

Describiendo el neurolatirismo. Los clínicos ante la epidemia de latirismo en la España de la posguerra

M.I. del Cura^a, R. Huertas^b

DESCRIBIENDO EL NEUROLATIRISMO. LOS CLÍNICOS ANTE LA EPIDEMIA DE LATIRISMO EN LA ESPAÑA DE LA POSGUERRA

Resumen. Introducción. *El latirismo es una enfermedad crónica producida por el consumo excesivo y continuo de harina de almorta (Lathirus sativus), que cursa con parálisis espástica de los miembros inferiores. En España adquirió un carácter epidémico en los primeros años de la posguerra, lo que dio lugar a una serie de investigaciones y descripciones clínicas de indudable interés histórico-médico.* Desarrollo. *Se analizan las descripciones clínicas realizadas sobre los pacientes con latirismo durante la mencionada epidemia con el fin de destacar la importancia de los síntomas y de la exploración neurológica en la identificación de nuevos casos y en el control de éstos. Se destaca la uniformidad de dichas descripciones, salvo en la fase de inicio de la enfermedad, respecto a la cual se han comunicado algunas diferencias en función de la zona epidémica. Se identifican, asimismo, los síntomas prodrómicos (típicos y atípicos), los síntomas clásicos de la enfermedad y los denominados síntomas residuales.* Conclusiones. *La epidemia de latirismo que tuvo lugar en la España de los años 1941-1943 dio lugar a una serie de descripciones clínicas de una gran 'finura' semiológica por parte de los médicos españoles que trataron a estos pacientes, lo que constituye una aportación de relevancia histórica y clínica en torno a una enfermedad erradicada en el mundo occidental, pero endémica en otras zonas del planeta. [REV NEUROL 2009; 48: 265-70]*

Palabras clave. España. Historia de la neurología. Latirismo. Neuropatías periféricas. Nutrición. Semiología neurológica.

INTRODUCCIÓN

El latirismo es una enfermedad crónica producida por el consumo excesivo y continuo de harina de almorta (*Lathirus sativus*), que cursa con parálisis espástica de los miembros inferiores. Aunque el trastorno se conoce desde la Antigüedad [1], el primer 'brote epidémico' se registró en 1848 en la India [2]. En 1868, Irving estimó que el 7% de la población de la región noroccidental de la India presentaba la enfermedad [3], y cinco años más tarde, el médico napolitano Arnoldo Cantani propuso el término 'latirismo' para denominar a dicha enfermedad neurológica [4], que se hizo presente en Europa en épocas de guerra y de hambrunas, y que sigue siendo endémica en zonas del planeta afectadas por el hambre y la sequía (India, Bangladesh, Etiopía, etc.) [5-7]. En España adquirió un carácter epidémico en la década de 1940, y dio lugar a una serie de investigaciones y descripciones clínicas que constituyen, a nuestro juicio, una aportación relevante a la historia de la neurología española.

Sólo unos años antes, en plena Guerra Civil, la ciudad de Madrid estuvo sometida, desde el invierno de 1937-1938 hasta el final de la contienda, a duras condiciones de desabastecimiento, lo que causó una situación de hipoalimentación con la aparición de numerosos casos de desnutrición y, de manera particular, de cuadros de hipovitaminosis que produjeron importantes neuropatías carenciales [8]. Los médicos madrileños aten-

dieron a una población con graves carencias alimentarias, lo que les permitió llevar a cabo aportaciones de índole diversa, tanto en el ámbito de los estudios nutricionales, dirigidos por Grande-Covián [9,10] y continuados durante la posguerra por Jiménez-Díaz [11], como en el ámbito de la neurología y la psiquiatría. Entre estos últimos cabe destacar las aportaciones de Manuel Peraita, con la descripción del síndrome parestésico-causálgico [8,12] y de Bartolomé Llopis, con sus trabajos sobre la psicosis pelagrosa [13,14].

No obstante, si los estudios sobre las neuropatías carenciales supusieron, como ha puesto de manifiesto García-Albea [8], una brillante contribución de la escuela neurológica de Madrid, los casos de latirismo que hicieron su aparición a comienzos de la década de 1940 dieron lugar a investigaciones menos conocidas por la historiografía que ponen de manifiesto de qué manera la descripción de las manifestaciones neurológicas del latirismo ofrece claves de suma importancia para el mejor conocimiento de esta enfermedad.

Aunque se publicaron casos aislados de latirismo durante toda la década de 1940, el brote epidémico se produjo entre 1941 y 1943, años de grandes carencias, en los que la producción y el consumo de almorta aumentó de manera considerable. Se describieron casos en 25 provincias españolas, pero la mayor incidencia se presentó en Castilla y en Cataluña. La epidemia afectó fundamentalmente a las zonas productoras (las comarcas de La Mancha y Tierra de Campos) y consumidoras habituales de almorta, con excepción de León y Salamanca (que siendo provincias productoras eran consumidoras en pequeño grado e incorporaban otros alimentos a la dieta). También se presentaron casos en provincias que no cultivaban almorta y que comenzaron a importarla, como Vizcaya, Guipúzcoa y algunas zonas de Barcelona [10].

No se dispone de estadísticas oficiales acerca del número de afectados ya que, al no ser una enfermedad infecciosa, la declaración de los casos no era obligatoria y la mortalidad fue excepcional. Disponemos de diversas estimaciones sobre la incidencia de la epidemia; así, Grande-Covián comunicó en 1942 que

Aceptado tras revisión externa: 10.11.08.

^a Unidad de Investigación. Área 9 AP. SERMAS. Departamento de Ciencias de la Salud (I). Facultad de Ciencias de la Salud. Universidad Rey Juan Carlos. ^b Grupo de Historia Social y Cultural de la Ciencia. Centro de Ciencias Humanas y Sociales. Consejo Superior de Investigaciones Científicas (CSIC). Madrid, España.

Correspondencia: Dr. Rafael Huertas. Centro de Ciencias Humanas y Sociales. CSIC. Albasanz, 26-28. E-28037 Madrid. E-mail: huertas@ih.csic.es

Trabajo realizado en el marco del proyecto de investigación HUM2005-04961-C03-02/HIST (Ministerio de Educación y Ciencia, España).

© 2009, REVISTA DE NEUROLOGÍA

los casos diagnosticados se elevaban a 1.000 [15]; Jiménez- Díaz et al recopilaron 549 casos, entre sus propias observaciones y las remitidas por otros colegas de diferentes provincias [16,17]; Camy contabilizó más de un centenar de nuevas observaciones entre 1943 y 1945 [18] y, finalmente, en 1950, Rodríguez-Arias aseguraba que fueron 750 los casos observados sólo en Castilla y en Cataluña [19].

La primera comunicación de un caso de latirismo apareció en enero de 1941 en las *Actas Españolas de Neurología y Psiquiatría*, en cuyas páginas López-Ibor y Peraita publicaban el caso de un joven jornalero de Consuegra (Toledo) quien, tres semanas después de sentirse débil y de padecer calambres y hormigueos en las piernas, presentó de forma súbita un cuadro de parálisis de los miembros inferiores que le obligaba a caminar con muletas. No se trataba de un caso esporádico pues, como indicaban los autores: 'En el pueblo hay 20 casos con los mismos síntomas, la enfermedad ha hecho su aparición en el último invierno. Nunca había habido en el pueblo nada semejante. Nuestro paciente ha sido uno de los primeros en enfermar' [20].

En junio del mismo año, Ley y Oliveras, facultativos del Instituto Neurológico Municipal de Barcelona, publicaron en *Revista Clínica Española* el artículo titulado 'Primera comunicación sobre una epidemia de latirismo' [21], en el que se describían los casos de paraplejía espástica de miembros inferiores declarados desde 1939, procedentes de distintos lugares de la provincia de Barcelona, lo que confirmaba el carácter epidémico de la enfermedad.

Ahora bien, como es natural, no todos los casos filiados de latirismo presentaron una clínica florida y fácil de etiquetar. El objetivo del presente trabajo consiste en analizar las descripciones clínicas que se realizaron de los pacientes afectados por esta enfermedad durante la mencionada epidemia, con el fin de destacar la importancia de los síntomas y de la exploración neurológica en la identificación de nuevos casos y en el control de éstos.

EL VALOR DEL SÍNTOMA: LA CONSTRUCCIÓN DEL CUADRO CLÍNICO

'El cuadro clínico es bastante homogéneo en todas las áreas de aparición, lo que va a favor del proceso, de su etiología uniforme en todas las latitudes: se trata de hombres jóvenes que bruscamente presentan, tras un período variable (a veces no existente) de calambres en las piernas, astenia y dificultad para mover los miembros inferiores; se instaura rápidamente una paraparesia espástica tan intensa que el sujeto se apoya en la punta de los dedos para andar (marcha digitigrada) con el cuerpo echado hacia delante y habiendo de arrastrar literalmente el pie que desea mover. En los primeros momentos puede haber trastornos de esfínteres que luego desaparecen. El cuadro puede regresar parcialmente para constituirse finalmente en una paraparesia espástica pura con exaltación de reflejos de estiramiento, clonus, signo de Babinski, etc.; esto es, un cuadro piramidal limitado a miembros inferiores' [22].

Esta descripción clínica del latirismo, publicada 25 años después de la epidemia, supone una excelente síntesis de su sintomatología, cuya descripción *princeps* había sido realizada por el profesor de farmacología de la Universidad de Glasgow Ralph Stockman [23,24], quien llevó a cabo también investiga-

ciones sobre la naturaleza química de la planta [25, 26]. Sin embargo, y a pesar de este punto de referencia ineludible, los médicos españoles se encontraron con una serie de pacientes que, como veremos a continuación, presentaban una pluralidad de síntomas que se manifestaron (o se observaron) de forma variable en los distintos focos en los que se produjo la epidemia. Veamos de qué manera se fueron describiendo dichos síntomas y, en definitiva, de qué modo se fue construyendo el cuadro clínico del neuro-latirismo.

Las series de casos publicadas durante la epidemia nos han permitido recoger la sintomatología descrita de forma más común. A la vista de dichas fuentes, podemos clasificar los síntomas del siguiente modo:

Fase prodrómica: síntomas típicos

La mayoría de los médicos que atendieron a pacientes con latirismo observaron que la instauración de los síntomas se producía, por regla general, en un corto período. Sólo en algunos casos la enfermedad comenzó de manera más insidiosa, y dio lugar a un proceso lento con debilidad progresiva. Esta diferente forma de presentación fue bastante homogénea en cada una de las zonas geográficas en las que se identificaron 'brotes' epidémicos.

La presentación más habitual fue la siguiente: tras unos días de pródomos, en los que los pacientes se quejaban de frialdad en las extremidades, pérdida de fuerza, dolores musculares, parestesias, hormigueos y pinchazos, empezaban a arrastrar la punta de los pies para caminar, instaurándose finalmente la paraparesia de los miembros inferiores. Esta forma de comienzo de la enfermedad es relatada de manera muy similar por la mayoría de los autores. Véanse dos ejemplos:

'(M. Z.) Los primeros síntomas comienzan a los tres meses y consisten en irritabilidad motora; al liar un pitillo se le escapa de las manos como si fuera despedido por un resorte; después de una ducha fría tenía calambres y sacudidas en las extremidades superiores e inferiores y en la cabeza que le duraban hasta cinco minutos, quedándole a continuación las piernas rígidas con imposibilidad para andar hasta que, entrando en calor, se le quedaban otra vez flexibles. Al día siguiente de la ducha, con ocasión de una fuerte emoción, se repite el mismo cuadro, quedando después debilidad en las piernas, necesidad de apoyarse en un bastón para estar de pie y mantener el equilibrio. Los contactos le producían el mismo efecto. Nunca acusó dolores; solamente parestesias en las piernas' [27].



Figura. Paciente con latirismo en el que puede observarse la marcha digitigrada propia de la enfermedad (reproducido de [31] con permiso de Elsevier).

'Caso 10. (B.S.V.), de 18 años, empieza con parestesias que le duran unos cuatro días, las cuales se acentuaban por la noche; a partir de ese día, rápidamente se suma la flojera y frialdad de las piernas y en diez días se instaura el cuadro motor de envaramiento y tropezar frecuente aumentando todo hasta llegar en unos 20 días al acmé del cuadro clínico; las parestesias duraron desde enero hasta abril, desapareciendo desde entonces' [28].

La casi totalidad de los pacientes presentaron calambres, sobre todo nocturnos y con localización preferente en los gemelos, asociados en general con las parestesias y formando parte de lo que Jiménez Díaz denominó 'síndrome premotor' [28].

Esta amplia presencia de los calambres en las fases iniciales hizo que se propusiera considerarlos como un síntoma de diagnóstico temprano:

'La presencia de calambres persistentes (nocturnos o de esfuerzo), más aún si se acompaña de parestesias o frialdad, deben hacer pensar en sujetos cuya alimentación permite temerlo, o que residan en zonas donde se hayan presentado otros casos en el comienzo del latirismo. Si insistimos mucho en esto, es porque si cabe una evitación del cuadro ha de ser a base de un diagnóstico precoz y porque si el estudio de los enfermos ha de permitir aclarar la etiología de la enfermedad, tiene que ser a base de observarse los casos incipientes. Los autores que han estudiado hasta ahora el latirismo hacen poco hincapié en las manifestaciones de comienzo' [28].

En algunos casos se describió una alteración del esfínter vesical en diferentes grados. El síntoma más frecuente fue la micción imperiosa intermitente, que se manifestaba, en la mayoría de los casos, de forma precoz y simultánea a los calambres; tenía una duración comprendida entre días y meses, tras los cuales desaparecía. En menor medida, se observaron alteraciones del esfínter anal, con incontinencia rectal de instauración temprana y resolución rápida.

Fase prodrómica: síntomas atípicos

Algunos pacientes presentaron síntomas y signos de afectación cerebelosa como disimetrías, nistagmo y, con mayor frecuencia, un temblor intencional. Estos fenómenos aparecieron en la mayoría de casos en la fase prodrómica, y desaparecieron de forma definitiva poco después de instaurarse el cuadro piramidal.

Los autores que revisaron los casos años después consideraron que las disimetrías correspondían a una 'paresia mal interpretada como signo cerebeloso' [22], como ya se llegó a sugerir en la década de 1940 [29].

La presencia de nistagmo fue poco frecuente, descrita tan sólo en las primeras observaciones publicadas por Ley et al [21] y, posteriormente, en 10 de los 23 casos referidos por Jiménez-Díaz et al [28]. Se trataba de un nistagmo de tipo horizontal con una única excepción, en la que se describió un caso de nistagmo rotatorio [30].

De forma excepcional aparecieron otros síntomas, como las parestesias en el área del trigémino descritas en dos de los casos publicados por Jiménez-Díaz:

'Caso 6. A mediados de agosto de 1941, estando en plena salud, se le presentaron unas crisis de hormigueo con dolor centelleante muy molesto en la mejilla y en región maxilar, irradiándose por el maxilar inferior; eran sumamente molestas, pero muy

breves, repitiéndose en cambio varias veces al día. Así estuvo un mes sin otro síntoma, hasta que empezaron calambres en la pierna derecha, flojedad, frialdad y parestesias; luego ya se instauró su cuadro completo' [28].

También fue excepcional la afectación de la musculatura faríngea con alteración de la deglución, un cuadro que recordaba a la afectación del nervio recurrente que se describía de forma reiterada en el latirismo equino:

'E.B.V. [...] en el mes de mayo comienza a notar calambres en extremidades inferiores y músculos de la faringe, que le producían súbitamente una molestia sumamente desagradable con dificultad momentánea en la deglución al iniciar su primer tiempo. Poco tiempo después, torpeza progresiva para la marcha y necesidad premiosa de la micción. A primeros de agosto prescinde por completo de la ingestión de almortas, hace alimentación normal y comienza a mejorar hasta encontrarse completamente bien en la actualidad. [...] J.B.V. [...] en el mes de junio se inician calambres en las piernas y poco después espasmos de la musculatura faríngea con la dificultad consiguiente para la deglución' [29].

Síntomas clásicos

Una vez establecida la enfermedad, los síntomas resultan más uniformes y el acuerdo entre los clínicos es prácticamente total. La descripción de la paraplejía espástica que reproducimos a continuación resulta paradigmática:

'Una paraplejía espástica en la que el hipertono de las extremidades inferiores da un aspecto típico a la actitud del enfermo y a su manera de andar. En pie, según la intensidad de la afección, o permanecen con las piernas rígidas algo flexionadas las rodillas, o tienen que estar apoyados en uno o dos bastones y a veces en muletas, y en este caso en mayor semiflexión con el cuerpo echado hacia delante, y apoyando los pies por las articulaciones metatarsofalángicas con el talón despegado del suelo' [28].

La afectación motora de miembros inferiores provocaba una alteración de la marcha que se convertiría en el signo fundamental de la enfermedad. Las características de ésta oscilaban entre un balanceo de la pelvis por la insuficiencia del grupo glúteo, que obligaba a pasos cortos y oscilaciones del tronco sin ayuda de bastones, y una paraplejía con imposibilidad total para caminar. Esta marcha digitigrada (Figura) está perfectamente ilustrada en las dos citas textuales que reproducimos a continuación:

'Marcha espástica, digitigrada, con apoyo de un bastón de esta forma: apoya toda la planta del pie en el suelo, flexión dorsal del pie lenta, apóyase sobre metatarso y dedos, dobla la rodilla lentamente, despegando el pie rozando con el dedo gordo en el suelo; echa hacia fuera pies, piernas y empuja la cadera hacia delante, extiende la rodilla. En todos estos tiempos se apoya rigidamente sobre la extremidad opuesta; asienta el pie para hacer lo propio en la extremidad opuesta. Así, pues, marcha espástica con contoneo de caderas' [27].

'A.N.B. de 8 años de edad de Villarobledo nota que anda con dificultad desde hace un mes y medio. (...) Tiene una marcha espástica con elevación brusca de los pies del suelo, empezando por el talón para ponerse de puntillas y de esta manera y con

balanceo del cuerpo poder andar con impulsión rápida, que le hace que al pararse bruscamente pierda el equilibrio si no se sujeta a algo [31].

El enfermo de latirismo adoptaba una actitud estática que dependía de su grado de afectación: si la hipertonía de los grupos musculares no era muy importante, los enfermos caminaban sin bastón y la actitud era normal. A medida que la hipertonía progresaba necesitaban, en primer lugar, uno y, luego, los dos bastones, adoptando una actitud 'en ensilladura lumbar' a causa de la paresia de los glúteos que impedía la sujeción de la pelvis y provocaba una basculación hacia delante que obligaba al enfermo a adoptar un actitud lordótica compensadora.

En los estadios más evolucionados se producía una semiflexión de las piernas por la hipertonía de los músculos de la pantorrilla; cuando esta flexión iba avanzando la tendencia era a caer hacia atrás, lo que obligaba al sujeto a encorvarse para llevar el tronco hacia delante:

'El tronco echado hacia delante apoyándose el cuerpo en una muleta y un bastón; estirados los pies apoyados en el suelo por la articulación metatarsofalángica, con las piernas en semiflexión sobre los muslos' [28].

En los grados de máxima afectación se describía un equinismo como consecuencia de la hipertonía de los gemelos y del sóleo.

Evolución de la enfermedad: síntomas residuales

En algunos casos se observó que, pasado un tiempo variable, de una semana a dos meses, el cuadro regresaba parcialmente. Esta supuesta mejoría clínica se debía, según Jiménez-Díaz et al, a la atenuación de algunos síntomas como los calambres, las parestesias y la micción imperiosa [28]. Lo más frecuente era que la afección progresara en los primeros tiempos y, posteriormente, quedase constituida exclusivamente por la impotencia motora y el hipertono en las extremidades inferiores, junto con fenómenos de atrofia muscular. Estas características las explica Rodríguez-Arias del siguiente modo:

'Pero la paraplejía espástica incluso no avanza y mejora, hasta estabilizarse, de instituir el tratamiento oportuno, con una dieta normal. (...) Tras la mejoría, queda fija e inmutable. Es la secuela casi patognomónica del latirismo sufrido. Claro está que la importancia de la secuela dista de tener el mismo valor en todos los casos. Y, por ende, el grado de invalidez. Hay paraparesias residuales muy soportables y paraplejías intensas, con movilidad y marcha poco menos que imposibles' [19].

Sin embargo, la aportación más interesante para conocer la evolución de la enfermedad a largo plazo es, sin duda, la realizada por Moya et al en 1967 [22]. En este trabajo, los autores publicaron los resultados del estudio realizado, dos años antes, a 10 parapléjicos que vivían en el municipio de Consuegra y que habían adquirido la enfermedad durante el año 1941. Los pacientes fueron identificados tras un llamamiento realizado por las autoridades locales a petición del Servicio de Neurología del Hospital de la Princesa de Madrid. De los 10 pacientes, tres fueron excluidos por presentar paraplejías de origen no latírico; finalmente se estudió a siete, cinco hombres y dos mujeres.

Los enfermos respondieron a un cuestionario que investigaba su tipo de alimentación (y el de los familiares con quienes

convivía en el momento del inicio de la enfermedad), el trabajo que realizaba, los primeros síntomas, la presencia o la ausencia de trastornos de los esfínteres y de la sensibilidad, el tiempo en el que quedó instaurada la paraparesia y la evolución de ésta. Posteriormente, los siete enfermos fueron explorados por un mismo médico, 'con el fin de que los criterios para valorar su exploración fueran uniformes' [22].

El estudio corroboraba los datos recogidos en la década de 1940. La mayoría de los pacientes habían seguido consumiendo almortas sin que su paresia aumentara, no recordaban sintomatología de afectación de esfínteres, ni temblor ni alteración de la sensibilidad, lo que era de esperar dado el sesgo de memoria que podía tener el estudio.

La mayor parte de los enfermos presentaban retracciones tendinosas y musculares, pero se habían adaptado a su trastorno y en ninguno de los casos éste les incapacitaba por completo; de hecho, el grado de invalidez que se les otorgó a estos enfermos, según las pautas publicadas por el American Committee on Medical Rating of Physical Impairment, no fue elevado y osciló entre el 8 y el 35% en el caso más grave, debido a la limitación de la invalidez a los miembros inferiores [22].

Finalmente, los hallazgos de este interesante estudio se sintetizaron del siguiente modo:

'En suma, al cabo de veinticinco años de haber aparecido el proceso, los enfermos poseen una sintomatología en todo análoga a la descrita en el momento de instaurarse. Tan sólo hay que retener el hecho de que su invalidez parcial debida a la afectación de los miembros inferiores se ha agravado por dos razones: por una parte han aparecido importantes lesiones osteofíticas en la columna vertebral, secundarias a la deformación de la columna impuesta por la espasticidad de la musculatura de los miembros inferiores y al esfuerzo que supone movilizar a cada paso una u otra pierna. Por otra que existen retracciones musculares que dificultan más aún la movilidad del enfermo; por el contrario, el nivel mental de los enfermos es normal y no hay alteraciones de fuerza ni de coordinación a nivel de miembros superiores, hechos muy importantes desde el punto de vista médico-social' [22].

Estudios posteriores, realizados con ancianos afectados de latirismo a los 45 años de contraer la enfermedad, han evidenciado una lenta progresión del déficit motor [32].

Hallazgos de la exploración

Un aspecto común, recogido en casi todas las descripciones, fue el buen estado general del paciente y su aspecto de 'bien nutrido', lo que no es de extrañar dado el gran aporte calórico de la almorta.

En la exploración neurológica la mayoría de los clínicos demostraron tener un amplio y minucioso conocimiento de la semiología, con descripciones muy detalladas del cuadro piramidal, limitado siempre a los miembros inferiores: una paraparesia espástica pura con exaltación de reflejos de estiramiento, clonías y signo de Babinski. El signo predominante fue la afectación motora y no se objetivaron trastornos de la sensibilidad epicrítica o protopática, ni siquiera en aquellos casos que presentaban acorchamiento o embotamiento.

La alteración de reflejos osteotendinosos en las extremidades inferiores fue constante; de los 83 pacientes en quienes se describe su exploración, un 85% presentaba reflejos exaltados,

un 7% vivos y un 7% normales. En un elevado porcentaje de pacientes esta exaltación de reflejos se acompañaba de una respuesta clonoide, en la que 'basta percudir el tendón para provocar un clono de larga duración'. Llamaba la atención de los médicos la intensidad del clono, tanto de la rótula como del pie, ya que 'eran de lo más intensos que hayamos podido ver jamás' [28].

Estudios complementarios

En el estudio de los pacientes con latirismo se emplearon todas las posibilidades técnicas de las que se disponía en la época, y los abordajes diagnósticos fueron bastante homogéneos, aunque sin duda condicionados por los medios técnicos de los que disponía cada médico y también por el sesgo de la especialización de cada uno de ellos.

La contribución de las pruebas de laboratorio fue mínima y la mayoría de los hallazgos descritos fueron inespecíficos y expresión de la afectación muscular, como la eosinofilia [21,28,33] y la creatinuria [28,33]. El grupo de Jiménez-Díaz, que estaba realizando determinaciones de colinesterasa en pacientes con otras afecciones neurológicas y carenciales, extendió este estudio a los enfermos con latirismo y obtuvieron valores normales [28].

Aldama y Mateo estudiaron la cronaxia muscular, y comprobaron que este hallazgo, realizado al estudiar un cuadro esporádico, se confirmaba en el resto de pacientes de su serie. Tras realizar mediciones seriadas durante varios meses objetivaron que esta alteración no era transitoria [33].

Un estudio electrocardiográfico realizado en 20 pacientes de la provincia de Palencia destacó el hallazgo de la disminución de voltaje de las ondas P y T, lo que se interpretó como un indicio de leve lesión miocárdica [34].

Diagnóstico diferencial

El latirismo no se asemejaba a la avitaminosis A y presentaba claras diferencias con algunas del grupo B: con el beriberi por la ausencia de manifestaciones cardíacas y de edema, y con la pelagra por la ausencia de dermatitis y porque en el latirismo sólo había trastornos de la motilidad.

Con respecto a la avitaminosis E, sí se encontraba cierta semejanza clínica con el latirismo, según señalaba Beguiristain, por el período de precarencia y por anteriores descripciones de hallazgos de esclerosis de los cordones laterales en los animales de experimentación carentes de vitamina E, en los que tras una fase de parálisis flácida sobreviene otra de contractura pasados 21 días de la primera [27].

La detenida observación clínica de los pacientes ofrecía muchos puntos en común con algunas afecciones neurológicas, como las compresiones medulares, la esclerosis lateral amiotrófica, la esclerosis en placas y las paraplejías tipo Strumpell y tipo Erb, pero la aparición simultánea en un gran número de pacientes (su carácter epidémico) alejaba al latirismo de las enfermedades neurológicas clásicas [21], a la vez que la identificación precisa de su sintomatología permitía diferenciar clínicamente el trastorno:

'[La forma clínica] tiene que reducirse a una tan sólo, de lo más inconfundible: la paraplejía espástica pura. Todos los autores, antiguos y modernos, la describen del mismo modo. Difiere de la correspondiente esclerosis lateral amiotrófica y de las demás esclerosis medulares por la asociación de síntomas cardinales (sensitivos, cerebelosos, tróficos, etc...)' [19].

En definitiva, el buen conocimiento del cuadro clínico y el virtuosismo clínico a la cabecera del enfermo resultaban fundamentales en el tratamiento de un cuadro patológico en el que si bien las exploraciones complementarias resultaban, en buena medida, inespecíficas, existía un conjunto de síntomas y signos típicos e inconfundibles:

'Éste que hemos trazado es el cuadro de conjunto que hace del proceso un síndrome inconfundible; cuando se lee en ciertas publicaciones un diagnóstico diferencial con el beriberi o la pelagra o los síndromes neuroanémicos, se tiene la impresión de que el autor o no ha visto latirismo o las otras afecciones. Solamente la esclerosis lateral espástica, y en algunos casos, la forma medular parapléjica, la esclerosis placular puede, de primera intención, confundirse con el latirismo; pero ello ocurre cuando no se piensa en esta enfermedad; una vez conocida es, por lo general, tan fácil como hacer el diagnóstico de un cuadro parkinsoniano' [28].

CONCLUSIONES

La epidemia de latirismo que se produjo en España durante los años 1941-1943 dio lugar a una serie de descripciones clínicas de gran 'finura' semiológica por parte de los médicos españoles que trataron a estos pacientes. En líneas generales existió bastante uniformidad en dichas descripciones, salvo en la fase inicial, ya que se comunicaron algunas diferencias en la presentación de la enfermedad en función de la zona epidémica. Los pródomos descritos con mayor frecuencia fueron frialdad en las extremidades y calambres y, en menor medida, temblor y alteraciones de los esfínteres. De forma generalizada, cuando se establecía la afectación motora desaparecían los síntomas prodrómicos. La marcha digitigrada y la actitud estática en flexión fueron los hallazgos de la exploración definitorios de la paraparesia espástica irreversible de los miembros inferiores.

Resulta importante señalar que los enfermos mantenían una paraplejía que, una vez instaurada, se estabilizaba y continuaba durante el resto de su vida, pero fallecían por procesos intercurrentes, en general fuera del ámbito hospitalario. Por este motivo, las descripciones anatomopatológicas fueron muy escasas [35-37] y la relación entre síntoma y lesión debió hacerse en sujetos vivos. Una cuidadosa anamnesis que permitiera descubrir el consumo de almorta, junto con el buen conocimiento de las manifestaciones del sistema piramidal, resultaron fundamentales en la identificación de nuevos casos, en el tratamiento de la epidemia y en el mejor conocimiento de la enfermedad.

En la actualidad, el latirismo ha desaparecido en Europa, donde siempre estuvo relacionado con guerras y hambrunas, pero es endémico, como apuntábamos al principio, en regiones de la India, Bangladesh y Etiopía, hasta el punto de que se considera una 'enfermedad tropical' [38,39]. Son muy pocos los autores que han destacado la magnitud de la epidemia española y, de manera particular, las aportaciones de los médicos españoles a la bibliografía médica sobre neurolatirismo humano [38]. En este sentido, los estudios bioquímicos de Jiménez-Díaz et al [16, 40-43] son, sin duda, los más destacados, pero no debe olvidarse el esfuerzo descriptivo realizado por los médicos en la caracterización propedéutica y semiológica del latirismo en plena posguerra española.

BIBLIOGRAFÍA

1. Selye H. Lathyrism. *Rev Can Biol* 1957; 16: 1-82.
2. Sleeman WH. Rambles and recollections of Indian official. London: Hatchard & Son; 1844.
3. Irving J. Notice of paraplegia caused by the use of *Lathyrus sativus* in the various districts of the North Western Provinces of India. *Indian Ann Med Sci* 1868; 12: 89-124.
4. Cantani A. Latirismo (*Lathyrismus*) illustrate de tre casi clinici. *Il Morgagni* 1873; 15: 745-65.
5. Haque A, Hossain M, Wouters G, Lambein F. Epidemiological study of lathyrism in North western districts of Bangladesh. *Neuroepidemiology* 1996; 15: 83-91.
6. Getahun H, Mekonnen A, Teklehaimanot R, Lambein F. Epidemic of neurolathyrism in Ethiopia. *Lancet* 1999; 354: 306-7.
7. Getahun H, Lambein F, Vanhoorne M, Van der Stuyf P. Pattern and associated factors of the neurolathyrism epidemic in Ethiopia. *Trop Med Int Health* 2002; 7: 118-24.
8. García-Albea E. Las neuropatías carenciales en Madrid durante la Guerra Civil. *Neurología* 1999; 14: 122-9.
9. Grande-Covián F. La alimentación en Madrid durante la Guerra (estudio de la dieta suministrada a la población civil madrileña durante diecinueve meses de guerra: agosto de 1937 a febrero de 1939). Madrid: Publicaciones de la Revista de Sanidad e Higiene Pública; 1939.
10. Del Cura I, Huertas R. Alimentación y enfermedad en tiempos de hambre, España, 1937-1947. Madrid: CSIC; 2007.
11. Jiménez-Díaz C. Estudios de nutrición. Madrid: Instituto de Investigaciones Médicas; 1941-1943.
12. Peraita M. El complejo sintomático de Madrid: Síndrome parestésico-causálgico. *Rev Clin Esp* 1947; 26: 225-40.
13. Llopis B. La psicosis pelagrosa. Un análisis estructural de los trastornos psicóticos. Barcelona: Científico Médica; 1946.
14. Huertas R. Hambre, enfermedad y locura: la aportación de Bartolomé Llopis al conocimiento de la psicosis pelagrosa. *Frenia* 2006; 6: 79-108.
15. Letter from Grande to Robinson. May 10, 1942. Rockefeller Foundation Center. Record Group 1.1; Series: 700; Subseries: 11; Box: 11; Folder: 68.
16. Jiménez-Díaz C, Ortiz de Landázuri E, Roda E. Síntesis de datos clínicos y experimentales para el conocimiento de la patogenia del latirismo. *Rev Clin Esp* 1943; 8: 154-66.
17. Jiménez-Díaz C. Conferencias sobre algunos problemas de la patología interna. Barcelona: Científico Médica; 1944.
18. Camy Sánchez-Cañete P. Comentario a las primeras observaciones de latirismo en Jaén. *Med Clin* 1945; 4: 220-6.
19. Rodríguez-Arias B. Estudio de una epidemia de latirismo en España. *Med Clin* 1950; 15: 350.
20. López-Ibor JJ, Peraita M. Sobre el latirismo. *Actas Españolas de Neurología y Psiquiatría* 1941; 1: 25-33.
21. Ley C, Oliveras C. Primera comunicación sobre una epidemia de latirismo. *Rev Clin Esp* 1941; 2: 533-40.
22. Moya G, Campos J, Giménez S, Julián S, Martínez L. Problemas epidemiológicos, médicos y sociales del latirismo a los veinticinco años de su aparición en España. *Epidemia de 1940-1943. Revista de Sanidad e Higiene Pública* 1967; 41: 1-39.
23. Stockman R. Lathyrism in man. *Edinburgh Med J* 1917; 19: 277-97.
24. Stockman R. Lathyrism. *J Pharmacol Exp Ther* 1929; 37: 43-53.
25. Stockman R. The poisonous principle of *Lathyrus* and some other leguminous seeds. *Journal of Hygiene* 1931; 31: 550-62.
26. Stockman R. The chemistry and pharmacology of *Lathyrus* peas. *Journal of Hygiene* 1934; 34: 145-53.
27. Beguiristain J. Sobre dos casos de latirismo. *Rev Clin Esp* 1941; 2: 560-3.
28. Jiménez-Díaz C, Roda E, Ortiz de Landázuri E, Marina C, Lorente L. II comunicación: el cuadro clínico. *Rev Clin Esp* 1942; 5: 168-77.
29. González-Calvo V, López de Letona A. Aspecto clínico de un nuevo foco de latirismo en Castilla. *Rev Clin Esp* 1943; 9: 407-10.
30. Aya A. Dos paraplejías latíricas. *Rev Clin Esp* 1942; 6: 194-5.
31. Miguel JM, Galiacho EL. Latirismo en Albacete. *Rev Clin Esp* 1942; 7: 254-60.
32. Giménez-Roldán S, Ludolph AC, Hugon J, Hens M, Mateo D, Kisby GE, et al. Lathyrism in Spain: progressive central nervous system deficits more than 45 years after onset? In Abegaz BA, Tekle-Haimanot R, Palmer VS, Spencer PS, eds. Nutrition, neurotoxins and lathyrism: the ODAP challenge. N. York: Third World Medical Research Foundation; 1994. p. 10-25.
33. Aldama J, Mateo M. Los factores muscular y constitucional en el latirismo. Catorce casos de hombres en los que falta en absoluto el vello en tórax y axilas. *Rev Clin Esp* 1944; 13: 333-8.
34. Frade M. Sobre el electrocardiograma en el latirismo. *Medicina* 1943; 3: 208-10.
35. Simarro-Puig J, Roca-Viñals R. Aportación a la anatomía patológica del latirismo. *Rev Clin Esp* 1943; 8: 107-12.
36. Oliveras de la Riva C. Estudio clínico y epidemiológico del latirismo en Cataluña [tesis doctoral]. Madrid: Universidad de Madrid; 1941.
37. Oliveras de la Riva C. Contribución al estudio histopatológico del latirismo humano. *Trabajos del Instituto Cajal de Investigaciones Biológicas* 1944; 36: 305-34.
38. Román GC, Spencer P, Schoenberg BS. Tropical myeloneuropathies: the hidden epidemics. *Neurology* 1985; 35: 1158-70.
39. Cook GC, Zumla A. *Manson's tropical disease*. 20 ed. London: Saunders; 2003.
40. Jiménez-Díaz C, Vivanco F. Investigaciones sobre el valor biológico de la almorta (*Lathyrus sativus*). *Rev Clin Esp* 1942; 5: 234-41.
41. Jiménez-Díaz C, Ortiz de Landázuri E, Roda E. Síntesis de datos clínicos y experimentales para el conocimiento de la patogenia del latirismo. *Rev Clin Esp* 1943; 8: 154-66.
42. Jiménez-Díaz C, Romero JM. Influencia del factor hepático sobre la absorción de la albúmina de la almorta. *Rev Clin Esp* 1943; 8: 244-7.
43. Jiménez-Díaz C, Palacios JM, Vivanco F. Perplejidades en el problema etiológico del latirismo. *Rev Clin Esp* 1950; 36: 23-6.

DESCRIBING NEUROLATHYRISM. PHYSICIANS AND THE LATHYRISM EPIDEMIC IN POST-CIVIL WAR SPAIN

Summary. Introduction. *Lathyrism is a chronic disease involving spastic paralysis of the lower limbs caused by the prolonged consumption of large amounts of flour made from grass pea, or almorta as it is known in Spain. In Spain it became an epidemic in the early post-civil war years, and this gave rise to a series of studies and clinical descriptions of unquestionable medical and historical interest.* Development. *This paper analyses the clinical reports of patients with lathyrism during the above-mentioned epidemic in order to stress the importance of the symptoms and the neurological examination in identifying new cases and in controlling them. One interesting feature that stands out is how uniform these descriptions are, except in the initial phase of the disease, where certain differences have been reported depending on the epidemic area. Likewise, the (typical and atypical) prodromal symptoms, the classic symptoms of the disease and the so-called residual symptoms are all described.* Conclusions. *The lathyrism epidemic that occurred in Spain in the years 1941-1943 resulted in a series of clinical descriptions with very detailed accounts of the signs and symptoms written by the Spanish physicians who treated those patients. These reports constitute a valuable historical and clinical contribution on the subject of a disease that has been eradicated in west but is still endemic in other parts of the world. [REV NEUROL 2009; 48: 265-70]*

Key words. History of neurology. Lathyrism. Neurological semiology. Nutrition. Peripheral neuropathies. Spain.