

REVISTA DE LA FACULTAD DE MEDICINA

Volumen XVIII

Bogotá, Mayo de 1950

Número 11

Director, Profesor,

ALFREDO LUQUE B, Decano de la Facultad.

Jefe de Redacción, Doctor Rafael Carrizosa Argáez.

Comité de Redacción:

Prof. Alfonso Esguerra Gómez. Prof. Manuel José Luque. Prof Agr.
Gustavo Guerrero I.

Administrador, Benjamín Zabala Baquero

Dirección: Calle 10 N° 13-99 — Bogotá — Apartado Nacional N° 400

Talleres Editoriales de la Universidad Nacional.

NEURO-TABES CONYUGAL

Por el doctor Alberto Hernández
Profesor Agregado de Clínica Médica

La primera historia clínica se refiere a J. V. C., agricultor de 28 años, natural de Chima (Santander) y que vino al servicio por desórdenes de la marcha y dolores en los miembros inferiores.

Hasta hace cinco meses el enfermo se encontraba en excelentes condiciones de salud pero una tarde, mientras se dedicaba a sus habituales labores en el campo, recibió una fuerte lluvia a pesar de la cual siguió trabajando. Esa misma noche al llegar a su casa sintió varios escalofríos, dolor de cabeza y de garganta, quebrantamiento, fiebre, sudores y se presentó un estado bronquial. Al cabo de dos días ésta sintomatología desapareció pero en su lugar se presentó en la mañana del tercer día un hormigueo en los pies que en el espacio de ocho días y en forma progresiva se extendió hasta la raíz de los miembros inferiores y se acompañó de dolores espontáneos de las piernas, de anestesia plantar y de una gran debilidad muscular de los miembros inferiores que hacía la marcha imposible sin la ayuda de un bastón. Uno o dos días más tarde (novenio o décimo del comienzo) empezó

a sentir el hormigueo en las manos. Los objetos no eran bien percibidos a la palpación y se le caían fácilmente. La sintomatología no siguió progresando y 20 días más tarde se hizo trasladar al hospital del Socorro en donde durante dos meses fué tratado con vitaminas y Bismuto en inyecciones intramusculares pero sin ningún resultado. Del Socorro fué entonces trasladado a Bogotá y el 25 de enero de 1950 ingresó al Hospital de San Juan de Dios en donde se le continuó el tratamiento con vitamina B1, Yodobismitol y se le agregó Mafarside.

Cuando vemos por primera vez al enfermo (23 de febrero del mismo año), encontramos lo siguiente: sujeto delgado pero no enflaquecido; piel blanca, sin manchas y sin desórdenes tróficos; ligera atrofia de los músculos de las piernas. En la posición horizontal los pies se hallan en extensión y forman con la pierna, en lugar de un ángulo recto, como en el estado normal, uno obtuso. Mueve con facilidad los miembros inferiores en su conjunto pero la flexión de los pies sobre la pierna es imposible. Toca perfectamente y con los ojos cerrados, la rodilla de un lado con el talón del otro. Hay hipotonía y disminución de la fuerza muscular de los miembros inferiores. En los superiores la fuerza es de nuevo normal y ya no existen las parestesias ni los desórdenes de la sensibilidad que dice haber presentado en los comienzos de su afección. No hay astereognosia, ni dismetría, ni adiadococinesia. En los miembros inferiores comprobamos la anestesia plantar al tacto, al dolor y a la temperatura. En las demás regiones la sensibilidad superficial aparece normal, con excepción sin embargo de la región antero-externa de la pierna derecha en donde existe una anestesia al tacto. La sensibilidad profunda es normal, salvo en los artejos grandes en los cuales el sentido de posición está abolido y en las tibias en donde la sensibilidad ósea se encuentra disminuída. La presión de las masas musculares y de los troncos nerviosos es dolorosa; los reflejos tendinosos, rotuliano y aquiliano, están abolidos. Los reflejos óseos están disminuídos. El cremasteriano y el cutáneo abdominal están conservados. No hay Babinski.

Los dolores que lo aquejan aparecen espontáneamente en las pantorrillas; vienen por crisis en el curso del día, durante algunos minutos nada más y el enfermo los compara a sensaciones de mordedura intolerables. Otras veces siente que a todo lo largo de un miembro pasa bruscamente algo como una corriente eléctrica. El esfuerzo, la tos o el estornudo no tienen ninguna influencia sobre éstos dolores. No existen desórdenes digestivos, ni respiratorios, ni circulatorios. No

hay trastornos esfinterianos ni genitales. No hay fiebre. No existen zonas dolorosas de ninguna especie a todo lo largo de la columna vertebral ni de las regiones para-vertebrales yuxta apofisarias.

No hay disartria, ni nistagmus, ni temblor, ni desórdenes visuales ni oculares. No hay vértigos ni manifestaciones otíticas. Las pupilas son normales y reaccionan correctamente a la luz y a la acomodación. La memoria está bien conservada. La orientación en el tiempo y en el espacio es correcta. El sueño es normal y no existen desórdenes del juicio. La numeración globular es normal y las reacciones serológicas negativas. El fondo del ojo es igualmente normal lo mismo que el examen del líquido cefalorraquídeo.

Los exámenes de orina y de materias fecales son normales. Le ordenamos levantarse y lo hace con presteza pero ayudándose de su largo bastón y sin experimentar dolor alguno. Una vez de pie comprobamos que no hay asinergia pero sí un signo de Romberg francamente positivo y que la flexión de los pies sobre las piernas es imposible. Le insinuamos que camine sin ningún apoyo pero tan pronto lo intenta, pierde el equilibrio y nos vemos en la necesidad de acudir en su ayuda prontamente para que no caiga. Le devolvemos el bastón, lo hacemos de nuevo caminar y observamos que entonces el enfermo avanza sin vacilar, sin titubear y sin apartarse de la línea recta. No lanza las piernas hacia afuera pero sí levanta el pie un poco más de lo normal para luego dejarlo caer, sin brusquedad sobre el talón y en seguida arrastrar la punta. Cuando le ordenamos detenerse bruscamente, lo vemos titubear y lo mismo acontece cuando le decimos que dé rápidamente la vuelta. Con los ojos cerrados, la marcha es atáxica pero en el sentido únicamente de que es incierta y titubeante.

Como datos suplementarios lo único que vale la pena de citar es un chancro que tuvo hace cinco años cuando prestaba su servicio militar y que fué tratado con Bismuto y con Mercurio; que durante sus labores en el campo tomaba guarapo pero no se embriagaba con el mismo sino los sábados por la noche; que su alimentación siempre fué buena y variada y que el compañero con quien estaba trabajando la tarde del comienzo de su afección, presentó *exactamente* el mismo cuadro sintomático que él.

La segunda historia clínica es la de la esposa de nuestro paciente que se encuentra hospitalizada en éstos mismos servicios. Se trata de una mujer joven y sin hábitos alcohólicos que sufrió unos 4 días antes de caer enfermo su marido, de una fuerte gripa que duró una semana, al final de la cual empezó a presentar hormiguco

en las plantas de los pies, insensibilidad de las mismas, dolores fulgurantes en los artejos y dificultad para mover los pies. Los desórdenes fueron subiendo progresivamente y en 8 días, lo mismo que su marido, habían alcanzado la raíz de los dos miembros inferiores. Los esfínteres habían sido respetados y la marcha no podía realizarse sino también con ayuda de un gran bastón que tenía que sujetar con sus dos manos.

Dos días más tarde, o sea diez después del comienzo, las manos se afectaron presentando parestesias, dolores, disminución de la fuerza muscular y astereognosia. Fue tratada en el Hospital del Socorro en la misma forma que su esposo y más tarde trasladada con él a Bogotá ante los resultados negativos del tratamiento.

El examen clínico reveló exactamente lo mismo que en el marido, es decir, regresión completa de la sintomatología en los miembros superiores y centralización de la misma en los inferiores en donde encontramos una ligera atrofia muscular, pie formando un ángulo obtuso sobre la pierna, imposibilidad de plegar los pies sobre las piernas, abolición de los reflejos tendinosos, abolición de la sensibilidad táctil, dolorosa y térmica de las plantas de los pies, abolición de la sensibilidad táctil en la región antero-externa de la pierna derecha, abolición del sentido de posición de los artejos, disminución de la sensibilidad ósea, conservación del sentido de posición de los miembros y del sentido muscular de los mismos, dolor a la presión de las masas musculares y de los troncos nerviosos, ausencia de disartria, de dismetría, de asinergia y de adiadococinesia, ausencia de dolores para-vertebrales y de temblor, ausencia de desórdenes digestivos, genitales, respiratorios, circulatorios y vesico-uretrales, ausencia de Babinski y de desórdenes intelectuales, numeración globular normal, fondo de ojo normal, y reacciones serológicas negativas. El signo de Romberg es netamente positivo; la marcha sin bastón es imposible; con bastón reviste los mismos caracteres que la del marido y como él, cuando cierra los ojos al caminar, titubea y vacila.

Como se vé, los cuadros clínicos de estos dos pacientes son como calcados el uno sobre el otro. En ambos aparecieron en el curso de un estado infeccioso, en ambos se iniciaron por los miembros inferiores, en ambos fueron progresando hasta alcanzar los superiores, en ambos regresaron de allí para localizarse en permanencia en los inferiores y en ambos revistieron la misma sintomatología de parestesias primero y luego de parestesias con dolores fulgurantes, desórdenes de la marcha y de las sensibilidades superficial y profunda en regiones bien determinadas.

DIAGNOSTICO DIFERENCIAL

En presencia de un síndrome semejante, debemos discutir las siguientes probabilidades: 1) el síndrome cerebeloso; 2) el síndrome vestibular; 3) el Tabes común; 4) el Tabes a marcha rápida o ataxia aguda tabética; 5) el Pseudo tabes de la enfermedad de Friedreich; 6) el Pseudo tabes del síndrome neuro-anémico; 7) las ataxias crebrales; 8) las formas bajas de la encefalitis epidérmica; 9) la poliomyelitis anterior aguda; 10) las radiculitis y 11) las polineuritis.

Síndrome Cerebeloso.

Podemos descartarlo por la ausencia de nistagmus, de temblor intencional de dismetría, de asinergia y de adiadococinesia; por la ausencia de palabra escandida y de marcha cerebelosa; por la exageración de los desórdenes de la marcha; por la oclución de los ojos; por la presencia del signo de Romberg; por la abolición de los reflejos tendinosos; por la presencia de desórdenes de la sensibilidad profunda, de atrofia muscular y de dolores.

Síndrome Vertibular.

No nos detendrá, pues en ausencia de vértigos, de nistagmus, de zumbidos de oído y de sordera no es posible considerarlo. En cambio EL TABES merece especial cuidado pues en su favor tendríamos el chancro, que al parecer fué sifilítico; la abolición de los reflejos tendinosos; los dolores fulgurantes, el signo de Romberg, el aumento de los desórdenes de la marcha por la oclusión de los ojos; la disminución de la sensibilidad ósea y la pérdida de la sensibilidad articular, (sentido de posición) de los artejos. En contra, en cambio tenemos muchos otros y que en nuestro concepto nos permiten también desechiar la hipótesis de tabes. En primer lugar el comienzo brusco y la evolución tan rápida no es lo habitual en la forma común del tabes, la que al contrario, se caracteriza por un comienzo insidioso y una evolución lenta y progresiva que se cuenta por meses, y aún por años y no por días como en éstos enfermos. En segundo lugar, la marcha que aunque aquí remeda la marcha tabética, no es propiamente lo que en dicha afección se observa. En efecto, ya hemos dicho que nuestros pacientes al caminar levantan el pie un poco más de lo debido y que en el momento de sentarlo en tierra apoyan primero el talón, pero sin ninguna

violencia, para en seguida rozar el suelo con la punta de los dedos y sin que jamás se observe que lancen la pierna con brusquedad. En cambio en la marcha tabética la pierna es lanzada bruscamente hacia afuera, como movida por un resorte y el pie viene en seguida a golpear estrepitosamente con el talón y sin que se observe en seguida el rozamiento del suelo con la punta de los dedos como sucede en los dos casos que nos ocupan. En tercer lugar, la fuerza muscular de los miembros inferiores está aquí disminuída y en cambio en el tabes, se encuentra intacta. En cuarto lugar, la buena coordinación de los movimientos voluntarios, o mejor dicho la conservación del sentido muscular que hemos comprobado en nuestros dos pacientes hace contraste con lo que observamos en el tabético, en quien como es sabido, cuando cierra los ojos e intenta llevar la extremidad de un dedo a un punto determinado, se le vé ejecutar movimientos bruscos, irregulares y finalmente alcanzar su objetivo después de muchas vacilaciones e inclusive no conseguir tocar el sitio buscado. En quinto lugar, la ausencia de aortitis sífilítica, tan frecuente en el tabes. En sexto lugar, la ausencia de crisis viscerales, (gástricas, laríngeas, vesicouretrales, intestinales y de angina de pecho) tan comunes en el tabes. En séptimo lugar, la ausencia de trastornos genitales (impotencia, insensibilidad testicular, abolición del reflejo cremasteriano). En octavo lugar, la ausencia de desórdenes esfinterianos. En noveno lugar, la ausencia de signos oculares (ni disminución de la agudeza visual, ni decoloración de la papila, ni parálisis de los nervios motores del ojo, ni ptosis palpebral, ni deformaciones de la pupila, ni signo de Argyll). Por la ausencia de desórdenes tróficos (mal perforante plantar, fracturas espontáneas, pie chapín); Por la ausencia de síntomas mentales (déficit de la memoria) errores del juicio, desorientación, ideas delirantes). Y por último, en la negatividad de todas las reacciones biológicas tanto en la sangre como en el líquido cefalorraquídeo.

Ataxia aguda tabética.

Podría confundirse a primera vista con el síndrome de éstos enfermos ya que en ellos los desórdenes de la marcha fueron agudos. Pero en el tabes la marcha aguda, además de la ataxia que se instala repentinamente y que es desde todos los puntos comparable a la que observamos en el tabes de evolución progresiva, encontramos los demás signos del síndrome tabético, los cuales, como ya vimos, faltan en su inmensa mayoría en éste enfermo; lo mismo que la hiperalbu-

minosis y la linfocitosis del líquido cefalorraquídeo, contantes y considerables en el tabes agudo o ataxia aguda.

Pseudo Tabes de la Enfermedad de Friedreich.

Se asemeja por los síntomas deficitarios de la sensibilidad profunda y por la abolición de los reflejos tendinosos pero se aparta por la ausencia de síndrome cerebeloso y de marcha tabeto-cerebelosa; por la ausencia de signo de Babinski; de escoliosis y de pie chapín. También se aparta por lo que el síndrome de nuestros enfermos no reviste el carácter familiar y apareció en una edad en que nunca se presenta el Friedreich, el cual como se sabe, hace su aparición a más tardar a los 25 años.

También la confusión es posible con el Pseudo tabes del SÍNDROME NEURO-ANÉMICO pero en éste, los desórdenes de la sensibilidad profunda son muchísimo más marcados que en nuestros enfermos, toda vez que los procesos de esclerosis que lo caracterizan interesan los cordones postero-laterales por detrás de una línea ideal que pasaría por el canal del epéndimo.

Por la misma razón, tendríamos síntomas piramidales: (signo de Babinski y paraplejia espástica o flácida según que la lesión de los haces piramidales fuese en éste momento mayor o menor que la de los cordones posteriores) y desórdenes cerebelosos por la lesión del haz cerebeloso directo o haz de Flechsig así como también una marcha tabeto-cerebelosa.

Aquí, como ya hemos visto, no hemos encontrado ni síndrome piramidal, ni síndrome cerebeloso como para poder sostener con validez la hipótesis de un síndrome neuro-anémico. Pero por otra parte, los datos de laboratorio, no demuestran tampoco que exista una anemia del tipo hipercrómico y macrocítico y el examen cuidadoso de los enfermos no nos ha mostrado ni palidez del rostro ni de las mucosas, ni zumbidos de oídos, ni inapetencia, ni vértigos, ni fiebre oscilante, ni soplos anémicos, ni hipotensión arterial, ni vómitos, ni diarrea, ni hematemesis, ni hemorragias de las encías ni del tejido celular sub-cutáneo, ni hemorragias retinianas todo lo cual nos impide pensar que estemos en presencia de un síndrome de Lichheim.

Ataxias cerebrales.

Las ataxias cerebrales o sea aquellas que dependen de lesiones de la capa óptica o de la corteza parietal, apenas las mencionaremos pero

sin insistir en ellas puesto que su sintomatología se observa únicamente del lado opuesto del cuerpo a la lesión cerebral.

Formas Bajas de la Encefalitis Epidémica.

Llamadas también formas periféricas de la misma, se caracterizan por un comienzo infeccioso, con cefalea, fiebre, angina, algunos signos de reacción meníngea y dolores vivos, espontáneos a la presión de las masas musculares.

En nuestros dos enfermos, la sintomatología inicial tiene mucho de común con la forma baja de la encefalitis epidémica pero por la ausencia de parálisis flácida se separa de ella. En efecto, en las formas periféricas de la E. E.; pronto, muy pronto después del comienzo, se manifiestan desórdenes motores importantes del tipo de la parálisis flácida de los miembros inferiores, o de los 4 miembros, o de uno solo, con predominio de la impotencia en la raíz de los mismos. En cambio, ya vimos que en nuestros dos pacientes, la principal manifestación motora, fuera de los desórdenes de la marcha, es la paresia de los extensores del pie.

También en éstas formas faltan los desórdenes de la sensibilidad profunda y en el líquido cefalorraquídeo encontramos una hiperglicorraquia que es característica. Por consiguiente, por la ausencia de paraplegia flácida, por la ausencia de hiperglicorraquia, por la presencia de desórdenes de la sensibilidad profunda, y por el predominio de las manifestaciones motoras en las extremidades, puede descartarse la hipótesis de una forma baja de la E. E.

Igualmente podemos descartar la POLIOMIELITIS ANTERIOR AGUDA o ENFERMEDAD DE HEINE MEDIN por la ausencia de un comienzo especialmente ruidoso, con fiebre alta, cefalea intensa, vómitos, catarro-laríngeos, coriza, exantemas, Kernig, somnolencia, delirio y convulsiones; por la ausencia de una fase parálitica que hubiera debido presentarse a los tres o cuatro días después del comienzo y que hubiera interesado los dos miembros inferiores, uno solo o los cuatro a la vez en una forma global, alcanzando de un solo golpe toda su intensidad; por la ausencia de atrofiás musculares bien netas, de espasmos musculares y de retracciones fibrotendinosas; por la presencia de dolores, cosa excepcional en la P. A. A. (existe una forma dolorosa de la misma, pero acompañada de parálisis y de atrofiás musculares); por la presencia de desórdenes de la sensibilidad profunda, sensibilidad que no se altera por lo general en la P. A. A. y por último, por la ausencia de modificaciones del

L. C. R., que aunque a veces puede ser normal, habitualmente presenta hiperalbuminosis, y linfocitosis moderada y en ciertas ocasiones también una corta pero importante polinucleosis.

Radiculitis

Las radiculitis diseminadas, como las del síndrome de Guillain-Barré, son diseminadas del golpe y se acompañan de reacciones del líquido cefalo-raquídeo que nuestros pacientes no presentan. Su discusión no cabe, pues, en este lugar.

Las radiculitis localizadas y en el caso presente la radiculitis lumbo-sacra, merecen en cambio que nos detengamos cuidadosamente ya que es con ellas con las que los síndromes de nuestros enfermos pueden presentarse a mayor confusión. Si aquí estuviéramos en presencia de una radiculitis lumbo-sacra, tendríamos dolor en el dominio del ciático o sea que se extendería a todo lo largo de la fase posterior del miembro, desde la nalga hasta la pantorrilla y aún hasta el pie; serían dolores extremadamente vivos, fulgurantes, lancinantes, que aparecerían por crisis y que se exagerarían por el movimiento, el esfuerzo, la tos, el estornudo y el acto de sonarse; la presión paravertebral de dicha zona nos mostraría puntos dolorosos constantes que responderían a la emergencia de la última raíz lumbar y de las dos primeras sacras; la presión de las masas musculares no sería dolorosa y no tendríamos disociaciones sensitivas de ninguna especie sino por el contrario, anestesia o hipoestesia total de la región posterior del muslo, de la fase postero externa de la pierna y del borde externo del pie; tendríamos finalmente, desórdenes motores del tipo de la parálisis flácida y alteraciones del líquido cefalorraquídeo toda vez que en las radiculitis existe casi siempre una participación meníngea. Siendo así que los dolores de nuestros pacientes no son del tipo radicular y que los que presentan no son influenciados ni producidos por el movimiento, la tos o el estornudo, ni presentan irradiaciones de ningún género, siendo así que no existen puntos dolorosos paravertebrales pero sí dolores a la presión de las masas musculares y anestias disociadas, siendo así que no existen desórdenes sensitivos objetivos distribuidos por bandos ni modificaciones del L. C. R. podemos concluir que no estamos en presencia de una radiculitis.

DIAGNOSTICO POSITIVO

Polineuritis.

En cambio, la forma como la enfermedad comenzó, los desórdenes motores localizados sobre todo en el dominio de los nervios ciático poplíteo externo (imposibilidad de flejar el pie sobre la pierna) y del ciático poplíteo interno (anestesia plantar y abolición del reflejo aquiliano), los dolores fulgurantes localizados en los gemelos en el hombre y en los artejos en la mujer; la no exageración de los mismos por el esfuerzo, la tos o el estornudo, la disociación de la sensibilidad superficial en la pierna derecha de ambos, la disociación de la sensibilidad profunda (sólo la sensibilidad articular de los artejos está abolida en ambos) la ausencia de desórdenes sensitivos distribuidos por bandos, los dolores a la presión de las masas musculares, la ausencia de zonas dolorosas para-vertebrales y la normalidad del L. C. R., constituyen una serie de síntomas que nos autorizan a hacer el diagnóstico de polineuritis, y más exactamente, de una forma clínica de la polineuritis que por su similitud con la ataxia locomotriz lleva el nombre de NEURO-TABES. Esa similitud nace de la marcha incierta y titubeante cuando los enfermos cierran los ojos, del signo de Romberg, de los dolores fulgurantes y de las perturbaciones de la sensibilidad profunda, conjunto que depende en nuestros dos pacientes probablemente de la anestesia plantar pero tal vez con mayores probabilidades, de lesiones concomitantes de los cordones posteriores de la médula, de la misma etiología que la polineuritis y cuya discusión vamos a abordar en seguida.

DIAGNOSTICO ETIOLOGICO

Debemos considerar las siguientes causas en la posible etiología del síndrome de estos enfermos: las tóxicas, el Beri-beri, la Diabetes y las causas infecciosas.

En cuanto a las tóxicas la primera que debemos descartar es la POLINEURITIS DE ORIGEN ALCOHOLICO, tanto más cuanto que ella reviste las mismas características que las que hemos encontrado en nuestros enfermos, a saber: predominio en los miembros inferiores y en especial en el territorio del ciático poplíteo externo con su correspondiente imposibilidad de flejar al pie sobre la pierna y el "steppage", que aunque poco marcado, es notorio en los dos casos.

También son propios de la polineuritis alcohólica los desórdenes de la sensibilidad profunda, con su marcha incierta y titubeante cuando los enfermos cierran los ojos y el signo de Romberg. Pero si todo ésto existe en los dos enfermos que nos ocupan, en cambio no hemos encontrado antecedentes alcohólicos de consideración en el marido y de ninguna clase en la mujer, ni trastornos visuales, característicos de la polineuritis alcohólica, tales como disminución progresiva de la agudeza visual, escotomas centrales y decoloración blanquecina de las partes temporales de la papila. Tampoco encontramos desórdenes de la motricidad de los globos oculares ni estigmas de alcoholismo crónico como estado angustioso y ansioso, mirada brillante, exoftalmia ligera, trastornos gástricos, temblor de las extremidades, calambres, pesadillas, disartria ni desórdenes psíquicos (amnesia). Por consiguiente, y a pesar de encontrar el cuadro clínico de la polineuritis alcohólica en los miembros inferiores, debemos descartar tal etiología en ausencia de antecedentes alcohólicos de importancia; de trastornos oculares y visuales y de estigmas de alcoholismo crónico.

Polineuritis Arsenical

Comienza también por los miembros inferiores, es sensitivo-motora y a menudo generalizada y podría confundirse perfectamente con la de nuestros dos enfermos pero sucede que son personas que nunca han sido víctimas de ninguna intoxicación criminal por el arsénico, ni tampoco han sido nunca tratados con novarsenobenzol ni por estovarsol, ni por ácido arsenioso, ni por licor de Fowler como para pensar en una intoxicación medicamentosa.

Polineuritis Saturnina

También puede descartarse porque nuestros enfermos no son ni pintores, ni linotipistas ni manejan el plomo para nada pero sobre todo por lo que la polineuritis saturnina, es generalmente motora nada más y se localiza en los miembros superiores en donde reviste casi siempre el tipo antibraquial o sea que el extensor común de los dedos es el primero en afectarse siendo respetados los extensores propios del índice y del dedo meñique de donde resulta que cuando se le ordena al enfermo extender los dedos, únicamente el índice y el meñique obedecen quedando los demás en flexión.

Respecto de otras intoxicaciones capaces de provocar la aparición de polineuritis, como por ejemplo el mercurio, el fósforo, el sulfu-

ro de carbono, la emetina y el óxido de carbono, no encontramos en éstos dos sujetos antecedentes como para sospechar tales causas.

El Beri-Beri

Se asemeja mucho al cuadro de éstos dos enfermos porque los trastornos paralíticos y amiotróficos tienen su sitio de predilección en los miembros inferiores y en particular en la región antero-externa de la pierna; porque la parálisis puede extenderse al tronco y a los miembros superiores; porque los desórdenes sensitivos consisten en anestesia cutánea y dolores fulgurantes y nuestros dos enfermos presentan éstos últimos y una anestesia completa de la planta de los pies; por la abolición del reflejo rotuliano que presentan también nuestros dos enfermos. Pero se separa, 1º Porque éstos enfermos siempre se han alimentado en forma más que satisfactoria. 2º Por la ausencia de desórdenes respiratorios (lesión del frénico característica del Beri-beri). 3. Por la ausencia de desórdenes circulatorios (taquicardia por lesión del X también característica del Beri-beri). 4º Por ausencia de trastornos cardíacos (dilatación e hipertrofia del corazón derecho, desdoblamiento del segundo ruido, y soplos suaves y fugaces de la base). 5º Por la ausencia de desórdenes psíquicos que presentan caracteres semejantes a los observados en las neuritis alcohólicas; y 6º Por la falta de anemia.

Polineuritis Diabética

Se asemeja por su localización en los miembros inferiores y particularmente en la región antero-externa de la pierna, por el "steppage", por la abolición de los reflejos aquiliano y rotuliano pero se separa por las manifestaciones sensitivas (raras en la polineuritis diabética que es ante todo motora), por la ausencia de mal perforante plantar y sobre todo por la ausencia de signos de diabetes ya que hemos visto que estos pacientes no tienen ni polifagia, ni polidipsia, ni poliuria; que no se han enflaquecido y que su orina es normal; y que además no tienen desórdenes visuales (retinitis o catarata) tan frecuentes en la diabetes.

Polineuritis Infecciosas

Constituyen manifestaciones secundarias que aparecen por lo general en el periodo de declinación o en la convalecencia de las en-

fermedades infecciosas. Prácticamente toda infección puede acarrear la aparición de una polineuritis. Así por ejemplo, la Viruela, el R. A. A., el tifo exantemático, la fiebre tifoidea y el paludismo, cuentan entre sus complicaciones la polineuritis pero aquí podemos descartar las entidades mencionadas puesto que éstos enfermos nunca las han padecido.

La Sífilis

Parece así mismo responsable en algunos casos de la producción de polineuritis. Sin embargo, y a pesar de que uno de nuestros enfermos parece haber tenido un chancro, creemos que también podemos descartarla como factor etiológico toda vez que ésta infección tiene más estrechas relaciones con el tabes y con las radiculitis que con las polineuritis. Por otra parte, el tratamiento antisifilítico que se les hizo a los dos en el Socorro, y el que se les aplicó en éste hospital no modificaron prácticamente en nada las manifestaciones sensitivo-motoras.

La Polineuritis diftérica

También puede descartarse pues no ha habido nunca en éstos enfermos parálisis del velo del paladar, característica de la polineuritis diftérica. Tampoco ha habido trastornos de la acomodación los cuales en la difteria presentan un carácter particular: tienen la doble condición de atacar los dos ojos simultáneamente y de no ir acompañados de parálisis del iris. Además, la evolución de la parálisis diftérica se efectúa muy rápidamente hacia la curación en un mes más o menos por lo general.

Polineuritis Leprosa

Podría sospecharse en éstos enfermos por ser oriundos de China (Santander) pero se aparta por la ausencia de manchas cutáneas, acrómicas e hipercrómicas o simplemente de manchas anestésicas, y aunque no acompañan siempre a la lepra nerviosa, son sin embargo frecuentes en ella. También se aparta porque la palpación de los troncos nerviosos, especialmente del Cubital, no presenta en nuestros enfermos nudosidades ni abultamientos fusiformes, que en la lepra nerviosa tienen una gran importancia desde el punto de vista del diagnóstico; y por último, si es un hecho que los desórdenes motores de la lepra nerviosa pueden revestir la topografía que éstos enfermos pre-

sentan, no es menos cierto que su sitio de predilección está en los miembros superiores en los cuales la atrofia de los músculos de las eminencias tenar e hipotenar, unida a la de los interóseos, es una de las localizaciones más frecuentes de la amiotrofia leprosa, (mano de Aran-Duchenne para luego ir extendiéndose a los extensores de los dedos, al bíceps, y al deltoides, caminando así hacia la raíz del miembro. Además, en nuestros enfermos no existe una disociación sensitiva del tipo leproso, o sea abolición de la sensibilidad dolorosa y térmica con conservación de la táctil en las regiones donde la motilidad está perturbada, ni en ninguna otra parte, todo lo cual nos impide pensar que estemos en presencia de una polineuritis leprosa.

La Polineuritis Tuberculosa

Observable en algunos tuberculosos pulmonares puede igualmente descartarse por el hecho de que nuestros pacientes ni se han enflaquecido, ni tienen fiebre, ni sudores nocturnos, ni toses, ni expectoran ni presentan al examen pulmonar nada de anormal.

Nos queda en último análisis, la hipótesis de una POLINEURITIS DEBIDA PROBABLEMENTE AL VIRUS GRIPAL por el hecho de que los dos pacientes presentaron antes de ella, escalofríos, cefalea, fiebre, catarro óculo-nasal, angina, quebrantamiento y un estado bronquial, síntomas que corresponden perfectamente a los de una gripa de mediana intensidad. También está en favor de ésta etiología infecciosa, el hecho ya anotado, de que el compañero de trabajo del marido presentó el mismo cuadro gripal y las mismas manifestaciones neurológicas que él.

Faltaría solamente por resolver, si la infección gripal fue el factor determinante o simplemente desencadenante de la Polineuritis.

En la mujer podemos responder categóricamente que toda la responsabilidad le corresponde al virus gripal toda vez que no hemos encontrado en ella ninguna otra causa susceptible de haber sido despertada por dicho virus. Respecto al marido, y apesar de que se embriagaba todos los sábados, creemos igualmente que la infección fue la causa determinante de su Polineuritis puesto que por una parte siempre se alimentó satisfactoriamente y por otra no presenta ni un solo síntoma de alcoholismo crónico. Nuestro diagnóstico es pues en en éstos dos enfermos, el de NEURO-TABES POR VIRUS.

El pronóstico que hacemos es bueno pues ya vimos que no solamente los síntomas nunca pasaron de las manos sino que en ellas toda

manifestación sensitivo-motora había desaparecido cuando nuestros dos enfermos entraron al Servicio. En otras palabras, ya en este momento podía hablarse de una cierta tendencia a la regresión, la cual esperamos será total con la ayuda del siguiente TRATAMIENTO: Piretoterapia con vacuna tífica (una décima de centímetro cúbico cada tercer día. Serie de 10); autohemoterapia cada tercer día en dosis ascendentes, partiendo de 2 cc. hasta llegar a 10 cc.; Vitamina B1 (150 miligramos diarios en subcutáneo), y por último, Fisioterapia (masajes y corriente farádica).

EVOLUCION: ABRIL 27/50

Con excepción de la fisioterapia que no fue posible instituir sino a partir del 18 de abril, el resto del tratamiento se llevó a cabo en la mujer en la forma que dejamos consignada más arriba. Los resultados se muestran francamente favorables pues la curación ha sido casi completa. La marcha se verifica ahora normalmente; sin ninguna ayuda, sin "steppage" y sin vacilaciones. El signo de Romberg desapareció, los dolores fulgurantes y las parestesias no han vuelto a presentarse. La sensibilidad en la planta de los pies es de nuevo normal y lo mismo acontece con la sensibilidad ósea y con la sensibilidad superficial. La sensibilidad profunda que se encontraba abolida en los artejos se ha recuperado parcialmente pues la enferma ya reconoce la posición de flexión pasiva de los mismos aunque todavía no la de extensión. La fuerza muscular es muy satisfactoria; la atrofia muscular ya no existe y la flexión del pie sobre la pierna antes imposible, se realiza ahora con facilidad. Los reflejos tendinosos siguen abolidos y lo único que en la actualidad incomoda a la enferma, es una ligera dificultad para subir y bajar escaleras.

En el hombre los resultados han sido también muy favorables pero no tan elocuentes como en la mujer. Creémos que ésto se deba en parte a que el enfermo no toleró la piretoterapia. Las reacciones fueron tan violentas que hubo que suspenderla desde la tercera inyección continuando únicamente con la vitamina B y con la autohemoterapia. La electroterapia se ha venido instituyendo también diariamente desde el 18 de abril.

A pesar de todo, la marcha se efectúa ya sin necesidad de bastón pero todavía es un poco incierta. El "steppage" es mucho menos marcado y el signo de Romberg persiste aún. La atrofia muscular no se ha modificado; la flexión del pie sobre la pierna es ya posible estando

el sujeto acostado pero es irrealizable en la posición de pies. En cambio, los dolores fulgurantes y las parestesias desaparecieron totalmente; la sensibilidad de la planta de los pies se recuperó en su totalidad; la sensibilidad ósea y la sensibilidad superficial son de nuevo normales; la sensibilidad profunda ha mejorado parcialmente pues como su mujer, reconoce ya la posición de flexión pasiva de los artejos pero no la de extensión. Los reflejos tendinosos siguen abolidos. Como no ofrece la menor duda la enorme mejoría experimentada por nuestros dos enfermos y especialmente por la mujer, creémos que la vitaminoterapia y la fisioterapia deben continuarse y como ya no hay dolores, la aplicación de 1 a 2 miligramos diarios de sulfato de estircnina en intramuscular nos parece muy aconsejable.