

Una Página de Neurología

Por el Dr. R. ALCERRO h.

"Poliomielitis Anterior Generalizada Subaguda en un sujeto con reacciones serológicas sanguíneas débilmente positivas por sífilis."

Este caso fue presentado a la ASOCIACIÓN MEDICA HONDUREÑA en sesión del tres de octubre de mil novecientos cuarenta y dos.-Fue observado en el Acilo de Indigentes, Anexo al Hospital General de Tegucigalpa, D. C. El autor hizo así su relato:



Marco Antonio, B. L.; tiene 16 años, nació en la ciudad de La Ceiba (Atlántida), es soltero, inválido, motivo este último por el que está en el Asilo de Indigentes, a donde ingresó el 2B de julio de 1941.

ANÁMNESIS PRÓXIMA: hace aproximadamente tres años, durante la estación de lluvias, nuestro paciente notó cierta "■" paresia en las extremidades inferiores y dolores en los músculos de ambos muslos; estos dolores sobrevenían, con ocasión de los movimientos y simulaban piquetazos o mordeduras. Poco tiempo después —algunos días iguales fenómenos se hicieron notar en los miembros superiores. La paresia marchaba con alguna rapidez hacia la parálisis

y principiaba a hacerse notar alguna hipotrofia muscular. Al cabo de un mes sólo podía marchar apoyándose en las paredes, mesas, etc. Por unos pocos meses más pudo marchar ayudado de muletas y al mes siguiente la parálisis casi completa de los miembros inferiores y la muy avanzada de los superiores le impidieron la traslación. Fue conducido al Hospital Atlántida en donde permaneció por alguno tiempo sin haber sido sometido a ningún tratamiento y luego fue trasladado al Asilo de Indigentes de esta ciudad. Al llegar a éste, la parálisis de los miembros inferiores era casi total, en algunas posiciones lograba obtenerse pequeños movimientos; la amiotrofia era marcada; en los miembros superiores sí se conservaban ciertos movimientos y la amiotrofia, aunque muy avanzada, no era total.

sas musculares,, fusión de las de la cintura escap-ular. Marcada atrofia de las de los brazos y antebrazos. Estos permanecen en flexión moderada sobre los brazos. Hipotrofia avanzada de los músculos de las manos. Miembros inferiores: los muslos están en flexión sobre la pelvis y en abducción máxima; piernas en flexión sobre los muslos; pies en extensión sobre las piernas. Las extremidades inferiores en total se notan muy adelgazadas. Colocando al enfermo en decúbito ventral es posible añadir a los anteriores datos de la inspección, la atrofia de las masas musculares lumbares y de los canales vertebrales. Sentado el enfermo se nota ligera escoliosis dorsal y moderada lordosis dorso-lumbar. Ha sido posible notar contracciones fibrilares de los maseteros. Palpación: Comprueba los datos de la inspección: Motilidad en ciertos movimientos, especialmente guiños y fruncimiento del ceño. Cuello: dificultad en todos sus movimientos. Miembros superiores: Hombro. Se conserva la elevación; en el derecho hay ligera conservación de la ante y retropulsión. Brazos y antebrazos: movimientos muy limitados; lo mismo sucede en las manos; en la derecha la oposición del pulgar pueda verificarse hasta con el medio en la izquierda la oposición es posible hasta con el meñique. Miembros inferiores: imposibilidad casi absoluta de los movimientos. Los trastornos de la motilidad son casi absolutamente simétricos. Fuerza muscular; miserable Motilidad pasiva: debido a la gran hipotonía muscular es muy fácil imprimir movimientos pasivos a las diferentes articulaciones cuando no se oponen retracciones tendinosas (codo, carpo, metacarpo, rodillas y tibio-tarsianas). Reflejos tendinosos: masetérico: muy disminuido. Los de los miembros superiores e inferiores están abolidos Sensibilidad. Táctil: normal. Dolorosa: hiperestesia. Térmica: hay hiperestesia. Barestesia: normal para grandes pesos. Reflejos músculo-cutáneos: se conserva el plantar. Exploración del aparato visual: resultado: normal. (Departamento de Oftalmología del Hospital General). Exploración farmacológica del sistema neurovegetativo: predominio del tono simpático. Exámenes de laboratorio: Sangre: ligera hipocitemia. R. de Kahn: 0, R. de Wassermann: uno más (Julio 31-41) R. de Kahn (después de dos dosis de nearsf-enamina 0.15 y 0.30 grs.) uno más. R. de Kahn (quince días después de la anterior) negativa. L. C. R.: Kahn: 0. Albúmina: 11 grs., por mil. Reacción de las globulinas: 0. Células: 4.1 por mm³. Heces: positivo por uncinarias. Orina: normal.

CONSIDERACIONES DIAGNOSTICAS. Nos encontramos, pues, ante un enfermo de 16 años de edad, quien hace tres enfermó de paresia y algias de los miembros inferiores, seguidos de iguales Í-nómenos en los superiores y terminando con relativa rapidez-entre dos meses y un año —en parálisis y amiotrofia de las cuatro extremidades; con amiotrofias de cuello y tronco, con retracciones tendinosas y malformaciones secundarias; en quien el proceso atrofiante marcha muy despacio hace un año, en quien se han notado

contracciones fibrilares en algunos músculos; en quien se encuentra trastornos actuales de la sensibilidad; en quien se encuentran reacciones serológicas débilmente positivas por sífilis y de quien se sabe que tiene un hermano que padece una enfermedad semejante a la de él. El síntoma que actualmente resalta más, es la amiotrofia. Busquemos entre las enfermedades que la provocan cuál sería capaz de producir al mismo tiempo que ella el conjunto sindrómico que presenta nuestro paciente. Analicemos las primitivas y secundarias. Entre las secundarias podemos rechazar desde un principio las consecutivas a trastornos vasculares, las reflejas, las consecutivas a hemiplejías, esclerosis en placas, ■ siringomielia (en la mayoría de los casos), tabes y neuritis. Entre las primitivas podemos dejar de pensar inmediatamente que conocemos del caso, en la esclerosis lateral amiotrófica y en la siringomielia. Es una distrofia muscular primitiva o miopatía muscular primitiva propiamente dicha? El haberse iniciado por pareció, la marcha relativamente rápida, la existencia de dolores, la existencia de contracciones fibrilares hacen rechazar este diagnóstico: por otra parte las miopatías primitivas afectan una serie de tipos más o menos bien definidos y aún cuando en numerosos casos no sea posible meter un caso dado en una forma tal, párete ser que para los casos juveniles la atipia no llega a ser tan grande como para provocar amiotrofias tan grandes como las de nuestro paciente. Será acaso una atrofia muscular neurótica o atrofia muscular de tipo Charcot-Marie? Hay dos argumentos que la contradicen, y son: que en la amiotrofia Charcot-Marie la parálisis es secundaria a la amiotrofia y que la evolución de la afección es muy lenta. Nos ■ queda aún dos diagnósticos por discutir: uno de ellos hace referencia a una amiotrofia primitiva: se trata de la Atrofia Muscular Progresiva Espinal, llamada por algunos autores Poliomieltis Anterior Crónica o enfermedad de Aran-Buehene (con su variante infantil Amiotrofia tipo Werdnig-Hoffmann); y en el otro se trata de la Parálisis Espinal General Anterior Subaguda o Crónica (Duchene) que provoca amiotrofias secundarias.

Contra el primero de los diagnósticos se encuentran los hechos siguientes: curso relativamente "rápido, falta de tipismo en la distribución de las atrofias, falta de individualización de las mismas y presencia en cambio de trastornos de la sensibilidad. Por otra parte el haber aparecido a los trece años, unido a los anteriores datos de repulsa del Síndrome de Aran-Duchene, basta para no hacer el diagnóstico de síndrome de Werdnig-Hoffmann.

Y así llegamos al último de los diagnósticos propuestos. El aceptarlo con o sin reserva sólo depende de mostrarse o no excesivamente purista y acatar el criterio de este o este otro autor. Veamos. Hay quien pretende que sólo se justifica el diagnóstico de Poliomieltis-Anterior General Subaguda en los casos que etiológicamente se deben a una acción infecciosa (sífilis en muchos casos)

o tóxica sobre las astas anteriores medulares; que sintomatológicamente se manifiestan por parálisis y amiotrofias consecutivas,, que la parálisis va acompañada y la amiotrofia precedida de contracciones fasciculares y fibrilares; sin trastornos de los esfínteres;; de curso relativamente rápido —hasta aquí no hay nada objetable para nuestro diagnóstico— y ¡sin trastornos de la sensibilidad! Cuando éstos existen hay lugar a la crítica de poliomiелitis pura, ya que añaden síntomas neuríticos. Hay en cambio otros autores menos exigentes, quienes, como Stokes cuando se refiere a la Poliomiелitis Anterior Crónica de origen sifilítico, escriben que el cuadro clínico de esta enfermedad está constituido por: Dolor, debilidad muscular, atrofia, contracciones fibrilares, cambio de reacciones eléctricas, conservación de la sensibilidad, pérdida aislada de los reflejos y atrofia paralítica de los músculos afectos. Pero sea que se trate de un caso puro o acompañado de polineuritis, es evidente, a mi juicio, que nos encontramos, ante una Poliomiелitis Anterior Generalizada Subaguda. Falta que aclarar su etiología. De los factores capaces de provocarla sólo uno es sospechable: la sífilis 'Congénita. Desgraciadamente ésta no siempre da la cara y en múltiples ocasiones apenas podemos imaginarla. Hablan en su favor el retardo mental, el retardo del desarrollo genital —en relación probable con otras deficiencias endocrinas— y débiles e inseguras reacciones serológicas positivas; factores que nos son francamente insuficientes para asegurar la existencia de lúes congénita. Por eso¹ sin afirmar que se trata de ella digo solamente que la Poliomiелitis evoluciona en un sujeto con reacciones serológicas sanguíneas débilmente positivas por sífilis.

PRONÓSTICO: Grave.

TRATAMIENTO: Debería ser el antiluético de prueba; vitamínico y físico.

Tegucigalpa, D. C, Honduras, C. A.