

Síndromes Neurológicos

Degeneración combinada sub~aguda de la médula espinal (esclerosis medular posterolateral)

Por el doctor R. ALCERRO CASTRO h.

El síndrome a que hace mención el sub-título de esta nota se caracteriza por la asociación de síntomas y signos de invasión morbosa a los cordones posteriores y los laterales de la médula espinal. Así considerado puede estar en relación con una gran variedad de agentes etiológicos, sean ellos infecciosos, tóxicos, carenciales, etc. Hay quienes, sin embargo, en vista de su frecuente asociación con la anemia perniciosa, y de la presencia en estos casos de un cuadro anatómo-patológico especial, quieren limitar el concepto de la degeneración combinada sub-aguda para esa variedad especial de ella. La denominación de esclerosis posterolateral usada también para llamar este complejo sintomático tiende a abandonarse objetándose que la esclerosis no existe en todos los casos, y menos en los casos de anemia perniciosa; y además porque las lesiones pueden extenderse más allá de los cordones laterales y posteriores. MIELITIS FUNICULAR ha sido otro término empleado para catalogar los desórdenes neurales centrales de la anemia perniciosa. Se critica a esta denominación el énfasis que pone en los fenómenos inflamatorios y reaccionales (mielitis) existentes solamente como parte asociada a los fenómenos degenerativos. La misma denominación de degeneración combinada sub-aguda es inadecuada si en ella se quieren comprender todos los fenómenos neurológicos anormales de estos casos, porque en ellos con frecuencia existe además lesiones encefálicas y también periféricas (neuropatías).

Entre las condiciones morbosas en que se observa este síndrome se encuentran las anemias macrocíticas, diabetes, anemias causadas por el diabotricocéfaluslatus; anemias secundarias graves; enfermedades caquetisantes; pelagra; esprúo; avitaminosis de otra naturaleza; sífilis; arteriosclerosis; ergotismo y por último degeneraciones todavía llamadas primarias.

En los casos relacionados con la anemia perniciosa los síntomas neurológicos pueden preceder a toda otra manifestación de ésta enfermedad.

Como se dijo antes las manifestaciones neurológicas son de dos categóricas, las correspondientes a la invasión de los cordones posteriores y las de los laterales. Estas pueden aparecer ya sea al mismo tiempo o unas después de otras, y ser indistintamente éstas más pronunciadas que aquellas o viceversa, o ser en fin de la misma intensidad y variedad. Las primeras manifestaciones de la localización en los CORDONES POSTERIORES son, por lo general, disestesias, siendo la sensación de adormecimiento de las más frecuentes. La interpretación de lo que el paciente significa por adormecimiento es difícil, ya que ellos hablan de tal síntoma refiriéndose indistinta-

mente a una disestesia o a manifestaciones de debilidad motora. Hay que hacer notar que las disestesias debidas a trastornos cordonales posteriores con frecuencia no son dolorosas; pudiendo, sin embargo, observarse hiperpatía e hiperalgesia debidas a la relajación de la inhibición de las fibras de los cordones posteriores sobre las sinapsis de las conductoras del dolor a nivel de las astas posteriores. Después aparecen incoordinación, sobre todo para los movimientos finos de las extremidades, trastornos de la sensibilidad profunda (ósea y de posición).

La sintomatología de CORDONES LATERALES se manifiesta por aumento del tono muscular, hiperreflexia tendinosa y disminución o ausencia de los reflejos cutáneos abdominales y cremastéreos, con inversión del reflejo plantar. Los síntomas de envasión lateral son más marcados en las extremidades inferiores que en las superiores.

Se encuentra además trastornos esfinterianos, diferentes según se trate de una etiología posterior o lateral: distención vesical seguida de incontinencia por lesión de los cordones posteriores, y constipación, polaquiuria y dificultad de comenzar la micción por envolvimento lateral.

Además de los apuntados podrán aparecer síntomas debido a la extensión de las lesiones a otras porciones del sistema nervioso central (astas anteriores, encéfalo) o del sistema nervios periférico (radículo y neuropatías).

En nuestra práctica hospitalaria encontramos recientemente un interesante caso del síndrome a que nos referimos, caso en el que no hemos logrado aclarar la etiología y el cual afortunadamente ha evolucionado de una manera benigna, con una remisión de muchos meses. Expondremos en forma resumida el caso a que aludimos:

Esta señora, una mujer blanca de 49 años de edad/aqueja actualmente dificultad para caminar, y adormecimiento de las extremidades inferiores y de ambas manos.

Ella refiere el comienzo de sus trastornos a unos tres y medio años atrás, noviembre de 1941, tiempo en el que se encontraba sometida a un tratamiento mercurio-bismuto-arsenical, el cual se había indicado, dice nuestra enferma, para unas pequeñas lesiones de fondo de ojo. Manifiesta la enferma que unos meses antes había requerido el cuidado del oftalmólogo debido a una disminución de la visión que se corrigió con el cambio de lentes y que el tratamiento medicamentoso antes mencionado se instituyó en vista de las lesiones de fondo de ojo antes señaladas. 'Continúa refiriendo que después de una treintena de inyecciones de compuestos bismúticos y mercuriales, se le principiaron a hacer inyecciones de neoarsfenamina, habiéndosele inyectado las dosis de 0.15 grms.; 0.30 grms. y 0.45 grms. Por este tiempo la enferma notó que en dos ocasiones y de una manera repentina sintió gran debilidad en las extremidades inferiores, con sensación e iniciación de caída, evitada solamente por el concurso de las extremidades superiores y la adopción de la posición sentada, con descanso de algunos minutos. Sobrevino en estos días un episodio agudo de aparato respiratorio que la enferma califica de gripe. Evitó los efectos que sobre esta gripe pudiera tener

la estación fría recién iniciada en esos días en Tegucigalpa, la enferma se trasladó a un clima más cálido en donde prontamente se restableció de su afección respiratoria. Los trastornos motores vagamente manifestados antes se acentuaron considerablemente unos días después, cuando después de una marcha desusual de unos seis kilómetros la enferma se sintió considerablemente cansada, sensación de cansancio que fue mucho menos marcada en los días consecutivos y que pronto se transformó en debilidad motora y sensación de adormecimiento que limitaron considerablemente la marcha sin ayuda, llegando al cabo de unos quince días a la imposibilidad de mantener la posición de pie. La paciente asegura que nunca hubo disestesias con excepción del mencionado adormecimiento. Al avanzar las cosas hasta el estado mencionado la enferma regresó a Tegucigalpa y fue puesta al cuidado de varios médicos, quienes recomendaron como tratamiento cloruro de tiamina por vía parenteral. Después de dos de esta terapéutica la enferma pudo abandonar el lecho y progresivamente recobró la facilidad en la marcha, persistiendo ligera paresia y el síntoma adormecimiento. Desde entonces la paciente ha recibido fuertes dosis de tiamina por vía parenteral. Hace unos seis meses (segundo semestre de 1944) la marcha se ha hecho menos fácil, notando que a pesar de que se siente suficientemente fuerte en las extremidades inferiores, tienen dificultad en la coordinación de los movimientos. Lenta pero progresivamente estos trastornos han avanzado y actualmente necesita del apoyo en un bastón para poder caminar.

En la historia pasada se encuentra: las enfermedades comunes de la infancia, y una afección ginecológica que apareció después del tercero y último parto, duró nueve años, al cabo de los cuales fue tratada y curada. No hay historia de lúes, ni clínica ni serológica, con excepción de las lesiones oculares que un oftalmólogo refiriera a esta enfermedad.

Esta señora tuvo tres hijos. Todos ellos están vivos y son sanos. No hay historia de abortos.

Fuera de lo anotado en la historia una revisión sintomatológica de los diferentes aparatos y sistemas demuestra: disminución de la visión corregida por medio de lentes; dolores sordos, tirantes, en los brazos y antebrazos; adormecimiento de ambas manos; opresión torácica inferior con sensación de faja (corset), y constipación (ésta última data desde 1941, desde que comenzaron las otras manifestaciones neurológicas).

Resumen de los datos de la exploración (casi sólo se citan los datos patológicos). Buen desarrollo y buena nutrición. Tensión arterial 140/80 mm. Hg.; pulso, 80 por minuto. Pupilas iguales y centrales, reaccionan rápidamente a la luz y a la acomodación. Existe un estrabismo interno del lado izquierdo (presenta desde la edad de ocho años, fecha en que apareció después que la enferma padeció tos ferina); No encontramos ninguna anomalía en el fondo derecho, pero en* el izquierdo (el estrábico) la papila presenta marcada palidez y por debajo y adentro de ella, a una distancia de medio diámetro papilar se ven dos oscurecimientos alargados, como de medio centímetro de largo. En el examen de extremidades superiores se

encuentra una dudosa hipotrofia de los primeros espacios interóseos y de las eminencias tenares. La fuerza muscular está disminuida en ambas manos. Son posibles los movimientos rápidos, invertidos y alternados. Hay ligera exageración de los reflejos* tendinosos de ambos lados. Mayer negativo bilateralmente; Hoffman positivo en el lado izquierdo. No se comprueban trastornos de las sensibilidades.

La exploración neurológica del tronco arroja los siguientes datos: ausencia de los reflejos abdominales inferiores; disminución del suprapúblico. Disminución de la sensibilidad ósea a nivel de las vértebras lumbares y ausencia de la misma a nivel del sacro y crestas ilíacas.

En extremidades inferiores se encuentra: movimientos voluntarios disminuidos en extensión y fuerza. Incoordinación y dismetría-Rotulianos y aquileos exagerados. Babinsky, Gordon, Oppenheim y Chaddock presentes en ambos lados. Hiperpatía del lado izquierdo; abolición bilateral de la sensibilidad ósea y disminución bilateral del sentido de posición de los dedos del pie. Komberg positivo y marcha atáxica.

En resumen los síntomas y signos de involucramiento de cordones posteriores y laterales son claros y el diagnóstico de degeneración espinal postero-lateral se impone. Cuál es su etiología en este caso? Despartamos por la investigación de laboratorio y la investigación clínica, la anemia perniciosa, las anemias macrocíticas, las anemias secundarias graves, enfermedades caquetisantes, avitaminosis, sífilis (historia clínica negativa, investigaciones anteriores de laboratorio negativas; investigación actual de laboratorio negativa con Kahn negativa en sangre y líquido céfalo-raquídeo; recuento de células, y cantidad de albúmina normales y reacción de las globulinas negativa en L. C. R.), diabetes, ergotismo y arterioesclerosis clínica. Limitándonos a lo que conocemos en la literatura nos inclinamos a pensar en el término «primaria» que se usa para los casos a que no puede señalarse una etiología definida. Pero no podemos ignorar el antecedente más próximo al comienzo de la enfermedad de nuestra paciente, cuál es el tratamiento bismuto-mercurio-arsénico! a que estaba sometida y pensar en la posibilidad de que los fenómenos neurológicos que observamos son o pueden haber sido de orden tóxico. Casi no pensamos en la intoxicación arsenical porque ésta en los casos en que se manifiesta por fenómenos neurológicos periféricos escoge las fibras sensitivas; y cuando sus manifestaciones son de orden central la encefalopatía es la predominante. No encontramos suficiente justificación para pensar que este caso debía ser la excepción manifestándose por sintomatología medular y posiblemente periférica de tipo moror. Más probabilidad le damos como causa concomitante a la posible intoxicación bismútica y mercurial. Ambas, en efecto, provocan neuropatías motoras múltiples. Pero ello sucede generalmente como manifestación avanzada de un cuadro sintomático extraneurológico que en este caso no hemos encontrado.

Tegucigalpa, D. C., febrero de 1945.