

NEUROPATIAS CARENCIALES

(A propósito de 9 casos.)

SILVIO ESCALANTE

Los estudios clínicos y experimentales llevados a cabo casi desde comienzos de siglo, demuestran que los defectos de nutrición, particularmente la carencia de vitaminas, juegan un importante papel etiológico en las perturbaciones funcionales u orgánicas del sistema nervioso, dependientes del grado y calidad de la carencia y probablemente de algún otro factor condicionante.

Agrupamos una casuística de 9 observaciones clínicas: 7 de consulta externa del Hospital Santo Toribio de Mogrovejo, un caso del Hospital Arzobispo Loayza (Pabellón 4-I) y uno del Hospital Dos de Mayo.

A propósito de este material, nos ocupamos en el aspecto clínico y etiopatogénico de entidades hasta ahora consideradas diferentes en su ubicación nosológica.

CASUISTICA.—

Ob. N° 1.— Enferma de 66 años. Tiempo de enfermedad: 2 años.

La enfermedad actual comienza con criestusias en manos y pies e inseguridad en los tobillos al caminar. Posteriormente, crisis algio-parestésicas de la región lumbar a los pies y manifestaciones de una paraplejía espástica de evolución progresiva, con trastornos esfinterianos. Empeora al evolucionar hacia una paraplejía en flexión.

Al examen: parestesia global a predominio siringomiélico. Paraplejía espástica en flexión, con signos de automatismo medular. Ligera atrofia muscular por inactividad en miembros inferiores; escaras de decúbito.

Exámenes auxiliares: Anemia macrocítica normocrómica. Líquido céfalorraquídeo: Kahn y Mazzini + +; raquígrama compatible con neurolúes.

Diagnóstico clínico: Mielitis luética subaguda. El diagnóstico de Neuropatía Carencial, forma Mielosis Funicular, se hizo por el examen histopatológico.

Ob. N° 2.— Enferma de 56 años, con antecedente de alimentación deficitaria en calidad y en cantidad. Tiempo de enfermedad: 7 años.

La enfermedad actual comienza con molestias digestivas y adormecimiento en los pies, que asciende progresivamente hasta las regiones mamarias y dedos de las manos. Sensación de corriente eléctrica en las piernas y debilidad en las mismas. Marcha insegura. Insomnio.

Examen: Paraplejía espástica con reflexos osteotendinosos vivos, Babinski bilateral y disociación tabetiforme incompleta (apalestesia e hipoes-tesia discriminativa). Ataxia cerebelo-sensitiva en los cuatro miembros.

Exámenes auxiliares: Anaclorhidria y anemia macrocítica normocrómica que después se hizo microcítica hipocrómica.

Con el tratamiento mejoró el cuadro hemático, no así el cuadro neurológico que progresó inexorablemente.

Diagnóstico: Neuropatía Carencial: Mielosis Funicular, con comprobación anatomopatológica.

Ob. N° 3.— Enfermo de 42 años. Tiempo de enfermedad: 8 años.

La enfermedad actual empieza con molestias digestivas, pérdida de apetito e insomnio; parestesias en miembros inferiores, edema maleolar, mareos, visión borrosa, anosmia y ageusia. Posteriormente, inseguridad en la marcha, arrastrando la punta de los pies. Luego, disminución de las fuerzas en los cuatro miembros. Impotencia sexual. Hipoacusia bilateral.

Examen: Disociación tabetiforme incompleta en miembros inferiores (apalestesia e hipobatiestesia) y ligeros trastornos de la sensibilidad superficial que comprometían también las manos. Cuadriparesia a predominio de miembros inferiores, con Babinski bilateral, reflejos aquileos abolidos, patelares muy disminuídos. Ataxia cerebelo-sensitiva en los cuatro miembros.

Exámenes auxiliares: Anemia macrocítica normocrómica. Hipoclorhidria. Reacciones serológicas negativas.

Diagnóstico: Neuropatía Carencial: Mielosis Funicular.

Ob. N° 4.— Enferma de 34 años. Doce años que padece de colecistolitiasis. Tiempo de enfermedad: 17 años.

Enfermedad actual: Comienza a los 17 años, con anorexia y pérdida de peso. Posteriormente, adormecimiento en los dedos de los pies, cefalea gravativa, zumbido de oídos, fotofobia, dolores en las piernas y sensación de corriente eléctrica en las mismas. 10 meses después cambios del carácter y pérdida de fuerzas en los cuatro miembros, anestesia de los miembros inferiores, tórax y abdomen. Ingresa al Hospital Arzobispo Loayza y le diagnostican polineuritis. En el curso de un año recupera notablemente, que dando sólo con adormecimiento en los pies. Reingresa por colecistolitiasis.

Examen: Paraneestesia global a predominio tabetiforme incompleto (apalestesia e hipobatiestesia). Paraparesia a predominio distal, con abolición de reflejos osteotendinosos; medioplantar indiferente. Ligera disminución de las masas musculares.

Exámenes auxiliares: Hematíes: 3'700,000. Hb.: 11 g. Reacciones serológicas en sangre y L. C. R. normales.

Diagnóstico: Neuropatía Carencial, forma Mielosis Funicular.

Ob. N° 5.— Enfermo de 38 años. Dos años antes del comienzo de su enfermedad, dolor epigástrico. Tiempo de enfermedad: 10 meses.

Enfermedad actual. Comienza insidiosamente con calambres en las pantorrillas y bordes internos de los pies. Sensación de corriente eléctrica en los pulgares al mínimo contacto. Posteriormente, adormecimiento de los pies hasta la cintura; "olas" de frío y calor especialmente en las tardes y sensación de "arena en los zapatos". Torpeza para caminar, levanta mucho las rodillas y los pies chocan con los tobillos. Cambios del carácter, empañamiento de la vista, insomnio, inapetencia. Más tarde, algo de pérdida de fuerzas en las manos y fácil fatigabilidad.

Examen: Hipoestesia global en miembros inferiores, dominando en segmentos distales; los trastornos de la sensibilidad superficial limitados a los ciático-poplíteos externos e internos. Paraparesia con abolición de reflejos patelares y aquileos, sin Babinski.

Exámenes auxiliares: Hematíes: 3'500,000. Hb.: 9 g. Hipoclorhidria.

Diagnóstico: Neuropatía Carencial: Mielosis Funicular y Polineuritis.

Con el tratamiento disminuyen en intensidad y extensión los trastornos sensitivos y la paraparesia; aparecen los reflejos rotulianos.

Ob. N° 6.— Enfermo de 52 años. Tiempo de enfermedad: 5 años.

Enfermedad actual: Adormecimiento y hormigueo en pies y tercio inferior de las piernas. 3 meses después, torpeza en la marcha, las parastесias se extienden a manos y antebrazos. Insomnio, cambios de carácter: disminución de la libido.

Examen: Paraneesthesia global a predominio tabetiforme. Paraparesia a predominio distal, con abolición de reflejos patelares y aquileos, esbozo de Babinski. Torpeza en los movimientos finos de la mano y disminución de los reflejos estilo-radiales, cúbito pronadores y palmares.

Exámenes auxiliares: Anemia macrocítica normocrómica. Reacciones serológicas: Kanh y Mazzini + +.

Con el tratamiento general y específico disminuyen los trastornos de la sensibilidad superficial, desaparece el componente estepante de la marcha; recupera los movimientos finos de la mano y las reacciones serológicas se negativizan. L. C. R. normal. Al año regresa por agravación de su cuadro y se comprueba acentuado compromiso de cordones póstero-laterales, con reflejos vivos en los cuatro miembros, Babinski, clonus en pie y rótula, trastornos esfinterianos, impotencia sexual. Sub-ictericia con petequias en todo el cuerpo. Ataxia cerebelo-sensitiva en los cuatro miembros. Al síndrome hemático anterior se agrega púrpura y se encuentra leucopenia y plaquetopenia.

Diagnóstico: Neuropatía Carencial: Mielosis Funicular y Polineuritis.

Ob. N° 7.— Enferma de 32 años. Tiempo de enfermedad: 6 meses.

Enfermedad actual: Comienza con inapetencia, cambios en el carácter, insomnio, ligeros trastornos digestivos. Adormecimiento en las piernas y

sensación de corriente eléctrica a lo largo de ellas. Al mes de estas molestias, un episodio agudo de agitación psicomotriz.

Examen: Paraneestesia global a predominio tabetiforme; los trastornos de la sensibilidad superficial, de distribución distal. Paraparesia con reflejos patelares muy disminuídos; aquileos y medio-plantares periósticos abolidos; esbozo de Babinski.

Exámenes auxiliares: Hematíes: 3'000,000. Hb.: 7 g.

Diagnóstico: Neuropatía Carencial: Mielosis Funicular y Polineuritis.

Con el tratamiento los trastornos sensitivos mejoran; los reflejos patelares se normalizan; mejora la marcha haciéndose paretoatáxica al desaparecer el componente estepante.

Ob. Nº 8.— Enferma de 60 años. Tiempo de enfermedad: 6 meses.

Enfermedad actual: Comienza con sensación de tironeamiento en las pantorrillas, que se intensifican con los movimientos; adormecimiento e hincadas, estas últimas parestesias se extienden, después a las porciones distales de los miembros superiores. Posteriormente, dificultad en la marcha, pérdida de apetito, insomnio; molestias digestivas e hipoacusia.

Examen: Polineuritis atrófica con trastornos sensitivos en territorio de los medianos, cubitales, ciático-popliteos externos e internos. Marcha estepante, abolición de los aquileos y medioplantares periósticos. Fallas en la memoria. Fibrilación auricular paroxística, demostrada en el E. C. G. Pielonefritis.

Exámenes auxiliares: Anemia microcítica e hipocrómica. Hipoclorhidria. Reacciones serológicas: Mazzini y Cardiolipinas dudosas. L. C. R. normal.

Diagnóstico: Neuropatía Carencial: Polineuritis.

Ob. Nº 9.— Enferma de 46 años, con antecedente de una alimentación deficiente en calidad y en cantidad durante 14 años. Tiempo de enfermedad: 3 meses.

Enfermedad actual: Comienza con un cuadro apoplectiforme: luego de obscurecimiento breve de la visión, sensación vertiginosa y adormecimiento en las piernas, pierde el conocimiento 15 minutos. Al recobrar la conciencia intenta incorporarse sin conseguirlo.

Examen: Algo obnubilada, con paresia óculo-motora extrínseca. Apalestesia e hipobatiestesia en miembros inferiores; hipopalestesia en miembros superiores, comprobadas durante su lucidez. Cuadriparesia espástica a predominio inferior, con reflejos vivos; Hoffman y Babinski bilaterales. Ataxia cerebelo-sensitiva en los cuatro miembros. Ligero temblor intencional.

Exámenes auxiliares: Anemia normocítica hipocrómica. Hipoclorhidria. L. C. R. normal.

Diagnóstico: Neuropatía Carencial: En cefalopatía de Wernicke y Mielosis Funicular.

Después de una magnífica recuperación, particularmente de la paresia de los oculomotores, de los trastornos cerebelosos y de la conciencia, no asiste a la consulta por 6 meses, tiempo en que abandona su tratamiento, comprobando a su regreso una típica dermatitis pelagrosa, acentuados cambios del carácter y trastornos digestivos.

DISCUSION CLINICA.—

De acuerdo a nuestra casuística y la revisada en la literatura, dividimos las neuropatías carenciales, con fines didácticos, en cuatro formas:

- 1.— Polineuríticas.
- 2.— Mielósicas funiculares.
- 3.— Encefalopáticas, predominantemente meso-diencefálicas (Encefalopatía de Wernicke).
- 4.— Formas mixtas.

Según esta clasificación, agrupamos nuestra casuística en:

Mielosis funicular: 4 casos.

Polineuritis: 1 caso.

Formas mixtas:

—Mielosis funicular y Polineuritis: 3 casos.

—Encefalopatía de Wernicke y Mielosis Funicular: 1 caso.

A pesar de no haberse realizado los exámenes auxiliares hemato-digestivos en todos los casos —por dificultades que es de suponer en enfermos de consulta ambulatoria— comprobamos, en contra de lo sostenido, que la anaclorhidria no es la regla, pues sólo la encontramos en un caso; hipoclorhidria, en 4 casos. Anemia macrocítica normocrónica en 4, en uno de ellos (caso 2) se hizo microcítica hipocrómica, un caso de anemia microcítica hipocrómica; otro con anemia normocrómica; en tres observaciones sólo se hizo recuento de hematíes y determinación de hemoglobina.

La concomitancia de alteraciones hemato-digestivas con el cuadro neurológico es lo que largo tiempo, de una manera u otra, ha desviado el criterio etiopatogénico, considerando que la alteración hemática o digestiva era una condición previa forzosa para establecerse el síndrome nervioso. Las últimas investigaciones han hecho variar este concepto, sin embargo los trastornos hemato-digestivos conservan su importancia como elementos en la orientación diagnóstica.

Las edades, a excepción del caso 4 (cuya enfermedad comenzó a los 17 años), fluctúan entre los 30 y los 70 años, correspondiendo pues a la mayor adultez y a adultos preseniles. Esto posiblemente guarda relación con una labilidad o deterioro de las estructuras nerviosas propiamente dichas o angioarquitecturales, que las hace más sensibles a un defecto nutricional, o que la carencia, progresiva y larvada, viene desde muchos años atrás.

Las manifestaciones medulares predominan sobre las encefálicas y neuríticas, tanto por su intensidad como por su resistencia al tratamiento. La sintomatología de cordones posteriores es de comienzo y más llamativa: las parestesias y dolores y los síntomas sensitivo-objetivos juegan un papel importante, al lado de la abolición de la sensibilidad vibratoria —signo de alarma y residual en buen número de casos— se comprueba alteraciones en grado diverso de otras formas de la sensibilidad profunda, con un complejo sintomático al cual DEJERINE denominó "síndrome de las fibras largas". La ataxia sensitiva es el denominador común; es frecuente que al comienzo la acusen los pacientes a nivel de la articulación del pie ("se torcían mis tobillos al caminar"), esta inseguridad en relación con una disinergia muscular por falta de información propioceptiva, traduce el compromiso precoz de los cordones posteriores. Seguidamente, suelen presentarse parestias, particularmente en miembros inferiores, de tendencia progresiva. Es poco probable que las manifestaciones de cordones laterales abran el cuadro. Los reflejos y tono muscular sufren variaciones, dependiendo de la calidad y localización de las lesiones; suele observarse disarmonía entre tono y reflejos. Una paraplejía hipertónica puede presentarse con abolición de reflejos osteotendinosos; estos mismos pueden debilitarse o hacerse presentes, según la evolución del cuadro. De los reflejos patológicos, el Babinski es más constante y duradero.

Los síntomas cerebelosos cuando existen son ligeros. Sin embargo, puede presenciarse estadios muy avanzados de compromiso funicular, con sintomatología de paraplejía en flexión, alteración global de las sensibilidades y signos de automatismo medular, que traducen el compromiso total de la sustancia blanca en un determinado segmento medular (caso 1); a este complejo sintomático, en el que no aparece ningún signo de lesión de sustancia gris, le denominamos *síndrome de leucosección medular*.

No es infrecuente la participación de la sensibilidad superficial, de distribución distal y periférica, que traduce en la mayoría de los casos una neuropatía periférica concomitante. En efecto, las alteraciones de raíces y nervios periféricos, a veces clínicamente difíciles de diferenciar del síndrome funicular posterior, se puede intuir en razón de los fenómenos parastésicos distales y a menudo de calidad diferente de las parestesias centrales (que por lo demás tienen un cortejo sintomático peculiar), por pérdidas sensitivas periféricas, distales y simétricas, por su respuesta favorable al tratamiento, por la abolición de los reflejos osteotendinosos. En nuestra casuística, la abolición de los aquileos es

un hallazgo frecuente, haciendo sospechar que en muchos casos de mielosis, hay compromiso de los nervios periféricos, pero que en razón del predominio en el tiempo de la mielosis, o por acción del tratamiento, no aparece con nitidez.

Los síntomas meso-diencefálicos (encefalopatía de Wernicke), de comienzo agudo o subagudo, no siempre son de pronóstico sombrío; los trastornos de la conciencia y oftalmoplejías tienen alto grado de recuperabilidad. La ataxia y manifestaciones de cordones laterales, cuando existen, son más resistentes al tratamiento, dando como resultado una simplificación del síndrome (caso 9).

Las alteraciones mentales, en contra de lo que se acepta comúnmente, pueden constituir la sintomatología de comienzo (caso 7) y no siempre estar en relación con la duración o gravedad. A este propósito, cabe destacar la incongruencia que se señala entre el grado de los disturbios mentales y el de las lesiones corticales. El insomnio y los cambios de carácter destacan en nuestra casuística como síntomas iniciales.

Alteraciones de los pares craneales se señalan con relativa frecuencia. En fin, manifestaciones de orden general que traducen un déficit carencial complejo, pueden ser los síntomas de iniciación, particularmente dispepsias de tipo hipoclorhídrico.

La gravedad del cuadro clínico inicial no siempre tiene pronóstico letal, ni de recuperación funcional sombrío, pero la duración sí.

Los exámenes de jugo gástrico y hemático repetidos, no orientan mayormente en la evolución y pronóstico de la enfermedad neurológica; más importancia tiene el examen clínico.

Con el tratamiento adecuado se observa simplificaciones de la sintomatología, esto mismo hace ver una suerte de mutaciones.

Es muy probable que la intensidad y extensión del proceso, su localización preferente, están influenciados, además del tipo y grado de carencia, por la entrada en juego de un agente agravante (lúes, caso 1).

PROBLEMA DIAGNOSTICO Y ETIOPATOGENICO.—

Las neuropatías carenciales se presentan como formas clínicas de un trastorno nutricional, unas veces más complejo que otras. Estas formas clínicas, que tienen una delimitación más o menos precisa, no siempre se presentan como tales, sino que pueden observarse —y es lo que ocurre en la mayoría de los casos— como formas mixtas, incluyendo trastornos hemato-digestivos concomitantes, pero sin relación de dependencia causal.

Mielosis Funicular.— La Mielosis Funicular (M. F.) descrita por LICHTHEIM en 1887 consignando a la anemia perniciosa como enfermedad causante, se define por su correlato anatomoclínico, fundamentalmente por su aspecto lesional inconfundible: "status spongiosus" de la médula, a pesar de que las lesiones pueden extenderse a todos los niveles del eje cerebro-espinal.

El concepto de dependencia de este síndrome a la anemia perniciosa se ve resumido brillantemente en el estudio de MATHIEU (1925) bajo el rubro de "síndrome neuroanémico"; sin embargo el autor, escapando a la corriente de la época, plantea la posibilidad de que la causa provocadora de la anemia puede ser responsable de los trastornos neurológicos, sin ser éstos dependientes de la anemia.

Entre nosotros, Susi D. ROEDENBECK (1945-46), a propósito de 10 casos, hace una valiosa contribución al estudio clínico destacando la frecuente concomitancia con anemias de diferente tipo y grado, con anaclorhidria y manifestaciones clínicas digestivas de orden carencial que abren el cuadro de manera casi obligada. LASTRES, INDACOCHEA y MERINO (1940), presentan un caso de síndrome neuroanémico con síndrome de Claude Bernard-Horner.

Un grupo importante de autores después de HURST y BELL (1922) confieren valor a las alteraciones digestivas, considerando la atrofia de la mucosa gástrica y la anaclorhidria como perturbación primitiva que generaría el cuadro neurohemático y se crean los términos de "síndrome neuro-anaclorhídrico", "gastro neuroanémico", glosogastro-neuro-anaclorhídrico".

Surgen las discrepancias en razón de la frecuente disociación del cuadro nervioso con la anemia y anaclorhidria, llevando a pensar que éstas, a pesar de su frecuente asociación con la mielosis, no son etiológicamente responsables. Con ésto, se llega a debilitar también la interpretación genética de la mielosis funicular, que servía para sostener la teoría gastro-hemática.

El desacuerdo, por lo demás establecido por RUSELL y col. casi desde el comienzo de la separación de esta entidad, cunde en los investigadores, quienes se preocupan de relacionar este síndrome a múltiples factores morbígenos.

Con el descubrimiento de la opoterapia hepática propuesta por MURPHY y MINOT (1926) y más tarde con el uso de la Vitamina B12 en las anemias, se llega a la mejor interpretación del cuadro clínico y al esclarecimiento de la fisiopatogenia de la M. F. Investigando en el aspecto terapéutico, se observan ciertas detenciones, cuando no mejo-

ría del cuadro neurológico, aún en los casos en que se aplicó el tratamiento en ausencia total o parcial del componente gastro-hemático.

La etapa experimental que sigue, no llega a rubricar en definitiva el problema, por el inconveniente de tratarse de investigaciones realizadas en animales y no poder reproducir el síndrome complejo que se observa en el hombre. Más bien surgen nuevos interrogantes al observar cuadros parecidos en diversas formas de carencia y con el adelanto de las investigaciones bioquímicas y las especulaciones que de ellas derivan.

Estos últimos avances, llevan a un enfoque más amplio del problema clínico, llegando a la conclusión de que si bien es cierto el predominio de las manifestaciones medulares, son frecuentes las encefálicas y neuríticas.

Por otra parte, alteraciones medulares tipo M. F., mesodiencefálicas tipo encefalopatía de Wernicke y periféricas tipo polineurítico, han sido de observación corriente en la pelagra desde las primeras descripciones de CASAL. TUCZEK (1888) y BELMONDO (1890) consignan que la pelagra, como la anemia perniciosa, determina lesiones degenerativas de los funículos póstero-laterales de la médula, igualmente afirman OPPENHEIM, WINKELMAN (1926). BOGGS y PADGET (1932) registran compromiso medular en el 45% de pelagrosos crónicos. Por su parte GREENFIELD y HOLMER discuten la analogía existente entre las manifestaciones nerviosas de la pelagra y de la M. F. En opinión de Kinier WILSON, y en especial de HASSIN y BODECHTEL, las alteraciones de la pelagra corresponden clínica y anatomopatológicamente a una M. F., con sus características lesiones en "panal de avispa", sólo con diferencias de intensidad.

Se llega así a ubicar la M. F. como una entidad anatomoclínica dependiente etiológicamente de un factor carencial complejo, en relación familiar con otras afecciones neurológicas carenciales, como el beriberi y la encefalopatía de Wernicke.

El problema actual radica en el mecanismo de acción de la carencia. El estudio de la patogenia de las lesiones, que ha sido objeto de nuestra atención con J. O. TRELLES, nos lleva a la creencia que se tiene sobre la lesión primaria de la mielina, el estudio de cuyo origen y metabolismo está sujeto a posteriores y más profundas investigaciones.

Encefalopatía de Wernicke.— Desde que esta entidad fué descrita por su autor (1881), se relacionó con un sinnúmero de causas, particularmente toxi-infecciosas, enfermedades digestivas crónicas, caquectizantes, anemia perniciosa (MANZ, 1937; MEYER, 1944), etc. TRELLES,

BARRERE y ROEDENBECK (1948) presentan dos observaciones clínicas con un cuadro toxi-infeccioso de comienzo.

El cuadro clínico y las especulaciones experimentales, éstas últimas llevadas a cabo sobre todo por ALEXANDER, MYERSON y PIJOAN (1938) dan amplia evidencia de que también este síndrome surge como resultado de una deficiencia nutritiva.

JACOBUS (1894) describe lesiones mesencefálicas asociadas a alteraciones degenerativas del cerebro, médula y nervios periféricos. BONHOEFFER señala lesiones de los funículos póstero-laterales de la médula y su frecuente asociación con delirium tremens y con síndrome de Korsakow. CAMPBELL y RUSSELL, ALEXANDER, MEYER y otros, encuentran signos de lesiones meso-diencefálicas y de los cordones póstero-laterales, asociados a la anemia y manifestaciones generales de un estado deficitario complejo.

WARDENER y LENNOX, médicos de un campo de concentración de Singapur, describen entre los años 1942-45, 52 casos de encefalopatía de Wernicke (E. W.) en prisioneros británicos que habían estado sometidos a una dieta a base de arroz, concluyendo que esta enfermedad era una forma cerebral del beriberi. Entre tanto ya se había establecido el carácter nutricional de la polineuritis alcohólica y la posibilidad de una etiología similar para la E. W. se puso en discusión. TAMAKA encontró que al lado de síntomas gastro-intestinales y desórdenes cerebrales, muchos niños con alimentación láctea exclusiva presentaban lesiones mesencefálicas, considerando este cuadro como una forma cerebral del beriberi infantil. Surgió entonces la pregunta ¿por qué esta forma meso-diencefálica de Wernicke no se ha observado en el beriberi oriental?

El problema es más complejo que una simple merma de vitamina B1 en la dieta. A los trastornos de la conciencia y oftalmoplejía, síntomas destacados de la enfermedad, puede añadirse ataxia, paresias y neuritis, de diferente manera y en grado diverso, observándose en cada caso algunas variaciones en razón de la condición del paciente y la circunstancias bajo las cuales la enfermedad se desarrolla.

JOLLIFFE de 26 casos, en 25 observó polineuritis asociada. BENDER, en su casuística de 1934-35 señala que, en la mayoría de casos, la E. W. es precedida o acompañada de polineuritis. Este mismo autor, en colaboración con SCHILDER, estudia también los casos de E. W. asociados a M. F.

Por otra parte JOLLIFFE y antes que éste BELMONDO (1889) señalan cuadros encefalopáticos con trastornos de la conciencia, rigidez

extrapiramidal, temblor, alteraciones cerebelosas, en asociación a compromiso de los nervios periféricos y de la médula espinal, por lo general en ausencia de signos cutáneos, que respondían a la administración de ácido nicotínico, siendo deficiente el valor terapéutico de la tiamina. El diagnóstico de estos estados encefalopáticos está basado principalmente en las pruebas terapéuticas. WEXBERG (1941) también ha descrito disturbios mentales agudos y subagudos, algunas veces asociados a evidente degeneración de los cordones póstero-laterales, de los nervios periféricos, anemia y anaclorhidria. J. F. VALEGA (1940) destaca en forma exhaustiva los síntomas mentales en relación con la pelagra.

En resumen, la pelagra, aparte de síntomas psíquicos, con mucha frecuencia presenta alteraciones del tipo de la E. W., de la M. F. y polineuritis.

En conclusión, se puede decir que aunque el síndrome descrito por Wernicke puede ocurrir, ocasionalmente, sin que haya clara evidencia de un factor nutricional en juego, o sin que medien factores precipitantes aparentes, los argumentos clínicos y las observaciones experimentales permiten establecer su dependencia de una carencia nutritiva múltiple, y no necesariamente en relación a una simple deficiencia de vitamina B₁ o ácido nicotínico.

Polineuritis.— Se considera que la deficiencia de tiamina sea causante de la polineuritis, pero de ninguna manera está totalmente probado que obedezca a una relación causal con este único factor.

LEPINE (1865) publica el primer caso de polineuritis en el curso de una anemia grave. MEDEA, MATHIEU y van BOGAERT sostienen que la anemia puede acompañarse de lesiones nerviosas periféricas, aun con indemnidad medular. HAMILTON y NIXON también encuentran marcada degeneración de nervios en pacientes con anemia perniciosa. Todos estos autores, así como LHERMITTE y col. y otros, a propósito de la M. F. describen lesiones extramedulares, principalmente polineuríticas.

Estas investigaciones para conferir responsabilidad etiológica a la anemia, sobre determinadas formas de polineuritis, revelan una actitud muy semejante a la que se tuvo al enfocar la relación anemia - mielosis funicular.

A propósito de los desórdenes nerviosos en alcohólicos crónicos, ya es clásico el aforismo de COLE (1902): "Ni las alteraciones nerviosas, ni los desórdenes psíquicos pueden ser considerados como expresión de una intoxicación por alcohol". Sigue una serie de observaciones posteriores, y la polineuritis por efecto tóxico del alcohol fué puesta

en tela de juicio, al identificar el beriberi, enfermedad conocida desde muy antiguo en el lejano oriente, como una enfermedad carencial. De esta manera se llega a establecer la relación nutricional de la polineuritis del alcoholismo crónico con la polineuritis del beriberi, considerándolas análogas.

El factor carencial empieza a cobrar interés en el ánimo de los investigadores y las observaciones se multiplican, reconociendo el origen nutricional de la polineuritis. MINOT y STRAUSS (1933) publicaron 130 casos de polineuritis alcohólica, con síndromes hemato-digestivos y dérmicos, que mejoraron con dieta hipercalórica y suplemento vitamínico adecuado, no obstante que algunos continuaron en el hábito de ingerir alcohol.

En la práctica sabemos que la tiamina alivia los síntomas de la polineuritis, en casos felices modifica favorablemente el curso hasta la curación, pero en otros no se corrige el trastorno.

MEIKLEJOHN (1940) señala que una dieta deficiente en vitamina B1 en los alcohólicos, no indica necesariamente factor causal único en la polineuritis. Una dieta deficiente en vitamina B1 puede ser también carente de otras sustancias. M. ROITMAN (1946) en un estudio sobre niños pluricarenciales, se ocupa en esta sintomatología neurológica y presenta un estudio anatomopatológico efectuado por ENCINAS, que muestra lesiones en el sistema nervioso central.

BREMER y otros describen cuadros de polineuritis puras en relación con carencia de ácido nicotínico; pero sobre todo éstas han sido muy bien estudiadas por HEIN y MERRIL (1929).

SPILLANE, SMITH y JACKSON se refieren a la existencia de un síndrome parestésico-causálgico, cuyas características son distintas a las de la polineuritis beribérica, y que es resistente al tratamiento con tiamina. Este síndrome ha sido muy bien descrito por autores españoles, en especial por PERAITA, durante la Guerra Civil (1936-39), comprobando que aisladamente la vitamina B1, B2, ácido nicotínico u otras vitaminas no tienen efectos mayormente favorables en este síndrome, aportando mejores beneficios la levadura de cerveza. Estos trastornos que se atribuyen a mecanismos vegetativos perturbados, fundamentalmente de tipo vasomotor, dejan entrever que también el sistema vascular, es funcionalmente afectado en las carencias. GARLAND afirma que "la integridad de ciertas estructuras sensitivas y la normalidad en el funcionamiento de los aparatos y mecanismos que regulan el tono vascular, principalmente en los segmentos distales de los miembros, estaría subordinada a la dieta".

En último análisis, el síndrome polineurítico en sus variados aspectos clínicos aparece también ligado a una carencia múltiple.

COMENTARIO.—

Por todo lo expuesto anteriormente, podemos afirmar que, en las diferentes formas de neuropatías carenciales encontramos puntos de contacto clínico, terapéutico y bioquímicos, en especulación; pero la prueba objetiva de este parentesco nosológico está en la observación directa de las lesiones.

El proceso degenerativo del parénquima nervioso estaría en relación con dos tipos de alteraciones fundamentales: el trastorno desintegrativo de la mielina, característica notable de las formas mielósicas funiculares y polineuríticas, y el trastorno vascular que sobresale en las formas encefalopáticas meso-diencefálicas, pero que también juega rol potogénico en la mielosis funicular como hemos verificado con TRELLES a propósito de dos casos; este factor vascular se expresa también en las polineuritis, particularmente en la variedad parestésico-causálgica.

La pluricarencia que consignamos como base de todos estos trastornos, no sólo puede deberse a una falta de aporte alimenticio, sino que, muchas veces, hay que enjuiciarla en relación a un déficit de aprovechamiento de determinados factores, a un incremento de la utilización de algunos de ellos, o al desequilibrio en la dieta, por merma o por exceso de algunos de sus elementos.

Sólo con este criterio podemos hacer beneficio al paciente, porque nos lleva en primer lugar a su observación integral antes de someterlo a un tratamiento, el mismo que debe ser completo: apelar a una dieta abundante y bien balanceada, con aporte de fuertes dosis de todas las vitaminas, pues cada vitamina influye de alguna manera en todos los cuadros; proporcionarles la fuente natural de éstas, porque es difícil decir qué factor de la nutrición y bajo qué mecanismo entra en juego para producir estos síndromes. Se empleará si fuese posible sus formas biológicas de coenzimas, o principios activos, como la cocarboxilasa, cuyos efectos favorables hemos podido apreciar en algunos de estos enfermos.

Insistimos en que no se debe abandonar a un enfermo, de cualquiera de estas formas de neuropatía carencial, a una suerte de tratamiento parcelar, nacido de un enfoque etiopatogénico a la manera clásica, en que se creyó solucionar con una vitamina el problema de un complicado trastorno neurológico.

RESUMEN.—

A propósito de 9 casos clínicos de enfermedades neurológicas por carencia, se hace una breve revisión crítica del problema y se insiste en la unidad nosológica de las Neuropatías Carenciales, las que son clasificadas en las siguientes formas clínicas: polineuríticas, mielósicas funiculares, encefalopáticas predominantemente meso-diencefálicas y formas mixtas. Los trastornos nerviosos no están en relación directa con alteraciones hemáticas o digestivas, todos ellos dependen de un complejo etiopatogénico carencial, que obliga a un enfoque terapéutico integral.