

Las polineuritis ⁽¹⁾ (Nociones clínicas)

por el doctor

L. Barraquer Ferré

Médico numerario de Neurología del Hospital de la Santa Cruz y San Pablo

Dentro de la práctica médica, los cuadros de enfermedades paralíticas ocupan un estadio considerable y su diagnóstico diferencial topográfico es sumamente interesante para el médico general.

¡Cuántas veces somos llamados a visitar a un enfermo el cual, ya de manera al parecer primitiva, o bien en el curso de una enfermedad, ha quedado paralítico! Pues bien, lo primero que interesará, después de haber observado el estado paralítico, será saber en dónde radica la lesión nerviosa que determina la impotencia motora. ¿Se trata de una lesión de origen central, o bien de una parálisis por interés de la primera neurona? Vamos a referirnos aquí a estas últimas, o sea, las *polineuritis*, por enseñarnos la práctica la conveniencia frecuente de su diagnóstico. Con el nombre de *polineuritis*, conocemos los síndromes paralíticos consecutivos a la alteración de varios nervios periféricos, producida por la acción de una infección, de una causa tóxica o de una causa discrásica.

Con el fin de dar carácter de brevedad práctica, no vamos a hacer una transcripción de la sintomatología general de las polineuritis; para ello el lector podrá consultar un tratado clásico completo.

La instalación de una polineuritis pue-

de aparecer de manera súbita, o bien de manera más o menos lenta. Vamos a suponer un ejemplo de una polineuritis de instalación rápida. Trátase de un niño al cual somos llamados a visitar; la familia nos pone en conocimiento del siguiente historial: niño sin antecedentes que tengan importancia para la enfermedad actual, que desde unos breves días, aqueja malestar general y estado febril. En el momento de nuestra exploración, observamos a un niño que presenta parálisis flácida de las cuatro extremidades de intensidad asimétrica. Temperatura, 37'5; pulso, 95; vientre flácido, no doloroso; sin aumento de macidez de hígado, lengua ligeramente saburral y anginas cuya naturaleza es de aspecto clínico no bien definido. ¿Se trata de una parálisis central o periférica? La ausencia de reflejos y la parálisis múltiple, nos excluirá la posibilidad de una parálisis de vía piramidal. Quedará entonces a dilucidar si estamos delante de una parálisis de los *nervios periféricos*, una *polineuritis* infectiva, o bien de una parálisis por interés de *sustancia gris anterior medular*, una *polio-*

(1) Las figuras corresponden a ilustraciones de la obra «Tratado de enfermedades del sistema nervioso» por los doctores L. Barraquer, I. Gisbert y E. Casfañer, en prensa

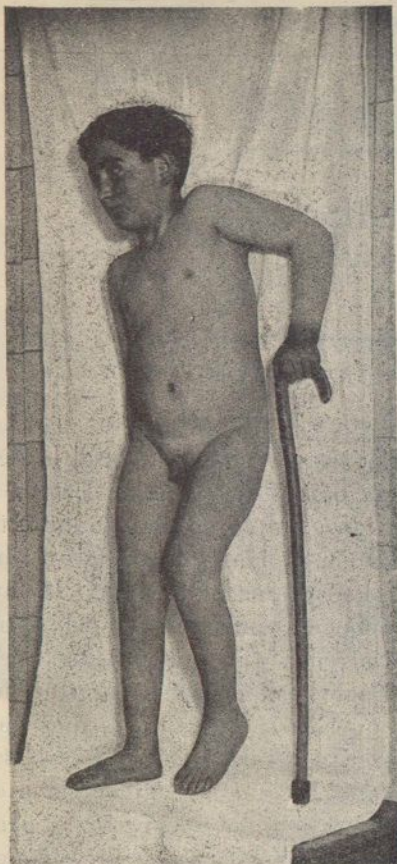


Fig. 1. - Polineuritis infectiva pie péndulo, marcha en steppage.

mielitis. ¿Cómo hacer esta diferenciación? En ambos casos la parálisis será flácida y los reflejos estarán perdidos; pero, en el primero, en la polineuritis, habrá dolores neuríticos espontáneos o a la presión troncular, la sensibilidad estará más o menos alterada, la extensión paralítica será las más de las veces bastante simétrica y más pronunciada en músculos distales de las extremidades. Fig. 1 y 2.

En el segundo caso, de una poliomielitis anterior aguda, si hay algún dolor, será muscular o paraarticular, y la presión de los troncos nerviosos no lo exacerbará, la

sensibilidad se conservará indemne, la parálisis abarcará una distribución asimétrica y lo mismo podrá atacar a los extensores de una pierna, como a los proximales al tronco, como el deltoides o bien el grupo extensor del muslo. Por último, el examen eléctrico revelará una pérdida rápida de la respuesta muscular a la excitación farádica. Ya en anteriores publicaciones hemos insistido en preconizar el valor diagnóstico de esta prueba ("Contribución al estudio y tratamiento de la parálisis infantil", Revista Médica de Barcelona, noviembre 1929).

Este ejemplo expuesto, lo verá con frecuencia el médico general y tendrá siempre la necesidad de hacer el diagnóstico que acabamos de describir para diferenciar entre una parálisis infantil, caso más corriente, o bien una polineuritis infecciosa, a menudo diftérica.

Suponemos ahora que es un jovencito o un adulto el enfermo paralítico al que hemos sido llamados a visitar.

Pensaremos en una *polineuritis tífica* o *melitocócica*, si la parálisis se instaló en



Fig. 2. - Polineuritis variolosa.

VALOR

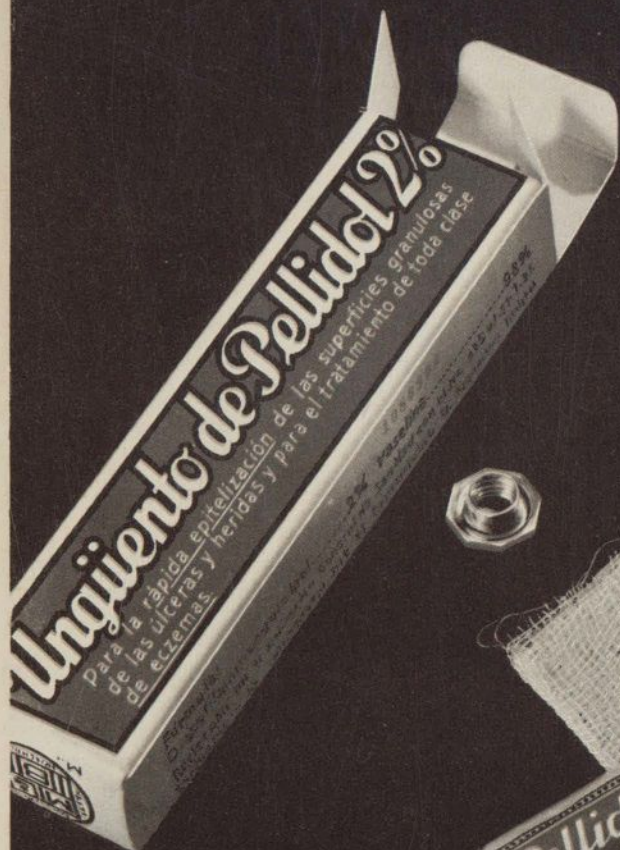
Enfriamientos febriles
Gripe
Afecciones reumáticas



GARDAN

analgesico-antiflogistico-antipirético

Heridas
Quemaduras
Eczemas



PELLIDOL

VALOR

el curso de un cuadro de una de estas infecciones con las características clínicas y de laboratorio propias; estado del hígado y bazo, dotienertería, estado de las fosas ilíacas, manifestaciones dérmicas, curva térmica, sudores, aspecto de la lengua, deposiciones, etc. Pero es que también estas infecciones pueden ocasionar cuadros paralíticos, periféricos y centrales. Cuando las parálisis son de topografía periférica, son también simétricas, de instalación no súbita y acompañadas de dolores ordinariamente muy fuertes, interesando los grupos extensores. En los casos de parálisis por lesión central, puede tratarse de brotes paralíticos múltiples asimétricos de vía piramidal o de sustancia gris medular, cosa muchísimo menos frecuente. Todavía pueden estas infecciones determinar otras localizaciones patológicas, en especial la melitecócica, tales como las aracnoiditis y las radiculitis. Las primeras se reconocen por los síntomas radiculares y compresivos medulares, y las segundas por los dolores y la distribución paralítica radicular.

Las *septicemias puerperales* determinan con relativa frecuencia lesiones *polineuríticas* de variable gravedad; su diagnóstico patogénico se hace por la noción de la septicemia en el curso del puerperio y el diagnóstico de la parálisis periférica, por los mismos signos expresados anteriormente, comunes a las polineuritis. La localización poliomiélica en el puerperio es rara; nosotros hemos tenido ocasión de observarla en una enferma internada en el Hospital de la Santa Cruz y de San Pablo este año.

Existen otras polineuritis de patogenia distinta; nos referimos a las que reconocen una causa tóxica externa, como las producidas por el *plomo*, el *arsénico* y el *alcohol*.

Trátase casi exclusivamente de varones adultos. Son atacados de *polineuritis plúm̄bica* los dedicados a oficios que manejan el plomo, como pintores y obreros de fábricas de obtención de *minio* y *albaya*. La patogenia se descubre por la noción de su oficio, por tratarse de parálisis de los extensores de las manos y por otros síntomas de *intoxicación saturnina*, como cólicos intestinales, constipación de vientre, ribete azul gingival, etc.

Otro tipo clínico de polineuritis es el determinado por la *intoxicación arsenical*. Nosotros hemos tenido ocasión de observar varios ejemplos ocurridos a campesinos, unos por manejar sales arsenicales empleadas en el campo para destruir parásitos de plantas y árboles frutales, de mucho uso contra la oruga de los manzanos.

En otras ocasiones tenido lugar de sospechar la *intoxicación arsenical* bajo la influencia del *curanderismo* (Barraquer y Castañer, Folleto de notas neurológicas, Hospital de la Santa Cruz y San Pablo, 1933). Clínicamente se orientará el médico por la historia de un período preparalítico de trastornos de protesta digestiva. El enfermo explica gastralgias y vómitos de un tiempo antes a la parálisis. Más adelante, se inicia la polineuritis que se instala de manera lenta y por nuevos ataques de invasión. Las polineuritis arsenicales atacan a las cuatro extremidades, con mayor intensidad en las extremidades inferiores.

El *alcohol* ocasiona polineuritis; éstas se reconocen por la noción del abuso de bebidas alcohólicas, el aliento aromático, síntomas clínicos de insuficiencia esclerosa hepática, arterioesclerosis prematura y por atacar la parálisis, de preferencia, a la musculatura de las piernas, determinando *marcha en estepaje*.

Es de advertir con respeto a las localizaciones sistematizadas de las polineuritis según su patogenia, que ello no deberá servir de absoluta regla, pues nosotros hemos visto polineuritis alcohólicas, por ejemplo, de las extremidades superiores.



Fig. 5. - Polineuritis leprosa. Síndrome anestésico-paralítico patognomónico de las neuritis de Hansen. Nótese las regiones de la cara, manos y piernas pintadas que indican las invasiones anestésicas.

Todas las polineuritis citadas, tanto las infectivas (diftéricas, tífica, melitecócica, fiebre puerperal, gripe, etc.) como las tóxicas, evolucionan ordinariamente sin trastornos psíquicos. Sin embargo, en el curso de algunas polineuritis infecciosas y alcohólicas, pueden observarse trastornos mentales que constituyen el *síndrome de Korsakoff* (1837), quien con el nombre de *psicosis polineurítica*, describió una parálisis múltiple periférica, acompañada de

excitación mental, ansiedad, estados angustiosos, delirio y pérdida de la memoria. La presencia de este cuadro paralítico con concomitancia psíquica, debemos explicárnosla por impregnación tóxica infectiva cerebral y a menudo acaecida en un terreno predispuestos, idiosincrásicos, arterioesclerosos o intoxicación crónica alcohólica.

Todavía nos restan para mencionar otras tres patogenias polineuríticas.

Las *polineuritis discrásicas, diabéticas* o bien de *otros trastornos metabólicos* mal definidos, a veces, en las *uricemias* y en las *caquexias*. De todas estas causas la más frecuente es la diabetes. Estas acostumbran a ser parálisis aisladas, ya de una extremidad, o bien, con mayor frecuencia, de un nervio craneal, la *parálisis del facial* o bien de la *motilidad ocular extrínseca parcial*.

Las parálisis de los nervios producidas por el *bacilo de Hansen* fueron bien estudiadas por Barraquer Roviralta (Nouvelle Iconographie de la Salpêtrière, 1914 y 1915). Estas *polineuritis leprosas*, se reconocen por su evolución extremadamente lenta y progresiva, por invadir a los nervios de la periferia de manera ascendente, por los síntomas anestésicos (lepra anestésica), por la frecuente concomitancia de síntomas anestésicos y paréticos faciales y por la presencia de los trastornos tróficos tan característicos. Figura 3.

Finalmente, citaremos las paresias neuríticas determinadas por carencia, del *raquitismo*, las polineuritis del *beriberi*. Estas últimas no frecuentes en nuestro país, pero descubribles alguna vez si agudizamos la exploración. La modalidad edematosa, aspecto desnutrido, y el conocimiento de la alimentación del niño, nos orientará para su diagnóstico patogénico (Barraquer-Ferré, "Polineuritis del beriberi". La Medicina Catalana, agosto 1934.)

Suero antipoliomielítico

(de convaleciente)

para el tratamiento específico de la poliomielitis anterior aguda
(enfermedad de Heine-Medin)

Preparado por el Dr. MIGUEL AMAT BARGUÉS

DOSIS MÁXIMAS QUE PUEDEN RECOMENDARSE

1.ª dosis: 20 c. c. por vía intrarraquídea y 50 c. c. por las vías venosa o muscular;

o también: nada por vía raquídea y 70 c. c. intravenoso o intramuscular, o por ambas vías a la vez.

2.ª dosis: 20 c. c. intrarraquídeos, si se utilizó dicha vía en la 1.ª administración;

o también: 20 c. c. intravenosa o intramuscularmente si no se utilizó la vía raquídea en la 1.ª dosis.

Es conveniente insistir en que el tratamiento seroterápico debe efectuarse en el período infectivo y febril de la enfermedad para limitar la extensión del ataque. **Nuestros conocimientos actuales autorizan para aconsejar las dosis de: 10 c. c. por vía intramuscular y otros 10 c. c. por vía intrarraquídea, administrados en el mismo día o con 1 a 2 días de intervalo. (Barraquer)**

En 1911 Netter introdujo en la terapéutica de la poliomielitis el uso del suero de convaleciente.

Flexner, Amoss i Stewart demostraron la acción protectora del suero de convaleciente administrado por las vías raquídea y venosa frente a la infección experimental, a pesar de los resultados negativos obtenidos anteriormente por Levaditi, Nobecourt y Darré.

Se ha efectuado la preparación de diferentes sueros antipoliomielíticos (Pettit, Neustaedter, Banzhaf, etc.) de acción manifiesta en la infección experimental, pero en el terreno clínico no han dado los resultados esperados, y actualmente puede decirse que el problema del tratamiento seroterápico de la parálisis infantil gira casi exclusivamente alrededor del suero de convaleciente.

Aycock, Barraquer, Chesney, Hottinger, Kellog, Khann, Kramer, Luther, Mac Kenzie, Mac Namara, Meyer, Rohner, Schlossberger, Smith, Thelander, Zingher, etc. creen que el suero de convaleciente tiene una notoria eficacia e indican curaciones hasta del 56 %, que a veces elevan al 80 %, y aun más (Mach Eachern, Chow, etc.). En el período paralítico el suero produciría curaciones completas del 20 al 30 % de los casos, y si persisten las parálisis, éstas retroceden más fácil y más completamente que en los enfermos no tratados con el suero.

Park, Fisher, Levine, Laidlaw, Harmon, etc. que han hecho estudios estadísticos (comparando cientos y aún miles de casos) consideran que dichas estadísticas no ofrecen suficientes garantías, ya que la naturaleza proteiforme de la enfermedad falsea la comparación entre los casos tratados con suero de convaleciente y los no tratados. La solución continúa bajo el dominio estadístico, y es poco probable que pueda llegarse inmediatamente a una conclusión definitiva sobre la acción terapéutica del suero de convaleciente (Kramer, Aycock, Solomon, Thenebe).

Las bases anatómicas, biológicas y patogénicas del tratamiento terapéutico de la poliomielitis (Pette) demuestran la necesidad absoluta de ésta antes que se presenten las parálisis o que las células medulares se afecten (Amoss, Chesney).

Duhem cita (con reservas) que formas ascendentes de parálisis infantil han sido detenidas por el suero, y cuyas formas, abandonadas a su evolución espontánea, hubiesen llegado probablemente a un resultado letal; afirmación que sería difícil de formular tratándose de una enfermedad de tan irregular evolución como la poliomielitis anterior aguda.

Etienne cree que en los adultos la seroterapia tardía puede dar aún buenos resultados.

Fischerd considera que la vía de administración del suero es independiente por lo que a resultados terapéuticos se refiere.

Duhem indica repetir las dosis todos los días hasta que las parálisis dejen de progresar. También recomienda las inyecciones intramusculares porque la técnica intrarraquídea expone a accidentes meningíticos séricos, y la intravenosa al choque coloidoclásico, que a veces puede ser violento.

Simón Flexner se pregunta si el mecanismo protector de la poliomielitis en el hombre, que actúa para limitar o hacer abortar la infección, podría ser, en ciertos casos, reforzado por el suero de convaleciente y dice también, que no se conoce otro medio más seguro ni más eficaz que el suero de convaleciente para limitar la acción del virus antes no afecte funcionalmente la célula nerviosa.

Finalmente, Pomeroy y Roth (American Journ. Publ. Health, XXIV diciembre 1934, pág. 1201) indican que los resultados por ellos obtenidos hablan en favor de la seroterapia poliomiélica con el suero de convaleciente.

Laboratorio de análisis clínicos: Dr. RICARDO MORAGAS y Dr. MIGUEL AMAT
Trafalgar, 8, pral. - BARCELONA - Teléfono 17831