

LA PARAPLEJIA POTTICA DEL ADULTO

Estudio clínico por los doctores

A. FERRER CAGIGAL

Decano de la Facultad de Medicina de Barcelona

B. PERPIÑÁ ROBERT

Profesor de Clínica Médica

La paraplejía pottica del adulto es una entidad clínica, de un alto interés por varios motivos.

Primeramente, porque pocas veces se ofrece el mal vertebral en su aspecto netamente quirúrgico y es bajo el punto de vista neurológico, por razón de su paraplejía, o por trastornos de simple abasia, por lo que el mal vertebral de Pott solicita la atención del clínico, o del neurólogo.

En segundo lugar, porque es grande la diversidad de cuadros clínicos que acompañan a la paraplejía pottica, precediéndola, coexistiendo con ella o dándole una manera de ser perfectamente proteiforme y esencialmente variable.

Por fin, porque el mal de Pott, según la experiencia nos ha demostrado, se ofrece con prioridad, en el adulto, al clínico antes que al quirúrgico, ya que esta enfermedad representa, al contrario de la niñez o de la pubertad, un síndrome clínico de una fenomenología casi siempre refleja, con síntomas lejanos a distancia, a grande distancia de la lesión y sin relación aparente, con una hipotética lesión vertebral, o siquiera meningeo-radicular.

Muchos autores han individualizado, al lado del mal de Pott, claramente parapléjico, otros tipos, en que la paraplejía es tardía, es imprecisa; está apenas esbozada; en cambio, sobresalen y reclaman la atención del clínico otros fenómenos de índole dispéptica, neuralgiforme, radicular, histeroide, etc.

Ha sido precisamente esta diversidad sindrómica con que se han presentado en nuestra clínica enfermos portadores de lesiones destructivas del raquis, lo que ha motivado este trabajo, en que nos proponemos estudiar y meditar varias historias clínicas, que nos han sugerido, por su diversidad semeiológica, un material de estudio, si no muy numeroso, por lo menos de una variabilidad y complejidad sintomática completas.

El diagnóstico de estos enfermos de mal de Pott ha sido hecho después de rechazar una serie de posibilidades clínicas correspondientes a síndromes bien lejanos de los pertenecientes a la patología del raquis o de las envolturas medulares.

Es el resultado de la comprensión de la extra-

ordinaria complejidad del mal de Pott del adulto, lo que nos ha llevado a publicar estas historias clínicas, atípicas, obscuras, y lo que nos ha hecho comentar, una vez más, el resumen de nuestras meditaciones sobre un asunto tan viejo de la neuropatología y de la clínica médica en general y que ha sido tratado por autores de tan reconocida autoridad como los representantes de las escuelas inglesa y francesa del siglo XIX.

Pero a la luz de nuevos trabajos y ante todo la convicción de interés máximo que ofrece en la clínica del mal de Pott, la aplicación de las ideas que sustentan, la noción del papel capital desarrollado por la patología del disco intervertebral en la sintomatología del mal vertebral tuberculoso.

Los notabilísimos trabajos de la escuela de Dresde, fundamentados en las investigaciones de SCHMORL, que sostiene sus afirmaciones basándose en más de 4.000 piezas anatomopatológicas de raquis, dan un nuevo aspecto a la comprensión del mal de Pott y abren nuevos horizontes a la patología entera del raquis.

Es este conjunto de hechos lo que nos lleva a tratar del problema pottico una vez más, ante las nuevas nociones adquiridas.

INTRODUCCIÓN

Fué Percival POTT, en 1783, el primero que relacionó la presentación de ciertas paraplejías con la existencia de focos de caries tuberculosa de las vértebras.

Desde entonces esta variedad de paraplejía ha merecido la atención de patólogos ilustres; OLLIVIER d'Angers, CHARCOT, VULPIAN, JACCOUD, entre otros, se han ocupado, en importantes trabajos, de establecer la individualidad anatomopatológica y clínica del tipo parapléjico determinado por el mal tuberculoso vertebral.

Como causa determinante de paraplejía, las lesiones destructivas del raquis representan una importante aportación.

La estadística de Purwes STEWART atribuye, entre 106 paraplejías debidas a distintos mecanismos, 56 al mal de Pott en conjunto (teniendo en cuenta que por varios medios pueden las lesiones tuberculosas vertebrales producir paraplejía por absceso, por luxación ósea, por meningitis localizada, por mielitis transversa, por funiculitis bilateral, etc.)

Es decir; es el 49 por ciento de frecuencia el atribuido al mal tuberculoso vertebral.

En nuestra clínica, en los dos años que lleva de existencia, hemos seguido la evolución de 12 paraplejías; de ellas, 5 son debidas al mal de Pott. Vemos, por lo tanto, una resultante análoga a la de Purwes STEWART.

Las estadísticas de RIODDOECK son sensiblemente iguales.

Generalmente, se trata de *espondilitis*, es decir, de la lesión de los cuerpos vertebrales; la tuberculosis ósea de los arcos posteriores, o enfermedad de Lannelongue, es rara, mucho más rara; se presenta en forma de pequeños focos de osteítis y determina abscesos que caminan por el plano posterior, y se abren en la línea media en la región raquídea posterior. No causa paraplejía y sí, en cambio, por razón del ataque de las vías posteriores medulares, síndromes sensitivos (1).

La espondilitis tuberculosa, puede encontrarse en todas las edades, pero es preciso decir desde ahora, que así como en el niño es fácil encontrar, desde el principio, la triada sintomática descrita por los clásicos (2), «*En el adulto, el mal de Pott puede evolucionar de un modo insidioso, sin dar lugar a gibosidad, sin que se patenticen abscesos; muchas veces es un hallazgo de autopsia o una sorpresa radiológica más o menos eventual*», según la expresión de ROEDERER (3).

Esta evolución, esencialmente lenta, representa para nosotros, ante todo, una noción de contagio:

Nuestro maestro SAYÉ nos hacía ver, en la evolución de toda tuberculosis, dos factores diversos que ocasionaban una resultante clínica distinta (L. Sayé: Curso de tuberculosis infantil). En primer lugar, la importancia del contagio y de su calidad; las afecciones óseas representan siempre contagios paucibacilares y contagios de pequeña intensidad y repetidos. Asimismo el factor individual imprime a la evolución un tipo de marcha más o menos severo.

Además, es de capital importancia la idea de que, así como en el niño la afección tuberculosa ósea reviste todos los caracteres de una primo afección masiva de localización ósea espondilítica, con una evolución severa y franca; en el adulto, por la inmunidad necesariamente adquirida, por una serie de pequeños contagios inevitables en la vida social, se trata de afecciones evolutivas sobre un terreno en plena defensa y que permite obtener tipos evolutivos de lentísima marcha clínica.

En cambio, es posible ver, en adultos afectados al

mismo tiempo de otros focos tuberculosos, adoptar el mal de Pott vertebral una severidad clínica extremada, y seguir una evolución rápida y maligna.

Según nuestra manera de ver, la razón de que ciertos males vertebrales sigan esta evolución lenta e insidiosa, está precisamente en que evoluciona una tuberculosis en un terreno preparado ya por otros contagios a una defensa enérgica, y estos contagios han sido suficientemente repetidos y paucibacilares para permitir a la vez una localización espondilítica y no romper las barreras de la inmunidad del sujeto, impidiendo la generalización.

LOS SIGNOS PREPÓTTICOS

Un pensamiento debe dominar la exploración de un presunto enfermo adulto de mal de Pott: la rareza de los fenómenos óseos y la frecuencia y la constancia de los fenómenos algicos.

A) *Los dolores*

Los síntomas de tipo algico son de un alto interés y de una variabilidad extraordinaria; su interpretación puede ser delicadísima, según la expresión justísima de OUDARD-HESNARD-COUREAUD.

Clásicamente se ha atribuido al dolor de origen vertebral los caracteres siguientes:

- 1.º Persistencia,
- 2.º Calma por el reposo,
- 3.º Repetición del dolor, con los mismos caracteres, después de un tiempo de calma,
- 4.º Agravación por el esfuerzo, la marcha, el gesto.

Estos signos, si bien en muchos casos son ciertos, en una gran mayoría no responden a la realidad clínica.

El dolor muchas veces no es vertebral, es una algia distinta, tan distinta y variable como dependiente de las más diversas afecciones: dispépticas, apendiculares, pleurales, neuralgiformes, etc.

Aparte de la simple Apofisalgia, es decir, el dolor provocado por la presión o la percusión de una apófisis, el dolor puede corresponder a varios tipos de lesión anatomopatológica.

a) *La inflamación meníngea:*

La osteítis tuberculosa puede determinar por propagación directa una infiltración meníngea; una paquimeningitis localizada, que envuelve la médula en un collar rígido, de tipo fibrocáseo, o simplemente fibroso, que comprime las raíces medulares, determinando, cuando recae la compresión sobre las raíces posteriores, fenómenos algicos de intensidad variable y de interpretación difícil.

b) *La inflamación meningoradicular:*

Es una nota de agravación y de complicación

del proceso anterior, del que se diferencia por la aparición de fenómenos de índole parética, por la destrucción de las raíces motoras, derivándose un síndrome paralítico periférico, con atrofia, R. D., parálisis flácidas, abolición de reflejos, etc., al que se unen las notas de destrucción sensitiva, hormigueos, dolores, parestesias diversas, etc. El proceso destructivo tuberculoso determina una desmielinización de los cilindro-axes, que da lugar, según han precisado los trabajos de ASTWATSATOUROFF, a una sintomatología subjetiva de tipo sobre todo parestésico; sensaciones de descarga eléctrica, temblores de percepción muy profunda por el sujeto enfermo y no visibles objetivamente; es más bien, según han precisado varios de nuestros enfermos, una sensación subjetiva de temblor rápido y profundo, localizado sobre todo en las rodillas y que aparece después de un esfuerzo, al extender el raquis o al flexionarlo, por la exploración, etc.

c) *La funiculitis:*

Los focos de osteítis localizada, o las paquimeningitis de reacción circunscrita, pueden determinar a nivel del agujero de conjunción, un síndrome nervioso especial, descrito e individualizado por SICARD; la funiculitis, es decir, la neuritis del tronco nervioso en el agujero de conjunción de disposición anular. Este síndrome es frecuente en el mal de Pott.

d) *El absceso por congestión:*

Se pueden producir fenómenos algícos por la compresión que puede determinar el absceso osifluente, ya in situ, ya en sus caminos, al buscar su salida por los puntos lejanos, por ejemplo: Síndrome ciático por compresión del nervio en la escotadura ciática, por una vía fistulosa que ocasiona un absceso por congestión en la emergencia del nervio en su salida de la pelvis.

Además de los síndromes ciáticos, son frecuentes los síndromes neuralgiformes del plexo braquial, descritos por HESNARD-COUREAUD, en su obra: «Le Diagnostic des affections de la colonne vertebrale», París, 1928.

La rigidez y las contracturas

La rigidez pótica es una rigidez dolorosa; en su patogenia intervienen varios mecanismos: Un mecanismo *reflejo de defensa* a la movilización de las vértebras enfermas, y una *patogenia meníngea* por irritación subaguda, parecida, aunque en menor intensidad, a la que determina el signo de Kerning.

No se trata de una rigidez específica de los males tuberculosos del raquis; es, por lo contrario, un fenómeno general a todos los procesos espondilíticos del mismo; la rigidez de la espondilitis reumática, es un ejemplo y la que se presenta en

las espondilitis melitocócicas, lo mismo. La rigidez dolorosa es un fenómeno general, pero no absoluto; se citan excepciones de grandes destrucciones vertebrales sin rigidez y, a la inversa, grandes rigideces con intensas contracturas dolorosas del raquis, ante mínimas lesiones vertebrales

Según nuestra manera de ver las cosas, se trata de un síntoma relacionado con la participación meníngea en el proceso osteítico.

Sólo, en efecto, *se acompañan de rigidez*, las lesiones osteíticas de localización espondilítica periférica, de manera que el proceso determine una reacción paquimeningea, por propagación.

Otras lesiones, aunque importantes por su poder destructivo, o por la gravedad del ataque óseo y su importancia, al encontrarse rodeadas por una capa de hueso sólida y sana, no ocasionan rigidez ni contractura.

En cambio, la mayoría de abscesos intrarraquídeos, sea cual fuere su localización, ya epidural, ya subdural, ya subaracnoidea, producen, por la irritación meníngea local inevitable, contracturas y rigidez.

No obstante, los grandes síntomas de rigidez meníngea faltan casi siempre en los males vertebrales de Pott del adulto. Así es, que el signo de Brudzinski en sus tipos I y II falta constantemente. El signo de Kerning, es, en cambio, constante en todos nuestros enfermos. La rigidez de la nuca es, por el contrario, eventual: En nuestros enfermos se presenta en tres casos.

Algunos enfermos, no obstante, acusan la falta de todo indicio de rigidez aun en casos con lesiones óseas, que han llegado a ser de tipo confluyente, con caries que ha invadido dos vértebras superpuestas y ha hecho desaparecer el disco intervertebral (4).

Estos casos eran referentes a niños.

Los síntomas nerviosos prepóticos

La paraplejía pótica, prescindiendo de las modalidades diferenciales debidas a sus diversos mecanismos patogenéticos, puede ser de dos tipos: *flácida* o *esasmódica*. La primera, es la consecuencia de un súbito ataque medular y representa, ante todo, la realización de un síndrome correspondiente a la lesión de las neuronas periféricas del asta anterior medular. Más tarde insistiremos sobre el mecanismo patogenético de esta paraplejía.

La paraplejía esasmódica participa a la vez de los caracteres descritos por BABINSKI, para sus dos grandes tipos de parálisis hipertónicas del cinturón abdominal: *Paraplejas con contractura tendinorefleja* y *paraplejas con contractura cutáneo-refleja*.

Son varios los signos que importa conocer y que demuestran la proximidad o la inminencia de la paraplejía.

Nuestra experiencia nos ha demostrado que un 50 por ciento de males de Pott del adulto, ofrecen como único signo incipiente la *hiperreflectividad o diversas parestesias de manifestación motora*.

Permítasenos usar este nombre, para indicar las *sensaciones de temblor* que sienten los enfermos; una especial tendencia a la unión de las rodillas, una serie de molestias durante la marcha y después de la fatiga.

Muchas veces hemos podido recoger, en nuestras historias clínicas, el relato de los trastornos subjetivos experimentados por el enfermo durante la marcha: Después, en efecto, de una fatiga de los miembros abdominales, se hacen evidentes una serie de síntomas reveladores de una verdadera claudicación medular. Ya que nosotros interpretamos así la verdadera exaltación de la hipertonía y de los reflejos, que hemos visto sobrevenir a nuestros enfermos después de hacerles andar unos minutos.

La serie de sensaciones subjetivas, reveladoras de un profundo trastorno motor, que sufre una acentuación por la marcha, o por la fatiga de los miembros abdominales, es traducida por el enfermo por la percepción del temblor subjetivo, localizado en las rodillas, que tienden, ante todo, a unirse entre sí, revelando este hecho la *hipertonía de los músculos adductores*.

Esta hipertonía se pone objetivamente de relieve por la exploración de un reflejo, sobre cuya importancia creemos se ha insistido poco: Nos referimos al reflejo controlateral, de la espina iliaca antero superior: La percusión de esta eminencia ósea determina, estando el sujeto en decúbito dorsal, con las piernas semiflexionadas, la adducción de la rodilla del lado opuesto de la percusión.

Este reflejo es muy vivo y clarísimo en las hipertonías póticas; se aprecia colocando la mano entre las dos rodillas; el choque de la rodilla movilizada como una percusión seca y fuerte. Asimismo, muchas veces ya existe una verdadera dificultad en la separación de las piernas, que tienden invenciblemente a la adducción; en muchos casos, inclusive estando el enfermo en reposo, una rodilla se coloca delante de la otra, apoyándose el cóndilo interno del fémur, en la cara antero-interna de la rótula. Al separar los extremos inferiores del muslo, éstos chocan en cuanto quedan abandonados a sí mismos como una caja de resorte.

Toda esta fenomenología, que podríamos llamar de los adductores, se presenta en enfermos con síntomas de paraplejía muy ligeros; que andan bien, que sólo perciben ligeros síntomas de rigidez en los extremos abdominales, y el síndrome sensitivo, por ejemplo, de pseudoneuralgias de tipo ciático y del fémoro cutáneo, neuralgia esta última que creemos ha de ser bastante frecuente.

El reflejo controlateral de la espina iliaca antero-superior ha sido introducido en la clínica hace poco tiempo: ha sido buscado por nosotros, siste-

máticamente, en todos nuestros enfermos parapléjicos, póticos o no y en todas las paraplejas de tipo espástico tendinorreflejo, ha sido siempre positivo.

El resto de los reflejos se encuentra constantemente exaltado. La *hiperreflexia* ha sido citada por DELBET, como un signo mucho más precoz, que los fenómenos del período de estado.

No citaremos más que una modalidad de la exaltación de los reflejos observada por nosotros con otros autores en lo referente al área de producción o de excitación de los mismos, descrita por Van WERKOEM:

Cada reflejo, como es sabido, se despierta por la excitación percutoria de un punto o de una zona electiva, que se hace tanto más amplia cuanto más bajo se encuentra el dintel de excitación del arco reflejo correspondiente.

Es la enorme y muchas veces incomprensible extensión del área de obtención del reflejo (fenómeno de Van Kerkoem) un síntoma para nosotros de un alto valor y de una significación severa.

Hemos visto así la obtención del reflejo rotuliano vivo y espasmódico, por la percusión de la rótula, de los cóndilos internos del fémur, de la línea articular, de las caras laterales de la espina de la tibia. El clonus del pie y de la rótula tiene asimismo idéntica significación.

Lo establecido por el reflejo rotuliano, lo podemos hacer extensivo al resto de los reflejos.

También el reflejo mediopubiano puede llegar a obtenerse por la percusión de las regiones laterales del pubis vecinas a la sínfisis, y su respuesta adquirir inusitadas proporciones; contractura de los rectos abdominales, adducción violenta, con choque de las rodillas; incluso, a veces, flexión de los muslos sobre el abdomen.

Nos ha parecido de un alto interés para despistar ciertas o todas las paraplejas incipientes, con conservación de la marcha, completa o no, la llamada maniobra de la pierna de Barré (de Estrasburgo).

Esta maniobra consiste en colocar el enfermo en decúbito ventral y con las piernas flexionadas sobre las rodillas.

Después, reloj en mano, se observa el espacio de tiempo que puede el enfermo conservar esta posición sin mover, en oscilaciones, las dos piernas levantadas verticalmente y el tiempo total que tarda en producirse la caída de una pierna o de las dos.

Un individuo, con integridad completa del sistema piramidal, puede conservar la posición indicada durante largo tiempo, 15 minutos o más.

Los parapléjicos incipientes, aguantan las piernas en la posición vertical durante un lapso de tiempo que oscila entre 3 y 7 minutos.

La caída, durante este tiempo, corresponde a enfermos que andan con perfección, y sólo refieren los síndromes relativos a la hipertonía de los adductores, o los referentes a la pseudoneuralgia y

las pequeñas molestias subjetivas durante la marcha, ya descritas: temblor, sensaciones de rigidez o de abasia, etc.

La caída durante los tres primeros minutos es propia de las paraplejas que no permiten la marcha.

La caída durante el primer minuto, corresponde a graves cuadros de compresión medular o de mielitis, con parálisis completa y abolición de la motilidad espontánea, aun con permanencia en posición horizontal.

La posición en decúbito ventral es asimismo muy útil para completar, después de practicada la maniobra de la pierna de Barré, algunas investigaciones: Observar la nutrición, igual o no, de los glúteos; asimismo, al levantar los muslos provocando una hiperextensión del raquis, se excita un dolor muy preciso en los puntos óseos enfermos: Se puede provocar el reflejo aquiliano en esta posición, tan buena para obtener una respuesta clara, como genuflexionada. La palpación del raquis, en esta posición, es asimismo muy cómoda y permite con una mayor tranquilidad en enfermos que la posición sentada sea dolorosa, estudiar los límites de los trastornos sensitivos en el plano posterior.

La obra de individualización de los diversos tipos parapléjicos del mal de Pott, ha sido hecha por Mme. E. SORREL y por SORREL-DEJERINE, que se han esforzado, en precisar los caracteres clínicos, que permiten suponer los mecanismos anatómopatológicos que han llegado a consumar el cuadro parapléjico.

Al síndrome parapléjico se puede llegar, en el mal vertebral de Pott, por varios tipos lesionales, que dan lugar a síndromes clínicos distintos y correspondientes a las lesiones *anatómopatológicas*.

Sólo raramente la parapleja puede ser producida por el hundimiento, o por la luxación vertebral, o por la estrangulación terminal casi siempre de la médula, entre dos vértebras destruidas por la caries.

La parapleja, por el contrario, es un hecho consumado mucho tiempo antes, por tres causas distintas y fundamentales: *El absceso osifluente intrarraquídeo; la paquimeningitis de compresión (o compresora) y la menignomielitis transversa.*

No entra, en la índole de este trabajo, el estudio detenido del diagnóstico clínico diferencial de estas tres grandes variedades de parapleja pótica; son sobradamente conocidas; recordaremos tan sólo los siguientes hechos sobre los que se basa la diferenciación:

1. *La parapleja correspondiente al absceso es, ante todo, clínicamente, un fenómeno agudo:*

Es un síntoma de presentación precoz; se traduce por una fenomenología grave, pero que generalmente no progresa, sino que más bien tiende a hacerse menos tumultuosa.

Dominan en ella los síntomas mixtos, sensiti-

vos y motores, porque, al contrario de la debida a otros tipos anatomopatológicos, el absceso osifluente intrarraquídeo, turgesciente, tenso, amplio, realiza en la médula una *compresión total* de la misma con sufrimiento de los haces anteriores, laterales y posteriores.

Es, asimismo, una parapleja espástica con rigidez, hipertonia y exaltación de los reflejos, sin ninguna zona reveladora de mielitis transversa (con abolición de reflejos, en la metámera correspondiente).

Su patogenia es idéntica a la de todas las compresiones medulares, y para explicarla se puede recurrir a las múltiples hipótesis y teorías que hoy discuten la patogenia de las compresiones y heridas medulares: hecho al que la aportación de los cirujanos de la guerra ha venido a iluminar con nuevas orientaciones.

La evolución de la parapleja por absceso intrarraquídeo, ha sido fijada en unos 22-20-24 meses. Tiene, según hemos podido comprobar también nosotros, una relativa tendencia a retrogradar espontáneamente o sólo por el reposo.

2. *La parapleja debida a la paquimeningitis localizada*, es, por el contrario, la más benigna y transitoria de las paraplejas póticas. Su aparición es también precoz y su agravación momentánea, intensa y rápida. Los trastornos motores y sensitivos son intensos. Obedece a una violenta reacción meníngea periférica, a la propagación de un foco de osteitis generalmente leve, pero de localización periférica en el cuerpo de la vértebra.

Nosotros, en este particular tipo de parapleja pótica, disentimos del criterio sustentado por varios autores, que afirman, que sólo unos meses de reposo bastan para curar esta clase de parapleja de un modo definitivo.

Según nuestro modo de ver las cosas, se trata, por el contrario, en determinados casos, de paraplejas benignas ciertamente, que no revisten en su evolución severidad clínica ninguna, pero cuya marcha es muy lenta, muy larga su duración, y que son especial y fundamentalmente dolorosas.

Los focos de paquimeningitis localizada son los que con más frecuencia determinan los diversos tipos álgicos del mal de Pott. Estos enfermos que presentan algunas veces no una parapleja franca, sino fenómenos de disfunción motora en el cinturón abdominal, durante larguísimo tiempo, son los que realizan los cuadros seudoneurálgicos más rebeldes, los síntomas dolorosos reflejos a distancia más oscuros y los síndromes viscerales más desconcertantes.

Es cierto, como afirman autores de la notoriedad de HESNARD COUREAUD y OUDARD, que es sólo un edema fugaz, o una inflamación pasajera; esto es justo en algunos casos, pero en otros hemos visto reaccionar la meninge dura al proceso tuberculoso, no de un modo flogístico agudo, sino adquirir la enfermedad una base anatomopatológica de ti-

po fibroso, adherente, rígido, de carácter obliterante y algunas veces destructivo de los elementos nobles.

Son éstos los casos que determinan los cuadros clínicos antedichos, por las dificultades circulatorias que se forman a nivel de los focos inflamatorios, o por las reacciones meníngeas de tipo fibroso y productivo, que se determinan por un modo peculiar subagudo de reaccionar la meninge, al ataque tuberculoso. El mismo HESNARD ha observado, con VERGER, varios casos de paraplejía crónica recidivante (*Journal de Médecine de Bordeaux*, 10 de agosto de 1927) imputables a este tipo de lesión.

3. *La meningomielitis transversa.*

Es, por el contrario, la más temible y tardía de las complicaciones del mal de Pott. Se trata de una paraplejía lenta, insidiosa, pero irreparable. Anatomopatológicamente, se trata de una profunda lesión, de tipo degenerativo, que afecta, a partir de las envolturas meníngeas, la médula en una extensión más o menos amplia.

El cuadro clínico, corresponde al de una paraplejía espasmódica, con hipertonia, con exaltación de los reflejos, graves y profundos trastornos esfinterianos y como detalle, a nuestro modo de ver de gran importancia, una abolición de los reflejos y trastornos de la sensibilidad, en las zonas del cuerpo que corresponden a las metámeras medulares degeneradas.

Por debajo del punto enfermo, la médula recobra su actividad, pero liberada de la acción coercitiva, que representa para los centros reflejos el centro cortical rolándico, cuya acción desciende por el haz piramidal, se desarrolla el cuadro de la hipertonia y de la exaltación de los reflejos por una disminución de la altura, del dintel de excitación de las neuronas del asta anterior.

Es preciso añadir que la distinción entre estos tres tipos lesionales muchas veces no es posible, ya que se suman entre sí, adoptando tipos mixtos de muy difícil interpretación.

LOS DATOS HUMORALES. — Al efectuar la punción lumbar de un enfermo de mal de Pott, es siempre preciso haber fijado previamente la localización del foco tuberculoso en altura. Es temible, en efecto, puncionar un foco purulento, que hasta entonces inofensivo por respetar la médula, pueda determinarse la temible meningomielitis transversa. Además se han citado otras complicaciones después de la punción lumbar.

Hecha esta salvedad, los datos obtenidos por el análisis del líquido cefalorraquídeo, son de una máxima importancia.

Han sido los trabajos de la escuela de Francia, representados por las investigaciones de FOIX, SICARD, CESTAN, GUILLAIN, BRAHIC y LAROCHE, los que han puesto de relieve el modo de reaccionar el

humor cefalorraquídeo, ante la lesión ósea, meníngea, o medular, tuberculosa.

Hemos buscado, en todos nuestros enfermos afectados de paraplejía pótica, los datos humorales, habiendo llegado a la conclusión de la relativa rareza, que en el mal tuberculoso vertebral, se ofrece el llamado síndrome de coagulación masiva de Froin. Ninguno de nuestros enfermos lo ha presentado; en cambio, hemos encontrado de un modo constante, la disociación albúmino citológica; es decir, elevación acentuada de la riqueza albuminosa del líquido cefalorraquídeo y, en cambio, una escasez de los elementos leucocitarios.

La fórmula del líquido cefalorraquídeo revela una tendencia a la linfocitosis relativa.

La Xantocromia es asimismo excepcional; en nuestros casos sólo se presenta, y aun de un modo dudoso, en uno de ellos.

EL SÍNDROME RADIOLÓGICO. — Al lado de los grandes signos radiológicos, propios de la destrucción vertebral, es preciso insistir en los primeros momentos visibles radiológicamente del mal de Pott.

Ha sido MAHAR el primero que ha establecido varios datos de un gran valor para el diagnóstico precoz, radiológico, de las osteítis parapléjicas tuberculosas.

En la radiología del raquis, en forma frontal o sagital, es posible darse cuenta de tres signos de un alto interés: la disminución en altura del cuerpo vertebral; las modificaciones de la estructura del cuerpo vertebral; el pellizcamiento del disco intervertebral.

La disminución en altura del cuerpo vertebral. En las radiografías de frente, se puede apreciar, en algunos casos, una disminución de la amplitud y de la altura del cuerpo vertebral enfermo que aparece como replegado sobre sí mismo.

Las modificaciones de la estructura del cuerpo vertebral. Por el contrario de la lesión anterior, es fácil de ver, en las radiografías de perfil, los focos de necrosis en formas de manchas de contornos más o menos confusos y de una menor densidad radiológica.

El cuerpo vertebral puede presentarse con un aspecto velado, y con una disminución de la intensidad de las trabéculas óseas, apareciendo así los fenómenos de decalcificación.

Los contornos del cuerpo vertebral enfermo pueden presentar irregularidades en su limitación; generalmente, las vértebras que por su falta de nitidez en su röntgenotipo se presentan como menos visibles, son afectas de ligeras lesiones osteíticas.

El pellizcamiento del disco intervertebral. Este fenómeno es el más importante signo radiológico del mal de POTT incipiente. Es visible la falta de paralelismo del disco intervertebral, lo mismo en

las radiografías de frente que en las radiografías de perfil.

Normalmente, la proyección radiográfica del menisco, es siempre en forma de un disco, de bordes superior e inferior, perfectamente paralelos.

La menor falta de paralelismo de los bordes, superior e inferior, del menisco, indican una lesión de la vértebra superior o inferior que afecta de un proceso destructivo, sufre una alteración en su equilibrio y se lateraliza o bascula, de delante atrás, reflejándose esta falta de estabilidad en las paredes superior e inferior del menisco, que adopta una proyección radiográfica, en forma de triángulo.

Este pellizcamiento del menisco, por las 2 vértebras que lo comprenden es una señal importante del mal de POTT incipiente.

Asimismo, en un grado más acentuado, el espacio intervertebral puede desaparecer y existir una tendencia a la fusión de las caras articulares de las 2 vértebras que separa el menisco.

Por último: en algunos casos de mal de Pott, ya francamente establecido, es posible ver la destrucción completa de una vértebra, que queda aplastada entre las otras dos; las luxaciones y desviaciones subsiguientes a esta lesión; las curvaturas del raquis de compensación, etc.

Esta patología radiológica del mal de Pott, con formación de abscesos, gibosidad, ya del tipo de la escoliosis o de la cifosis, etc., corresponde al aspecto quirúrgico del mismo asunto, que no debe entrar en los temas tratados en este estudio.

En otro lugar, al tratar con la extensión debida del síndrome perteneciente a la patología del disco intervertebral, teniendo sobre todo en cuenta los trabajos de la escuela de Dresde, representados por las investigaciones radiológicas y anatomopatológicas del profesor SCHMORL, insistiremos nuevamente sobre este punto.

Además de estos signos radiológicas, propios la mayoría de las localizaciones dorsales del mal de Pott, es posible en ciertas formas incipientes, localizadas en la región lumbar, obtener röntgenotipos típicos de la lumbartia, habiendo sido aislado por el mismo LERI un tipo de lumbartia tuberculosa, con las lesiones clásicas en pico de papagayo y en diábolo.

El diagnóstico de localización de los abscesos y de las compresiones medulares, ha venido a dar un gran paso, con las radiografías, previa la inyección intrarraquídea de lipiodol; los clisés que acompañan este trabajo, revelan como tantos otros la utilidad de este medio diagnóstico, introducido en la clínica por SICARD y de una exquisita sensibilidad.

Los síndromas ocasionados por el mal de Pott no parapléjico, pero con sólo manifestaciones de déficit piramidal en los miembros inferiores, nos obligan a consagrar un capítulo aparte, a los

SÍNDROMES VISCERALES DEL MAL DE POTT

La fenomenología refleja y a distancia de las afecciones tuberculosas del raquis es sumamente amplia y numerosa.

Una serie de enfermedades viscerales pueden ser simuladas por el mal de Pott y según la localización del mismo, las enfermedades simuladas pueden ser muy diversas.

Las afecciones de la misma columna dorsal, de otra índole, pueden adoptar cuadros pseudopótticos; la primera de ellas y la más importante es la espondilitis reumática.

Asimismo las epifisitis de crecimiento, la platispondilia, y la enfermedad de Denucé o insuficiencia vertebral, pueden plantear cuadros muy parecidos a los del mal vertebral tuberculoso.

En cambio, las mismas afecciones dorsales póticas pueden determinar síntomas ya pulmonares, ya pleurales, éstos últimos los más frecuentes, ya cuadros dispépticos de una extremada severidad.

Señalemos a este fin las historias número 1, y número 3, que corresponden a dos enfermas que presentaron durante largo tiempo un cuadro pleurítico y pseudoulceroso gástrico respectivamente. En varias historias clínicas más, es evidente la participación visceral, pleural y gástrica sobre todo, en el cuadro clínico parapléjico o no.

a) *El síndrome pseudopleurítico de origen pótico*: Se encuentra realizado, por los signos de una corticopleuritis crónica esencialmente dolorosa: Se trata de enfermos que durante largo tiempo tienen tos seca; a veces, expectoración ligeramente hemática; dolor intercostal, localizado generalmente en la línea del vértice de la escápula. Este dolor, es serdo, se exalta por la tos y los movimientos y obliga, en ciertas ocasiones, al decúbito forzado.

El parecido con una paquipleuritis es absoluto; y si a este cuadro se une la evolución crónica, los signos de intoxicación tuberculosa y muchas veces ligeras modificaciones estetacústicas, hacen una equivocación casi inevitable.

Es sólo la evolución del proceso, la falta de obediencia al tratamiento y, sobre todo, la exploración del raquis, que revelan una apofisalgia violenta, o la aparición de ligeros fenómenos piramidales en el cinturón abdominal, lo que permite orientar el diagnóstico.

b) *El síndrome pseudodispéptico de origen vertebral*: Se trata generalmente—como puede verse en las historias números 1, 2 y 6; de las que presentamos—de un cuadro epigástrico tardío...

Los enfermos se quejan de un dolor localizado ya en el epigastrio, ya en la zona xifoidea, que sufre ciertas exacerbaciones con las comidas — fenómeno este engañoso, tanto más cuanto que los sondajes gástricoduodenales y los röntgenotipos, con papilla bismutada, revelan solamente estóma-

gos de tipo hiperquinético, con bulbos duodenales perfectos y jamás imágenes de tipo ulcerativo.

Esta dispepsia pótica, de presentación muy frecuente, y de patogenia puramente refleja, se manifiesta en la clínica, bajo el cuadro de la hiperclorhidria o de la úlcera de la pequeña curvadura. Los análisis del jugo gástrico no son definitivos, ya que en varios casos analizados, hemos podido encontrar, ya hiperclorhidria, ya hipoclorhidria, ya presencia de ácido láctico.

Asimismo es frecuente que la *epigastralgia pótica*, fenómeno de un interés extraordinario en clínica; frecuentísimo y de una rebeldía extremada (que en una historia nuestra se prolongó durante largo tiempo), puede hacer pensar fundadamente, ya en una algia de origen biliar, colecistítica, ya, por ejemplo, en un síndrome solar originado por varias causas...

El aneurisma de la aorta descendente y los síndromes de la aortitis posterior, pueden ser simulados por el mal de Pott del adulto.

En algunas ocasiones, en el mal de Pott vertebral, lumbar, es el cuadro pseudo apendicular, o anexial el que se ofrece al clínico; en otras, es el tipo del cólico nefrítico; estos errores han sido citados por diferentes autores.

Sin embargo, nos interesa llamar la atención sobre la frecuencia y la importancia de los síndromes pseudo-pleurítico y pseudo dispéptico del mal vertebral tuberculoso, e interesa elucidar, si se trata de fenómenos pleuríticos o dispépticos coexistentes con el mal vertebral tuberculoso, o, por el contrario de fenómenos en estrecha relación, de causa a efecto, con él; de la misma categoría de la de la pseudoneuralgia, por ejemplo, o los fenómenos paréticos piramidales.

Por hoy, nos interesa insistir únicamente sobre la categoría de estos fenómenos que se ofrecen con un carácter primordial al ánimo del enfermo que los padece y del médico que los escucha.

LA PATOLOGÍA DEL DISCO INTERVERTEBRAL

Los trabajos de la escuela de Dresde, representados, como decíamos, por las investigaciones de SCHMORL, han precisado la importancia de las alteraciones del disco intervertebral en la patología entera del raquis.

Un trabajo reciente de la fundación Anglo-Americana de Berck, publicado por J. CALVE y GALAUD, en la «*Présse Médicale*», este mismo año, comenta de un modo justísimo las apreciaciones de SCHMORL, según el cual el disco intervertebral tiene la estructura siguiente: En primer lugar, un tejido conjuntivo fibroso, muy denso y sumamente apretado, que se adhiere fuertemente a las caras articulares, de los cuerpos vertebrales, al periostio y a la dura-madre.

En el seno mismo del disco intervertebral, una cavidad se encuentra fraguada en la cual un líqui-

do gelatinoso que contiene cálculos cartilagosos el *Nucleus pulposus* se halla incluido, según la nomenclatura alemana, a grande presión; detalle este de la mayor importancia.

Es algo parecido este «nucleus» a un hueso de aceituna, en el interior de la misma, substituído por un líquido contenido a presión, dentro del vacío del hueso. Los movimientos de flexión, o de nutación del raquis, hacen bascular el menisco líquido hacia delante o hacia atrás, o hacia los lados, como si se tratara de un eje ovoide o eje rótula sobre el cual se verificarán los apoyos vertebrales.

Como sea que el disco con su contenido líquido, a presión, determina sobre las dos vértebras que lo comprenden, una acción parecida a la de un muelle en extensión, es decir, tiende a la separación continua de ambas vértebras, se comprende que posea al mismo tiempo una acción protectora para los traumatismos que sobrevienen, teniendo tendencia a unir las vértebras en acción de choque.

Se comprende, por lo tanto, que una de las principales actividades del menisco intervertebral sea la de obrar como amortiguador.

Al mismo tiempo, el menisco líquido a presión, el «nucleus pulposus», durante los movimientos de flexión, rotación y nutación del raquis, sirve de eje de ejecución de los cambios de actitud de una vértebra sobre otra.

Por fin, y ésta es la principal de las acciones del menisco, sirve para mantener en separación dos cuerpos vertebrales superpuestos, y evitar su usura.

Cuando se altera el tejido de constitución del menisco pueden ocurrir varios hechos, aparte de la calcificación del «nucleus pulposus» o pseudo mal de Pott...

En primer lugar, si el menisco líquido sufre una luxación hacia delante, es evidente que los dos cuerpos vertebrales separados por él sufrirán un cambio profundo en su equilibrio, es decir, se separarán por su extremidad anterior y en cambio tenderán a unirse por su extremidad apofisaria. Se determinará, por tanto, una lordosis.

La desviación en el sentido posterior tiene tendencia a separar en flexión la extremidad apofisaria vertebral y en cambio, provocar la unión de los bordes anteriores de los cuerpos vertebrales.

Asimismo, las desviaciones del menisco hacia la derecha o hacia la izquierda, producen la escoliosis y las desviaciones del raquis en sentido lateral, siendo la causa principal de los pellizcamientos del disco intervertebral, señal radiológica de una máxima importancia en el diagnóstico del mal de Pott.

Según nuestra manera de ver, esta desviación del menisco con su luxación hacia delante, hacia atrás o hacia el lado, se explica del modo siguiente: Ante un proceso inflamatorio, óseo, el tejido fundamental del disco sufre el mismo ataque por propagación, y al condensarse inflamatoriamente el tejido conjuntivo ante la lesión tuberculosa pró-

xima, rechaza ante él al menisco, que sufre la luxación antedicha y que provoca el profundo cambio de equilibrio vertebral que ocasionan las desviaciones primarias del raquis.

En un estadio más acentuado, las pérdidas de substancia ósea, o las desmineralizaciones del cuerpo vertebral, y todas las afecciones del mismo, que determinan una pérdida de resistencia ósea de las paredes epifisarias producen en el elemento discoidal, un cambio curiosísimo.

Recordando que el menisco líquido, el nucleus pulposus está sometido a una gran presión, es evidente que existirá una tendencia a la hernia de este menisco por el punto de menor resistencia.

Las lesiones espondilíticas que producen la hernia del menisco, son verdaderos focos de fijación de la tuberculosis; es decir, en los huesos, en los que una desmineralización o una inflamación de carácter abacilar tal vez no causarían un foco de caries, la hernia del menisco, al hacer irrupción, en el interior del cuerpo vertebral, origina una lesión de una severidad clínica real y positiva.

Es por esto que nosotros insistimos en la significación clínica de la radiología de las lesiones discoidales, ya que la participación del menisco intervertebral en la lesión tuberculosa espondilítica es la verdadera causa de las gibosidades, de las colescencias de las vértebras, y también por la propagación del sufrimiento del tejido conjuntivo discoidal a la duramadre, la razón de ser de la paraplejía por paquimeningitis, por meningomielitis o por absceso en muchos casos.

Los röntgenotipos, reveladores de las alteraciones del menisco intervertebral son, por lo tanto, la expresión de una complicación de la lesión simplemente espondilítica, y añadimos nosotros que la participación en el proceso de osteítis, de los elementos discoidales, visibles por radiología, es un elemento de mal pronóstico para lo referente a la evolución ulterior del mal vertebral tuberculoso.

Historia Clínica número 1: Dolores Pol, de 16 años de edad, soltera. Sin antecedentes familiares e individuales importantes: Tipo catamenial 30/4.

Empezó a notar hace 4 años dolor en la región epigástrica con irradiaciones superiores hacia el esternón e inferiores hacia el abdomen. Se trata de un dolor continuo que no tiene relación constante con las comidas, aunque a veces cesa con la ingesta y otras aumenta con la misma. Es un dolor bastante intenso, pungitivo y que a veces provoca vómitos. Presenta estreñimiento con heces de color normal.

La exploración revela una negatividad absoluta de lesiones viscerales; en cambio, la exploración del raquis revela: Apofisalgia intensa de la 3.^a y 4.^a vértebra dorsales; ligera rigidez de raquis y exaltación de reflejos acentuada con invasión de los braquiales.

Por punción lumbar se obtiene un líquido céfalorraquídeo claro no hipertenso, con síndrome de disolución albúmino-citológica:

Hipertonía del cinturón abdominal. Reflejo controlateral de la espina iliaca anterosuperior exaltada. Maniobra de Barré con caída a los 17 minutos.

Historia clínica número 2: Ana Argilé, de 20 años de edad, soltera. Sin antecedentes interesantes. Hace 10 años

que, después de una caída, aparecieron dolores intercostales y de tipo seudociático; al mismo tiempo se instaló una paraplejía hipertónica que ha llegado a impedir totalmente la marcha y la estación en pie. Escoliosis intensa con cifosis, dolor apofisálgico a nivel de la 8.^a vértebra dorsal. Signo de Kerning intenso; paraplejía espasmódica con enorme exaltación de los reflejos. Fenómenos tróficos intensos en las extremidades, edemas y cianosis local por temporadas; úlceras por decúbito en la región sacra. Maniobra de la pierna de Barré con caída instantánea en las dos piernas

Por radiografía del raquis, cifoescoliosis extremadamente violenta, con fusión de varias vértebras en una masa oscura que no permite la visión de los cuerpos vertebrales.

Clonus del pie y de la rótula, fenómenos de automatismo medular con reflejo de los acortadores intensamente positivos. Síndrome de los adductores intensamente positivo, tendencia a la adducción de las rodillas muy violenta. Signo de Babinski intensamente positivo.

Historia Clínica número 3: María Catalá de 23 años de edad, soltera. Sin antecedentes interesantes. Hace 3 años, (en 1927) empezó a notar dolores en el lado derecho del tórax, que aumentaban con la tos y con los movimientos. Al mismo tiempo, un cuadro de intoxicación tuberculosa grave. Desnutrición, sudores héticos, expectoración mucopurulenta y fiebre ligera. Apofisalgia intensa a nivel de la 4.^a vértebra dorsal; hipertonía intensa en los miembros inferiores; tendencia a la adducción de las rodillas; síndrome de los adductores intensamente positivo. Maniobra de la pierna de Barré con caída de las dos piernas a los dos minutos. Signo de Kerning positivo; signo de Brudzinski negativo; ligera rigidez de nuca; signo de Babinski positivo. Exaltación de todos los reflejos, clonus del pie y de la rótula.

Por radiografía se aprecia un foco de caries en la 4.^a vértebra dorsal, pellizcamiento del espacio intervertebral, escoliosis con la concavidad dirigida hacia la izquierda. Hipertonía muy intensa: La enferma se queja de la sensación de temblor sugestivo después de un ligero esfuerzo o de la marcha. Dolores intensos de tipo neuralgiforme ciático o intercostal.

Agravación progresiva; imposibilidad de la marcha y exaltación de la paraplejía espasmódica.

Tránsito lipiodolado revela una obliteración a nivel de 4.^a vértebra dorsal.

Historia Clínica número 4: Francisca Pons, de 24 años de edad, soltera. Sin antecedentes familiares e individuales importantes. Tipo catamenial irregular con periodos de amenorrea de 6 meses.

Hace 8 años (1920) empezó a notar lumbalgias que se acentuaban al movilizarse.

Sensaciones de rigidez en las rodillas.

Hace 3 años caída de espaldas y hace 10 meses, después de un enfriamiento intenso, dolores en la región lumbosacra y sensación de abasia que le impide andar.

Tumoración en la región lumbar en ángulo. Paraplejía incompleta hace 5 meses, con conservación de los movimientos en el decúbito.

Pies en equinismo y dolores intensos en forma de seudoneuralgia en el territorio del ciático, más intensas en el lado derecho que en el izquierdo.

Rigidez vertebral e imposibilidad de mantenerse sentado sin apoyar las manos en el asiento para sostener el peso del tronco.

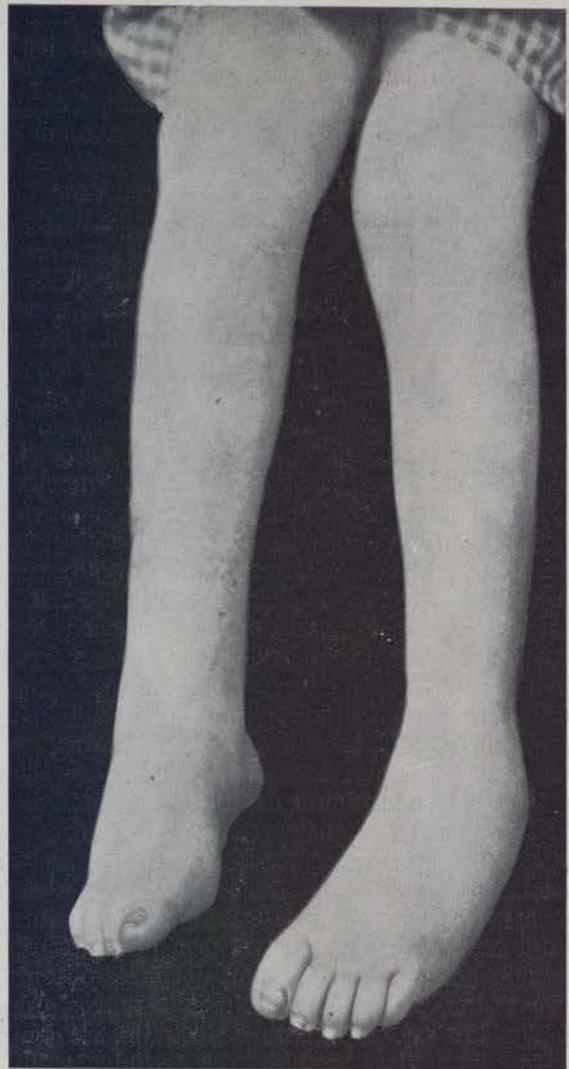
Signo de Kerning positivo, apofisalgia intensa.

Reflejos rotulianos y aquilianos abolidos; reaparecen con carácter espasmódico cuatro meses más tarde, signo de Babinski positivo.

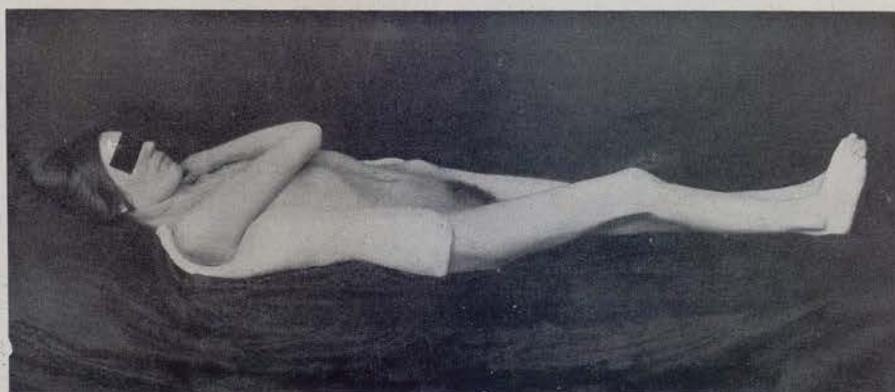
Rigidez de nuca negativa, equinismo de los pies, signo de Brudzinski negativo.



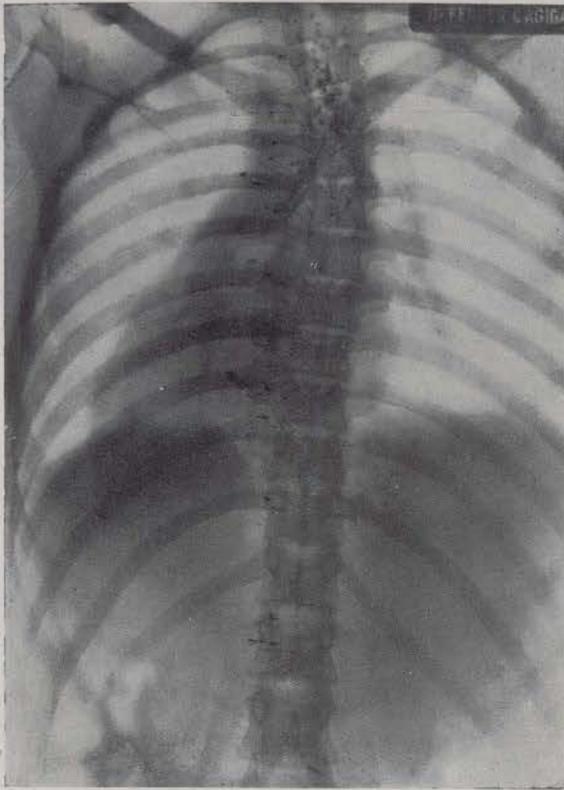
Ana Argilé



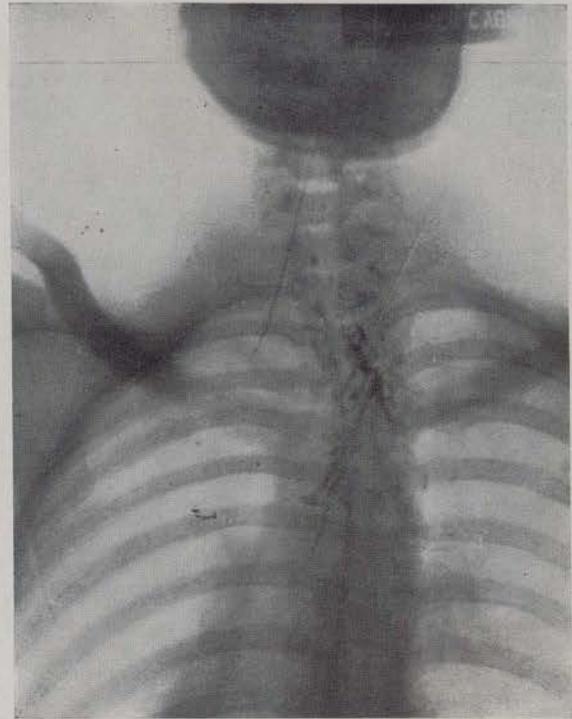
Ana Argilé



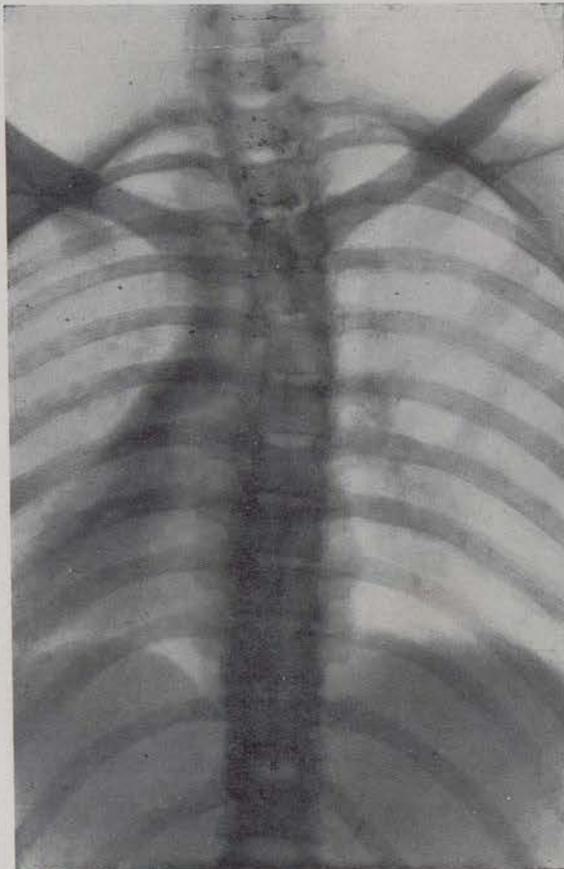
María Catalá



María Catalá



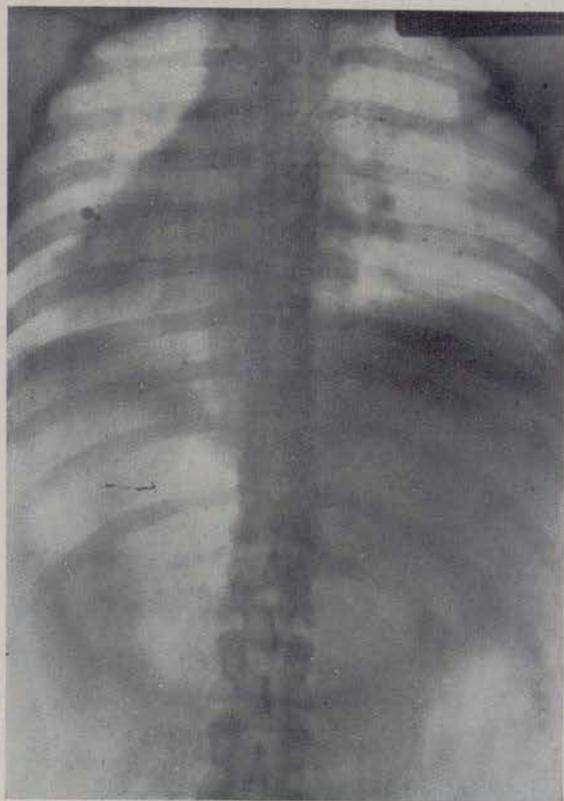
María Catalá



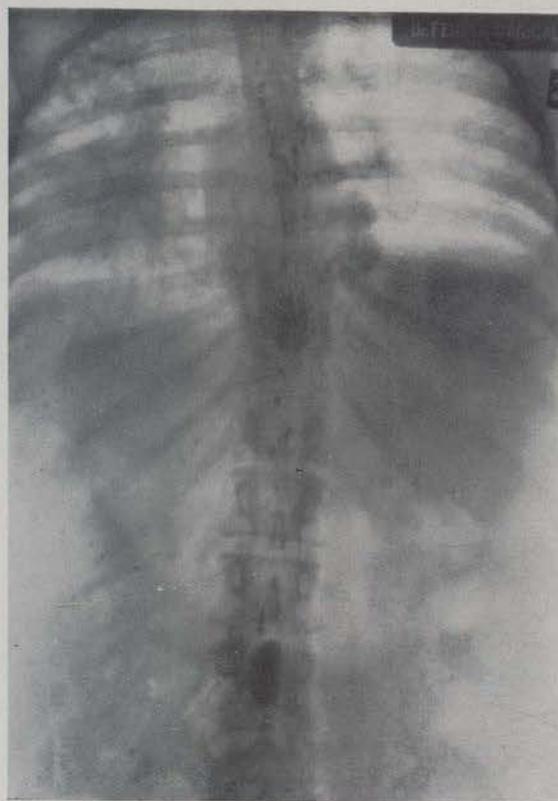
María Catalá



Francisca Pons



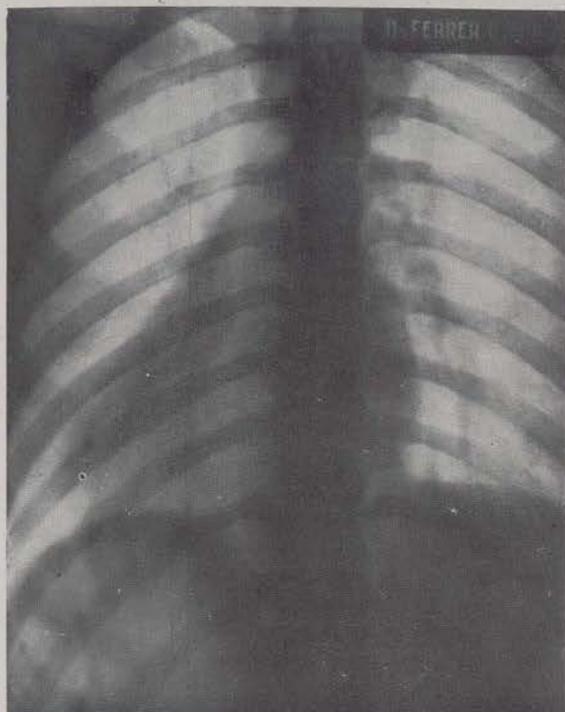
Francisca Pons



Maria Serrat



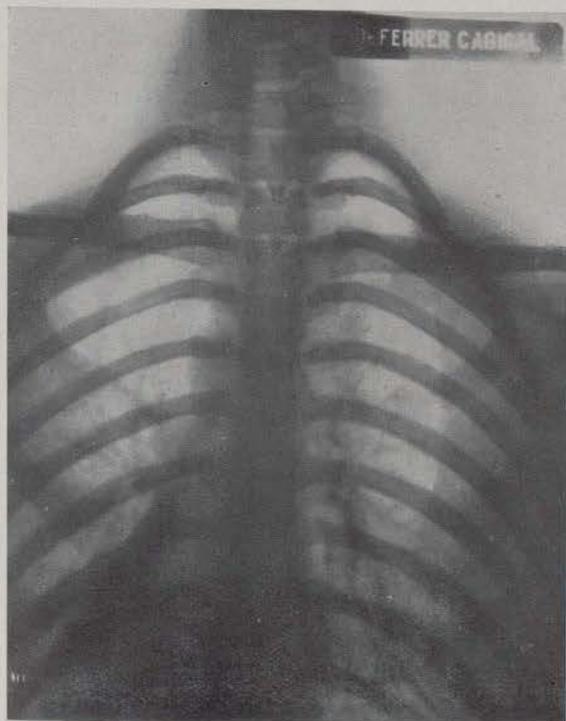
Maria Serrat



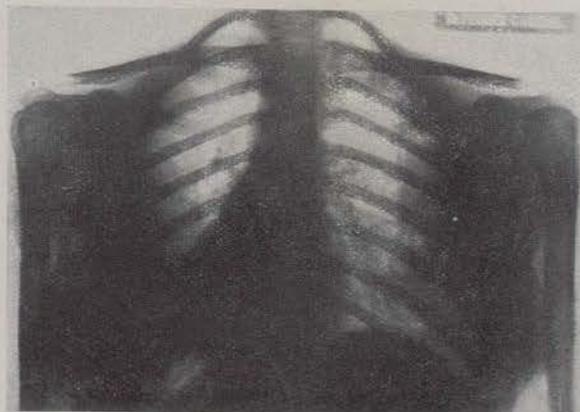
Victoria Ibañez



Victoria Ibañez



Victoria Ibañez



Victoria Ibañez

Maniobra de la pierna de Barré, con caída a los 3 minutos.

Historia Clínica número 5: María Serrat, de 22 años de edad, soltera. Tiene un hermano afecto de la misma enfermedad vertebral. Tipo catamenial, 30/4. A los 15 años una larga temporada de bronquitis crónica.

Hace 2 años, (1927) empezó a notar dolores en el raquis que oprímian la base del torax: 6 ó 7 meses más tarde, trastornos paralíticos en las extremidades inferiores que se convierten en una paraplejía hipertónica completa.

Exaltación de los reflejos con signo de Babinski positivo, maniobra de la pierna determina una caída de la extremidad izquierda a los 3 segundos y de la derecha a los cinco.

Existe signo de Kerning; el signo de Brudzinski es negativo.

Escoliosis intensa en la región dorsolumbar; apofisalgia de la 7.^a y 8.^a dorsales.

Extraordinaria tendencia a la adducción de las rodillas, síndrome de los adductores intensamente positivos.

Por radiografía de raquis se aprecia la desaparición de los espacios intervertebrales de la 7.^a y 8.^a vértebra dorsal y un absceso fusiforme que se extiende desde la 10.^a hasta la 6.^a.

Tránsito lipiodolado impedido a nivel del foco de destrucción.

Por radiografía de tórax se aprecian graves lesiones caseosas pulmonares, en el lado derecho.

Historia Clínica número 6: Victoria Ibáñez de 20 años de edad, soltera.

Su padre murió de una neumonía tuberculosa. Su madre es alcohólica. Han sido 11 hermanos de los que han muerto 7. Metrorragias continuas, coqueluche, gripe y bronquitis con tos seca durante el invierno; epistaxis a los 15 años, violenta y duradera.

Hemoptisis a los 18 años.

Hace un año, progresiva sensación de abasia, de temblor en las rodillas y dolores seudoneurálgicos en el territorio del ciático y del ciático poplíteo externo: 6 meses más tarde, dolores en cintura y aparece una tumuración en la extremidad de la columna dorsal que supura.

La marcha es posible, pero con fenómenos subjetivos de temblor y de rigidez por la fatiga.

Ligera exaltación de reflejos; síndrome de los adductores positivos; hipertonia ligera; signo de Babinski negativo; signo de Kerning positivo; no hay rigidez de nuca.

Síndrome pleurítico y dispéptico positivo.

Maniobra de la pierna de Barré determina la caída a los 5 minutos.

Por radioscopia se aprecia un pelliscamiento de el 11.^o disco intervertebral y una deformación por osteoartritis de la cabeza de la 10.^o costilla.

Fiebre entre 37 y 39.

Sensibilidades normales.

Líquido cefalorraquídeo:

Albumina	0'25
Globulina	4.
Wassermann	11.
Lange	122322 000000
Benjui	0000012 0000000
Células	4.

(1) LANNELONGUE. — *Tuberculose vertebrale; Leçons a la Faculté de Paris; recueillies par Menard; Paris, 188.*

(2) A. DELBET.—*Les Maux de Pott. Journal des praticiens; 13 janvier 1923.* Es decir: gibosidad, abscesos y parálisis. Advierte este clínico la necesidad de establecer un diagnóstico precoz, al periodo de estado.

(3) ROEDERER.—*Le diagnostique clinique du mal de Pott; Bulletin médical, 24 février 1923.*

(4) ROEDERER.—*Bulletin médical, octobre 1926.*

RÉSUMÉ

La paraplégie pottique est un syndrome clinique qui s'offre avec priorité au clinique plustot qu'au chirurgien., et dans ce travail on étudie les modalités pathogéniques qui déterminent la paraplégie et le syndrome pottique incipient humoral, radiologique, névrologique et visceral de l'adulte.

On examine le problème pottique par l'apportation représentée par les travaux de SCHMORL sur la pathologie du disque intervertebrale.

L'objet de ce travail est celui de faire une étude clinique, en opposition à la chirurgie du mal vertébrale tuberculeux, étudiant avant tout la maladie sous ses aspects réflexes, avec symptômes à distance et en relation rapprochée avec les phénomènes lésionaux.

Le syndrome pleurétique et dyspeptique du mal de Pott, et les petits signes de la spasticité avec leurs manifestations subjectives, représentent le critère des auteurs au sujet du mal vertébral tuberculeux dans son aspect non chirurgical, qu'ils n'ont pas d'intérêt à étudier, mais purement médical et névrologique.

SUMMARY

The pottic paraplegy is a clinical syndrome offered with priority tho the clinical men before the surgeon., and in that work a study is made about the pathogenic modalities who determine the paraplegy and the incipient pottic syndrome, the radiologic one, the neurologic and the visceral in the adults.

The pottic problem is examined with the apportation represented by the works of SCHMORL about the pathology of the intervertebral disk.

The object of this work is to make a clinical study, in opposition to the surgical one of the tuberculous vertebral disease, studying before all the illness in its reflex aspects, with symptoms at distance and in near relation with the lesional phenomens.

The pleuritic and dyspeptic syndrome of the disease of Pott, and tre small spastic signs wich their subjective manifestations, represent the criterium of the Authors about the tuberculous vertebral disease in its no chirurgial aspect, which they have no interest to study, but purely medical and neurologic.