

CAMBIOS DE PANORAMA COMO CONSECUENCIA
DE LAS ADQUISICIONES RECIENTES EN LAS
DIFERENTES ESPECIALIDADES MEDICAS

VI

NEUROLOGIA*

DR. ALFONSO ESCOBAR IZQUIERDO**

EL PROGRESO en las Ciencias Médicas marcha al paso que marca el avance de los conocimientos en las Ciencias Biológicas y la Ciencia en general.

La Neurología como rama de la Medicina Interna ha sufrido profundas modificaciones que han hecho de ella una especialidad cuyo campo se extiende cada vez más; al mismo tiempo el progreso ha traído como consecuencia el que problemas considerados anteriormente de índole secundaria a base de su baja frecuencia, aparezcan ahora como problemas primarios, sea porque han adquirido preponderancia o porque los mecanismos que los determinan y condicionan se han aclarado constituyéndose así, en el momento presente, nuevas entidades nosológicas. Más aún, la Neurología clínica, se vincula más cada día con las otras especialidades, dando como resultado el que el médico se vea obligado a mantenerse al tanto de los conocimientos en esta especialidad. Se puede decir que en la actualidad la mayoría de los médicos además del campo médico de su propio interés, poseen un conocimiento sobre el sistema nervioso incomparablemente superior al de sus colegas de hace cincuenta años.

Así como en otras especialidades, el cambio del panorama en Neurología es el resultado de la mayor o menor frecuencia de las diversas entidades nosológicas que afectan al sistema nervioso, de la acción separada o conjunta de los mo-

* Leído en la Sesión ordinaria del día 27 de mayo de 1964.

** Académico de número en la Sección de Neurología de la Academia Nacional de Medicina. Departamento de Neuropatología, Instituto de Estudios Médicos y Biológicos de la Univ. Nac. Autónoma. México, Ciudad Universitaria, México 20, D. F.

dermos procedimientos terapéuticos, diagnósticos y profilácticos, aunados al progreso en los conocimientos básicos de anatomía, fisiología y bioquímica del sistema nervioso.

A continuación se describen brevemente algunos de esos cambios que, a nuestro juicio, son de interés y que han traído como consecuencia la aparición o desaparición de nuevos problemas en el campo de la Neurología.

1. ALTERACIONES CIRCULATORIAS CEREBRALES

En una comunicación anterior¹ mencionamos el hecho de que la mejoría en las condiciones sociales y la aplicación de medidas preventivas han traído como consecuencia, al disminuir los índices de mortalidad, un aumento del promedio de vida del individuo. En relación con este hecho las alteraciones circulatorias ocupan en la actualidad un primer lugar en la escena de la patología cerebral.² Puede decirse que los accidentes vasculares del cerebro constituyen el mayor número de causas de muerte entre todas las enfermedades que afectan al sistema nervioso. Los procesos obstructivos de las arterias cerebrales son los más comunes, mientras que un menor número los constituyen los casos de hemorragia subaracnoidea o intracerebral.

El problema de la trombosis cerebral se ha estudiado desde varios puntos de vista: *a.* diagnóstico, *b.* terapéutico y *c.* preventivo.

a. En el aspecto diagnóstico el examen clínico cuidadoso sigue siendo el más valioso.^{2, 3} Sin embargo, los procedimientos de exploración de tipo angiográfico, electroencefalográfico, y el empleo de radioisótopos han contribuido notablemente a establecer con más precisión y mayor frecuencia el diagnóstico de enfermedad oclusiva arterial del cerebro.

b. En el aspecto terapéutico los conocimientos neurofisiológicos y neurofarmacológicos han permitido establecer los mecanismos que regulan los vasos cerebrales y la circulación cerebral. Se sabe que el CO_2 es el único agente vasodilatador,⁴ y merced a este conocimiento el enfoque terapéutico ha variado considerablemente. La administración de acetazolamida, agente inhibidor de la anhidrasa carbónica, resulta en un aumento del 40 por ciento del riego sanguíneo al cerebro.^{5, 6} Efecto semejante, aunque en proporción ligeramente menor, se logra por medio de las inhalaciones de CO_2 al 5 ó al 7 por ciento. El estudio cuidadoso de series grandes⁷ ha demostrado que el empleo de anticoagulantes, por tiempo más o menos prolongado, debe restringirse a aquellos casos de insuficiencia circulatoria cerebral, ya que en los casos de encefalomalacia establecida, los anticoagulantes pueden provocar la aparición de hemorragia cerebral. Sin embargo, el pronóstico y la evolución de los casos de trombosis cerebral dependen principalmente del desarrollo de circulación colateral adecuada a las áreas

afectadas; además, la extensión del infarto cerebral está en relación con la presencia de anomalías significativas en el polígono de Willis.^{8, 9}

c. En el aspecto preventivo, los estudios epidemiológicos¹⁰ han demostrado que la obesidad, diabetes e hipertensión arterial, constituyen factores determinantes en el desarrollo de la aterosclerosis, la causa más común de la obstrucción de los vasos cerebrales y que el índice aterogénico de estos casos es más alto comparado con el de sujetos normales,¹¹ lo que se debe a la presencia de cifras altas de lípidos y lipoproteínas de densidad baja en el plasma; la reducción de los niveles de lipoproteínas mejora el pronóstico de esos casos.

2. PROCESOS INFLAMATORIOS DEL SISTEMA NERVIOSO CENTRAL

La introducción de los antibióticos para el tratamiento de las infecciones del sistema nervioso ha constituido un triunfo indiscutible. De este modo, en los últimos años, las infecciones primarias debidas a gérmenes susceptibles a la acción de los antibióticos han disminuido notablemente, en una proporción que oscila entre el 50 y el 80 por ciento para las meningitis purulentas. El número de muertes debidas a infecciones secundarias, tales como la sífilis o la tuberculosis, ha sido reducido a una octava parte.¹²

La eficiencia de la vacuna tipo Sabin para la prevención de la poliomiелitis ha logrado hacer desaparecer el carácter epidémico de esta enfermedad y ha disminuido la frecuencia en todo el mundo, así como las secuelas neurológicas.¹³ En cambio, se han hecho aparentes nuevos problemas infecciosos: infecciones por hongos como complicación del tratamiento con antibióticos y el descubrimiento de otras infecciones virales ahora identificadas por procedimientos de laboratorio, tales como los virus Coxsackie, Echo, virus de la parotiditis, adenovirus y del herpes simple, que son capaces de invadir al tejido nervioso y provocar cuadros clínicos severos de encefalitis o muy parecidos al de la poliomiелitis.

De particular interés para la neurología mexicana, y por constituir un cambio en el panorama de la neurología mundial, debe mencionarse la alta frecuencia de cisticercosis cerebral en nuestro país, padecimiento que constituye el 11 por ciento de los problemas neurológicos en México.¹⁴ Aunque el problema ha sido ampliamente tratado en múltiples ocasiones, hasta ahora sólo se han hecho estudios relacionados con la epidemiología, manifestaciones clínicas y diagnóstico. Sin embargo, aunque indudablemente tenemos experiencia o conocimiento del problema de la cisticercosis cerebral, poco se ha hecho hasta ahora para resolver los aspectos terapéuticos y profilácticos. Sirva esta oportunidad para recordar una vez más que el problema de la cisticercosis cerebral debe merecer mayor atención de parte de las autoridades sanitarias de nuestro país.

El pronóstico de la meningitis tuberculosa ha cambiado en forma favorable desde la introducción de los antibióticos.¹⁵

3. ENFERMEDADES METABÓLICAS DEL CEREBRO

Este campo de la neurología ha avanzado notablemente gracias a los estudios genéticos y bioquímicos que han contribuido con conocimientos básicos, sobre todo en lo que se relaciona con las deficiencias mentales.¹⁶ Se ha aclarado el caso de la oligofrenia fenilpirúvica, enfermedad genéticamente condicionada, que se puede diagnosticar con certeza y evitar el desarrollo del trastorno mental si sólo se les da a los niños alimentos que no contengan fenil-alanina.¹⁷ En el grupo de las oligofrenias la *enfermedad de la miel de Arce* está también determinada por un error metabólico. Esta enfermedad condicionada genéticamente se caracteriza por trastornos neurológicos en la esfera motora, convulsiones y retardo mental. El diagnóstico se establece por el olor peculiar de la orina a miel de Arce, debido a la cetoaciduria. En el plasma se hallan valores altos de leucina, isoleucina y valina.^{18, 19}

Se ha precisado^{20, 21} que la etiología de la degeneración hepato-lenticular, enfermedad de Wilson, está vinculada a una alteración del metabolismo del cobre, de carácter hereditario recesivo autosómico, debido a deficiencia en la síntesis de ceruloplasmina, que ocasiona que el ión cobre se deposite en el tejido nervioso y se excrete por la orina en cantidades anormales. A esto se añade también la aminoaciduria.

Las investigaciones llevadas a cabo durante los últimos tres años²² señalan que el metabolismo de las catecolaminas, específicamente de la *dopamina*, está directamente relacionado con los trastornos extrapiramidales. Por lo que se sabe hasta ahora, en el parkinsonismo la dopamina desaparece de los ganglios basales y se acumula en exceso en los llamados síndromes del cuerpo estriado (distonía, corea, atetosis).

La observación de que la esclerosis lateral amiotrófica es muy frecuente entre los indígenas chamorros de las islas Marianas^{23, 24} condujo a establecer con precisión que se trata de una enfermedad genéticamente condicionada, aunque no se sabe cuál es el error metabólico que la causa. Asimismo, se aclaró que la esclerosis lateral amiotrófica forma parte de un grupo de procesos neuro-degenerativos que incluye además a la enfermedad de Creutzfeldt-Jakob, la enfermedad de Alzheimer, la enfermedad de Parkinson, las degeneraciones espinocerebelosas y las miopatías y neuropatías hereditarias.²⁵ Estos estudios seguramente contribuirán al mejor conocimiento de esas entidades nosológicas tan mal definidas en la actualidad.

4. ALTERACIONES DEL SISTEMA NERVIOSO EN LAS AFECCIONES SISTÉMICAS

Aunque la sección precedente podría comprender este aspecto, conviene referir más específicamente los problemas de medicina interna que afectan, en mayor o en menor grado, concomitantemente al sistema nervioso central.

El desarrollo de neuropatía como complicación de la diabetes mellitus^{26, 27} se observa cada vez con mayor frecuencia, sobre todo en los casos que ya han desarrollado otras complicaciones como retinopatía, nefropatía y alteraciones vasculares de las extremidades. El mecanismo intrínseco que determina la aparición de la neuropatía diabética no se ha aclarado por completo; puede deberse a fenómenos de isquemia en los nervios periféricos o, lo que a nuestro juicio parece más posible, a alteraciones del metabolismo de la célula de Schwann y del axoplasma. Hacen falta también estudios neuropatológicos del proceso comparados adecuadamente con un grupo testigo de sujetos no diabéticos. Recientemente²⁸ se han descrito alteraciones similares en los nervios periféricos de individuos que sufren de insuficiencia renal crónica; el estudio de estos casos quizás contribuya a aclarar la etiología de la neuropatía metabólica.

Gracias a los estudios bioquímicos se han aclarado los mecanismos del síndrome neurológico asociado con la insuficiencia hepática.^{29, 30} Parece ser que la severidad de las lesiones cerebrales, y por ende de las manifestaciones clínicas, están en relación directa con los niveles de amonio en el plasma. Las implicaciones terapéuticas de este conocimiento son obvias. La insuficiencia respiratoria crónica del enfisema u otras afecciones pulmonares y la que se observa en los individuos con obesidad extrema, es capaz de determinar la aparición de lesiones cerebrales irreversibles que se manifiestan clínicamente por alteraciones de conciencia, convulsiones, hipertensión intracraneal y coma.³¹

En una serie de comunicaciones se analizan los cuadros neurológicos que se desarrollan en individuos afectos de carcinoma, sobre todo bronquial y ovárico.^{32, 33} En estos casos se encuentran degeneración de los nervios periféricos, de la capa granular del cerebelo, mielopatía o encefalopatía desmielinizante, todas lesiones independientes de las metástasis del carcinoma. No se conoce la causa que determina la aparición de esas lesiones en el sistema nervioso de los casos de carcinoma.

El hipertiroidismo puede provocar la aparición de alteraciones neurológicas o musculares.³⁴ Entre estas últimas se pueden observar grados diferentes de las llamadas miopatías tirotóxicas, aguda y crónica, y la oftalmoplejia endocrina. Las complicaciones neurológicas del hipertiroidismo pueden incluir lesiones del nervio óptico y retinopatía en grado variable que pueden llegar a la atrofia óptica secundaria; coma asociado a crisis tirotóxicas, denominado *coma bazedowicum*, durante las crisis tirotóxicas el enfermo puede manifestar una gran

variedad de síndromes psiquiátricos, sobre todo alteraciones en la esfera de la conducta; encefalopatía tirotóxica aguda; síndrome de neurona motora superior; disritmia electrocortical tirotóxica, que aparece en cerca del 50 por ciento de los casos y que puede llegar a producir convulsiones; temblor tirotóxico, corea y parkinsonismo, y manifestaciones psiquiátricas diversas.

El desarrollo del tratamiento quirúrgico de ciertos tipos de cardiopatías congénitas ha resultado en la aparición de complicaciones neurológicas postquirúrgicas y ha permitido reconocer la existencia de lesiones cerebrales concomitantes con las cardiopatías congénitas.³⁵ La causa más importante de las lesiones cerebrales postoperatorias en esos casos es la *anoxia isquémica* debida a: I. arritmia cardíaca; II. insuficiencia cardíaca subsecuente al trauma operatorio, y III. interrupción circulatoria cerebral prolongada. La causa de las lesiones cerebrales concomitantes con la cardiopatía congénita es también la *anoxia* debida a politemia y hemoconcentración.

Dos nuevas entidades han sido añadidas recientemente a la lista de afecciones del sistema nervioso central, una de ellas de tipo anatómico: la *mielinolisis central pónica*, la otra de tipo anatomoclínico: la *encefalopatía con degeneración grasosa visceral infantil*.

La mielinolisis central pónica fue descrita en 1959, y hasta ahora se han comunicado alrededor de 20 casos.^{36, 37} La lesión se caracteriza por desmielinización más o menos extensa de la porción basilar de la protuberancia, con tendencia a ser simétrica, y aparentemente se extiende del centro hacia la periferia. En el foco de desmielinización se observa proliferación microglial y astrocitaria marcada, con moderada degeneración de las neuronas y de los axones. La etiología no está totalmente aclarada, pero parece que puede deberse a alteraciones metabólicas, a intoxicación alcohólica o a deficiencia nutritiva.³⁸

La encefalopatía con degeneración grasosa de las vísceras fue descrita en 1963, por el estudio clínico de 21 niños y el estudio anatomopatológico de 17 de ellos que fallecieron.³⁹ Otros nueve casos en niños se describen más recientemente bajo la designación de "enfermedad del vómito australiano".⁴⁰ El aspecto clínico incluye en sus pródromos: rinorrea, faringitis, tos y otalgia. La sintomatología se caracteriza por alteración grave del estado de conciencia (irritabilidad, delirio, agitación, estupor, coma), convulsiones, vómito severo, alteración del ritmo respiratorio y del tono muscular. Frecuentemente se observó hipoglicemia e hipoglucorraquia; aumento de las transaminasas. La muerte sobrevino en los 17 casos que fallecieron, entre las 27 horas y los 2½ días siguientes a su internamiento. Los hallazgos anatomopatológicos en todos los casos fueron *edema cerebral severo y degeneración grasa del hígado*. Además, en algunos se observó degeneración grasa de la corteza renal y del miocardio. Aunque los autores de este estudio se inclinan a pensar que la causa se debe a un veneno, éste no ha sido identificado hasta ahora.

REFERENCIAS

1. Escobar-Izquierdo, A.: *Conceptos actuales sobre el infarto cerebral*. Gaceta Médica de México, 93: 1021-1040, 1963.
2. Acheson, J., y Hutchinson, E. C.: *Observations on the natural history of transient cerebral ischemia*. The Lancet, 871-874, Oct. 24, 1964.
3. Baker, A. B., Kinnard, J., y Iannone, A.: *Cerebrovascular disease. Role of nutritional factors*. Neurology, 11: 380-389, 1961.
4. Hegedus, S. A., y Shackelford, R. T.: *Carbon dioxide and obstructed cerebral blood flow*. J.A.M.A. 191: 279-282, 1965.
5. Ehrenreich, D. L., Burns, R., Alman, R. W., y Fazekas, J. F.: *Influence of acetazolamide on cerebral blood flow*. Arch. Neurol. 5: 227-232, 1961.
6. Meyer, J. S., y Gototh, F.: *Interaction of cerebral hemodynamics and metabolism*. Neurology, 11: (Núm. 4, Part. 2) 46-55, 1961.
7. Baker, R. N. y cols.: *Anticoagulant therapy in cerebral infarction. Report on cooperative study*. Neurology, 12: 823-835, 1962.
8. Escobar-Izquierdo, A., y Del Hierro, J. L.: *Frecuencia y significación funcional de las anomalías del polígono de Willis. Estudio de 453 casos*. Neurol. Neurocirug. Psiquiat. (Méx.), 5: 97-107, 1964.
9. Hardy, W. G., Lindner, D. W., y Thomas, L. M.: *Anticipated clinical course in carotid artery occlusion*. Arch. Neurol. 6: 138-150, 1962.
10. Karvonen, M. S.: *Arteriosclerosis. Clinical surveys in Finland*. Proc. Roy. Soc. Med. 55: 271-276, 1962.
11. Heyman, A., Nefzger, M., y Estes, Jr., E. H.: *Serum cholesterol level in cerebral infarction*. Arch. Neurol. 5: 264-268, 1961.
12. Wolff, H. G.: *Man's nervous system and diseases*. Arch. Neurol. 5: 235-243, 1961.
13. Sabin, A. B.: *Status of field trials with orally administered, live, attenuated poliovirus vaccine*. J.A.M.A. 17: 863-888, 1959.
14. Lombardo, L., y Mateos, J. H.: *Cerebral cysticercosis in México*. Neurology, 11: 824-828, 1961.
15. Weiss, W. y Flippin, H. F.: *The prognosis of tuberculous meningitis in the isoniazid era*. Am. J. Med. Sci. 242: 423-430, 1961.
16. Nieto, D.: *Lo cierto y lo probable en la bioquímica de los trastornos mentales*. Neurol. Neurocirug. Psiquiat. (Méx.), 2: 151-158, 1961.
17. Jervis, G. A.: *Mental deficiency and aberrant metabolism*. En: *The Biology of Mental Health and Disease*. Hoeber, N. Y., 1952. Cap. 25, págs. 422-430.
18. Menkes, J. H., Hurst, P. L., y Craig, J. M.: *New syndrome: progressive familial infantile cerebral dysfunction associated with unusual urinary substances*. Pediatrics, 14: 462-467, 1954.
19. Menkes, J. H.: *Maple syrup disease. Investigations into the metabolic defect*. Neurology 9: 826-835, 1959.
20. Cummings, J. N.: *Biochemical aspects of copper metabolism*. En: J. N. Cumings (Ed.): *Biochemical Aspects of Neurological Disorders*. Thomas, Springfield, 1959. Cap. 9, págs. 98-107.
21. Richmond, J., y cols.: *Hepatolenticular degeneration (Wilson's disease) treated by penicillamine*. Brain, 87: 619-638, 1964.
22. Barbeau, A.: *Dopamine and basal ganglia diseases*. Arch. Neurol. 4: 97-102, 1961.
23. Kurland, L. T.: *Epidemiologic investigations of amyotrophic lateral sclerosis. 3. A genetic interpretation of incidence and geographic distribution*. Proc. Mayo Clin. 32: 449-462, 1957.
24. Lesell, S., Hirano, A., y Torres, J.: *Parkinsonism-dementia complex. Epidemiological considerations in the Chamorro of the Mariana Islands and California*. Arch. Neurol. 7: 377-385, 1962.
25. Myrianthopoulos, N. C. y Smith, J. K.: *Amyotrophic lateral sclerosis with progressive dementia and with pathologic findings of the Creutzfeldt Jakob syndrome*. Neurology, 12: 603-610, 1962.
26. Lawrence, D. G., y Locke, S.: *Motor nerve conduction velocity in diabetes*. Arch. Neurol. 5: 483-489, 1961.
27. Mulder, D. W., y cols.: *The neuropathies associated with diabetes mellitus: a clinical and electroencephalographic study of 103 unselected diabetic patients*. Neurology, 11: 275-284, 1961.

28. Asbury, A. K., Victor, M., y Adams, R. D.: *Uremic polyneuropathy*. Arch. Neurol. 8: 413-428, 1963.
29. Brown, I. A.: *Liver-Brain Relationships*. Thomas, Springfield, 1957. págs. 198.
30. Booth, C., y cols.: *Neurologic status of patients with liver disease. Correlation with cerebrospinal fluid and blood ammonia content*. Arch. Neurol. 8: 257-263, 1963.
31. Meyer, J. S., y cols.: *Cardiorespiratory syndrome of extreme obesity with papilledema*. Neurology. 11: 950-958, 1961.
32. Fisher, C. M., y cols.: *Combined encephalopathy and neuropathy with carcinoma*. J. Neuropath. exp. Neurol. 22: 535-547, 1961.
33. Verhaart, W. J. C.: *Grey matter degeneration of the CNS in carcinosis*. Acta Neuropathologica. 1: 107-112, 1961.
34. Logothetis, J.: *Neurologic and muscular manifestations of hyperthyroidism*. Arch. Neurol. 5: 533-544, 1961.
35. Stephens, J. W.: *Neurological sequelae of congenital heart surgery*. Arch. Neurol. 7: 450-459, 1962.
36. Adams, R. D., Victor, M., y Mancall, E. L.: *Central pontine myelinolysis. A hitherto undescribed disease occurring in alcoholic and malnourished patients*. Arch. Neurol. Psychiat. 81: 154-172, 1959.
37. Klavins, J. V.: *Central pontine myelinolysis*. J. Neuropath. exp. Neurol. 22: 302-317, 1963.
38. Cole, M., Richardson, E. P., y Segarra, J. M.: *Central pontine myelinolysis. Further evidence relating the lesion to malnutrition*. Neurology. 14: 165-170, 1964.
39. Reye, R. D. K., Morgan, G., y Baral, J.: *Encephalopathy and fatty degeneration of the viscera. A disease-entity in childhood*. The Lancet. 749-752, Oct. 12, 1963.
40. Becroft, D. M. O.: *The "Australian vomiting sickness" in Auckland, New Zeland*. Med. J. 667, Oct., 1964.