palpables alteraciones de los troncos nerviosos, llevo a los autores a fundar el diagnóstico

tulo de las polineuritis.

Pero en este punto es conveniente recordar las profundas divergencias que han existido siempre entre los autores que han practicado estas autopsias; lo difícil que es en la inmensa mayoría de los casos apreciar las lesiones que estas enfermedades agudas producen en la célula nerviosa, lesiones que como ya hemos dicho anteriormente pueden ser de tal naturaleza que afectando a la función y textura íntima de la célula, no trastorven en nada su aspecto exterior. Ya dejamos igualmente consignado que Marinero con un nuevo procedimiento de

coloración, ha conseguido demostrar lesiones celulares en casos que no las habían podido descubrir los antiguos métodos, y que por lo tanto hay que ser muy reservados para negar que existan tales alteraciones centrales, pensando que los progresos continuos de la técnica histológica, vienen demostrando lesiones en casos donde anteriormente no se apreciaban.

Hay que creer que la célula nerviosa sea afectada, pues pensando con lógica no se puede comprender de otra manera. El nervio, el cilindro eje es solo una expansión, una parte de la célula, y no debe tener autonomía para padecer

de una manera aislada; de la célula depende, por  
la célula vive y cuando de ella se le separa, degenera;  
sus alteraciones, deben ser, por lo tanto, dependientes, en  
su mayoría de las alteraciones celulares. Dijo en su  
mayoría porque también hay casos en que padecen de  
una manera aislada; pero esto solo se comprende  
en casos de neuritis limitadas, producidas por una  
causa mecánica que actúa sobre el nervio, una  
inflamación vecina que le se aproxima etc, etc. Así  
es como únicamente pueden comprenderse las neuritis;  
pero suponer que una causa general, un veneno

esparcido por el organismo veuz a ejercer su acción sobre todos o casi todos los troncos nerviosos, repartidos por partes tan distantes y distintas, sin alterar en nada las células que representan su centro nutritivo, la parte principal e importante de la neurona, es cosa que por forzosa repugna al buen sentido. Así, para servir de una comparación que exprese gráficamente nuestra idea, si en una población alumbrada por la electricidad, queda a oscuras en un momento dado una casa ó manzana de casas, no es muy lógico

Pensar en una alteración del cable conductor, pero si en el mismo momento ocurre lo propio en toda la ciudad; no será más lógico pensar que el defecto radica en la dinamo?

Esto es lo que hay que pensar en las llamadas Polioenferías. La intoxicación que las origina actúa sobre las células motoras de esta anterior, de igual manera que en los casos llamados de poliomielitis, y toda la diferencia estara en que la intoxicación sea mas o menos intensa y duradera para producir

lecciones celulares superficiales o groseras que apa-  
recen mas o menos claramente en las autopsias y  
que dejan o los estigmas indelibles.

Facilmente se comprende que el veneno, sea  
de la naturaleza que quiera, debe ejercer su accion  
sobre la celula principalmente, porque a ella corres-  
ponde lo mas delicado de la funcion, y ademas porque  
venen que ejerce tambien accion indelible sobre otras  
celulas nerviosas, siquiera sean de categoria diferente.

Comunemente como ejemplo la mas typica  
de las polineuritis; la polineuritis alcoholica, que re-

mos, que hay parencias y parálisis, atrofias, anes-  
terias, hiperestenas, trastornos tróficos, etc, etc, y ase-  
meis de esto y como parte muy principal del cuadro  
clínico amnesia muy pronunciada, debilidad intelectual,  
abulia y diversos trastornos mentales, que empujando en  
la apista característica del alcoholico, llega hasta  
las manifestaciones delirantes, que constituyen la lla-  
mada psicosis poliacurítica.

Estos trastornos indican claramente los  
efectos que la intoxicación produce en las células

cerebralis, y por analogía no permiten suponer que el tóxico actúa igualmente sobre la célula medular.

Por lo que se refiere á la Polineuritis motora, es ya fácil comprender su identidad con la Poliomyelitis anterior; pero quedan todavía algunas aclaraciones que hacer por lo que se refiere á las polineuritis en que predominan los síntomas sensitivos. Claro está que estos síntomas no pueden ser producidos por la lesión de la poliomyelitis, pues la neurona

motora periférica no puede producir trastorno de sensibilidad y aquí otra vez la pretendida polineuritis tratándose de explicar todo por la lesión del tronco nervioso. A esto hay que contestar inmediatamente que la aparición de síntomas sensitivos no quiere decir que la lesión radique en el tronco nervioso; a mi juicio la aparición de estos síntomas se debe a que a la vitropización de la neurona motora periférica se añade una alteración de qual naturaleza de la neurona sensitiva (células gan

gliosares raquídeas, probablemente).

→ Nada más lógico sino que el veneno que actúa de una manera general sobre el organismo, produzca sus efectos sobre diversas categorías celulares, y que según un acción predominante sobre unas u otras (según especiales condiciones), así los síntomas serán también de una u otra índole. Así, por ejemplo, si estudiamos la acción del alcohol sobre el sistema nervioso, nos encontramos con que unas veces afecta la forma de Poliomielitis anterior, otras la de pseudo-tubos y otras veces predominan los trastornos de inteligencia; todo esto prueba bien claramente que

La intoxicación es efecto general que puede actuar sobre células de diversa categoría, pudiendo tener predominio sobre unas u otras, según diversas condiciones, (fatiga muscular, datos de herencia, etc) no bien dilucidadas todavía.

Comprendida la cuestión de esta manera, nos explicamos también el hecho frecuente de que en muchos casos de intoxicación poliomielítica, aparecen también trastornos sensitivos. Es natural que así suceda, pues los síntomas sensitivos y motores no se repelen sino que se enlazan, puesto que tienen como

común origen la intoxicación de las neuronas.

Fácil es también de comprender que con las intoxicaciones de la neurona sensitiva se podrá establecer una serie por orden de agudeza, de igual manera que la hemos establecido para las poliomielitis anteriores; no es difícil tampoco prever que la Ataxia locomotriz representaría en esta serie sensitiva, igual papel que la Atrofia muscular progresiva en la motora; pero no he de entrar á profundizar en un asunto que me llevaría muy lejos del objeto que me propuse tratar en la memoria presentada.

---

# La poliomielitis como complicación de otras enfermedades.

Por lo indicado en párrafos anteriores acerca de la patogenia de la poliomielitis, se comprende sin grande esfuerzo la facilidad y la frecuencia con que dicha enfermedad puede aparecer en la Clínica; hay muchos envenenamientos que ocasionan fenómenos de Poliomielitis, de las formas mas agudas y hasta la muerte, por un mecanismo parecido o idéntico al de la parálisis de

Sandry; ya indicamos que la cloroformización (prese-  
diendo de sus efectos cerebrales) produce un síndrome de  
cuarteria y parálisis, que puede ser puesto en parangón  
con las poliomyelitis más agudas y generalizadas, y que  
como ellas llega también a ocasionar la muerte, por el  
ataque de los núcleos bulbares.

Respecto de las enfermedades infec-  
ciosas que producen poliomyelitis por la acción de sus  
toxinas, no hemos de estudiarlas una por una, ten-  
dríamos que hacer efrecuente de todas ellas, pues las  
parálisis y atrofas sintomáticas de la poliomyelitis

puedan aparecer lo mismo en la viruela que en la tifoidea, en la tuberculosis y en la sífilis, lo mismo con la difteria que con la infección puerperal, etc.

El agente productor de la poliomielitis no es un veneno específico; una porción de sustancias tóxicas extrañas en su origen al organismo, o producidas en el interior del mismo (auto-intoxicaciones), pueden originar alteraciones persistentes o pasajeras de las neuronas motoras y sensitivas periféricas, y dar lugar a poliomielitis mas o menos agudas y curables, según la calidad del veneno y las condiciones especiales de resistencia orgánica.

El hacer un recuento de todas aquellas enfermedades en que la poliomielitis puede aparecer como complicación, sería tarea sumamente larga; no me es posible por ahora entrar en un estudio detallado; pero, a reserva de insitir en otra ocasión sobre un capítulo que me parece sumamente interesante, solo diré algunas palabras de aquellas enfermedades en que la Poliomielitis suele aparecer con mayor frecuencia.

La parálisis y atrofia muscular, suelen aparecer como complicación en bastantes casos de tuberculosis. Peter lo indicaba ya, aunque sin explicar su ver-

verdadera causa. Ocurre que muy frecuentemente estas atro-  
 fias son atribuidas a la degeneración propia del proceso  
 tuberculoso, y uadi desciende a mas pormenores, ni se presen-  
 ta a investigar su legitima naturaleza, yo he tenido oca-  
 sion de observar un caso de amiotrofia muy manifiesta,  
 en un individuo cuya tuberculosis estaba comensando, pues  
 solo tenia pocos meses de fecha, y por auscultación  
 unicamente podiamos apreciar el ralo bronquial con algunos  
 estertores finos en ambos vertices pulmonares. Sin  
 embargo, la atrofia era tan marcada que el enfermo  
 tenia un aspecto verdaderamente de esqueleto.

Otros dos casos he podido ver gracias a la ama-

salud de mi sabio maestro D. Manuel Ferrero  
 Sañudo; ambos eran tambien tuberculosos incipientes, y su  
 atrofia se presentaba con los rasgos de la atrofia muscular  
 progresiva. Hay que advertir que no existia ninguna otra  
 causa que nos pudiese dar cuenta de su amiotrofia,

Nada de extraño tienen estos hechos, pues es bien  
 conocido que las toxinas del tuberculo, pueden producir  
 efectos muy manifiestos sobre los centros nerviosos, sobre  
 todo en los enfermos neuropatas.

El insigne Peter en sus lecciones de Clinica  
 Medica (tomo 2º, pagina 371), dedica a estas alteraciones  
 un capitulo aparte, que titula: De algunos accidentes  
nerviosos en los tisis; alli trata con su magister fertilis de

los trastornos de motilidad, sensibilidad e inteligencia que pueden presentarse en los tuberculosos, y aunque es cierto que en muchos casos estas alteraciones son producidas por brotes de tubérculos en las meninges, fácilmente se comprende con solo leer el capítulo, que muchas de estas parálisis, atrofias, neuralgias, etc, que en los tuberculosos aparecen, no son debidas a otra cosa que a la acción de las toxinas sobre las neuronas.

Otras enfermedades nerviosas (esclerosis en placas, algunas formas de tabes, etc.) han aparecido también en enfermos tuberculosos, y los autores no han vacilado en explicar su etiología por la acción de las toxinas tuberculosas.

La poliomiélitis se presenta también frecuentemente como complicación de la tifoidea. Bien conocidas son para que haya necesidad de insistir sobre ellas, las parálisis y amiotrofías, que suelen aparecer en los tíficos: probablemente dos de los enfermos históricos en esta memoria han padecido una tifoidea con anterioridad a su amiotropía.

No he de extenderme mucho sobre este punto, pero si conviene dejar indicado que es posible y probable que muchos de los casos de muerte por síncope, que con desgracia de frecuencia se presenta en el tífico, tenga también su origen en una poliomiélitis agudísima que llega a quemar los nervios.

bulbares, de igual manera que en la parálisis de  
Laudry.

Se pretende demostrar en el capítulo anterior  
que es muy lógico tratar de establecer la unidad de la  
poliomielitis y la polineuritis. Admitida esta conclusión,  
y considerada la polineuritis como producida por la  
destrucción de las neuronas motoras y sensitivas,  
hay necesidad de explicar con arreglo a estas ideas los  
diversos casos que los autores consideraban como Poli-  
neuritis.

Simplemente, a manera de ejemplo, voy a  
dedicar algunos renglones a una de las neuritis que se

mas prestigio gozan en la Clínica: la neuritis diftérica.  
 Desde muy antiguos son conocidas las parálisis musculares que acompañan a la difteria; de ellas dio Broussseau una descripción magistral; (1) pero si en Clínica se conocen bien desde hace tanto tiempo respecto de su patogenia, hay todavía gran diversidad de opiniones.

Broussseau, teniendo en cuenta que la parálisis suele aparecer por el velo del paladar, la atribuyó a "una modificación particular impresa por la inflamación anginosa al velo palatino, modificación en virtud de la cual la fibra muscular perdería por cierto tiempo su contractibilidad normal".

---

(1) Broussseau - Clínica médica - Tomo 1º página 820.

Esta doctrina no podia sostenerse y el mismo Broussseau se convencio bien pronto de la insuficiencia de esta explicacion.

En la actualidad estas divididas las opiniones, entre la poliomielitis y la polineuritis; de las autopsias practicadas, en unos casos solo se han descubierto lesiones de los nervios, pero en otros, han llegado a comprobarse alteraciones centrales bien manifiestas.

De existir la polineuritis seguramente el prototipo de ella seria la difteria. En efecto, ella presenta en sus rasgos y evolucion todos los caracteres que se daban como

pertenecientes a la polineuritis; demostrado quizás que  
 ninguno de ellos tiene positivo valor, ~~pues~~ la parálisis  
 diftérica presenta una particularidad, que aparente-  
 mente habla muy alto en favor de la polineuritis:  
 tal es el hecho de que la parálisis suele comenzar por  
 los músculos del velo palatino, lengua, faringe, etc, esto es,  
 por aquellas partes que están en continuo contacto con la to-  
 xina diftérica. Esto en rigor de lógica parece indicar que  
 la sustancia tóxica produce su acción in situ sobre las  
 terminaciones nerviosas; sobre los nervios ~~con~~ <sup>que</sup> está en in-  
 terino contacto, pues de ser su acción estricta, no existiría

esa relación tan estrecha entre el punto donde la toxina se produce y aquellos que las parálisis aparecen.

Muy lógico es admitir por las consideraciones que anteceden, que la neuritis es el primer fenómeno de la parálisis difterica; pero esto no quiere decir en manera alguna que cuando la parálisis se extiende invadiendo los miembros, sea por efecto de la polineuritis; mas lógico es creer que la neuritis primitiva, extendiéndose a lo largo de la expresión nerviosa, alcanza la médula, por la cual se extiende consecutivamente. Por este razón, la parálisis después de afectar al velo palatino,

Musculos de la faringe, etc, suele atacar los miembros superiores, y solo en casos mas excepcionales gana la extremidad inferior.

Muchos ejemplos podriamos citar de estas neuritis ascendentes, llegando a originar lesion medular; pero de mayor valor aun que el hecho clinico consideramos el experimental. Sabido es que la seccion de un nervio motor produce en la célula perónema, de *Orisma Tolisi*, que Marinero ha demostrado perfectamente valiéndose del método de *Vissl*, y solamente con este remedio podemos ya darnos completa explicación de todo lo referente a las

parálisis que produce la difteria.

Todas las demás polimiositis que en la actualidad se estudian, la del alcoholismo, la del saturnismo, las palúdicas, el beriberi y tantísimas otras enfermedades, pueden tener su explicación con arreglo á las ideas que en esta memoria he pretendido sostener, mas para que el estudio sea claro y completo, necesita ser llevado á efecto por personas de mayores conocimientos científicos, y mayores fuerzas de las que yo poseo.

---

# Conclusiones.

Las conclusiones que podemos deducir de lo anteriormente estudiado son las siguientes:

1<sup>a</sup>. La Poliomielitís es producida por la acción de un agente tóxico, actuando sobre las células de la sustancia gris medular.

2<sup>a</sup>. La rapidez en la marcha de la Poliomielitís y su curación completa o incompleta, depende de la acción más o menos permitida y destructora del veneno sobre la célula nerviosa.

3<sup>a</sup>. Con las Poliomielitís se puede formar una serie

por orden de agudeza, que empieza en la Parálisis ascendente de Landry y acaba en la atrofia muscular progresiva.

4<sup>a</sup> Las amiotrofias llamadas miopáticas, deben considerarse como de igual naturaleza que las mieloopáticas.

5<sup>a</sup> Cuando en la Poliomielitis aparecen síntomas sensitivos, debe buscarse su explicación en una alteración concomitante de la neurona sensitiva (células ganglionares raquídeas).

6<sup>a</sup> No existen razones, ni anatómicas, ni clínicas, para poner la llamada Polineuritis en oposición a la Poliomielitis.

7<sup>a</sup> La falta aparente de lesiones medulares no es argumento suficiente para establecer la independencia morbosa de

las Polineuritis.

8<sup>a</sup> La acción predominante de la intoxicación sobre el sistema motor ó el sensitivo, es lo que da á la enfermedad aspecto de Poliomielitis ó Polineuritis respectivamente.

9<sup>a</sup> La ataxia locomotriz debe ~~ser~~ <sup>representar</sup> en lo sensitivo el mismo papel que la Atrofia muscular progresiva en lo motor.

10<sup>a</sup> Las enfermedades nerviosas producidas por las intoxicaciones, tanto agudas como crónicas, no están siempre limitadas á un solo sistema, sino que producen con cierta frecuencia, lesiones combinadas.

11<sup>a</sup> La neuritis ascendente puede obrar como causa

186

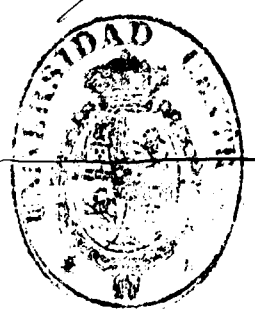
de Poliomielitis.

1<sup>a</sup> La Poliomielitis puede aparecer como complicación  
y final de muchas enfermedades agudas.

He dicho

Madrid 28 de Septiembre de 1901.

Aguaton del Camino y  
arrio



Admissible Admissible.  
Loni D... Manuel Horn Sando.

Después el ejercicio el día nueve de Diciembre  
del 101 fue calificado de sobresaliente

H. Herrera de ... Académico Jefe  
M. Horn Sando.

Peru V... el Secretario  
L. D...