

PARAPLEGIA ESPASTICA "TROPICAL"
EN EL SERVICIO DE NEUROLOGIA DEL HOSPITAL DR. SALVADOR B. GAUTIER,
INSTITUTO DOMINICANO DE SEGURO SOCIAL (IDSS)

* Dr. Mario Tolentino Dipp

** Dra. Gretel Franke

** Dr. Luis Taveras Guzmán

*** Dr. Luis Ml. Ortega

*** Dr. William Marte Mena

La paraplegía espástica "tropical" (PET) es una mielopatía de evolución lentamente progresiva que ha sido reportada en Jamaica,¹⁻² Colombia,³⁻⁴ Africa del Sur,⁵ Islas Scy-chelles,⁶ Senegal,⁷ Nigeria,⁸⁻⁹ Mozambique,¹⁰⁻¹¹ Martinica¹²⁻¹³ y otros países,¹⁴⁻¹⁷ y cuya etiología ha sido relacionada con desnutrición,^{11, 16, 18} también con enfermedades endémicas por treponemas como el pian.^{14, 8} Pero en la mayoría de las veces como ha sucedido con los casos dominicanos, no se ha podido encontrar un factor o agente etiológico. Sin embargo, recientemente un grupo de investigadores de La Martinica reportaron la presencia de anticuerpos al virus T linfotrópico humano (HTLV-1) en el 59% de sus pacientes con PET,¹³ lo que ha abierto una nueva avenida de investigación, testimoniado por múltiples reportes.^{6, 19-22}

En la República Dominicana la PET es una de las mielopatías más frecuentes. La mayoría de los servicios de neurología de los diferentes hospitales de Santo Domingo han presentado casos en charlas y conferencias; también ha sucedido lo mismo en el Centro de Rehabilitación y en hospitales generales.

Aunque en la actualidad con la ayuda de Ellen Koenig, viróloga del Laboratorio Nacional Dr. Defilló, hemos iniciado la investigación del anticuerpo para HTLV-1 en pacientes con PET, encontrando positividad en el suero de los 3 primeros pacientes estudiados, este trabajo tiene el objetivo de presentar los aspectos clínicos y evolutivos de nuestros casos.

(**) Jefe del Servicio de Neurología, Hospital Dr. Salvador B. Gautier.

(***) Ayudantes de Neurología Hospital Dr. S.B. Gautier.

(***) Residentes de Neurología Hosp. Dr. S.B. Gautier.

MATERIAL Y METODO

Se investigó el estado nutricional, la ingesta de alcohol y otros tóxicos, el consumo de casabe o yuca amarga, caña de azúcar, ingestión de infusión de raíces u hojas, ingesta de habas; además la asociación de los trastornos neurológicos con enfermedades de la piel, paludismo, pian, enfermedades del tejido conjuntivo y administración intratecal de anestésicos u otras sustancias, en los 33 pacientes que han sido diagnosticados como PET en nuestro servicio en los últimos veinte años.

Los criterios diagnósticos fueron los habituales: 1. Parésia o parálisis con espasticidad de ambos miembros inferiores. 2. Instalación subaguda o crónica. 3. Evolución lentamente progresiva, y 4. Negatividad de la prueba serológica para sífilis.

RESULTADOS

De los 33 pacientes 31 fueron dominicanos y 2 haitianos residentes en la República Dominicana. Treinta y uno (31) fueron hombres y 2 mujeres.

Catorce fueron obreros industriales, 6 cortadores de caña, 11 técnicos y 2 empleados de oficina. Diez fueron de raza negra, 19 mulatos y 3 blancos.

En 4 pacientes la enfermedad había comenzado entre los 21 y 30 años; en 9 entre los 31 y 40, en 13 entre los 41 y 50, en 6 entre los 51 y 60, y uno a los 62 años; la edad promedio para el comienzo de la enfermedad fue 44.4 años.

El inicio de la enfermedad estuvo repartido entre 1957 y 1983, a un ritmo de 1 o 2 casos por año, con excepción de los años 1970 con 5 casos, 1973 con 5 casos y 1974 con 3 casos. Catorce (40%) aparecieron así entre 1970 y 1974, no viviendo estos pacientes en la misma región.

El diagnóstico se realizó entre los años 1967 y 1984. Quince pacientes consultaron en nuestro servicio antes del

primer año de enfermedad, 10 entre el primero y el quinto año; los demás entre el sexto y decimoquinto año del inicio de los síntomas.

Casi todos habían consultado con otros médicos aunque no habían recibido ningún tipo específico de tratamiento aparte de vitaminas.

Diecinueve pacientes estaban acudiendo regularmente a la consulta cuando se realizó este trabajo; cuatro habían venido hasta el año anterior y 10 tenían entre 5 y 10 años sin venir a la consulta. Diecinueve habían consultado por más de 5 años y dentro de ellos 9 por más de 10 años. Siete consultaron solamente por un año y otros siete entre 2 y 3 años.

El inicio de la enfermedad fue descrito como gradual, lento, progresivo o paulatino en todos los pacientes menos en cuatro en los que la enfermedad tuvo un inicio subagudo. Los primeros síntomas de los que se quejaron los pacientes fueron debilidad en los miembros inferiores en 25; marcha lenta y pesadez en los miembros inferiores en 22; dolor en la región lumbar o torácica en 12; hipoestesia en 4; parestesias en miembros inferiores y ardor en los pies en 9; y trastornos urinarios y/o impotencia sexual desde el inicio de la enfermedad en 10.

La espasticidad era de ligera a moderada al momento del primer examen en 3 pacientes, importante en 22 y severa necesitando bastón o ayuda en 8 pacientes.

Todos tenían debilidad en los miembros inferiores, la cual fue de un 20% en ocho, de 40% en 21 y de un 50% o más en 4 pacientes.

Los reflejos miotáticos de los miembros inferiores estaban exagerados en todos los pacientes, y los de los miembros superiores eran normales en 25, vivos en 6 y exagerados en 2.

El reflejo plantar fue extensor en 24 casos, 21 de ellos bilateral. Clonus en 16 casos, 12 de ellos bilateral. Cuatro experimentaron sensación de pie quemante; 22 tenían trastornos esfinterianos y 18 se habían quejado de impotencia.

Nueve pacientes tenían parestesias en miembros inferiores, cuatro de ellos con ardor en piernas y pie quemante. Tres de los pacientes que tenían parestesias manifestaron disminución objetiva de la sensibilidad; estos últimos estaban entre los 17 pacientes que tuvieron trastornos de la sensibilidad superficial o profunda. Había 6 pacientes con disminución solamente de la sensibilidad superficial y tres con solamente disminución de la sensibilidad profunda. En ocho pacientes la disminución era tanto de sensibilidad superficial como profunda.

Cinco tenían nivel sensorial al inicio de la enfermedad, desapareciendo con la evolución en 4 y sólo persistiendo en un paciente. A todos estos pacientes se les hizo mielografía, las cuales fueron normales.

Diez pacientes tenían atrofia de los miembros inferiores y 17 habían presentado dolor lumbar y en 3 do-

lor torácico; además uno presentó un síndrome cerebeloso; los nervios craneanos y el Fondo de Ojo fueron normales en todos.

El LCR fue claro en todos los pacientes; en 3 de ellos la presión estuvo aumentada (190-220 mmH₂O). En 5 se encontraron de 4-6 células en el LCR, en 21 pacientes la proteína del LCR estuvo entre 48 y 90 mg %, siendo normal en los demás; la glucorraquia fue normal en todos.

Nueve pacientes tenían antecedentes de alcoholismo, 6 desnutrición moderada; uno de ellos alcohólico, 5 dermatosis descamativas, describiéndose en uno neurodermatitis; en 9 anemia hipocrómica (10-12 G% de hemoglobina), 2 padecieron tuberculosis, y 5 parasitosis intestinal.

Las esposas de dos de nuestros pacientes habían sufrido paraplegias espásticas "iguales" a las de sus maridos; una de ellas había sido diagnosticada de PET por uno de nosotros (MTD) en la consulta privada y no figura en este trabajo.

La evolución de los pacientes siguió un patrón variable; uno de ellos mejoró al cabo de 4 años pero permanece siempre con espasticidad, 22 se han mantenido más o menos estables y 10 han visto su enfermedad empeorar progresivamente. De los que empeoraron, 4 están en sillas de ruedas y tienen gran dificultad para venir al hospital. En ellos ha habido una lenta progresión de la espasticidad.

Los trastornos de la sensibilidad siempre ligeros han permanecido en 7 pacientes, uno de ellos con un nivel torácico. En los demás han desaparecido, pero las parestesias continúan en 6 pacientes y en 3 de ellos son muy molestas.

A los pacientes que han seguido viniendo a la consulta se les han realizado exámenes en numerosas ocasiones y se les ha tratado con antirreumáticos, vitaminas, relajantes musculares y corticoesteroides, sin que hayamos apreciado variación en el curso de la enfermedad en ninguno de ellos.

Creemos que el uso de medicamentos contra la espasticidad y la fisioterapia es lo que más ha logrado mantener estables a nuestros pacientes.

RESUMEN

Tomando en cuenta los datos encontrados en los 32 pacientes estudiados, la PET presenta signos y síntomas compatibles con una mielopatía que afecta principalmente las vías piramidales a nivel toraco-lumbar, pero que afecta también, aunque en menor grado, los tractos sensoriales y ocasionalmente (12% de los casos) provoca la aparición de un nivel sensorial definido. Esta lesión de las vías sensitivas tiende a disminuir y desaparecer en la mayor parte de los casos.

La extensión del trastorno hacia el nivel cervical es poco frecuente y en ninguno de nuestros pacientes se encontraron alteraciones de los nervios craneanos.

La presencia de dos casos de parejas afectadas hace que

nos interroguemos en la relación con una fuente común para la enfermedad o con una transmisión por la vía genital.

Aun cuando la paraplegia espástica "tropical" ha sido reportada en los países ubicados en las regiones situadas a ambos lados del Ecuador,^{4,23} casos de paraplegias espásticas más o menos puras de evolución lentamente progresiva y de etiología no determinada han sido reportados en prácticamente todas las latitudes, y actualmente se investiga la posible relación de los mismos con PET.^{22,24}

BIBLIOGRAFIA

1. Cruickshand EK, Montgomery RD, Sipillane JD: Obscure neurologic disorders in Jamaica. *World Neurol* 1961; 2: 199-211.
2. Montgomery RD, Cruickshank ED, Robertson WB; Menemey WH: Clinical and pathological observations on Jamaican neuropathy: a report on 206 cases. *Brain* 1964; 87: 425-462.
3. Roman GC, et al: Tropical Spastic Paraparesis: A neuroepidemiological study in Colombia. *Ann Neurol* 17; 361-365. 1985.
4. Toro-González, G.: *Neurología Tropical*. Editorial Printer Colombiana CTDA, Bogotá, Colombia 1983, pp. 184-186.
5. Wallace, ID; Cosnett, JE: Unexplained Spastic Paraplegia. *South Afr Med J* 1983; 63: 689-691.
6. Roman GC: Tropical Myeloneuropathies: The hidden endemias. *Neurology* 1985; 35: 1150-1170.
8. Monekosso GL: A clinical comparison of obscure myelopathies in Jamaica and Western Nigeria. *West Indian Med J* 1962; 11: 240-248.
9. Osuntokun, BO: Cassava, diet, chronic cyanide intoxication and neuropathy in Nigerian Africans. *World Rev Nutr Diet* 1981; 36:14 1-173.
10. Casadei E, Jansen P., Rodrigues A., Molin A., Rosling H. (Ministry of Health, Mozambique); Mantakassa: An epidemic of spastic paraparesis associated with chronic cyanide intoxication in a cassava staple area of Mozambique. Nutritional factors and hydrocyanic acid content of cassava products. *Bull WHO* 1984; 62: 477-484.
11. Cliff J, Martelli A, Molin A, Rosling H (Ministry of Health, Mozambique), Mantakassa: An epidemic of spastic paraparesis associated with chronic cyanide intoxication in a cassava staple area of Mozambique. *Epidemiology and Laboratory findings in patients. Bull WHO* 1984; 62: 485-492.
12. Epidemic Spastic Paraparesis, Editorial *Lancet* 1984; I: 904-905.
13. Gessain, G, et al: Antibodies to human T lymphotropic virus Type I in patients with Tropical Spastic Paraparesis. *Lancet* 1985, I: 407-409.
14. Cartier, L, Verdugo, R, Vergara, C.: Paraparesia espástica esporádica del adulto por degeneración retrógrada del sistema piramidal. *Neurología Col.* 1983; 7:103-112.
15. Cosnett J.E.: Unexplained spastic myelopathy: 41 cases in a non-european hospital. *South Afr Med J* 1965: 39: 592-595.
16. Lemerrier G, Jacquin-Cotton L, Collomb H.: Myelopathy of "obscure" etiology-nutritional syndrome: A clinicoanatomic study. *Neurology (Minneapolis)* 1971; 21: 185-88.
17. Pallister, RA: Ataxic paraplegia occurring amongst Chinese in Malaya. *Trans R Soc Trop Med Hyg* 1940; 34: 203-211.
18. Montgomery, RD: Observations on the cyanide content and toxicity of tropical pulses. *West Indian Med J* 1964; 13: 1-11.
19. Johnson, R; McArthur, J: Myelopathies and retroviral infections. *Ann Neurol* 1987; 21: 113-115.
20. Roman, G.C.; Roman, L.N. Schoenberger, B.S.: Tropical Spastic paraparesis. *Ann Neurol* 1986; 19:613.
21. Roman, G.C.: Retrovirus-Associated Myelopathies. *Arch Neurol* 1987; 44: 659-662.
22. Vernant, J.N. et al: Endemic Tropical Spastic Paraparesis Associated with Human T Lymphotropic Virus Type I: A Clinical and Seroepidemiological Study of 25 Cases. *Ann Neurol* 1987; 21: 123-130.
23. Adams, RD: *Principles of Neurology*. Third Ed. McGraw Hill, Inc. San Francisco, USA, 1985, pp 534-535.
24. Osame, M et al: Chronic Progressive Myelopathy Associated with elevated antibodies to human T lymphotropic virus type I and adult T cell Leukemia-like cells. *Ann Neurol* 1987; 21: 117-122.