

Sesión científica del día 18 de mayo de 1931.

PRESIDENCIA DEL DR. PI SUÑER

Comentarios a un caso clínico.

POR EL DR. G. ROQUETA

El 20 de junio de 1930 fuí llamado por unos clientes de esta ciudad a quienes visito desde larga fecha. Trátase de un matrimonio que ha tenido siete hijos, uno de los cuales murió hace tiempo con síntomas de gripe hipertóxica. Los demás están sanos, así como los padres. El aviso fué para que viese a uno de los chicos, de once años de edad. A este niño le había yo tratado en sus primeros tiempos algunas pequeñas infecciones de vientre y dos bronconeumonías, de todo lo cual curó bien. Es un chiquillo paliducho y un tanto desnutrido, con poco apetito habitual y propenso a vómitos cuando se intenta forzarle la alimentación. A pesar de estas pequeñas cosas, es de carácter vivo, inteligente y juguetón, y durante estos últimos años gozaba de buena salud.

El día antes de mi primera visita se quejó el muchacho de un dolor en la región cervical posterior, que le impedía mover la cabeza con libertad. Y al ver que la temperatura alcanzaba 37,2° le metieron en cama creyendo que sufría un torticolis por enfriamiento.

Los síntomas que encontré después de una meticolosa exploración del paciente fueron los siguientes: envaramiento de la nuca; fuerte dolor a la presión de las apófisis espinosas de las dos últimas vértebras cervicales y cuatro primeras dorsales; signo de Kernig muy acentuado y dermografismo. Nada más; aunque ya era algo. Es inútil decir que ni por parte de la motilidad, de la sensibilidad, de la reflectividad, ni de la coordinación, había desorden alguno. El equilibrio, con los ojos abiertos o cerrados, las reacciones pupilares y las funciones de los esfínteres estaban intactos. No tenía dolor de cabeza, ni bradicardia, ni hubo vómitos.

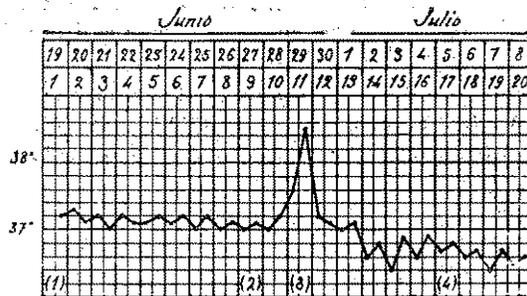


Fig. 1

Dije a los padres que el asunto era más delicado de lo que parecía; que había síntomas evidentes de irritación meníngea espinal, de causa desconocida, y que, probablemente, tarde o temprano sería indispensable proceder a una punción lumbar. Ordené reposo absoluto en cama, una alimentación ligera, un purgante, embrocaciones cotidianas con tintura de yodo a lo largo de las vértebras doloridas y 5 g. al día de salicilato sódico, con otros tantos de bicarbonato, que fueron perfectamente tolerados.

Los seis días siguientes transcurrieron del mismo modo en cuanto a temperaturas, como puede verse en el gráfico adjunto, y también exactamente igual respecto de los demás síntomas. Y como quiera que el niño aseguraba encontrarse bien y se obstinaba en levantarse, y por otra par-

te los padres del enfermo veían a su hijo aparentemente normal, al paso que mis impresiones no eran todó lo placenteras que debían ser, impuse una consulta el día 26, que tuvo lugar con un distinguido especialista de enfermedades de la infancia y buen amigo mío.

Después de otro minucioso reconocimiento, y en vista de que no había otros síntomas que los expuestos, opinamos que se trataba del inseguro diagnóstico que ya se había indicado a la familia, con las reservas consiguientes de que pudiera aparecer algo mucho más grave, y se aconsejó que no se demorase por más tiempo la punción lumbar. Al mismo tiempo se unió a la medicación salicilada un gramo diario de urotopina.

Practicada la punción lumbar al día siguiente (día 27), dió el resultado que va a continuación:

Punción entre la 4.^a y 5.^a lumbares. Presión ligeramente aumentada; el líquido mana a gotas rápidas. Aspecto transparente, incoloro. Ningún coágulo fibrinoso.

Elementos por milímetro cúbico: 7 (con la célula de Nageotte).

Centrifugado intensamente el líquido, se observa en el sedimento:

Predominio de linfocitos. Grandes mononucleares. Células plasmáticas. Hematies. Células endoteliales.

Fórmula leucocitaria:

Linfocitos	66 %
Grandes mononucleares	33 %
Polinucleares	1 %

Bacteriología: no se ha descubierto el bacilo de Koch, ni ningún otro germen.

Las siembras en agar peptonizado y agarascitis, a las treinta y seis horas, son negativas.

Química:

Albúmina	0,35 g. por 1000
Glucosa	0,35 g. por 1000
Cloruros	7,45 g. por 1000
Urea	0,21 g. por 1000
Nonne-Apelt	reacción negativa
Boveri	id. id.
Pandy	id. id.

Reacción de Wassermann negativa con 0,2, 0,4, 0,6, 0,8 y 1 con 3 c. c. de líquido céfalorraquídeo.

Leucocitos de la sangre: leucocitos por milímetro cúbico, 10800.

Fórmula leucocitaria:

Granulocitos polimorfonucleares neutrófilos.	71 %
Granulocitos polimorfonucleares eosinófilos.	0,2 %
Granulocitos polimorfonucleares basófilos...	0 %
Linfocitos leucocitoides	1 %
Grandes mononucleares sin granulaciones	1 %
Linfocitos propiamente dichos.	23 %
Formas de tránsito	2 %
Metamielocitos	0,8 %
Mielocitos	1 %

En la orina, levisimos indicios de albúmina, sin otra substancia anormal.

Durante los dos días que subsiguieron a la punción no pasó nada de particular, salvo una extenuación general o laxitud de que se quejó el niño, fenómeno muy frecuente después de algunas punciones lumbares. Pero en la noche del 28 al 29, comenzó a quejarse de fuertes dolores en ambas piernas y en el bajo vientre. El 29 por la mañana los dolores de las piernas habían cedido por completo, pero seguían los del vientre, ocasionados por una retención de orina que databa de la tarde anterior.

El niño estaba parapléjico. La pierna derecha, por completo; la izquierda con algún ligero movimiento de flexión, pero sin poderla despegar de la cama. Desaparición de los reflejos rotulia-

nos. En la pierna izquierda subsistía muy apagado el aquiliano. El reflejo plantar, muy débil en ambos pies, se había invertido, y estaban abolidos los cremastéricos y los abdominales. Del reflejo mediopúbico sólo se obtenía un movimiento de defensa de las extremidades inferiores. Existía hipoestesia en las regiones externa e interna de ambas extremidades abdominales, de topografía al parecer radicular, en forma de faja longitudinal extendida desde los pies hasta por encima de las rodillas, como puede verse en el esquema. En algunos puntos de poca extensión, pero bastante simétricos, la anestesia era completa. Aunque voluntariamente no podía el chico mover las piernas, si se le pinchaba fuertemente en ellas, aunque fuese en una de las zonas anestésicas, las encogía con cierta lentitud, pero no podía volver a extenderlas (reflejo espinal de defensa). Se le encontraba además, en la región anterior del pecho, una faja transversal hiperestésica, de unos

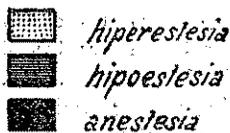
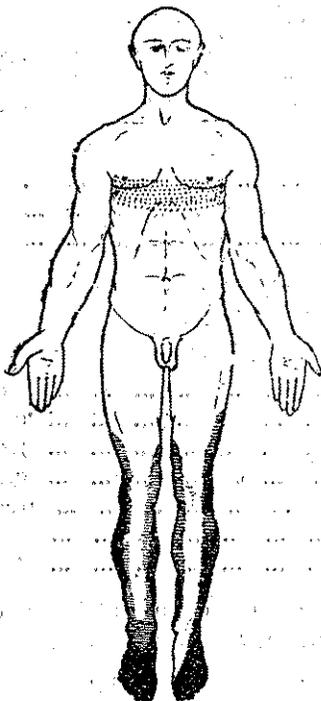


Fig. 2

cinco centímetros de anchura, que comenzaba al nivel de los pezones y se prolongaba transversalmente hasta la línea axilar anterior de cada lado. Esta faja correspondía aproximadamente a los 4, 5, y 6 segmentos dorsales. La temperatura hasta 38°, para descender rápidamente alrededor de la normal. El niño se quejaba también de hormigueo en ambas manos, pero la sensibilidad y la motilidad estaban en ellas normales. La inteligencia, íntegra.

Mandé por suero antipoliomielítico de Pettit al Instituto Municipal de Higiene, que no se encontró, y en su defecto hice telegrafiar urgentemente a Madrid, en donde tampoco se encontró. Una joven, a quien yo le había tratado una parálisis infantil, había salido de Barcelona. Viéndome desarmado, continué con la medicación salicilada, con ergotina, y una inyección intravenosa, diaria, de seis centigramos de tripaflavina. Se llamó a un urólogo para que practicase el cateterismo evacuador de la vejiga y a un oculista para que hiciese un examen del fondo de los ojos.

No se vieron tubérculos en las coroides y sí tan sólo se encontraron algo borrosos en algunos puntos, los límites de las papilas. La agudeza visual era normal.

Del 28 de junio al 4 de julio, siguieron los síntomas de la misma manera, sin incidentes dignos de mención. Continuó también el mismo tratamiento, debiéndose dejar la sonda uretral a permanencia porque el enfermo no podía orinar.

En vista de la persistencia y de la severidad del cuadro propuse otra consulta, y al efecto fué llamado uno de los más significados neurólogos de nuestra ciudad. Desechamos en ella la meningitis cerebroespinal, la tuberculosa y la neuroaxitis epidémica de forma espinal, y mi distinguido compañero aceptó el diagnóstico de mielitis dorsolumbar, la que, dentro de ciertas anomalías clínicas, creía debida a la parálisis infantil. En su virtud, opinó que el tratamiento que debía seguirse cuanto antes era el de Bordier, esto es; la irradiación del segmento medular lesionado, acompañada de aplicaciones de diatermia. Al día siguiente fué trasladado el enfermo en un coche-ambulancia al despacho de un eximio radiólogo, el cual llevó a cabo el siguiente tratamiento:

5 de julio de 1930.—Administración, desde la 6.^a vértebra dorsal a la 2.^a lumbar, del 23 por 100 de la dosis de eritema.

12 de julio de 1930.—Idem, ídem, ídem.

19 de julio de 1930.—Idem, ídem, ídem.

2 de agosto de 1930.—Idem, ídem del 19 por 100 de la D. E.

Total absorbido por la médula espinal en la región indicada: 88 por 100 de la D. E., en veintiocho días,

Desde el 5 de julio al 1.^o de septiembre de 1930, se le hicieron al enfermo en la misma región, veintitrés aplicaciones de diatermia de veintiocho a treinta minutos de duración, y de 1,1 amperios de intensidad, a razón de tres aplicaciones por semana.

Después de la primera aplicación de radioterapia el niño vomita cuatro o cinco veces y las piernas se le quedan absolutamente inertes. El 12 de julio (ocho días después de la aplicación) comienzan a reaparecer los reflejos rotulianos y puede doblar un poco la pierna izquierda, sin poderla extender nuevamente. Las excitaciones fuertes en las piernas, como los pinchazos, los pellizcos, y la flexión brusca de los dedos gordos, siguen determinando flexiones reflejas pronunciadas. El Babinski se ha hecho muy visible, aunque no se ha presentado *clonus* de los pies ni de las rótulas. Las zonas de hipoestesia se van borrando lentamente y casi han desaparecido las anestias. Persiste el dolor cervicodorsal provocado. El niño come bien, pero está muy estreñido. Sigue la sonda permanente.

El día 12, nueva irradiación. Mientras está recibéndola, siente el chico deseos imperiosos de orinar, haciéndolo espontáneamente después de catorce días de retención, no necesitando ya más de cateterismos en lo sucesivo.

La mejoría se va acentuando poco a poco. Las flexiones de las piernas y de los muslos se van haciendo más fáciles y potentes. Las extensiones quedan un tanto rezagadas, pero paso a paso recobran energías, hasta que por fin puede despegar las piernas de las sábanas, aunque por breves momentos. Los reflejos rotulianos y aquilianos se han hecho casi normales. Los cremastéricos y abdominales siguen inhibidos. También han desaparecido los reflejos de defensa. No obstante, el Babinski es tan enérgico que puede servir de tipo de demostración. No hay *clonus* de pies ni de rótulas. Ya casi no quedan hipoestias, y ha desaparecido también la zona de hiperestesia torácica, pero persiste todavía el dolor en las vértebras cervicodorsales, aunque no tan intenso. Las piernas están bastante desnutridas. Las masas musculares están fofas y blanduchas, y la pantorrilla derecha acusa a la cinta métrica un centímetro y medio menos de circunferencia que la izquierda. Hay que abrigárselas porque se le enfrían muy fácilmente a pesar del excesivo calor que hace.

El 2 de agosto se procede a la última irradiación. Siguen las aplicaciones de diatermia. Además, desde un principio, se le practican al niño masajes suaves de sus extremidades abdominales y se ha colocado al lado de la cama en un cuadro mural para corrientes galvánica y farádica. Cada dos días yo mismo me entretengo en las aplicaciones eléctricas, primero con corrientes galvánica sola y con pequeñas intensidades de 5 a 8 miliamperios; luego con corrientes de Wateville y con metrónomo, procurando contracciones leves y espaciadas para no provocar tetanismos y fatigas musculares inútiles y perjudiciales.

A todo esto, los síntomas van cediendo, empieza a levantarse y a los pocos días comienza

a andar, al principio con cierto *steppage*, más tarde lanzando hacia fuera las piernas y los pies, como un tabético; pero muy luego comienza a afirmarse bien en sus pasos, a subir y bajar escaleras y entrar prestamente en su estado normal. Tan sólo queda como residuo de lo pasado la ausencia de reflejos cremásticos y abdominales. Han desaparecido por completo el dolor cervicodorsal y el Babinski. Un ligero equinismo que quedaba en los últimos días también acaba por desaparecer.

He aquí retalada, en pocas palabras, la historia de este esplendoroso éxito. Los síntomas gravísimos que en un principio hacían presumir que sumirían al pobre muchacho en una invalidez perdurable se desvanecían como por encanto a los dos meses, gracias al potente influjo del método terapéutico empleado. La familia del enfermo, el radiólogo y los médicos que entervinimos en el caso, todos a una, difundíamos por dondequiera que hablábamos de este niño nuestra fe y nuestros entusiasmos en el método de Bordier.

Sin embargo...

Dejando aparte los optimismos y las sugerencias de unos sobre otros, una serena reflexión hacía ver en seguida, al simple recuerdo de esta historia, una multitud de incongruencias que inducían a dudar de la veracidad del diagnóstico establecido y de la interpretación de los resultados terapéuticos.

No hay duda que, a primera vista, había síntomas suficientes para aceptar el diagnóstico de parálisis infantil, por más de que algunos trastornos no encajaban holgadamente en el cuadro de esa enfermedad.

El chico había iniciado su afección con un complejo meníngeo espinal de relativa benignidad, con temperaturas casi normales. A los nueve días sobreviene bruscamente un cuadro medular febril con una localización dorsolumbar y otra cervicodorsal. Conjuntamente desaparece la motilidad, los reflejos tendinosos y cutáneos de las extremidades abdominales y aparecen trastornos sensitivos en las piernas y en el pecho. Se presenta muy pronto un Babinski acentuado. Hay atroñas musculares moderadas. El líquido céfallo-raquíneo acusa una pequeña reacción albuminocitósica. En la sangre se encuentra una modesta leucocitosis.

Todo esto lo puede hacer y lo hace la parálisis infantil. Los síntomas meníngeos pueden ser muy evidentes en algunos casos de enfermedad de Heine-Medin, aunque, por lo regular, el signo de Kernig y la contractura espinal no suelen ser ni muy pronunciados ni muy duraderos. La fiebre es a veces tan moderada en esta enfermedad que puede pasar desapercibida; pero, en general, en las invasiones graves las temperaturas suelen ser elevadas. La fiebre aumenta cuando aparecen las parálisis, como en este enfermo. El período de invasión, contado desde los primeros síntomas hasta la aparición de las parálisis, fué de nueve días en este niño, lo cual es mucho; pero esta fase se ha prolongado en algunos casos hasta doce y catorce. Por lo regular, la poliomiéлитis anterior, como su nombre lo indica, no ataca más que las astas anteriores, y por lo mismo la sintomatología suele reducirse a las parálisis musculares y a los trastornos tróficos consecutivos. Pero algunas veces la enfermedad no se sistematiza con tanta disciplina, y no es raro que invada las astas posteriores, en especial la columna vesicular de Clarke (Müller), en cuyo caso podrán observarse, además de los dolores iniciales localizados en los miembros que más tarde han de paralizarse, trastornos más o menos acentuados de la sensibilidad objetiva. Y hasta podrá suceder, si los focos inflamatorios se localizan en los cordones laterales, esto es, en las neuronas motoras corticoespinales, sin que a su vez se afecten las neuronas motoras periféricas correspondientes, que aparezca el signo de Babinski, el temblor de la rótula o del pie, y hasta parálisis o parestias espasmódicas. Esto no es lo regular, sino lo excepcional; pero puede ser. Los trastornos de los esfínteres los hay o no, en la parálisis infantil, y cuando se presentan, lo hacen por lo regular muy prematuramente, como en este caso. En el líquido céfallo-raquíneo hay modificaciones pequeñas o grandes, o no las hay en absoluto, según el papel que toman en el proceso las meninges. Y, por fin, si bien es verdad que en la parálisis infantil domina por lo regular la leucopenia, no es menos cierto que en los enfermos en que hay una manifiesta invasión de las meninges puede hallarse una moderada leucocitosis, como en mi caso y en otros semejantes.

Por eso afirmaba hace poco que todos los síntomas que acabo de enumerar en este esquema pueden observarse en la parálisis infantil. Ahora, lo raro, lo excepcional, era que todas estas incongruencias clínicas se encontrasen reunidas en su solo enfermo, y esto, a mi juicio, era

suficiente para dudar de un diagnóstico que se fundaba en un conjunto de anomalías y no en el clasicismo de un conjunto.

Otro de los datos que hacía entrar en sospechas, era el asombroso éxito obtenido con el método de Bordier. Precisamente la esplendidez del resultado, atendida la gravedad inicial de los síntomas, hacía poner en guardia respecto de la veracidad del diagnóstico aceptado, aunque parezca paradójico.

Ya en el camino de las dudas, procuré dirigir mis investigaciones diagnósticas hacia el único elemento de que podemos disponer hoy día: la comprobación del poder neutralizante del suero de convaleciente respecto del virus poliomiélico, procedimiento que si no es de una seguridad absoluta, ni mucho menos, puesto que la mayoría de sueros humanos normales gozan de un fuerte poder virulicida, podía servirme de algo en este caso. Para ello precisaban medula virulenta de mono y dos *Maccacus Rhesus*. La medula fué desinteresadamente proporcionada por el doctor D. Luis Rodríguez Illera, que la obtuvo del Instituto Técnico de Comprobación, de Madrid, todo ello gracias a los buenos oficios de los doctores Pons Freixa, Soler Dopff y Pedro Domingo, de ésta, a cuyos señores, todos, doy fe públicamente de mi agradecimiento por su amabilidad y por el entusiasmo que demostraron en coadyudar a mis intentos. Los monos, en cambio, fué imposible proporcionármelos, puesto que, a pesar de haberse recibido por aquel entonces, por este Excelentísimo Ayuntamiento, un lote de seis macacos con destino al parque zoológico, consideraron quizá que estarían mejor en una jaula para solaz del público que condenarlos a los martirios de la experimentación.

Así las cosas, no me quedaba otra solución que conformarme con esta contrariedad. Afortunadamente para mi espíritu curioso no debía tardar en aparecer la segunda parte de esta historia clínica, tan interesante, o más, si cabe, que la primera.

Para completar datos, mandé llamar a un renombrado electrólogo con el objeto de que se encargara del electrodiagnóstico. El niño paseaba ya muy bien, y debido a lo adelantado de la curación, a la excitación que le produjo el reconocimiento y a las dificultades técnicas ocasionadas por el cuadro mural eléctrico, cuyos aparatos de medida no tienen la finura de un pequeño aparato de exploración, no se pudo sacar gran cosa en concreto. Se encontró una hipoeexcitabilidad galvánica en los flexores y sobre todo en los extensores de las extremidades abdominales, junto con sacudidas generales que imposibilitan el reconocimiento. El compañero dudaba también que se tratase de una parálisis infantil, aunque sin concretar el diagnóstico. Estas explicaciones no desvanecieron mis confusiones por completo, puesto que si por una parte daba entero crédito al respetable parecer de mi compañero, era indudable, con todo, que los trastornos que se observaron en las piernas, como enfriamiento considerable, cianosis, hipotonía muscular y atrofas, hacían sospechar que habían sido tocadas las astas correspondientes, sin cuyos síntomas no se podía aceptar nada más que la localización dorsal.

En esto, a mediados de agosto, y cuando estaba ya casi terminada la curación, se me quejó el niño, en una de mis visitas, de que hacía dos días que notaba algún trastorno en la visión del ojo derecho. De una exploración somera resultó que con este ojo no podía contar los dedos de la mano a 50 cm. A mayor distancia no percibía más que bultos informes y la luz difumada del día. Llamado con urgencia el oculista que lo vió anteriormente, tuvo la amabilidad de notificarme textualmente: "que el niño E... sufría una atrofia óptica postneurítica en su ojo derecho, consecuencia de los trastornos sufridos; aquejaba, además, una ligera blefaritis, enfermedad esta última sin importancia, por lo que le prescribía una pomada apropiada y aconsejaba un tratamiento intensivo con inyecciones de yodeol y corrientes galvánicas". El pronóstico que hizo a la familia fué muy severo por lo que se refería a los resultados que pudieran obtenerse de todo tratamiento. A pesar de ello, y después de unos pocos días de verdadera angustia en que el proceso se hacía progresivo, comenzó a mejorar la visión bajo la terapéutica aconsejada, y un mes y medio después (a últimos de septiembre), el niño era dado de alta por el especialista, habiendo recobrado en absoluto toda la agudeza visual.

Claro está que este incidente vino a poner fin a mis dudas. Yo no había oído, ni leído, jamás, que la parálisis infantil fuese capaz de producir neuritis ópticas. Lo único que puede encontrar sobre este punto fueron los dos casos que se citan en la extensa monografía de Müller, de Marburgo, sobre la enfermedad de Heine-Medin: el de Tedeschi, con atrofia del nervio óptico

izquierdo, y amaurosis, en un caso en que la enfermedad nerviosa había pasado ya, caso exactamente igual al mío, y el de Wickman, con neuritis óptica durante el período agudo. Pero estos casos se citan en dicha monografía como de diagnóstico dudoso. Más tarde consulté el parecer de mis amigos los doctores Arruga y Caralt, quienes me afirmaron rotundamente que no habían observado en su dilatada práctica ningún caso parecido, y uno de estos señores me hizo saber, además, que en la obra monumental, de doce tomos, de Wilbrand und Saenger, en la que se trata exclusivamente de neurología ocular; se lee respecto a este asunto: "En la poliomiélitis anterior aguda, subaguda o crónica, tanto de los niños como de los adultos, no se han observado trastornos oculares, así como tampoco en la atrofia muscular progresiva espinal."

A todo esto, al niño, libre ya de la complicación ocular, se le podía dar también por curado de su enfermedad nerviosa. Salía de paseo sin demostrar la más ligera fatiga al regreso. Corría, saltaba, e incluso montaba en zancos a los que era muy aficionado, pasándose algunos días hasta una hora subiendo y bajando en ellos, las escaleras del jardín y haciendo mil piruetas. El 20 de septiembre tuve que verle de noche por haberse puesto repentinamente con vómitos, cefalalgia y fiebre de 40°. Afortunadamente pasó todo en un par de días, suponiendo, por los síntomas, que se tratará de una cosa efímera de vientre, aunque temiéndome siempre alguna desagradable sorpresa por parte de sus centros nerviosos. Pasado el susto, lo mandé al campo, el 5 de octubre, para acabar de vigorizar su estado general, que se resentía algún tanto de la falta de apetito, habitual en él.

Durante la primera semana no ocurrió nada de particular, y la euforia que demostraba en todos sus actos hacía suponer que el proceso se podía dar por terminado felizmente, cuando al séptimo día, o sea el 12 de octubre, notaron los padres que el muchacho subía a su habitación con dificultad, y que tenía que ayudarse apoyándose en el pasamano de la escalera. Alarmados, lo trasladaron al día siguiente a Barcelona, y ya aquel mismo día pude observar que volvían a iniciarse los síntomas de la primera vez: parestesia muy acentuada de ambas piernas, y reflejos tendinosos muy disminuídos. No había Kernig, ni cefalalgia, ni raquialgia, ni fiebre (36,5°). El proceso fué aumentando gradualmente y a los cuatro días el chico estaba nuevamente parapléjico. Las fajas de hipoestesia y de anestesia, a lo largo de las regiones interna y externa de cada pierna, se habían reproducido, más acentuadas aun que en el primer ataque, pero con la misma topografía. Los reflejos de defensa estaban muy acentuados, y también se había reproducido la faja transversal hiperestésica del pecho. Ligero Babinski. También volvió la retención de orina, pero a los dos días se transformó en incontinencia absoluta vesical y del ano. La situación se hizo, pues, tan seria, o más, que la primera vez.

Consultado nuevamente el neurólogo, opinó, después de un detenido examen, que se trataba casi con seguridad de una compresión medular, situada poco más o menos, entre el cuarto y sexto segmentos dorsales, debida verosímilmente a una meningitis quística. Consideró, asimismo, que no podía admitirse como una nueva agudización de la mielitis pasada, por cuanto el nuevo síndrome se había presentado sin fiebre. Propuso que, si la paraplejía flácida se transformaba lentamente en espasmódica, cosa la más probable, se practicase una punción suboccipital con lipiodol seguida de radiografía, y en caso de que ésta demostrase el atascamiento del lipiodol en el sitio presumido se podría discutir la intervención quirúrgica.

Para atenuar la amargura que este diagnóstico produjo a la familia del enfermo, les dije que en mi concepto se trataba de una infección a recaídas, de naturaleza desconocida, pero de marcada benignidad hasta entonces; y que de la misma manera que el niño había curado una vez de los síntomas medulares y otra de la complicación ocular, veía yo muy posible que se pudiera obtener una tercera curación, ya que el último cuadro clínico era exactamente igual al primero.

Por no fatigar más con repeticiones inútiles a los que se molesten en seguir esta complicada historia, diré solamente que el tratamiento consistió en una inyección intravenosa, diaria, de un gramo de salicilato sódico y una poción con dos gramos de yoduro potásico y medio de ergotina, embrocaciones diarias con tintura de yodo a lo largo del espinazo y reposo absoluto.

A los ocho días desapareció gradualmente la incontinencia de los esfínteres. A las dos semanas comenzaron a reaparecer los movimientos en las piernas, primero en los flexores, luego en los extensores; fueron disminuyendo progresivamente los reflejos de defensa; comenzaron a señalarse los reflejos tendinosos; se fueron borrando las anestias, la hipoestesia y la hiperestesia y,

paso a paso, pero en la misma forma y en el mismo espacio de tiempo que en el primer ataque, fué entrando en una convalecencia ininterrumpida hasta la curación absoluta, esta vez con los solos medios indicados y sin radioterapia, ni diatermia, ni masajes, ni electroterapia, pudiéndosele dar por curado a mediados de enero de este año, o sea, a los siete meses de iniciada la afección. No obstante, cada quince días se le vigila, y hasta la fecha no ha ocurrido nada de particular. El niño va al colegio y hace vida completamente normal. Hay que advertir, sin embargo, que le han quedado como vestigios de lo pasado, un apagamiento acentuado de los reflejos plantares, que unas veces se efectúan en flexión y otras en extensión, y la desaparición absoluta de los reflejos cremas-téricos y abdominales. La única diferencia que se ha observado en esta recaída, respecto del primer ataque, ha sido la falta de fenómenos tróficos en las extremidades inferiores.

Vamos a discurrir breves instantes sobre este interesante caso respecto a su diagnóstico y a su manera de terminar, si es que en la actualidad puede darse ya por terminado este proceso.

De momento puede afirmarse que no se trató de trastornos funcionales histéricos. El examen del líquido céfalorraquídeo, el Kernig, el Babinski, las retenciones y parálisis de los esfínteres, la fiebre del primer ataque y otra multitud de síntomas lo rechazan por completo. Lo mismo puede decirse respecto de la enfermedad familiar apellidada "parálisis periódica", puesto que la sintomatología de esta afección desconocida no se aviene con la presentada por mi enfermo.

Podía entretenernos algo más la discusión de la meningomielitis heredoluetica, sobre todo teniendo en cuenta que el enfermo tomó durante su segundo ataque dos gramos diarios de yoduro durante tres meses, y que, además, en la convalecencia de este ataque, el padre del muchacho, que hoy cuenta sesenta y cuatro años, ha sufrido cuatro o cinco ataques de angina de pecho, de cuya enfermedad murió el abuelo; pero teniendo en cuenta la curación del primer ataque medular, que se obtuvo sin yoduro, la negatividad de la reacción de Wassermann en el niño y en el padre y la falta de abortos y de estigmas heredolueticos en la familia, todó hace presumir que no ha sido esta enfermedad la que ha intervenido en este litigio.

Tampoco podemos aceptar la naturaleza tuberculosa de esta meningomielitis, por los datos negativos que a este respecto nos proporcionó el examen del líquido espinal y por la rápida resolución del proceso, que no es propia de tal enfermedad, por más que se hayan citado casos de curación de meningitis tuberculosa, casos que en modo alguno pueden compararse con éste.

Las formas espinales de la neuroaxitis epidémica pueden aparentar algunas veces cuadros similares; pero la falta en mi enfermo de cefalalgias, de letargia, de bradifrenia, de temblores y de otros síntomas extrapiramidales; la misma neuritis óptica que sufrió el muchacho, y que no forma cortejo habitual de la encefalitis letárgica; la curación clínica completa obtenida después del primer ataque y la recaída brusca con los mismos síntomas, son datos todos que deben pesar lo suficiente en el criterio del clínico para rechazar lógicamente esta posibilidad. De todos modos, hay que reconocer las dificultades diagnósticas insuperables con que tropezamos a cada paso al pretender diferenciar estas infecciones neurótropas, que cada día se van conociendo tanto más cuanto desconocemos en absoluto la etiología de estas enfermedades, el conocimiento de la cual constituiría la única base segura para su diferenciación, ya que hoy día ni la clínica ni la misma anatomía patológica pueden darnos, muchas veces; esta seguridad que todos quisiéramos.

La meningitis serosa quística puede simular también síndromes muy semejantes al de este muchacho, pero la compresión medular que determina no suele dar trastornos nerviosos tan exactamente simétricos como en este caso, porque es natural que la cavidad quística comprima más un lado que otro de la medula. Con todo, hay casos de mielitis diseminada que ofrecen cuadros hemilaterales completos de compresión muy difíciles de diagnosticar, pero este caso no es el de nuestro enfermo. El líquido céfalorraquídeo suele acusar desde un principio, en las compresiones medulares, una disociación albúminocitósica que no presentó el líquido de mi enfermo. Además, una vez formado el quiste seroso, los síntomas de compresión que ocasiona no desaparecen espontáneamente, siendo indispensable para ello tener que proceder a una punción espinal aspiradora, después de haber terminado exactamente el nivel de la lesión por los síntomas clínicos, completados con el método al lipiodol de Sicard, o bien acudir a una verdadera intervención operatoria, como la laminectomía. En mi caso, si hubo compresión, ésta se repartió uniformemente por todo el espesor medular, y esta compresión, que nunca fué excesiva, debe atribuirse lógicamente al edema inflamatorio. El hecho de que hubiese aparecido el segundo ataque de mielitis sin fiebre no

constituye ningún reparo serio para admitir una nueva agudización del proceso, puesto que en muchas de estas enfermedades infectivas, no supuradas, del eje cerebroespinal, las recaídas, y aun a veces los ataques primitivos, pueden aparecer sin temperatura, como se ha visto algunas veces en la encefalitis letárgica, en la parálisis infantil, en muchas encéfalomieltitis sifilíticas y en las encéfalomieltitis diseminadas.

De las mielititis en general es mucho más difícil de diferenciar este caso, porque, al fin y al cabo, de una mielititis se trató. Lo que sí es evidente es que no fué la mielititis vulgar, la transversa, porque ésta se limita a un solo segmento, el dorsal o el dorsolumbar, al paso que en mi enfermo el proceso se concretó primero en un foco dorsal, exteriorizado por el intenso dolor de algunas vértebras cervicodorsales, por la zona hiperestésica torácica, por la paraplejía, el Babinski, los desórdenes de los esfínteres y las alteraciones sensitivas; luego, en otro foco dorsolumbar, caracterizado por las atroñas musculares de las piernas, y por fin en otro foco superior, la neuritis óptica. La gravedad de la mielititis transversa está reconocida por todo el mundo. La mayoría de ellas ocasionan decúbitos, cistitis, neumonías y septicemias que acaban con el enfermo. Y cuando no es así, la curación casi siempre es defectuosa, muy al contrario de mi caso, en el que, a pesar de los gravísimos desórdenes que se manifestaron en el prolongado curso de la enfermedad, el carácter distintivo de ella ha sido el de una benignidad desconcertante.

Desechando, pues, la idea de mielititis transversa como muy improbable, y la de mielititis difusa como más improbable todavía, no nos queda más que discutir la posibilidad de que se haya tratado de la llamada neuromielitis óptica.

Según Marinesco en 1870, Clifford Albutt ya había notado la asociación que se observa a veces entre ciertas mielititis y la neuritis óptica, asociación que describió en *The Lancet* con el título de "On the ophthalmoscopic signs of spinal disease". Luego, muchos autores, como Stefan, Granet, Achard e Hillion, aislaron de este grupo una entidad morbosa que más tarde ha individualizado Devic con el nombre de neuromielitis óptica. Gilbert Bech, en un artículo aparecido en 1927, ha reunido hasta 70 casos de esta enfermedad. En 36 de ellos, los síntomas de mielititis precedieron a la neuritis óptica, al paso que en 18 la lesión ocular fué la primera avanzada de la enfermedad. En 10 enfermos, los trastornos oculares y los mielíticos se simultanearon, y en 4 las lesiones ópticas fueron tan leves que sólo pudieron ser diagnosticadas gracias a un metuculofoso examen de fondo de ojo. Los síntomas nerviosos son, como en mi caso, complejos y diseminados: parálisis flácidas o espásticas, desórdenes de la sensibilidad subjetiva y objetiva y trastornos de los esfínteres. Puede haber fiebre o no haberla, y, por lo regular, la neuritis óptica acaba con la pérdida de la visión y los síntomas mielíticos con la vida del enfermo, después de la consiguiente aparición de escaras, de cistitis o de fenómenos bulbares. En un corto número de casos los síntomas pueden retrogradar, lográndose una curación más o menos satisfactoria. No suele haber recaídas, por lo menos tan especiales como en mi caso, sino que el curso es regularmente progresivo, añadiéndose a los primeros síntomas otros muchos, hasta que la vida se extingue.

No es ésta la única enfermedad infectiva neurótropa, de las estudiadas en estos últimos años, que puede complicarse con neuritis óptica. Se la observa también en la encefalitis periaxial difusa de Schilder, que puede decirse que es lo mismo que la anterior, sólo que así como en la enfermedad de Devic los síntomas son mielíticos y ópticos, en la de Schilder son ópticos y encefalíticos. De manera que la primera es una oftalmoneuromielitis y la última una oftalmoneuroencefalitis. Evidentemente no fué esta última la enfermedad de mi cliente.

La mielititis necrótica subaguda de Foix y Alajouanine también suele maridarse con la atrofia óptica. El cuadro empieza por una paraplejía amiotrófica de marcha progresiva, desde un principio espástica, después flácida. La espasticidad evoluciona hacia las partes altas, a medida que la amiotrofia flácida se instala en los miembros inferiores. Hay también alteraciones sensitivas, amaurosis y disociación albúminocitósica del líquido céfalorraquídeo. Es febril y de evolución fatal, en uno a dos años. Tampoco ha sido éste el caso de mi enfermo.

La esclerosis en placas de forma aguda, se acompaña algunas veces, aunque no tanto como las precedentes, de neuritis óptica ya uni, ya bilateralmente. Los síntomas encéfalomiélicos son tan parecidos a los de las enfermedades acabadas de citar, que su diferenciación es casi imposible. No obstante, en esta afección no suele faltar nunca el *nistagmus*, que la deslinda de las

anteriores. Es enfermedad de recaídas, algunas de las cuales, cuando el primer ataque ha revestido cierta benignidad, puede presentarse a los cuatro o cinco años de la primera invasión. La neuritis óptica reviste en estos casos una gravedad extraordinaria, puesto que casi siempre conduce a la ceguera (Marbug, Oppenheim, Borts, Strohuber). Aunque es enfermedad gravísima, ya que a la corta o a la larga acaba con el enfermo, pueden observarse, como he dicho, remisiones más o menos completas, aunque es excepcional que las mejorías alcancen tan alto grado de curación clínica como en mi caso.

Por fin, hay otra enfermedad que guarda estrecha relación clínica y aun histológica con las anteriormente descritas, y es la encéfalomiелitis diseminada aguda. En esta afección ya es infrecuente la neuritis óptica, pero, por lo mismo que es una enfermedad difusa, aunque insular, nada tiene de extraño que puedan ser invadidos en algunas ocasiones los nervios ópticos, como lo son muchas veces los demás pares craneales. La miелitis diseminada parece que en estos últimos años se ha presentado en forma de pequeños brotes epidémicos en Alemania, Austria y Bélgica, análogos a los de neuroaxitis. El pronóstico no suele ser tan severo como el de las demás miелitis, siendo muchos los casos que terminan en perfecta curación. Van Bogaert y Baeten, de Amberes, citan seis casos, tres de los cuales han curado perfectamente tras de un síndrome casi tan grave como el de mi enfermo, y otros tres han quedado con ligeras secuelas que no invalidan a los que la han sufrido para ninguna profesión. Para muchos autores esta enfermedad no es más que la misma esclerosis en placas aguda, así como otros las consideran como dos enfermedades distintas aunque muy afines. Su sintomatología es variadísima, como todas las de estas infecciones difusas del sistema nervioso, pudiéndose citar como principales patrones clínicos, una forma espinal, con paraplejía flácida o espástica; otra, encéfalomiелítica diseminada, desde un principio; una tercera casi exclusivamente cerebral; otra, pedúnculo-pontobulbar y otra en la que dominan los síntomas cerebelosos. Según las formas, puede confundirse fácilmente con la enfermedad de Heine-Medin, la hematomielia, las compresiones medulares — motivando algunas veces intervenciones quirúrgicas inútiles y desastrosas —, y con la neuroaxitis epidémica, por las alteraciones de la palabra, por la cefalalgia, por los temblores y por una acentuada tendencia en algunos casos a la letargia (Guillain).

Como puede observarse, estas infecciones forman un grupo tan homogéneo respecto a sintomatología, que su deslinde se hace muchas veces imposible, limitándose generalmente sus caracteres diferenciales a reducidos trastornos de localización nerviosa. Así, unas de ellas logramos arrancarlas de este grupo caótico gracias a su localización ocular, como la oftalmomiелoneuritis; otras, consiguen su autonomía clínica merced a sus síntomas vestibulares, como la esclerosis múltiple aguda. En realidad estas tenues diferencias no dejan tranquilo el ánimo del médico práctico respecto de una seguridad diagnóstica. Buena prueba de lo que digo es la falta de unanimidad en los autores modernos al tratar de estas enfermedades. Hojeando estos recientes trabajos de neurología, se ven a cada paso las rectificaciones de diagnóstico que unos clínicos hacen sobre las descripciones presentadas por sus compañeros.

A primera vista, parece que estas vacilaciones clínicas debían quedar resueltas por los exámenes anatomopatológicos; pero es lo cierto que la histología no nos ha hecho adelantar un ápice en estas nebulosidades. En unas necropsias abundan las lesiones inflamatorias, en otras, las degenerativas o las necróticas, y en otras, en fin, se encuentran todas estas modalidades anatómicas reunidas. En ciertas formas, como la miелitis necrótica, las lesiones se acentúan en la substancia gris, determinando verdaderas polioencéfalomiелitis, y en otras, como la esclerosis en placas, se localizan en la substancia blanca, originando luego encéfalomiелitis. La misma desmielinización de las fibras nerviosas, que se consideraba patognomónica de la esclerosis múltiple, se encuentra en otras neuropatías que no se parecen clínicamente a ella.

De todo lo dicho se deduce que la enfermedad del muchacho, sujeto de esta historia, no es fácilmente clasificable. El cuadro clínico ha sido el de una *meningomiелoneuritis óptica, a recaídas*. Estas recaídas la aproximan más bien a la esclerosis en placas aguda, lo mismo que la pérdida definitiva de los reflejos cremastéricos y abdominales; pero la ausencia de síntomas vestibulares la alejan de ella. Pudiera ser que, dentro de un plazo más o menos cercano, apareciese en este niño una nueva recaída, y que en ella se dibujara el *nistagmus*, que no se presentó en los dos ataques primeros. En este caso no cabría duda alguna de que se ha tratado de la forma aguda de esclerosis múltiple. Hasta

que haya pasado, pues, un tiempo prudencial, no podremos aventurar un diagnóstico de certeza. Si no sobreviene ninguna otra *reprise* y persiste la curación actual, entonces no nos quedará otra solución que sostener el diagnóstico de neuromielitis óptica, la cual, según mi modesto criterio, debe incluirse hasta nueva orden en el extenso grupo genérico de las encéfalomyelitis diseminadas agudas, no bien deslindado todavía.

Es posible que muchos de los que se tomen la molestia de seguir esta conferencia encuentren en ella algunas lagunas, como la falta de repetición de las punciones lumbares, la obtención de radiografías vertebrales, así como otros datos que pudieran haber contribuido al esclarecimiento del caso. Es muy posible que estén en lo cierto; pero tengan en cuenta que se ha tratado de un caso de la clientela privada, en que los padres del enfermo estaban cansados ya de ver sufrir a su hijo y de abonar facturas. Y téngase en cuenta también que si ha habido algún olvido ha sido debido a que, por mi condición de internista, vengo obligado a entender de todo sin profundizar en nada. De todos modos, no es probable que, completando los datos anteriores de laboratorio con nuevas punciones, con la investigación de la reacción de Lange, o con la del benjuí coloidal, con la obtención de hemocultivos y de varias radiografías espinales, no es probable — digo — que todo esto nos hubiera descorrido el velo que sigue ocultándonos la realidad de los hechos.

Estoy convencido de que ninguno de los procedimientos terapéuticos que se han empleado en este caso puede vanagloriarse del excelente resultado conseguido. La curación de este chiquillo se ha debido única y exclusivamente a la especial benignidad que llevaba la enfermedad en sí. Seguramente se ha tratado de un proceso vascular inflamatorio sin degeneraciones celulares de ninguna clase. Podemos decir que el enfermo se ha curado a pesar del lujo terapéutico empleado. De otra parte — y esto tranquiliza algún tanto mi conciencia — no es de suponer que el método de Bordier pudiera agravar las lesiones que existían: en primer lugar, porque la localización de las irradiaciones no fué, en mi concepto, todo lo acertada que hubiera podido ser, y luego, porque las células nerviosas son los elementos más radiorresistentes de nuestro organismo, sobre todo cuando han adquirido su plena madurez anatómica y fisiológica, y esto ocurre singularmente con las células nobles de la médula, aunque esta médula cuenta sólo once años de edad.

Claro está que los padres del niño ya observaron, como delicadamente me lo hicieron comprender, que si el primer ataque medular cedió brillantemente a la radioterapia, el segundo se curó sin ella; pero, al fin y al cabo, el chico ha quedado restablecido por completo después de haberse entregado la familia por espacio de siete meses a la desesperación y al desconsuelo. Esto hace siempre, y es muy humano, que un padre lo olvide todo y se decida en estos casos por... borrón y cuenta nueva.

Es muy cierto que el niño se ha quedado sin algunos reflejos cutáneos, cosa que ha mantenido durante algún tiempo muy inquietos a los padres; pero al fin les he hecho comprender que aun sin reflejos cremastéricos puede el chico llegar incluso a presidente de Consejo de ministros.

Creo que este caso es el primero de su género publicado en nuestro país. Mas, como pudiera ser que esta afirmación no resultase cierta por haberme sido imposible consultar respecto a este punto toda la bibliografía española, empeño en extremo entretenido y enojoso, me retracto de lo dicho; reciba mis más leales excusas el que se considere preterido por esta inmoderada petulancia mía, y sepa que, desde ahora, renuncio generosamente a la mano de doña Leonor.