

Sesión científica del 17 de febrero de 1930.

PRESIDENCIA DR. PI SUÑER

Las formas fulminantes de la parálisis ascendente de Landry.

POR EL DOCTOR G. ROQUETA

La parálisis ascendente aguda de Landry no es una enfermedad, sino un síndrome; pero algunas veces, ni el examen detenido del enfermo ni su historia revelan dato alguno que pueda hacer suponer la existencia previa de una intoxicación o de una toxinfección. En estos casos el síndrome debe considerarse primitivo y ascende de rango, por su autonomía indiscutible, al de enfermedad.

Dos, por lo menos, de los tres casos que voy a exponer, creo que confirman esta suposición. Los tres ejemplos los considero interesantes por la excepcional rareza con que se presentan en la práctica y porque su diagnóstico involucra algunas incógnitas relacionadas con un determinado grupo de enfermedades del sistema nervioso de que hablaré luego, incógnitas que hoy por hoy son irresolubles debido a nuestro desconocimiento respecto a la etiología de estas enfermedades.

Los tres casos clínicos son como sigue.

OBSERVACIÓN I.—Joven de 17 años, sin antecedentes familiares de importancia. Sufre desde época indeterminada de endocarditis crónica con insuficiencia mitral, enfermedad tan bien compensada en el enfermo que únicamente se exterioriza por un suave soplo apexiano de primer tiempo cuando el chico se fatiga. Por lo demás, lleva vida activa e incluso se dedica a algunos deportes que no parecen fatigarle más que a sus compañeros.

El 23 de agosto de 1928, y hallándose con su familia de veraneo en un pueblo de nuestras costas, enferma repentinamente un hermano suyo, de quince años, con fiebre elevada, cefalalgia, raquialgia e intensos dolores en las piernas, afección que es diagnosticada de gripe, a pesar de no presentar el enfermo ni angina, ni fenómenos broncopulmonares, ni ser aquella la época más favorable para estos procesos. La infección se resuelve en pocos días, tras algún incidente sin importancia, y se mete en cama, a su vez, nuestro enfermo, el 28 por la noche, con los mismos síntomas: temperaturas elevadas, raquialgia, cefalalgia y gran malestar. El 29, sigue, poco más o menos, en el mismo estado, aunque nota extraña flojedad en las piernas. Al día siguiente, por la mañana, no puede sostenerse de pie, y alarmada la familia por este síntoma me manda recado urgente para que pase a verle. A las ocho de la noche veo al paciente, quien presenta una parálisis muy acentuada de ambas extremidades abdominales, con leves movimientos de los dedos de los pies. Los brazos se hallan en completa parálisis flácida, parálisis que se inició a mediodía. El enfermo con voz bajísima se queja de que no puede respirar, y al final de cada inspiración abre la boca como en un enorme bostezo. La pared del pecho apenas se mueve. Únicamente se abomba pasivamente a cada inspiración la región superior del abdomen por la contracción del diafragma. Al sentar al muchacho para explorarle debe sujetársele porque el tronco se le dobla en todos sentidos y a cabeza oscila, inerte, como un badajo de campana. A cada movimiento que se imprime a su cuerpo se le escapan heces líquidas a través del ano paralizado. No hay trastornos urinarios.

No se le aprecia ninguna parálisis de los nervios craneales y las pupilas reaccionan normalmente a la luz y a la acomodación. No tiene trastornos de la deglución.

Tampoco acusa dolores ni parestesias, y las sensibilidades al tacto, al dolor, a la presión y a las temperaturas están íntegras. A pesar de la parálisis del esfínter del ano no hay la anestesia

sia en forma de silla de montar que se observa en las mielitis transversas bajas y en muchas radiculitis de la cola de caballo.

En las piernas, tiene abolidos todos los reflejos tendinosos. El reflejo plantar está muy debilitado, pero se verifica en flexión. Los de las extremidades torácicas han desaparecido por completo, así como los abdominales y cremastéricos. El reflejo óseo medio-púbico de Guillain y Alajouanine también ha desaparecido, tanto su respuesta superior como la inferior, prueba evidente de que están lesionados o inhibidos los centros medulares comprendidos entre el sexto segmento dorsal y el segundo lumbar. No hay Kernig. Temperatura: 39'5. Pulso a 90, perfectamente rítmico. Los tonos cardíacos, claros. Murmullo respiratorio normal en todos los ámbitos pulmonares. La inteligencia está clara. No hay posibilidad de momento para efectuar una punción lumbar, que, probablemente, no hubiera servido de nada, ni para el diagnóstico ni para la terapéutica.

Hago un pronóstico fatal para dentro de breves horas caso de que no se detenga el proceso, y se practica al enfermo una inyección intravenosa de dos gramos de salicilato sódico, inyecciones de estriknina y de aceite alcanforado, revulsión a lo largo de la columna vertebral y la respiración artificial largo tiempo continuada.

Después de la inyección de salicilato parece que mejora la respiración; pero dos horas después vuelve a iniciarse intensamente el ansia de aire; la cara comienza a ponerse lívida, el pulso se hace taquicárdico y se descompone, y en esta situación se muere el pobre paciente a las cuatro de la mañana en plena asfixia, 48 horas, o poco más, después de iniciados los primeros síntomas. Es de notar que algún tiempo antes de morir reapareció el movimiento en ambas manos, pero no en los brazos. Hay que recordar que por aquel entonces hicieron su aparición en algunas provincias de España los primeros casos de parálisis infantil. El diagnóstico deducido de todos los síntomas que presentó el enfermo era el de una polibulbomielitis agudísima de forma ascendente.

OBSERVACIÓN II.—Sujeto, de cuarenta y tres años, cura párroco en Barcelona, excelente escritor, trabajador infatigable; de muy buen apetito y gran fumador. Quizás por efecto del considerable y continuado trabajo a que hace años se ha sometido, y quizá también por el abuso del tabaco y de succulentas y copiosas comidas, va a consultarme a mediados de 1918 por un síndrome cardiorrenal (disnea de esfuerzo, hipertrofia cardíaca, hipertonia vascular e indicios de albuminuria). Puesto a un régimen razonable, se encuentra tan bien a los pocos meses que se cree curado. En esto, una noche de enero de 1919, se mete en cama con escalofríos, cefalalgia y temperatura de 38°. A primeras horas de la mañana intenta levantarse para procurarse un vaso de agua, pero las piernas se le doblan y se cae, debiéndose echar en la cama a fuerza de brazos. A las cuatro horas veo al enfermo, que está parapléjico, salvo algunos pequeños movimientos de flexión y de extensión de los dedos de los pies. No existe en el resto del cuerpo ninguna otra parálisis. Los reflejos tendinosos y cutáneos de las extremidades abdominales han desaparecido. El reflejo cremastérico, aunque conservado, está muy disminuído. No ha sentido ni siente dolores ni disestesias de ninguna clase. Los esfínteres están íntegros. La temperatura, a 37'8. El pulso, a 100. Nada de particular en las demás funciones orgánicas. Por la noche la parálisis se ha extendido a las extremidades torácicas, empezando por los brazos para seguir rápidamente hasta las manos. Desaparición de reflejos. Se queja de alguna dificultad en la respiración y de vez en cuando siente — dice — como si se le parase el pecho. No obstante, a la exploración no se le aprecia nada de particular en la región anterior del tórax. En la región posterior ya es más difícil el ser muy afirmativo, puesto que por su obesidad y por su tetraplejía ha quedado convertido en un montón de carne inerte que hace imposible todo examen. Sin embargo, no es probable que haya gran cosa por la falta de fiebre elevada, disnea, tos o cianosis.

A mediodía se junta a los síntomas de por la mañana una acentuada dificultad a la deglución. El facial inferior izquierdo se ha paralizado. Aumenta la dificultad respiratoria. Pulso irregular, débil y taquicárdico. El sensorio está íntegro; contesta perfectamente a todas las cuestiones que se le plantean, pero está sumido en un estado de apatía y de indiferencia que contrasta vivamente con la gravedad de sus síntomas físicos.

Intento una punción lumbar que no puedo efectuar por la imposibilidad absoluta de soste-

nerle en una buena posición. Pido con urgencia el parecer y la ayuda de un compañero especializado, y propongo la entrevista para las cinco de la tarde, augurando de todos modos un pronóstico muy sombrío en breve tiempo.

Según me cuentan más tarde sus parientes, al marcharme de la casa la situación se agrava rápidamente, y al ir a incorporarle por si en esta posición podía tragar algún alimento líquido, se les muere súbitamente por síncope, una hora después de mi última visita y a las 36 horas escasas de iniciada la enfermedad, sin haber podido llegar a tiempo el compañero neurólogo que había sido llamado a consulta.

OBSERVACIÓN III.—Fabricante de mosaicos; cuarenta años de edad; casado; dos hijas, al parecer sanas, lo mismo que la esposa. Hace años que sufre de tuberculosis pulmonar de forma fibrosa y lesiones muy discretas, si es que alguna vez puede ser discreta esta enfermedad. No fuma, ni bebe, y dice no haber sufrido ninguna enfermedad venérea. Es enfermo que lleva una vida higiénica hasta la exageración, y debido a esto y quizás también por la forma leve y atóxica de su tuberculosis soporta una vida muy activa, come bien y está perfectamente nutrido. Esta vida de sanidad, aparentemente ideal, tropieza dos o tres veces cada invierno con ligeros "resfriados" que le obligan a guardar cama algunos días sin ulteriores consecuencias.

Un domingo por la tarde, del mes de enero de 1906, acompaña a su familia al teatro y por la noche se acuesta sin novedad. A las cinco de la madrugada se despierta para orinar y con gran sorpresa suya no puede hacerlo a pesar de los esfuerzos que practica para ello. Lo intenta más tarde, con el mismo resultado; y ya inquieto por la aprensión en que se pone y por las molestias que le ocasiona la repleción de la vejiga, reclama mis auxilios.

A las nueve de la mañana me entero por el enfermo de que no ha sufrido nunca la más insignificante molestia por parte de su aparato urinario. La vejiga en encuentra llena y el tacto rectal no acusa nada de particular por parte de la próstata. El paciente se levanta delante de mí para intentar nuevamente la micción sin conseguirlo. Por otra parte, no se queja de molestia alguna y la temperatura está a 36 y décimas. Me quedo perplejo, como es de suponer, y comprobada la ausencia de otros síntomas subjetivos y objetivos me explico el caso como un espasmo del esfínter o una inhibición de la vejiga en un sujeto aprensivo y neurótico. Con esta suposición me quedo medianamente tranquilo respecto a la futura importancia del incidente y procedo al cateterismo evacuador, que da lugar a la salida de unos tres cuartos de litro de orina, de apariencia normal y que no contiene ni albúmina ni glucosa como puedo ver luego.

A la una de la tarde voy a ver al enfermo por segunda vez, convencido de que la retención de orina habrá cedido, pero desgraciadamente no es así. La vejiga ha vuelto a llenarse, y el enfermo después de mi visita ha empezado a quejarse de pesadez en ambas piernas hasta el punto que, a mediodía, le ha sido imposible levantarse. En efecto, la pierna derecha está totalmente paralizada y la izquierda apenas si puede levantarla diez centímetros del plano de la cama. Los reflejos tendinosos han desaparecido en ambas extremidades y el reflejo plantar sólo se conserva en el lado izquierdo, en flexión normal. Los cremastéricos y los abdominales también están abolidos. La sensibilidad está íntegra en todo el cuerpo. No siente molestias a la compresión de las masas musculares ni de los troncos nerviosos. Ayudándole a sentarse en la cama no se le encuentra nada de particular en el tórax. El corazón late perfectamente rítmico y la temperatura no pasa de 37'4.

Al anoecer siguen todos los síntomas en la misma forma, con más una paresia que se ha iniciado en ambos brazos, que levanta con cierta dificultad. Las manos, no obstante, las mueve casi normalmente, si bien está algo disminuida la fuerza de presión. Ambas piernas completamente paralizadas. Temperatura y pulso, normales. El enfermo se queja de peso en el pecho, pero, aparentemente, respira bien.

La noche la pasa desvelado, inquieto y aprensivo, sin poder orinar, quejándose de que no puede respirar libremente.

Por la mañana amanece con los brazos paralizados, aunque puede mover las manos con bastante libertad y ejecuta con ellas movimientos un tanto delicados, como coger un lápiz, abrir

una caja de fósforos, si previamente se las colocan sobre el pecho. Siguen los cateterismos vesicales. La respiración es irregular y superficial. Los músculos del dorso están muy paréticos.

A mediodía veo al enfermo con el doctor Crespo, de grata memoria, y otro compañero. En esta visita se le nota al enfermo una acentuada parálisis de los faciales inferiores. Además, se atraganta con facilidad y sufre crisis de disnea al engullir algún líquido. La boca está entreabierta, no puede cerrarla ni masticar (parálisis de la raíz motora del trigémino). Ha perdido muchos de los movimientos de la lengua. Su voz apenas es inteligible y las inspiraciones son entrecortadas y difíciles. En una palabra: están paralizados, además de los pares craneales acabados de enumerar, el hipogloso, el neumogástrico y el glosofaríngeo, constituyendo un síndrome agudo de parálisis labioglosolaríngea (polioencefalitis inferior). La inteligencia está todavía perfecta al parecer. Las temperaturas apenas rebasan la normal.

Por la noche, además de las parálisis citadas, han aparecido parálisis también muy acentuadas de los músculos cervicales. Los ojos están fijos hacia delante, pero sin poder ver, porque los párpados están semicerrados. A un examen atento se ve que se han paralizado en el transcurso de dos o tres horas el motor ocular común, el motor ocular externo y el patético, aunque el iris sigue contrayéndose a sus excitantes naturales. Es evidente, pues, que estamos en presencia de una oftalmoplejía externa (polioencefalitis superior).

A partir de este momento la exploración del enfermo se dificulta cada vez más, puesto que hacia las once de la noche se queda absolutamente sordo. En este estado ya no es posible comunicarse con él más que escribiéndole preguntas cortas que se le ponen delante de los ojos elevándole previamente los párpados, a las que contesta el enfermo con las sílabas "sí" o "no", que escribe muy difícilmente en un papel, después de colocarle los antebrazos sobre el pecho. Ni le queda siquiera el recurso de contestar afirmativamente con la cabeza, porque la parálisis de todos los músculos cervicales se lo impide. La respiración se hace cada vez más difícil y entrecortada. La deglución se ha hecho imposible por completo; el sensorio va apagándose, y las temperaturas que hasta entonces se había sostenido alrededor de la normal asciende en poco tiempo hasta 41°8, muriendo en un paro de respiración a las cuatro de la madrugada, o sea, dos días escasos después de haberse iniciado la afección con la retención de orina.

Las últimas horas de este pobre paciente ponen a prueba la serenidad de todos los que le rodean, pues horripila el pensar tan sólo que pueda la pobre humanidad llegar a un grado tan completo de miseria orgánica en tan pocas horas.

Como puede observarse, los tres casos son semejantes, pero cada uno presenta algunas características que la diferencia algún tanto de los otros dos, haciéndose preciso por lo mismo, que su discusión me detenga unos momentos para ver si logramos orientarnos en esta embrollada senda del diagnóstico y de la etiología.

Uno de los puntos más difíciles en todo síndrome de Landry es procurar indagar la localización de las lesiones, dato que, a pesar de lo mucho que se ha discutido, no ha podido resolverse todavía concretamente. En los primeros casos descritos por Landry, Sandras, Hayem, Cornil, Ranvier, Robin, etc., no se encontró ninguna lesión en los centros nerviosos ni en los nervios, motivo por el cual se consideró a esta enfermedad como una parálisis esencial. Estos mismos datos negativos los suministró la autopsia meticulosa de dos casos típicos observados por Claude y Lhermitte durante la gran guerra.

En otra serie de enfermos como los de Eichhorst, Kümmel, Guizetti, Petitfils, se encontraron graves alteraciones inflamatorias o degenerativas celulares en las astas anteriores de la médula, y asimilose entonces la parálisis extensa progresiva a la parálisis infantil o a su congénere la parálisis espinal aguda del adulto.

Y, por fin, en otra multitud de casos, entre los que se pueden citar los de Pitres, Ross, Kahlen y Pick, Dejerine y tantos otros, se vieron tan sólo lesionados infinidad de nervios, así como sus raíces respectivas, con integridad aparente del eje medular. Y por este motivo se la consideró como una polineuritis de forma progresiva y ascendente. Hoy por hoy no está todavía decidido el pleito, pero se cree. (Dejerine - Thomas), que estos datos guardan entre sí una armonía efectiva a pesar de

de su disparidad aparente, ya que, según el moderno concepto que se tiene del sistema nervioso, debemos considerar el síndrome de Landry como una enfermedad de la neurona motora periférica. Se comprende, pues, que admitido este concepto, pueda ser la parálisis extensoprogresiva unas veces exclusivamente medular y otras francamente neurítica o mixta, según sea el sitio en donde predominan las lesiones (astas anteriores, raíces o nervios).

Ahora bien: ¿en qué grupo cabe incluir los casos que llevo descritos? Es imposible decidirse en cualquier sentido ni aun con una mediana seguridad por tratarse de enfermos de la clientela privada, en quienes no fué hacedero, por lo tanto, el examen necrópsico. Con todo, en buena clínica, casi puede asegurarse que los primeros fueron afectados probablemente de lesiones centrales, ya que faltaron por completo en ellos los dolores espontáneos, las parestesias y las alteraciones de la sensibilidad objetiva que no suelen faltar en las neuritis de forma grave, aunque fueren tan sólo motoras. En apoyo de esta suposición, cabe también invocar la falta de dolor a la presión de las masas musculares y de la compresión de los gruesos troncos nerviosos. Además, se admite por lo general, que las parálisis de origen poliomiéltico, de la que es buen ejemplo la parálisis infantil, tienen más tendencia a iniciarse por la raíz de los miembros (parálisis proximales), extendiéndose luego a los extremos de ellos (parálisis distales), orden que en las polineuritis se invierte por completo, como pasa en muchas polineuritis tóxicas (alcohólica, saturnina). En algunos casos, no obstante, se ha visto que en el síndrome de Landry las parálisis se hacen ascendentes en las extremidades. Posiblemente se trata entonces de formas polineuríticas. En estos enfermos el curso no suele ser tan rápido y las parálisis pueden retroceder hasta una completa curación, siempre y cuando los nervios lesionados no sean los bulbares inferiores, en cuyo caso esta posibilidad implicaría un serio peligro de muerte.

La desaparición súbita y absoluta de los reflejos tendinosos es más propia de una poliomiéltis que de una polineuritis, así como la parálisis de los esfínteres.

El tercero de mis casos lo conceptúo ya algo más dudoso, a pesar de presentar los mismos caracteres en que me he apoyado para admitir una lesión central en mis dos primeras observaciones porque el gran número de nervios raquídeos afectados, la invasión progresiva de casi todos los pares craneales y la conservación íntegra del sensorio hasta el final del proceso a pesar de una extensión y difusión tan enorme de lesiones, todo hace suponer que si hubo lesiones centrales probablemente las hubo también periféricas, a pesar de la parálisis aislada de los faciales inferiores, que indicaría lo contrario.

Una vez admitida hipotéticamente la localización de las lesiones en el eje cerebroespinal, ¿con qué enfermedades centrales podría confundirse el síndrome que ostentaron estos enfermos? Desde luego, creo, que deben rechazarse la hemorragia meníngea espinal y la hematomielia por presentarse en éstas los síntomas más rápidamente todavía; por los dolores que provoca la hemorragia *in situ*, sobre todo en la variedad meníngea; por los temblores musculares iniciales en las neuronas motoras relacionadas con el lugar de la hemorragia; por la ausencia de síntomas sensitivos en aquéllos y por limitarse ésta, casi siempre, al engrosamiento dorso-lumbar. No será fácil confundirlos asimismo con la mielitis diseminada porque, a pesar de la topografía extensa y variada que reviste esta forma insular de mielitis, ocasiona síntomas mixtos, sensitivos y motores, exaltación de reflejos tendinosos y otros desórdenes que no se observaron en mis casos. Además, la mielitis diseminada aguda suele ser de curso prolongado y en bastantes ocasiones cura más o menos perfectamente.

En la misma mielitis sífilítica, en su forma de mielomalacia apoplética, si bien la paraplejía sobreviene a menudo repentinamente como en miscasos, y aun de una manera más fulminante si cabe, va siempre precedida de un período prodrómico, a veces de larga duración, de meses y aun de años, caracterizado por paresias transitorias, claudicaciones intermitentes de origen medular, trastornos de la micción, anafrodisia o excitabilidad genésica con eyaculación rápida y anticipada, lumbalgias, vértigos, trastornos sensoriales y otra multitud de síntomas que no presentaron nunca mi enfermos.

Eliminadas estas enfermedades, no me queda ya por mencionar más que el grupo de afecciones nerviosas a que aludí al principio de esta charla, grupo integrado por unas cuantas entidades nosológicas que presentan entre sí algunas afinidades clínicas y muchas más anatómopatológicas, y cuyos agentes productores, aunque desconocidos hasta la fecha, parece, como opinan muchos autores, que deben pertenecer a la misteriosa agrupación de los ultravirus. Sea cierta o no esta supo-

sición, es indudable que se trata de gérmenes neurótropos con caracteres biológicos muy semejantes. Me refiero a la neuroaxitis epidémica, a la poliomiélitis anterior aguda, a la rabia, a la encefalitis postvacunal y al herpe encefalítico. Y aun algunos extienden estas consideraciones incluso al hipo epidémico y a la encefalitis gripal, entidad esta última sobre la que podríamos discutir mucho, posiblemente sin entendernos.

De todas estas enfermedades, la rabia es quizá la única que puede dar lugar a un cuadro sintomático exactamente igual al que presentaron mis enfermos. Van Gehuchten describe el caso de un individuo de cuarenta y cinco años, que, a pesar de saberse que había sido mordido por un perro suyo seis semanas antes, fué tan puro el cuadro que presentó de parálisis ascendente que no hubo otra solución que admitir este diagnóstico. En la autopsia se encontraron indemnes los nervios periféricos y la médula. Tan sólo los ganglios espinales presentaron lesiones anatomopatológicas características de la rabia. La inoculación a varios conejos confirmó el diagnóstico.

Dejando pues aparte, la mayoría de las afecciones que acabo de nombrar porque etiológicamente no pueden confundirse con la enfermedad que aquejaron mis pacientes, me detendré exclusivamente en las dos primeras: la neuroaxitis epidémica y la poliomiélitis anterior aguda.

La encefalitis letárgica no es de curso tan brutal como lo fué la enfermedad que acabó con mis pacientes. Las lesiones de la encefalitis suelen ser siempre tan difusas que su sintomatología resulta proteiforme en extremo, hasta el punto que Cruchet y sus colaboradores han descrito ocho o nueve variedades de ella, observadas principalmente en Commercy y en Verdun, formas que algunas de ellas han sido impugnadas más tarde por v. Economo como no pertenecientes a la enfermedad descubierta por él. De todos modos, aun en medio de esa dispersión caótica de lesiones y de síntomas de la encefalitis, se nota en ella una marcada complacencia por localizarse en el llamado sistema extrapiramidal, sistema no bien determinado todavía, pero, que debe de estar constituido en parte por los centros grises de la base del encéfalo, como el *putamen*, el *globus pallidus*, el *locus niger* y el núcleo rojo de Stilling; y además, también, por el cerebelo, principal gerente o director de ese extenso territorio nervioso que tiene a su cargo el tono muscular, los reflejos de las actitudes y otra porción de delicadas funciones inconscientes, y en el que deben de intervenir forzosamente, además, como cooperadores indispensables, los conductos semicirculares del oído, los tubérculos cuadrigéminos posteriores y la rama vestibular del acústico, que tienen a su cargo, junto con los órganos citados, la percepción y la regulación de delicadas sensaciones como el equilibrio, la presión articular, la sensibilidad muscular, la apreciación de la velocidad en los movimientos, etc., etc., elementos todos que contribuyen a la admirable armonía de tan complicadas funciones, de las que, como he dicho, ni nosotros mismos nos damos cuenta de ellas.

Como se desprende de este bosquejo, no fué este el sistema lesionado en mis enfermos, sino el espinal gris anterior, en donde residen los centros motores, los reflejos y los núcleos tróficos de la neurona motora periférica. Y aunque de la encefalitis letárgica se ha descrito la forma poliomiélica anterior con fenómenos terminales bulbares que han concluido con los enfermos por parálisis respiratoria o por síncope, como en mis casos, siempre estos síntomas de poli-bulbomiélitis se acompañan de otros trastornos propios de la encefalitis (letargia, temblores musculares, alteraciones sensitivas, parestias — más que parálisis —, astasia abasia, exaltación de reflejos, trastornos pupilares, bradifrenia), síntomas que faltaron por completo en mis enfermos.

Entre el síndrome de Landry y la poliomiélitis anterior aguda, ya en su forma epidémica infantil, ya en la que afecta únicamente al hombre, llamada parálisis espinal aguda del adulto, las diferencias clínicas son en general tan claras, que puede desecharse un posible error diagnóstico, por tratarse casi siempre de monoplejías o de parálisis de reducidos grupos musculares; pero algunas de sus formas presentan un cuadro tan parecido al de la parálisis de Landry, que la diferenciación es imposible. Y lo es, porque algunas parálisis de tipo extensoprogresivo no son más que enfermedades de Heine-Medin de tipo ascendente.

Las variedades progresivas mielobulbares de la poliomiélitis epidémica afectan, por lo regular, a los niños, hasta los diez o doce años; pero, con todo, de vez en cuando pueden observarse en edades ulteriores. Mi primer enfermo lo considero como uno de estos casos por haberse presentado en una época en la que se inició una epidemia de esta clase en España; por la sintomatología del hermano de mi paciente, que enfermó cuatro días antes con un cuadro inicial

muy parecido, aunque abortado, y por las altas temperaturas que conservó mi historiado hasta la muerte, signo evidente de que se trató de una infección y no de una intoxicación. Boulanger, Pettit y René Martin citan un caso de poliomiélitis aguda ascendente en una niña de diez años, cuya muerte sobrevino a las treinta horas de iniciados los síntomas. Esta niña estaba en una sala de hospital por una afección sin importancia, y durante su estancia ingresó en la misma sala otra niña que resultó enferma de parálisis infantil, motivo por el cual se la trasladó a otro pabellón a las dos horas de su ingreso. Sin embargo, este breve tiempo fué suficiente para determinar el contagio y provocar a los cuatro días una forma rápidamente progresiva contra la que no valió ni el suero de Pettit prodigado a altas dosis.

Los otros dos casos que he descrito no es probable que fueran de poliomiélitis epidémica por no haberla en aquellas épocas y por la rapidez y enorme extensión con que evolucionó el proceso, atendida la edad de los enfermos. Esto no quiere decir que pueda dar el diagnóstico por seguro en ninguno de los casos, ni mucho menos. Estas diferenciaciones no podrán tener un valor cierto y decisivo hasta que sean conocidos los agentes productores y se descubran reacciones humorales específicas para cada forma. Entre tanto, en el estado actual de nuestros conocimientos y atendida la falta de una enfermedad preparante, no hay más solución que admitir los dos últimos casos como afectados de enfermedad de Landry idiopática.

En la mayoría de tratados especiales y de medicina interna se indica que en esta enfermedad no es raro hallar pequeños trastornos de la sensibilidad general, especialmente hipoestésias, limitadas casi siempre a territorios irregulares de las extremidades inferiores. Asimismo se asegura que casi nunca se observan desórdenes de los esfínteres. Ya se ha visto que en ninguno de mis casos apareció el más insignificante trastorno sensitivo, salvo en el último, en el que se afectó la rama coclear de ambos nervios acústicos. En cambio, en dos de mis observaciones ocurrieron manifiestas alteraciones esfinterianas, lo cual quiere decir que, dentro de un esquema clínico general, caben siempre pequeñas anomalías que no invalidan por este solo motivo el concepto diagnóstico. En casi todas las enfermedades nerviosas ocurre con alguna frecuencia que por muy sistematizadas que sean las lesiones, siempre hay alguna de éstas que pueden extenderse a tejidos que no son de la especial predilección de la enfermedad.

La etiología de mis casos, y en general la de los descritos por otros autores, es desconocida. Parece que en la mayoría ha sido ocasionada la parálisis de Landry por otras enfermedades infecciosas, ya durante el curso de ellas, ya más frecuentemente en su convalecencia. En alguna ocasión fué provocada por un enfriamiento intenso. Otras veces por la viruela (Ettinger y Marinisco), por la gripe (Ballet y Dutil), por la sífilis y también por la difteria. En un caso se vió subseguir a un ataque de celulitis pélvica (Gowers) y otras veces hizo su aparición después de enfermedades indeterminadas y por lo tanto de naturaleza ignorada. Finalmente, con frecuencia, como en mis enfermos, la parálisis ha hecho explosión en plena salud, por cuyo motivo requiere entonces el nombre perfectamente justificado de padecimiento primitivo.

Partiendo de estos hechos de observación se ha buscado con empeño al agente culpable: unas veces se ha encontrado un estreptococo; otras, un bacilo semejante a la bacteriidea carbuncosa. En un caso, Courmont creyó haber hallado un microorganismo parecido al meningococo, y Chantemesse y Ramond dicen haber aislado de la substancia nerviosa y del líquido cefalorraquídeo un bacilo análogo al *proteus*, cuya inoculación reprodujo en el animal los mismos síntomas y lesiones. Pasa con esta enfermedad lo que con la parálisis infantil. En ésta se han descrito infinidad de microorganismos capaces de producirla, como ciertos micrococcos (Patpeschnigg), o *ner-Noguchi*. A pesar de tan prolijos estudios, de Rosenow, o los cuerpos globoides de Flexner-Noguchi. A pesar de tan prolijos estudios no hay nada resuelto todavía.

Hoy por hoy, no podemos abrigar la pretensión de tener conocidas todas las infecciones que primitivamente pueden localizarse en el sistema nervioso. La encefalitis letárgica, la degeneración hepatolenticular, la rabia, la esclerosis en placas, la encefalitis herpética y la vacunal, que se han ido deslindando en estos últimos tiempos en el hombre, y un número muy crecido de infecciones neurótropas, como la neuroaxitis enzoótica del carnero, la meningoencefalomielitis del caballo, la parálisis bulbar infecciosa del perro, la poliomiélitis del cobayo, en los mamíferos, y tantas otras que cada día vienen a aumentar la lista, ocasionadas todas ellas, según se cree, por

virus filtrantes, hacen sospechar que, si bien ciertos casos de parálisis de Landry deben aceptarse como síndromes secundarios ocasionados por infecciones variadas, otros, en cambio, que aparecieron en plena salud, pudieran ser debidos a un agente microbiano todavía desconocido, que hiciera elevar el síndrome a la categoría de enfermedad autónoma. Una cosa parecida pasa con la meningitis cerebroespinal, la que, si bien es verdad que en muchas ocasiones puede ser determinada por el neumococo, el estreptococo y aun por el estafilococo, no es menos cierto que en la mayoría de casos es debida al meningococo, su agente habitual, y que entre estos últimos casos y los primeros no suele haber otra diferencia que la bacteria encontrada, el concepto de epidemidad y la falta de datos de otra enfermedad anterior o concomitante.

En estos últimos tiempos se ha supuesto por algunos clínicos que la parálisis de Landry pudiera ser debida, más que a una infección, a una intoxicación exógena o endógena. Parece que han servido para apoyar esta suposición los casos descritos por Bostroem y por Corcoux, Lhéritte y Boulanger-Pillet. En estos casos, y en algunos más, relatados por otros autores, se observaron en las necropsias tan sólo degeneraciones acentuadas de las células radicales anteriores, con ausencia completa de fenómenos inflamatorios. Además, en algunos enfermos, los síntomas paralíticos se acompañaron de intensa hematóporfirinuria con coloración morena de la piel, como pasa en algunas hematóporfirias.

Estos ejemplos vienen a complicar más la ya complicada patogenia de la enfermedad de Landry, porque las misteriosas causas y el mecanismo de producción de las hematóporfirias resultan tan oscuras, como las de la parálisis extensoprogresiva; de manera que en la actualidad nos encontraríamos en un verdadero apuro si tuviésemos que afirmar que la reunión de ambos síndromes tiene sus motivos de ser o bien que no es más que el producto de una mera coincidencia clínica.

La hematóporfirinuria en sí, como síntoma, no suele acompañarse de grandes trastornos, como he visto, algunas veces en los casos crónicos; pero, en la llamada hematóporfiria aguda, los síntomas pueden ser extraordinariamente graves, hasta ocasionar la muerte en poco tiempo. El cuadro está constituido entonces por un complejo sintomático de vientre, más o menos severo, que parece una oclusión, una apendicitis, una perforación o una pancreatitis aguda. La orina toma un color moreno oscuro o rojo escarlata, según que la hematóporfirinuria vaya acompañada o no de urobilinuria. La piel se pone de color moreno sucio, y en los casos graves se junta a los síndromes abdominal y urinario una polineuritis de forma ascendente con desórdenes bulbares que pueden acabar con el enfermo en pocos días. Por eso decía hace poco, que en estos casos, y cuando el síndrome abdominal sea poco acentuado, será muy difícil asegurar si se trata de una enfermedad primitiva de la sangre o bien del sistema nervioso. La hematóporfirinuria se cree que es debida a una autointoxicación, aunque puede ser ocasionada también por una intoxicación de origen exterior, particularmente por el trional, el veronal o el piramidón. De todos modos, hay que tener en cuenta estos ejemplos porque demuestran la gran susceptibilidad que tienen los centros nerviosos para multitud de tóxicos, y nos indican también los cuidados que deben orientar nuestras resoluciones terapéuticas.

Los casos que han servido de base a esta conferencia no entran con seguridad en este grupo. La ausencia en ellos de hematóporfirinuria; el haberse presentado la enfermedad en sujetos hasta entonces en completa salud; la rapidez con que evolucionaron los síntomas en todos ellos, y la fiebre, que, poca o mucha, no faltó en ninguno, todo hace suponer que se trató de toxoinfecciones y no de intoxicaciones endógenas o exógenas.

La parálisis de Landry no suele ser tan rápidamente mortal como lo fué en mis casos. Por lo regular, es enfermedad que se desenvuelve en un tiempo que oscila entre una y dos semanas. Los casos fulminantes son muy raros y por este motivo los he puesto en conocimiento de ustedes. Siempre que el práctico se encuentre con un síndrome paralítico, que en breves horas se hace ascendente, y que el enfermo se queje al mismo tiempo de dificultades respiratorias, lo primero que debe de hacer es un pronóstico mortal, que es lo único que se podrá salvar quizá de la catástrofe, pues de otra manera se expone a que el enfermo se le vaya de las manos sin haber tenido tiempo de prevenir a la familia. Claro está que el médico que tiene alguna experiencia y sabe a lo que pueden conducir los pronósticos demasiado absolutos y afirmativos, siempre deja,

como suele decirse, una puerta abierta para unaposible retirada honrosa; pero es tal la gravedad de estos casos que sobra con la puerta y basta con una rendija.

Después de este pronóstico casi inapelable, es natural que el médico se sirva sin fe ni esperanza de los escasos recursos que le brinda la terapéutica. Y teniendo en cuenta que algunas veces las lesiones pueden ser simplemente degenerativas y no inflamatorias, cosa que no es posible saberlo *a priori*, no es de extrañar que dude en el empleo de medicaciones enérgicas, casi siempre tóxicas, por miedo de aumentar los daños que ya existen.

De todos modos, y ante la ineludible perentoriedad de no dejar inerte al enfermo, hay que valerse de todos los recursos que puedan galvanizar la vitalidad del paciente, de su sistema nervioso y de su corazón, como las inyecciones de estricnina, a dosis fuerte, el alcanfor o sus derivados (coramina, cardiazol), los estimulantes difusivos de todas clases y los medicamentos que tienen probado efecto sobre el aparato vascular (ergotina, adrenalina). Para combatir la asfixia que amenaza, nos serviremos de la respiración artificial y de las inhalaciones de oxígeno.

Contra la lesión en sí, apelaremos a procedimientos indirectos, como la revulsión a lo largo de la columna vertebral con múltiples aplicaciones de tintura de yodo, y mejor aun con puntos de termocauterío. El tratamiento directo lo llevaremos a cabo con inyecciones intravenosas de medicamentos antisépticos, especialmente con el salicilato sódico y quizá también con la tripafflavina o con pequeñas cantidades de mercurocromo. Puede intentarse también, si los fenómenos infectivos generales son muy acentuados; la formación de un absceso de fijación. Con esto habrá más que suficiente para ir pasando las escasas pero penosas y dramáticas horas en las que ha de evolucionar el proceso.

Si el enfermo es un jovenzuelo o un niño, y la constitución epidémica nos induce la más leve sospecha de que el síndrome de Landry pueda ser una parálisis infantil de forma ascendente, entonces emplearemos, sin el más ligero titubeo, el suero antipolimiélico de Pettit o el suero sanguíneo de un sujeto que haya sufrido de parálisis infantil, no importa la fecha en que hubiera ocurrido la enfermedad.

Sobre el suero de Pettit no puedo aventurar un criterio firme porque no he tenido ocasión de probarlo y, por lo tanto, no tengo derecho a impugnar un método que habrá costado al esclarecido compañero improbables trabajos, siempre dignos de alabanza. El suero de convaleciente de parálisis infantil es difícil proporcionárselo en nuestro país. En algunas populosas ciudades de Norteamérica los laboratorios municipales guardan constantemente en sus neveras dos o tres litros de este suero para ponerlo a la disposición de quienes lo necesiten. En los casos urgentes con síndrome de Landry rápido, si no se tiene a mano este suero, no hay tiempo material de entretenerse en prepararlo, aun en el supuesto de que se haya encontrado el donante adecuado. En esta situación, se ha recomendado la inyección de sangre total, inmediatamente después de extraída, en cuyo caso se empleará en doble cantidad de la que se pensaba emplear de suero (unos 40 a 60 c. c.).

Si no hay a mano ningún donante que reúna la condición precisa de haber sido parálítico, puede acudir a cualquiera de los individuos de una familia en la que haya habido un caso de parálisis infantil. Y si esto no es posible, podrá echarse mano, por fin, de un individuo cualquiera que resida en una ciudad en la que sea frecuente esta afección. Parece que todos estos sujetos gozan de cierta resistencia, probablemente adquirida, aun sin haber dado muestras clínicas de haber sufrido la enfermedad de Heine-Medin, creyéndose que la sangre de estos individuos tiene propiedades tan virulicidas como la de los convalecientes. Estas adquisiciones modernas, que, de ser ciertas, ensancharían enormemente el campo de la terapéutica de la poliomielitis, no pueden admitirse todavía como ciencia cierta al abrigo de todas las objeciones; pero, de todas maneras, es indudable que el clínico que se encuentre con un caso parecido a los que he descrito, y ante la inseguridad del diagnóstico etiológico, obrará cuerdamente ensayando esta heterohemoterapia, puesto que no tenemos por ahora cosas mucho mejores en las que podamos confiar.