SECCIÓN BIBLIOGRÁFICA

Libros Nuevos

¿Esclerosis múltiple o síndrome esclerótico polifocal?—Dr. FRANCISCO ARASA
Editorial Médico-Quirúrgica, Barcelona, 1946.

No hay neurólogo ni médico medianamente interesado por su ciencia que no se haya preguntado más de una vez acerca de numerosos problemas que el cuadro nosológico de la poliesclerosis o esclerosis múltiple plantea. Para numerosas clínicos, anatomopatólogos e incluso hombres de laboratorio, han llegado a ser estos problemas — etiología, patogenia, concepto nosológico, cuadro clínico, terapéutica, etcétera, de la esclerosis múltiple — tema de estudio y ocupación por espacio de muchos años. Pero, como frecuentemente ocurre en el campo de la Medicina, los resultados positivos alcanzados recompensan muy parvamente — por lo menos, en lo que se refiere a la construcción de una síntesis útil — esfuerzos tan denodados. Era de desear que un hombre dotado de arduo espíritu de trabajo acometiera la tarea de sistematizar con un criterio a la vez justo y flexible el enorme número de datos que acerca de esta afección se encuentran en la literatura médica.

Entendemos por esclerosis múltiple — según hemos dicho casi exactamente en una monografía reciente — una afección caracterizada por la formación en diversas partes del neuroeje de focos perivasculares de desmielinización con proliferación glial (esclerosis) secundaria, originada — decíamos generalizando de un modo demasiado atrevido — por una reacción alérgica toxi-infectiva sobre una base de predisposición constitucional hereditaria, y que se exterioriza por una sintomatología variable, cuyas más frecuentes manifestaciones son: temblor de acción; nistagmus, palabra encendida (tríada clásica de Charcot, algo envejecida), síntomas atáxico-espasmódicos en extremidades inferiores principalmente, abolición de los reflejos superficiales abdominales, palidez temporal de la papila, parestesias y defectos campimétricos. Evolución progresiva a brotes. Terminación letal.

Esta afección, que precisa para ser conceptuada de una aportación tan larga de datos, acoge en su seno y en sus mismas fronteras múltiples factores de duda, sujetos hoy día a repetidas discusiones. El doctor ARASA aborda en su monografía tres de estos puntos en litigio: la etiología — y con ella la misma nosología interna de la esclerosis múltiple —, el estudio del l. c. r. y el tratamiento.

El contenido de dicha monografía fué expuesto por su autor en dos conferencias pronunciadas en Tübingen el año 1943. El cañamazo de ambas posibilidades — conferencias y monografía — descansa sobre un detallado conocimiento de la literatura especializada y sobre la experiencia personal recogida por el autor durante su formación neurológica en las clínicas germanas.

Después de una introducción — edad, síntomas predominantes, diagnósticos erróneos — aborda el autor la crítica de las diversas etiologías propuestas. Entra primero en consideración la teoría endógena a cuyo propósito trae el autor a colación una bella observación familiar. Trátase de tres hermanos que, viviendo separados, enfermaron aproximadamente a la misma edad de poliesclerosis. En los tres el síntoma inicial fué una diplopía.

Siguiendo el enjuiciamiento de la teoría endógena — cuyas fuentes se remontan a STRUMPELL, MULLER y KRAFT-EBING — examina el autor los rasgos de veracidad de las observaciones recogidas en la literatura, remarcando el posible error en observaciones sin comprobación necrópsica y aun la posible confusión con otras encefalomiELITIS desmielinizantes (enfermedades de Schilder, Baló, etc.) y con la paraplejía espástica familiar de Strumpell-Lorrain.

Refiere un caso personal de Strumpell-Lorrain equivocadamente diagnosticado en un principio de poliesclerosis. Reata una observación de posible esclerosis concéntrica de Baló y transcribe los conceptos emitidos por GOZZANO y VIZIOLI y por SCHALTENBRAND acerca de la nosografía de estas encefalomiELITIS desmielinizantes.

Compara luego la frecuencia relativa de casos familiares (analizando los resultados de THUMS, que no encontró concordancia en gemelos univitelinos) con la absoluta de la poliesclerosis.

Pasa luego a relatar y a valorar los conceptos de JULIUS BAUER y de FRITZ CURTIUS acerca de la predisposición constitucional en general y la particular a contraer la esclerosis múltiple, así como relata lo que se conoce con el nombre de constitución premórbida. Señala la posibilidad de esclerosis múltiples con atrofias musculares, variedad ésta de la que nosotros hemos observado hace poco dos casos en el Hospital de la Santa Cruz y San Pablo.

Un aspecto que nos ha llamado la atención — interesados como estamos por la etiopatogenia de la siringomielia — es la observación de un caso de esta enfermedad asociada a poliesclerosis, caso que viene a sumarse al que describió WERNER, discípula de SCHALTENBRAND, en 1939, y a los 18 que esta autora pudo recoger en la literatura. La discusión de todas las posibilidades que fundamentan dicha asociación requeriría mucho espacio.

Termina el autor este capítulo relatando un caso de asociación poliesclerosis-esquizofrenia y estudiando los factores racial, profesional, edad y sexo.

En el capítulo próximo enjuicia definitivamente la teoría endógena, afirmando que: la herencia existe, pero en un tanto por ciento reducidísimo, y que hay que contar con una predisposición constitucional en el padecimiento de la poliesclerosis.

A propósito de la teoría traumática, que HOESSLIN defendió en 1934, se citan los factores de: trauma, embarazo, procesos febriles, cansancio y fatigas, enfriamientos y mojaduras, sustos (factores tomados del propio HOESSLIN), exponiendo una hermosa observación personal de poliesclerosis aparecida después de una estrumectomía. Se analiza la relación poliesclerosis-emoción y se establecen los conceptos de poliesclerosis «latente» y de poliesclerosis «en reserva» (el primero a imitación de HOESSLIN), concluyendo que el traumatismo puede tener solamente un valor desencadenante.

Tócale a renglón seguido el turno a la teoría de la trombosis (MEYER, PUTNAM) combatida por PETTE y especialmente por HALLERVORDEN y SCHALTENBRAND. El doctor ARASA relata un caso de síndrome de VON DECASTELLO (policitemia con esplenomegalia e hipertensión) con cuadro nervioso de tipo poliesclerótico y una poliesclerosis por intoxicación aguda por CO. Concluye afirmando que no admite la teoría trombótica sino excepcionalmente, sobre la base de una anomalía constitucional de los vasos de los centros nerviosos que favorecería tal trastorno.

En cuanto a la teoría fermentativa (MARBURG, BRINKNER, WEIL) cita los hallazgos negativos de SEUBERLING (1937 y sigs.) de la Clínica de SCHALTENBRAND, que no halló fermentos de desdoblamiento graso. El autor sigue la crítica basándose en el estudio de la V. S. G. y de la colesterinemia. «Quizás con el tiempo, dice, se logrará demostrar un auténtico fermento, pero creemos que hoy por hoy no se puede hablar de él con seguridad.»

Conceptúa el autor como muy importante, y realmente lo es, la teoría de la infección en sus diversas acepciones, así como la alérgica que estudia más tarde.

Inicia el estudio de la teoría infecciosa con la crítica de la doctrina de la espiroqueta (de STEINERT y KUHN), ocupándose de aspectos clínicos y humorales. Concluye esta crítica con la prevención de que «quizás no sea posible negar que alguna vez la lúes pueda causar una verdadera poliesclerosis».

De la teoría bacteriana, especialmente impulsada por PIERRE MARIE (1884), expone cuatro historias personales en extremo interesantes, de entre 18 que constituyen su experiencia en este grupo. En uno de estos casos se sigue la evolución gripe-encefalomielitis-poliesclerosis. Los datos anamnésicos, la V. S. G. aumentada, la leucocitosis, los datos de inflamación en el l. c. r., harán el diagnóstico de estos casos. No podemos aplaudir al autor en su empeño de demostrar la influencia contraproducente que en estos casos tiene la radioterapia. Sin embargo, hay que aprovechar la consecuencia de que esta contraindicación ha quedado bien afirmada.

Analiza seguidamente el doctor ARASA BERNAUS el valor de la gripe y de las infecciones focales.

Se ocupa luego de la teoría del virus (HALLEDVORDEN, SCHALTENBRAND) — relación con neuritis, predisposición — que afirma ser cierta, pero no única.

De la teoría tuberculosa (LOFWENSTEIN) se dice que la poliesclerosis no es una metatuberculosis, pero que no es imposible que ciertos enfermos presenten a causa del bacilo de Koch cuadros semejantes o idénticos al de la poliesclerosis.

La teoría avitaminósica (DATTNER, GOWILLAND y otros) es analizada mediante la aportación de un caso dudoso y otras consideraciones. De resultados *ex juvenilibus* y de ciertos cuadros clínicos se deduce que puede pensarse en esta posibilidad.

La teoría tóxica (OPPENHEIM, ROESSING, etc.) es analizada especialmente desde el punto de vista del CO. «Bajo un factor de predisposición constitucional los tóxicos más diversos pueden causar excepcionalmente un cuadro clínico de poliesclerosis.»

La teoría alérgica es enjuiciada con cariño a la luz de las ideas de PETTE, quien, como repetidamente ha dicho el autor, ha emprendido y proseguido su análisis de las encefalomiELITIS desmielinizantes a la luz de su hipótesis de trabajo de aplicación al sistema nervioso las ideas de la inflamación serosa y la reacción alérgica.

Bajo la misma directriz es analizada (según las ideas de SCHALTENBRAND) la relación de la esclerosis múltiple con los procesos reumáticos y las enfermedades de la piel.

El autor expone así el jugo de su trabajo revisionista avalado por un criterio ponderado y una experiencia de consideración. «Del resultado de nuestro estudio se deduce que casi todos tienen cierta razón, aunque tan sólo en parte, y sin duda ello obedece a que se pretende que la causa hallada en ciertas experiencias es la única que pueda causar esta afección. El solo hecho de la enorme multiplicidad desintomática de la poliesclerosis hace ya pensar que bien podría ser que esta afección no obedeciera tan sólo a una etiología, sino a múltiples. Durante más de seis años nos ha cautivado esta idea, estudiando tal posibilidad y sus resultados los hemos resumido en las páginas anteriores y en las venideras.»

A la luz de este criterio resume así las posibilidades de veracidad de las teorías aducidas:

- a) etiologías frecuentes: bacteriana, vírica y alérgica.
- b) etiologías raras: endógena.
- c) etiologías excepcionales: avitaminósica, tuberculosa, luética y tóxica.
- d) etiologías probablemente falsas: traumática, trombótica y fermentativa.

Y después de considerar nuevamente la nosografía de las encefalomiELITIS desmielinizantes (con las clasificaciones de HALLERVORDEN, PETTE y FARRERAS VALENTI) concluye con la tesis de su estudio, «Múltiples etiologías: cada una un tratamiento. El conjunto de estas etiologías quizás causarían un síndrome.»

En la tercera parte examina el l. c. r. en la poliesclerosis, encontrando un elevado porcentaje de datos patológicos, cuyos datos son: oplocitosis, reacciones de las globulinas frecuentemente positivas (especialmente el Pandy), aumento del conjunto albumínico generalmente a expensas de la fracción globulínica (disociaciones conjunto albumínico-albúmina y globulinas-albúminas y desviación a la izquierda de las reacciones coloidales.

En una cuarta parte aborda el autor el tratamiento de la poliesclerosis que sistematiza de acuerdo con sus ideas etiológicas, esforzándose en encontrar un tratamiento lo más adecuado posible a cada agente causal (para la etiología congénita, poco tratamiento, y de hacerlo utilizar el Solarson, Optarson, las transfusiones, el Homoseran y aún la Radioterapia; se procurará que estos tratamientos no sean intensos, y aún sólo se utilizarán en los casos de recaídas.

Para la causa bacteriana aconsejábamos las sulfamidas, el mercurio, la germanina y las vitaminas. Para la etiología luética neosalvarsán, el mercurio y el bismuto; conjuntamente el Pyrifér. Recomendamos tratar a los afectos de bacilo de Koch mediante preparados áuricos, transfusiones, vitaminas y homoseran. Para aquellos enfermos afectos de un virus, la radioterapia, quizás las sulfamidas y las transfusiones, así como las fricciones mercuriales y aún las vitaminas. Por lo que hace referencia a la etiología tóxica se suprimirá ésta y se combatirá con los medios adecuados en cada caso particular; al mismo tiempo vitaminas, radioterapia y Solarson, así como transfusiones y Homoseran. A los pacientes avitaminósicos es de aconsejar el empleo de las vitaminas B, C y E, así como las transfusiones y Homoseran. Recomendamos para la causa alérgica los desensibilizantes como ejemplo, el Detoxin Torantil, el T.C. 6 y el Pyrifér, así como Piramidón, salicilato y aún el Solganal.»

Y además de todo ello, en general, reposo severo, alimentación rica, el prevenir complicación alguna, el guardar cama por la menor infección intercurrente y la terapéutica con suero glucosado en todos los casos. Con este método, introducido

por ARASA en la terapia de la poliesclerosis, hemos logrado nosotros algunos buenos resultados.

Concede el autor un apartado especial al estudio del embarazo en las poliescleróticas, esforzándose en demostrar lo perjudicial que este estado resulta en la evolución de su afección nerviosa. Siendo ello de aceptar, nos es sin embargo imposible acogernos a la sugerencia del doctor ARASA cuando indica la posibilidad de que sea preciso practicar en algunos de estos casos la llamada — elegantemente — interrupción del embarazo, desgraciada orientación que el autor conoció en su formación en Alemania. Por ello nos congratulamos doblemente cuando el propio autor nos dice que su terapéutica a base de suero glucosado ha encontrado precisamente entre las poliescleróticas embarazadas éxitos de los mejores, habiendo revelado la posibilidad de medidas de otro tono.

Quien ha seguido al doctor ARASA a lo largo de su detallado estudio, consigue obtener al final una visión amplia y estimable del estado actual de la nosología de la poliesclerosis. El acopio de datos presentados, la profunda revisión de la literatura y su certera crítica, así como la casuística personal aducida por el autor, sugieren en el ánimo del lector la convicción de que realmente es posible que lo que llamamos Esclerosis Múltiple sea solamente un síndrome debido posiblemente a diversas etiologías. El Sistema Nervioso tiene ciertamente — como todo Organó, Aparato o Sistema — unos limitados modos de expresarse patológicamente, un número determinado de posibilidades — datos histopatológicos y síntomas clínicos — con que responder ante una causa morbosa. Estas posibilidades elementales — «notas» o «palabras» — se agrupan en unidades superiores — «melodías» o «frases» con que expresar el estado de anormalidad — y estas unidades superiores se repiten a veces — clínica e histopatológicamente — ante el ataque de diversos agentes morbosos causales, constituyendo lo que conocemos en Clínica con el nombre de «Síndrome». El cuadro de la Esclerosis Múltiple sería entonces un conjunto de expresiones patológicas elementales — una manera de decir «estoy enfermo» — que este Sistema Nervioso repetiría ante el ataque de agentes nocivos diversos. Una unidad de reacción patológica frente a distintos cauces etiológicos, en una palabra un Síndrome: *El Síndrome Esclerótico Polifocal*.

Hemos hablado de los casos de experiencia personal del doctor ARASA y queremos insistir en ella, pues su trabajo está lejos de constituir una mera revisión de la literatura. Algunos de los casos aportados, como p. ej. la asociación siringomielia-poliesclerosis, las poliesclerosis bacterianas, especialmente la que siguió la evolución gripe-encefalomielitis-poliesclerosis, etc., y en general todos los que son relacionados por el autor tienen un gran interés de por sí mismo y justificarían una referencia particular.

Por esto hemos de felicitar al autor que ha sabido dar a su obra el doble cariz de revisión y aportación personal, avalando lo uno con lo otro.

La exposición de la monografía sigue como hemos visto un plan perfectamente sistematizado. Sin embargo creemos que en algunos puntos hubiera sido de desear una mayor fluidez en la exposición. Resulta el libro algo difícil en algunos paisajes y quien no tenga una preparación, semejante por lo menos a la del propio autor, es posible que se pierda en las disquisiciones, p. ej., sobre el síndrome de Strumpell-Lorrain, sobre las anomalías constituciones de los vasos capaces de predisponer a una trombosis, sobre las relaciones entre las encefalitis periaxiales y la poliesclerosis. Tampoco al neurólogo podrán serle quizá demasiado claras las nociones de un von Descatello, de las relaciones entre colesterinemia y vitaminas, etc. Y aunque a todo ello podría objetarse que es cuestión de preparación, nosotros queremos insistir en que nos referimos no directamente a que estos temas sean tratados, sino a la manera como — a —veces — son expuestos.

No queremos menguar con estas palabras el mérito del doctor ARASA en un trabajo que, como dice el profesor BENNHOLD en su bello prólogo, es «tan arduo y enriquecido de dificultades». Todos los neurólogos debemos agradecerle este sereno esfuerzo por estimar lo que la poliesclerosis pueda ser.

Prueba de que el tema goza de perenne actualidad la tenemos en los trabajos que sin cesar van apareciendo sobre él. En España la Escuela del profesor BARRIA GOYANES se ha ocupado en estudiar los defectos campimétricos ofatorios, considerándolos como síntomas de ataque. Recientemente Carlos OLIVERAS DE LA RIVA y José Ignacio BARRAQUER MONER (1947) se ocupaban de los casos de poliesclerosis con síndrome de neuropatía óptica retrobulbar. La teoría vírica ha venido a recibir

el 1946 un considerable refuerzo con el trabajo de los autores moscovitas MARGULIS, SOLOVIEV y SHULADZE (*Journal of Neur., Neurosurg. and Psych.*, V. IV, n. 2, p. 63-74) quienes se han esforzado por dar una base etiológica a las relaciones entre poliesclerosis y encefalomiелitis diseminada esporádica aguda. «La encefalomiелitis aguda diseminada y la esclerosis múltiple tienen la misma etiología en algunos casos — concluyen —, al tiempo que en otros el mismo síndrome anatómico y clínico puede ser producido por otros agentes, o posiblemente por el mismo pero con distinta estructura antigénica».

Por otra parte, en 1947, FRANKLIN y BRICKNER (*Arch. of Neur. and Psych.*, V. 58, n. 2, p. 126-162) sugieren la hipótesis de que «las lesiones en el sistema nervioso central en la esclerosis múltiple son causadas por una disminución del flujo sanguíneo que resulta de un espasmo», y que las «lesiones fijadas resultan de un vasoespasmo o más intenso o de mayor duración del vasoespasmo responsable de los síntomas reductible» (con el tiempo o con drogas vasodilatadoras).

Y más recientemente MORRISON (*Arch. of Neur. and Psych.*, vol. 58, n. 4, p. 391-4116) se ocupa del posible origen de la encefalomiелitis diseminada por un antígeno. Sin olvidar los estudios de FERRARO sobre las afecciones demielinizantes.

Estos testimonios nos aseguran que el asunto del origen de la esclerosis múltiple y por lo tanto de su misma esencia nosológica continúa sobre el tapete. La obra del doctor ARASA es una aportación inapreciable para situarse en el estado actual de la cuestión.

Deseamos que los que sigan ocupándose de este tema en el porvenir no descuiden una investigación perseverante puestas sus miras siempre en beneficio del enfermo. A este respecto — por el provecho del enfermo — es de desear se consideren siempre, antes de practicarla, los posibles beneficios y riesgos de una punción lumbar. El doctor ARASA desaconseja la punción lumbar en casos con síntomas bulbares habiéndose registrado casos con complicaciones desagradables e incluso muerte. El autor cree en general preferible, siguiendo a SCHALTENBRAND, la punción cisternal, excepto en el caso de que se dude sobre un tumor intracraneano.

Felicitar al doctor F. ARASA por su magnífica labor no es cumplir con un obligado expediente de comentarista. Es transmitirle nuestra sincera opinión y nuestro caluroso elogio por haber llevado a cabo un trabajo bien difícil con cumplido éxito. Y esta felicitación sería incompleta si no la hiciéramos extensiva a la Casa Editorial que ha querido dar a luz una obra de verdadero saber científico.

L. BARRAQUER FERRER-L. BARRAQUER BORDAS

INFORMACIÓN GENERAL

HOSPITAL DE LA SANTA CRUZ Y SAN PABLO

SERVICIO DE FISIOLÓGIA DEL Dr. CORNUDELLA

Primer curso monográfico sobre «Fisiopatología respiratoria», a cargo del Profesor A. ORIOL ANGUERA. Organizado por el Dr. J. CORNUDELLA, Jefe del Servicio

MAYO - JUNIO 1948

Programa

Martes, 18 de mayo. — Dr. CORNUDELLA: «La clínica y la fisiopatología en Tub. Pul.»
 Jueves, 20. — Dr. A. ORIOL: «Concepto de la respiración a través de los tiempos.»
 Sábado, 22. — «Respiración externa e interna. F. capilar.»
 Martes, 25. — «Concepto de oxidación. rH.»
 Sábado, 29. — «Mecánica respiratoria.»