

**Dr. JULIO ENDARA**

Profesor Titular de Neurología y  
Psiquiatría

**Dr. JOSE CRUZ CUEVA**

Profesor Agregado de Neurología y  
Psiquiatría

## Cátedra de Neurología y Psiquiatría

**HISTORIA CLINICA** presentada por **Gustavo Endara C., y  
Germán Espinoza**

**Datos Civiles.**—Nombre.—José M. León.—Edad 48 años.

Lugar de nacimiento, Guayaquil.—Lugar de residencia,  
Guayaquil.—Estado Civil, Casado.—Descendencia, 5 hijos sanos.  
Profesión, Contador Comercial.—

**Hábitos.**—No se registran datos de antecedentes alcohólicos; es más bien un paciente tipo abstemio. Además niega tabaquismo.

**Antecedentes hereditarios.**—Padre vive y goza de buena salud, tiene 87 años; la madre vive y es igualmente sana, tiene 68 años. No hay antecedentes de aborto ni ninguna otra enfermedad que pudiera ser tomada como específica. Ella ha tenido 12 partos a término, de los que 11 viven. Uno murió a raíz de gangrena del pie.

**Colaterales.**— De los 11 hermanos hay 2 enfermos, con la coincidencia de que ambos adolecen de osteomielitis femoral; a pesar de haber intervenido continuamente sobre esta afección las recidivas se han presentado y no han tenido una mejoría completa. Recuerda también que uno de sus tíos maternos murió a consecuencia de esta enfermedad. Según datos referidos al paciente nos indica que una tía de línea materna murió a consecuencia de hidrocéfalo. Al interrogar al paciente sobre la existencia en la familia de enfermedades nerviosas y mentales nos

refiere que propiamente no existieron, a excepción de uno de sus bisabuelos que adoleció de alcoholismo crónico. Respecto a su abuela materna hay datos que nos hacen pensar en una psicopatía no bien definida, pero parece tratarse de una personalidad psicopática. En la línea materna recuerda el paciente tener 2 primas, la una que adolece de oligofrenia y otra que ha sufrido de Corea a los 17 años.

**Antecedentes Personales.**—Es el primer hijo de una numerosa familia, nacido a término y de parto normal; tuvo alimentación natural durante un año, y luego pasó a alimentación artificial sin que ésta afectara a su sistema gastro intestinal; tuvo un desarrollo psico-somático normal.

**Antecedentes Patológicos.**—A los 7 meses según nos refiere el paciente, sufrió un paludismo tipo pernicioso, que puso en riesgo su vida, el cual fue tratado sin dejar secuela. Posteriormente dice haber tenido una larga época de salud hasta un nuevo paludismo a los 20 años. La duración de esta última enfermedad es de 1 año; se hizo tratamiento del paludismo y de una complicación anémica que se presentó; este fue mixto a base de As y Estricnina en dosis progresivas. En el curso de su tratamiento se presentó astenia generalizada a todo el cuerpo a tal extremo que el paciente no podía caminar presentándose luego tendencia a la luxación del maxilar inferior. Una vez que sana de este proceso, queda bien por algunos años (18 a 20 años) para luego en un viaje a la sierra presentar un brote agudo de disentería amebiana con deposición abundante, moco y tenesmo; fue tratado a base de emetina y Yatren, curando sin dejar complicaciones.

**Enfermedad actual.**—Se inicia el año 1944, cuando el paciente se encontraba en plena salud; nos refiere que a raíz de una cópula presentó sensación de ajustamiento o hundimiento del cráneo el mismo que pasó rápidamente quedando el paciente en perfecta salud. Al cuarto día de esto, mientras trabajaba, sufre un vértigo de gran magnitud viendo los objetos que le rodean impulsados de movimiento; además tenía sensación de hundimiento. Todo este proceso se acompaña de una sensación de muerte inminente que duró pocos minutos, decupérándose luego a punto de llegar por sus propios medios al domicilio, ano-

tándose que este estado no se ha vuelto a repetir, pero dejando como secuela impotencia sexual con la característica de una pérdida de la erección e integridad de la libido sexual. Refiere el paciente que la erección poco a poco fue posible llegando nuevamente a poder realizar el acto sexual con igualdad de orgasmo el que en ningún momento fue modificado. Pasados unos 3 meses, refiere que sufrió por 2 veces accidentes nocturnos que no los puede localizar en forma exacta pero los principales síntomas fueron angustia que llega a convertirse en terror, sensación de hundimiento y desorientación autopsíquica a tal extremo que su familia tuvo que llevarle durante la noche a una clínica donde se practicán exámenes de Azoemia y Glicemia, sospechándose la aparición de coma o de un accidente cerebral grave. El exámen bioquímico de sangre es (-) Urea 0.45 Glicemia lgr. El episodio cede con tratamiento derivativo.

Presenta luego de este cuadro una grave crisis gástrica constituida por despeños diarreicos, al extremo de eliminar los alimentos sin ninguna digestión por 4-5 meses, sin que se modifique a pesar de haberse hecho un tratamiento clínico completo. Anota el paciente haber enflaquecido mucho en los 5 meses de la enfermedad, perdiendo totalmente el apetito y experimentando repugnancia por toda alimentación. En esta época aparecen trastornos subjetivos de la marcha los que están constituidos por un cansancio brusco de las piernas después de caminar algunos pasos, lo que obliga al paciente a hacer pequeños descansos para poder seguir la marcha (Claudicación intermitente de Dejerine). Más o menos simultáneamente con ésto, el paciente observo que durante el reposo, cuando dormía en su hamaca observaba que de manera involuntaria se presentaba rigidez de los dedos de los pies con flexión dorsal, (tendencia al Babinski espontáneo); el paciente no da importancia a esta sintomatología y continúa con su tratamiento digestivo.

El 6 de Enero de 1945 el paciente sale a la calle con su sintomatología digestiva mejorada; hace su salida con alguna dificultad en las extremidades inferiores como si se hubiera agudizado su crisis de claudicación intermitente. Al tomar el bus se da cuenta de que las extremidades inferiores no obedecen al impulso voluntario y logra subir al vehículo gracias a la ayuda de los familiares; al llegar a su domicilio tiene necesidad de igual ayuda para bajar del vehículo y la distancia que tiene que recorrer hasta su casa la cubre con gran dificultad, a pequeños

pasos y sin separar los pies del suelo, los que se arrastraban por el pavimento. Cuando estaba en reposo, luego de acostarse, el fenómeno parético de las extremidades inferiores se acentuaba y empezaban a participar de igual trastorno las extremidades superiores anotándose en éstas los siguientes datos: astenia de las extremidades en cuanto a musculatura voluntaria; algo como si el paciente estuviera cansado, habiendo una limitación en todo lo que se refiere al movimiento voluntario que está retrasado. Presentaba dificultad en lo que se refiere a los movimientos seriados, especialmente de asociación, como por ejemplo el abrocharse un botón; este proceso se acentúa hasta la parálisis completa de las extremidades superiores e inferiores pero con franco predominio de las extremidades inferiores. Una vez que se realizó la parálisis motora de las extremidades superiores e inferiores se presenta alteración profunda de la sensibilidad en el sentido de anestesia completa de las zonas paralizadas y un fenómeno de parestesia del dedo índice de la mano izquierda. El paciente solicitaba amputación de este segmento para verse libre de la hiperestesia. Anota también que desde el principio la parálisis fue de tipo espástico y no se encontraba en este estado flacidez ni zonas de contractura generalizada (poliomielitis).

En esta oportunidad es practicado un examen neurológico por el Dr. Valenzuela quien encuentra los siguientes datos: abolición de los reflejos cutáneos abdominales superiores, medios e inferiores, abolición de los reflejos cremasterianos, junto con hiper-reflexia de todos los grupos musculares y aparición de reflejos patológicos. El reflejo de Babinski es espontáneo y aprecia en este examen neurológico predominio del lado izquierdo, en el que se encuentra presencia del clonus del pié y de la rótula; luego se practica punción lumbar cuyos datos son: Color-claro; Vol. 11cc; Citología-29xcc; Glucosa-0,56%; Pandy (-) Wasserman (-); Kahn (-); Benjui Coloidal-000012222210000.

A los 15 días del fenómeno descrito el paciente presenta retención de orina y gran paresia intestinal con meteorismo, además había secreción uretral; el examen de ésta da ausencia de Neisser y abundancia de diplococos gram (-). En la Clínica Julian Coronel se trata por 3 meses a base de los siguientes medicamentos: Arocan, Prostigmina, Betalin, Pintresina, Leche de Mg., lavados vesicales y rectales, lavados de esponja del cuerpo, Estricnina en dosis progresivas (refiere que con esto empeoró

el estado, interrumpiéndose el tratamiento); continúa con Arocan, tratamiento vitamínico múltiple, Combex, aplicación de tratamiento mecánico por el método Kellk, y masajes. El paciente refiere además haber tenido chancro por 2 veces y blenorragia en varias oportunidades.

**Evolución de la enfermedad.**—Una vez recobrado del proceso paralítico, el paciente permanece en buenas condiciones 3 meses, comenzando a establecerse la mejoría en el siguiente orden: motilidad correspondiente al dedo gordo del pié la que luego asciende al pié y pierna para terminar en la motilidad del muslo. Este proceso se establece también en las extremidades superiores en menor tiempo aún. En las extremidades inferior se restablece la motilidad y puede caminar apoyado en un bastón pero a pequeños pasos. Esta parálisis de los extremidades inferiores se transforma luego en paresia, la que siempre es de tipo espástico e indolora. En este estado el paciente permanece 2 años.

En estas circunstancias es examinado por un médico Argentino, quien, después de hacer los respectivos exámenes de sangre le indica tratamiento con Neo-diarsenol. El enfermo responde desfavorablemente al As, pues presenta a la segunda dosis de 0,15gr. una nueva parálisis de características iguales a la primera o sea con parálisis completa de extremidades superiores e intestinal con deposiciones dificultosas y gran meteorismo. Presenta además priapismo tipo no doloroso y alteraciones de sensibilidad tipo anestésico de extremidades y sin hiperestesia en esta ocasión. Fue tratado en el hospital Luis Vernaza, masivamente con vitamina B1 (100mg. d) por vía intrarraquídea empezando a recuperarse lentamente por el espacio de 3 meses más o menos y siguiendo igual evolución que en casos anteriores. Es de anotarse que en ningún momento de esta enfermedad hubo compromiso de ninguno de los nervios craneales. En esta oportunidad el paciente no se recupera completamente, pero ha logrado caminar aún con las fallas ya mencionadas (a pequeños pasos) y ayudado por otra persona o de bastón. También ha mejorado la motilidad de las extremidades superiores; puede comer, escribir en máquina y realizar movimientos finos.

**Examen Neurológico.**—Enfermo en decúbito dorsal variado, estado psíquico, normal; responde al interrogatorio con enorme precisión dando todo dato respecto a su enfermedad. En la facies

no se observa datos de importancia: movilidad ocular normal, no hay asimetría en parpadeo, ni rigidez. Reacciones pupilares a la luz y acomodación se realizan en un límite reducido, presencia de reflejo consensual. El reflejo corneal está bastante disminuído; R interciliar normal a ambos lados; R maseterino normal.

Actividad refleja ósteo-tendiñosa de las extremidades superiores.—Reflejos: radial, cubital, tricipital y bicipital, ligeramente aumentados de amplitud haciendo la percusión en los sitios de referencia; no hay aumento en el área de percusión.

Extremidad inferior Derecha.—Inspección—La pierna se encuentra semi flexionada formando ángulo obtuso, hay ligera desviación de la rodilla hacia adentro con desviación del ángulo de la pierna al lado izquierdo, además de rato en rato presenta la extremidad sacudidas mioclónicas. No se aprecia deformidades del pie ni en la región dorsal ni en la plantar, la pied está con lesión descamativa que según el enfermo se debe a medicación que usó para masajes. Respecto al estado muscular se aprecia claramente disminución de la musculatura que se acentúa a partir del muslo hacia abajo. Motilidad—Se encuentra muy limitada; no puede llevar la pierna hacia arriba, la motilidad lateral está muy disminuída, la movilidad en el plano horizontal la hace con la mano y cuando hace presión sobre la zona gemelar se presenta movimientos de los dedos del pie en abanico.

Reflejos.—Patelar (rotuliano) presente, hay movimientos contra laterales en la extremidad opuesta; R aquileo, aumentado. Ref. Patológicos: Existe Babinski con movimientos de defensa, Gordon (-), Shefers y Openhein (-).

Extremidad Inferior Izquierda.—Ofrece una flexión mayor que la del lado opuesto, a tal extremo que se cruzan en la línea media; el ángulo de flexión tiene tendencia al recto; los mioclonismos son más pronunciados que en el lado opuesto, se observa saltos subtendinosos que hace que la pierna se dirija hacia la opuesta dando la impresión de que estas mioclonias se exasperan con la posición y peso del cuerpo. Hay atrofia muscular que es semejante a la del lado opuesto, más pronunciada hacia abajo, hay también descamación epitelial. Motilidad, —Es menor que en la pierna derecha; en decúbito dorsal los movimientos son tan pequeños que no se puede hablar ni siquiera de una limitación del movimiento.—Reflejos—Muy exaltados; habiendo franco predominio sobre la pierna opuesta; el R. aquileo está disminu-

do; Ref. Patológicos.—Babinski francamente, pero sus equivalentes están muy disimulados en relación a los del lado opuesto.

Conducción del movimiento.—En ningún lado se puede practicar por falta de movimiento voluntario. Tono muscular. En las extremidades inferiores está muy disminuido a pesar de existir una parálisis de contractura. En cuanto a la rigidez, es más pronunciada en el lado derecho que en el izquierdo. Al lado derecho hay enorme limitación de la articulación de este lado y al tratar de aproximar el talón al muslo, la pierna no puede pasar del ángulo agudo. En la pierna del lado izquierdo tenemos igual alteración e impotencia de realizar la flexión. En las pruebas realizadas por los movimientos vemos que el paciente no tiene dolor. La fuerza muscular está abolida pues no se opone a la extensión.

Ref. medio pubiano.—Está presente aunque la maniobra es difícil por la inmovilidad del enfermo.—Ref. Cremasteriano—Presente y normal a ambos lados. Extremidades Superiores.—Respecto a motilidad se encuentra con todo movimiento posible; en lo que se refiere a la musculatura está atrofiada pero no presenta deformación; las extremidades tenar e hipotenar de los 2 lados están borradas con tendencia a formar cavidad plantar; los músculos de la zona correspondiente a las eminencias se encuentran algo flácidos. La actividad refleja en el lado izquierdo se encuentra un tanto aumentada; los reflejos radial, tricipital, cubital y bicipital, normales.

Ref. palmo mentoniano negativo en los 2 lados.

Coordinación de los movimientos de las extremidades superiores.—En ambos lados se hace defectuosamente; el paciente tiene tendencias al movimiento en rueda dentada habiendo momentos de claudicación hasta el objetivo, no pudiendo hablarse de una verdadera disimetría. El tono muscular se encuentra dentro de límites normales; no hay hipotonía; al hacer la flexión forzada del dedo gordo vemos que no es posible llegar a comprobar el contacto con el antebrazo, la fuerza muscular está normal en los 2 brazos. Estudio de Sensibilidad.—La sensibilidad superficial al contacto, la dolorosa o algésica, y la térmica se encuentran normales en las extremidades superiores. Extremidades Inf.—El enfermo, al averiguar la sensibilidad de contacto, en la región abdominal, contesta el momento de la impresión y

aún espontáneamente. La sensibilidad dolorosa y térmica en el  
dise que en el lado izquierdo hay tendencia a la hiperestesia.  
tremidad inferior; al colocar el diapasón el paciente siente con-

Sensibilidad Vibratoria.—Se encuentra modificada en la ex-  
tremidad inferior al colocar el diapasón el paciente siente con-  
tacto y cambios de su posición pero no percibe la vibración.  
Igual cosa encontramos en la extremidad superior: ausencia de  
la palestesia.

Ref. Cutáneos del abdomen.—Los superiores, medios e in-  
feriores, tanto derechos como izquierdos, están ausentes.

El abdomen se encuentra metèorizado y el paciente anota  
tener paresia intestinal desde hace algunos años.

Dermografismo.—Este se ve que sigue ritmo normal; se ini-  
cia de color blanco y luego pasa al rojo sin predominio de ningun-  
o de los dos sistemas.

**Examen Clínico.**—La marcha no es posible por cuanto el  
paciente está muy dolorido, manifiesta que puede caminar a  
pequeños pasos ayudado de un bastón y con la circunstancia es-  
pecial que la deambulaci3n es más fácil en la mañana cuando  
despierta que por la tarde. Interrogando si ha sufrido caidas nos  
dice que no.

Examen clínico general.—Apto. Circulatorio-Pulso 70 por  
minuto, corazón no presenta ruidos anormales ni soplos. T. A.  
130/80.

Apto. Resp.—Normal.—Apto. Digestivo.—Flatulencia, me-  
teorismo, abombamiento permanente del estómago, paresia in-  
testinal, evacuaci3n difícil, necesita laxantes y sobre todo esti-  
mulantes de la actividad intestinal.

Apto. Urinario.—Paresia vesical moderada, disuria, polia-  
quiuria, alternada con períodos de salud, presenta secreci3n ure-  
tral producida según el examen respectivo por gérmenes Graam  
positivos con ausencia de Neisser. Los esfínteres estuvieron nor-  
males hasta su ingreso al hospital, pero desde la punción lumbar  
para extraer L.C.R. presenta relajaci3n de éstos.

Hay que anotar que a raíz de dicha punción no se presentó  
cefaleas ni malestar general, ni dolores en formar de calambres  
lo que prueba que la punción fue bien hecha. Apto. genital,-Pi-  
lilidad abundante: implantaci3n tipo masculino, testículos nor-  
males, líbido sexual conservada.



**Exámenes de Laboratorio:**

Dic. 10-43 Wasserman (-)      Enero 11-45 LCR. Claro, Ilcc Citol-29xcc.  
Jul. 31-44 Azoemia 0,45gr%0      Glucosa 0,56%0.  
Ago. 18-44 Kahn (-).      Pandi (-).  
Wasserman y Kahn (-).

Ene. 23-45 Secreción uretral.  
Pus, colibacilos, diplococos gran (-).  
NO NEISSER.

Abr. 1-48 Sangre—Químico—Serológ.—Kahn (-).  
Hemat. 4270.000—Azoemia-0,25%0—L.C.R. Citol-IIxcc.  
Leus. 11.800—Glicemia-0,94%0—Alb-0,66%0.  
Neutrof-29—Cloruremia 0,28%0—Gluc-0,80%0.  
Eosinof-39%—Pandi (-).  
Linfoc-32.

Nov. 9-49 Kahn, Hinton (-).      L.C.R. Benjui Coloidal  
0021222222000000  
Sangre: Urea 0,21%0.      Raro diplococo.  
Glucosa 0,80%0.      Sospecha de meningococo gran  
(-)  
Pandi (-).

Nov. 10-49.  
Radiografías de la columna NORMALES.  
Examen eléctrico. En extremidades inferiores y sup. NORMAL.

**CONCLUSIONES**

Se trata de proceso agudo o crónico?—Como podemos observar al leer la historia, vemos que se trata de un cuadro brusco cuyos síntomas evolucionan en un plazo corto con la claudicación de las extremidades, lo que estaría a favor de un proceso agudo; en manifestaciones crónicas en cambio tenemos manifestaciones progresivas, con trastornos térmicos, dolorosos, impotencia funcional por varios días o semanas, para luego venir trastornos más profundos y apreciables.

Es proceso Inflamatorio o degenerativo?—Sabemos que las lesiones degenerativas del sistema nervioso no se restablecen nunca, en tanto que las lesiones agudas sí pueden hacerlo; tomando en cuenta nuestro caso y la remisión favorable durante su enfermedad es lógico inclinarnos hacia una lesión inflamatoria.

Es una lesión comprensiva?—De columna, médula o cuerpos vertebrales.—En este cuadro no tenemos signos de bloqueo medular, además hubo regresión de los síntomas; tampoco aparecieron otros fenómenos comprensivos, por lo que podemos descartar esta posibilidad.

Hay lesión medular?—En la historia tenemos un trastorno motriz aparecido bruscamente, (cuadriplegia) lo que comprometerá la vía piramidal, ahora bien, está a nivel del engrosamiento 1) Cervical o del 2) lumbo-sacro?—Si la lesión habría sido solo cervical, el individuo en su mejoría no habría tenido solo mejoría de sus extremidades superiores; por tanto nos inclinamos a una lesión doble.

En nuestro caso tenemos hiperalgesia, es afección de comienzo brusco, con trastornos de motilidad voluntaria con lo que podemos pensar ya en una mielitis, casi siempre de origen infeccioso que origina mielitis transversa. La mielitis más común es la de Heine Medin con su cuadro de parálisis flácida, trastornos de esfínteres, areflexia, atrofia, etc., y se inicia con síntomas de infección discreta. Otra clase de mielitis es la por vacunas, antirábica, antivariólica, etc., infecciones crónicas dan también mielitis, así abscesos pulmonares, blenorragia aguda, etc., que por vía hemática localizan al virus o toxina en la médula. Todos estos casos (menos la poliomielitis) se intalan como infecciones agudas cuyo síntoma principal es el dolor lumbar antes del bloqueo medular, síntomas todos que en nuestro caso no han habido.

Nos queda pensar en infecciones crónicas (Sf, Tb) que producen procesos comprensivos: no los tenemos.

Puede haber inflamaciones de las meninges. Estos, en la duramadre, traen como consecuencia procesos de paquimeningitis dando dolor que en este caso no existe. En inflamación de la aracnoides hay engrosamiento de las trabéculas y fenómenos comprensivos que tampoco tenemos. Si la infección es en la piamadre delata el compromiso de la médula dando el cuadro de meningitis localizada, cuyos fenómenos en este caso están

presentes: tanto los síntomas motrices, como los trastornos de la sensibilidad.

En los datos de exámenes de L.C.R. tenemos aumento del número de elementos celulares, Pandy positivo que hablando en pro de una inflamación meníngea; el número de elementos aumentados es escaso, lo que habla como proceso crónico, Albumina 0,60gr%0 (normal es 0,20-025) dando exceso de albúmina con desintegración de globulinas (por el Pandy), lo que habla en el sentido de una especificidad a pesar de que las reacciones serológicas son negativas.

En caso de Tb como agente causal habría sido necesario constatar proceso Tb en otros órganos o un mal de Pott y fenómenos comprensivos que no los hay. A base de estas deducciones concluimos: se trata (posiblemente de una mielitis poco sistematizada con apariencia de esclerosis lateral) de etiología luética.

Un diagnóstico diferencial que se impone todavía es con las mielosis, en especial con el síndrome neuro-anémico que es relativamente frecuente y algo semejante en su sintomatología.