

ción quirúrgica ni autopsia; se llega a la conclusión diagnóstica a través de la valoración de los datos clínicos.

BIBLIOGRAFIA

1. LATHAM, P. M.—Lectures on subjects connected with clinical Medicine Comprising Disease of the Heart; vol. 2. London, 1845, 168.
2. BRUNN, F.—Wien Arch. Int. Med., 6, 533, 1923.
3. SAGER, R. V.—Arch. Int. Med., 53, 140, 1934.
4. BOND, V. F.; WELFARE, C. R.; LIDE, T. N., y McMILLAN.
5. NAREFF, M. J.; SKLAR, L. J.; KELLY, F. T., y REULING.
6. SANDERS, R. J.; KERN, W. H., y BLOUNT, S. G.—Am. Heart J., 51, 736, 1956.
7. MULLER, O.; HUMERFELT, S.; RAMUSSEN, H., y STORSTEIN.—Acta Cardiologica, 5, 633, 1950.
8. WEBER, M. L.—Ann. Int. Med., 19, 973, 1943.
9. WOOD, A. M.—Brit. Heart J., 6, 191, 1944.
10. EDMONDSON, H. A., y HOXIE, H. J.—Am. Heart J., 24, 719, 1942.
11. WILSON, F. N.; JOHNSTON, F. D.; ROSENBAUM, F. F., y BARKER, P. S.—Am. Heart J., 32, 277, 1946.
12. ROESLER, H., y DRESSLER, W.—Am. Heart J., 34, 817, 1947.
13. OSHER, H. L., y WOLFF, L.—Am. Heart J., 45, 429, 1953.
14. MYERS, G. E.; KLEIN, H. A., e HIRATZKA, T.—Am. Heart J., 37, 720, 1949.
15. FRIEDBERG, C. K.—Diseases of the Heart. W. B. Saunders Company, 1950 y 1958.
16. GOULD, S. E.—Pathology of Heart. Springfield, I., 11, 1953. Charles C. Thomas.
17. WESSLER, S.; ZOLL, P. M., y SCHELSINGER, M. J.—Circulation, 6, 334, 1952.
18. BICKEL, G., y MOZER, J. J.—Bull. et mem. Soc. med. hop. de Paris, 51, 1564, 1933.
19. FOWLER, N. O., y FAILEY, R. B.—Am. J. Med. Sci., 215, 534, 1948.
20. GOETZ, A. A., y CROPPER, A. N.—Am. Heart J., 48, 138, 1954.
21. ZUCKER, R.—Arch. Int. Med., 89, 899, 1952.
22. WOODS, F. C., y LIVERZEY, M. M.—Am. Heart J., 24, 807, 1942.
23. SCHLAPPI, J. C., y LANDALE, D. G.—Am. Heart J., 47, 432, 1954.
24. MOOLTEN, S. E.—Arch. Int. Med., 59, 108, 1942.
25. MALLORY, G. K.; WHITE, P. D., y SALCEDO SALGAR, J.—Am. Heart J., 10, 917, 1900.
26. WRIGHT, I. S.; MARPLE, C. D., y BECK, D. F.—Myocardial Infarction, New-York, 1954.
27. SNYDER, G. A. C.—Arch. Path., 29, 796, 1940.
28. CARROL, D., y CUMMIN, S. D.—Am. Heart J., 34, 894, 1947.
29. MYERS, G. B.; KLEIN, H. A., y STOFER, B. E.—Am. Heart J., 45, 525, 1953.
30. RODRIGUEZ, M. I.; ANSELM, A., y SODI PALLARÉS, D.—Am. Heart J., 45, 525, 1953.
31. PAPP, C., y SMITH, K. S.—Circulation, 11, 53, 1955.
32. LEVY, L., y HULL, E.—Am. Heart J., 33, 856, 1947.
33. ASKEY, J. M.—Am. Heart J., 9, 528, 1950.
34. CRADDOCK, W. L., y MAHE, G. A.—J. Am. Med. Ass., 151, 844, 1953.
35. COOLEY, D. A.; BELMONTE, B. A.; ZEIS, L. B., y SCHUNUR, S.—Surgery, 41, 930, 1957.
36. KELLAWAY, G.—Scottish Med. J., 4, 310, 1959.

ENCEFALOPATIA ALCOHOLICA DE TIPO CEREBELOSO

Dr. J. CALVO MELENDRO
y Dra. P. SÁNCHEZ-MALO DE CALVO.

Clinica Médica del Hospital Provincial de Soria.
Director: Dr. J. CALVO MELENDRO.

Numerosos individuos adquieren el hábito de ingerir diariamente cantidades excesivas de alcohol; al cabo de años, algunos de ellos desarrollan síntomas tóxicos, afectando a diversos órganos y constituyendo enfermedades graves que los incapacitan o ponen en peligro su vida; va-

mos a ocuparnos de las del sistema nervioso, prescindiendo de la intoxicación aguda. Abordaremos el problema desde el punto de vista del clínico, que en el ejercicio de la profesión se encuentra con síndromes que podemos encajar como de origen encefálico.

El primer problema será plantear la relación de causa a efecto, puesto que no siempre lo que se presenta en esta clase de individuos ha de estar condicionado necesariamente por el tóxico a que son adictos; después trataremos de diferenciar a qué modalidad pertenecen dentro del alcoholismo, pues de unos a otros casos cambiará el pronóstico y el tratamiento.

Un conocimiento del por qué y cómo de las cosas nos hará comprender mejor el asunto y nos colocará en situación más segura para informar a la familia y beneficiar al enfermo, aparte de la inevitable curiosidad sentida ante todo proceso patológico; acaso la observación cuidadosa de los hechos nos permita hacer aportaciones estimables en los medios científicos.

Como cualquier médico que haya ejercido bastantes años su profesión, hemos tenido oportunidad de ver alcohólicos crónicos que en ciertos momentos se complican con polineuritis, psicosis de Korsakoff, delirium tremens, ataques epilépticos, demencias, síntomas neurológicos encefálicos correspondientes a la encefalopatía del tipo de Gayet-Wernicke o polioencefalitis aguda superior hemorrágica.

Recientemente nos impresionó el ingreso de dos hermanas en el Hospital Provincial con un cuadro clínico casi idéntico.

Los síntomas que presentan pueden ser psíquicos, neurológicos o localizados en otros órganos y aparatos, como hígado, tubo digestivo, piel, etc., síntomas que debemos interpretar.

Los de naturaleza psíquica suelen ser principalmente delirios, alucinaciones, onirismo, confusión mental, perturbaciones de la memoria, desorientación en el tiempo y en el espacio, alteraciones de la conciencia, agitación psicomotriz y fabulación; es decir, los correspondientes a las reacciones exógenas de Bonhoeffer, psicosis orgánicas de Bleuler o psicosis sintomáticas, matizados por el fondo esquizoide, timopático, paranoico, etc., del individuo en cuestión; puede ocurrir también que la intoxicación ponga en marcha una psicosis endógena de predisposición constitucional.

Los síntomas y signos neurológicos están representados por ataxia, oftalmoplejía, temblores, rigideces o hipertonía; en ocasiones, las encefalopatías alcohólicas se acompañan de polineuritis y, rara vez, de síntomas medulares; son concomitantes, entre otras alteraciones digestivas y eritemas de tipo pelagroso.

Existen unos cuantos cuadros clínicos, al parecer, bien delimitados, como el síndrome de Korsakoff, la encefalopatía de Gayet-Wernicke y el delirium tremens; menos frecuentes y más sujetos a la crítica son la encefalopatía de Mar-

chiafava-Bignami, la esclerosis laminar cortical de Morel, la epilepsia, demencia y atrofas cerebrales alcohólicas.

No siempre permiten los conocimientos anatomofisiológicos poner en relación un síntoma con determinada lesión en el cerebro.

Creo que no vale la pena repetir lo que puede encontrarse fácilmente en libros y revistas, pero me parece útil, a la vista de los dos casos a que antes me refería, discutir el diagnóstico diferencial, comentando los datos que nos puedan servir para la interpretación patogénica y el pronóstico.

Es importante para el médico práctico saber que actualmente con un diagnóstico precoz no rara vez se consiguen resultados muy brillantes.

El 15 de mayo de 1957 ingresaron en el Servicio de medicina del Hospital dos hermanas solteras, de 50 y 44 años, respectivamente; era chocante verlas a las dos en camas contiguas, con intensos temblores involuntarios en la cabeza y miembros superiores; los movimientos que intentaban hacer les era imposible realizarlos por la gran incoordinación que acompañaba a cualquier desplazamiento. Los datos que había podido recoger el personal auxiliar de la sala nos enteraron de que una de ellas había empezado hacia cuatro o cinco días con alteraciones mentales, diciendo "tonterías", repetía las cosas, no se daba cuenta de lo que decía, no conocía a las personas que habitualmente la rodeaban y, por las noches, daba gritos; era presa de terrores y agitación psicomotriz intensa; al mismo tiempo empezó con los movimientos involuntarios. La otra hermana llevaba ya enferma cuatro o cinco meses, al parecer, casi exactamente igual, si bien los trastornos mentales disminuyeron considerablemente, persistiendo los temblores y la imposibilidad de levantarse de la cama. Con la primera de ellas no se podía establecer conversación, pues estaba en constante verborrea de tipo maniático; sin embargo, entendía las órdenes que la dábamos para explorarla y no oponía resistencia. Con la segunda podíamos hablar, de vez en cuando decía incoherencias y no comprendía bien el alcance de las preguntas; reiteradamente pretendía informarnos sobre las características de la enfermedad de su hermana, pero era muy difícil comprenderla.

A la exploración se presentaban: la primera de ellas (J. P.), con un eritema pelagroso típico en ambos dorsos de las manos; la segunda (I. P.), en estado profundo de desnutrición. El temblor en las dos era estático, de amplitud y ritmo en la cabeza como el de los parkinsonianos; en miembros superiores no poseía las características del Parkinson; cualquier excitación psíquica, como la emoción del reconocimiento médico, le hacía aumentar en la rapidez del ritmo y se generalizaba a todo el cuerpo, en los movimientos voluntarios también se aumentaba. La falta de colaboración por parte de las enfermas y los temblores impidieron darnos cuenta de otros signos en relación con la coordinación motora, pero cualquier movimiento que pretendían hacer se acompañaba de oscilaciones amplias de tipo atáxico. Reflejos rotulianos normales en J. P., casi abolidos en I. P. En las dos, nistagmus muy claro, falta de reacción de las pupilas a la luz y a la acomodación e imposibilidad de ponerse en pie ni sostenerse, ya que inmediatamente eran afectadas, al intentarlo, de un vértigo, con caída y sudoración profusa, acompañados en J. P. de una alarmante palidez y debilidad de pulso. No signos de Babinski ni trastornos de esfínteres.

El interrogatorio de algunos familiares nos demostró que las dos hermanas llevaban bastante tiempo ingiriendo cantidades grandes de alcohol; la madre también padecía alcoholismo e igualmente el único hermano, el cual ya había estado hospitalizado a causa del alcoholismo quince años antes.

Supimos también que hacían unas comidas muy irregulares y que algunas temporadas anteriores tuvieron diarrea.

Se las sometió inmediatamente a un tratamiento intenso de vitaminas, principalmente de la B₁, a dosis masivas; pero también de B₆, ácido ascórbico y niacina; en los días siguientes, J. P. permaneció en el mismo estado de excitación psíquica y motriz, sobre todo por las noches; I. P., si no se la hablaba, estaba tranquila. El temblor fue constante en las dos, salvo en el sueño. Desde el primer momento se notó ligera mejoría en el estado mental; pasada una semana, I. P. se encontraba psíquicamente normal; J. P. tenía orientación en el tiempo y en el espacio, menos verborrea, euforia, con frecuencia intercalaba en el diálogo frases ingeniosas y chistes. La exploración neurológica, en estos momentos, dio ataxia en los cuatro miembros, persistía la astasia-abasia; el vértigo, algo disminuido; a las dos semanas desaparecieron estos últimos síntomas referidos. Al mes sólo se apreciaba en J. P. ligera euforia y jocosidad; los temblores, casi en el mismo estado en la cabeza, disminuidos en los miembros superiores. Adiadococinesia; prueba de Holmes-Steward, positiva; igualmente, la del índice de Barany; ataxia en la prueba índice-nariz y talón-rodilla. Sensibilidades normales. Marcha cerebelosa.

A últimos de julio, los temblores habían disminuido mucho, desapareciendo por completo en ciertos momentos, manifestándose casi solamente cuando se emocionan o excitan.

La punción lumbar dio un líquido cefalorraquídeo normal. Wasserman y complementarias, negativas. En ningún momento hubo signos meníngeos. El eritema pelagroso de J. P. desapareció por completo casi desde los primeros momentos. El estado de nutrición de I. P. mejoró considerablemente. Las reacciones pupilares a la luz y a la acomodación fueron normales, salvo en los primeros días, que pareció haber miosis con rigidez y falta de reacción a la luz y a la acomodación; pero sin poderse asegurar por las malas condiciones en que se hizo el examen; más tarde no se encontraron nunca alteraciones en el campo visual, ni fondo de ojo, ni la musculatura externa del globo ocular. El informe del otorrinolaringólogo tampoco demostró desviaciones de la normalidad.

Permanecieron hospitalizadas hasta octubre de 1957; poco a poco fueron mejorando de todos los síntomas, pudiendo ser dadas de alta, en esta fecha, prácticamente bien, con sólo ligeros movimientos involuntarios en la cabeza de una de ellas (I. P.), temblores que aparecían coincidiendo con estado emotivo intenso.

Quiero hacer constar que el tono muscular no estuvo alterado; de ninguna manera existió rigidez extrapiramidal, más bien pudo apreciarse ligera hipotonía.

Parece indudable que el cuadro clínico de estas enfermas está en relación con su alcoholismo; ninguna otra causa tóxica ni infecciosa podría imputársele. Ahora bien, dentro de la sintomatología psiconeurológica perteneciente a estas intoxicaciones ¿a qué grupo pertenece? La amnesia de fijación, la polineuritis y la fabulación, tan típicas del síndrome de Korsakoff, faltaron por completo. La ausencia de fiebre y alucinaciones terroríficas, así como el comienzo, sin un accidente o enfermedad intercurrente, descartan el delirium tremens.

Los trastornos mentales pueden corresponder bien a la encefalopatía de Wernicke, por su agitación psicomotriz, confusión mental y desorientación en el tiempo y en el espacio. Los síntomas neurológicos de ataxia, nistagmus, temblores y vértigo también se encuentran; faltan,

sin embargo, las oftalmoplejías, que las primeras descripciones consideraban como indispensables para el diagnóstico; es cierto que moderadamente casi todos los autores coinciden en la posibilidad de su ausencia hasta fases finales, advirtiéndonos que no debemos esperar a su aparición, pues perderemos un tiempo precioso para el tratamiento eficaz.

Nosotros no hemos visto en parte alguna descritas formas en que predominaran tan llamativamente los síntomas temblor y vértigo, las características presentadas por nuestras enfermas; en lo que a esto se refiere, tampoco son señaladas por los autores, pues en la forma aislada por BENDER y SCHILDER la sintomatología cerebelosa está en primer plano; pero el temblor es claramente intencional, de acción o movimiento no estático, que sugiere más bien una afección extrapiramidal con lesiones en globus pallidus o sustancia nigra, la coexistencia de temblor estático e intencional da caracteres peculiares a estos casos, debiendo deducir que participaban en su producción a la vez estructuras cerebelosas y extrapiramidales.

El resultado normal de los exámenes del aparato auditivo supone que el vértigo tan intenso fuese debido a alteraciones en el archicerebelo, es decir, el lóbulo floculonodular, tan relacionado con las vías vestibulares; hasta qué punto es esto posible no puede asegurarse, pues el síndrome archicerebelar en el hombre es muy poco conocido. Suele desarrollarse en los casos de meduloblastoma infantil con esta localización, los cuales van acompañados de groseros defectos en el equilibrio e imposibilidad de mantenerse erigidos.

El resto de los síntomas recogidos en nuestras enfermas, como la ataxia, el nistagmus, la dismetría, adiadococinesia y el temblor intencional entran perfectamente en el síndrome neocerebeloso descrito ya hace tiempo por HOLMES en numerosos estudios; como se sabe, el neocerebelo corresponde al lóbulo anterior, constituido por lúgula, lóbulo central y culmen.

Por todo lo dicho, podemos afirmar que nos encontramos ante una forma especial de encefalopatía alcohólica distinta de la descrita por GAYET y WERNICKE y que podríamos calificar de puramente cerebelosa si admitimos que los trastornos del equilibrio y vértigo son ocasionados por la porción floculonodular del cerebelo y que la coexistencia del temblor estático y de acción es capaz de producirse por lesiones en el neocerebelo (lóbulo anterior). No se necesitan forzar mucho los conocimientos fisiológicos para estar de acuerdo con lo que decimos; cualquiera que repase las funciones cerebelosas, por ejemplo, en la fisiología de FULTON, lo encontrará lógico.

Respecto a la idea de que se haya añadido una lesión en sustancia nigra o globus pallidus, parece poco probable, ya que en estos casos el temblor estático es de otro tipo y se acompaña de una hipertonia generalizada, que en ningún momento pudimos descubrir. Las formas de sintomatología extrapiramidal descritas también por BENDER y SCHILDER, así como SCHWOB, GRUNER, FOUCQUIER y otros, son con rigidez y movimientos atetoides, contracturas generalizadas de aspecto tetanoide, signos piramidales mínimos, fenómenos catalépticos (H. HECAEN y J. DE AJURIAGUERRA).

Tampoco encontramos parecido con la esclerosis laminar cortical de F. MOREL, cuya sintomatología clínica está constituida por brotes de delirio con déficit amnésico más o menos marcado después de cada absceso, disartria, trastornos de la marcha, déficit intelectual progresivo y temblores.

La enfermedad de Marchiafava-Bignami tiene una evolución demencial con modificaciones del humor, trastornos de la conducta, ideas delirantes de persecución con alucinaciones visuales, auditivas y gustativas; de vez en cuando, ataques apopléticos y epileptiformes; suele ser muy difícil su diagnóstico en vida, caracterizándole la anatomía patológica por presentar lesiones en cuerpo calloso, que los autores italianos consideraban específicas y en relación con el consumo de ciertos vinos del país.

Tampoco padecieron nuestras enfermas de episodios alucinatorios agudos o crónicos con delirios sistematizados, tan frecuentes en el alcoholismo y que en España ha descrito muy bien MARTÍN SANTOS.

No queremos pasar sin comentario la evolución favorable que atribuimos al tratamiento vitamínico intenso, resultado que concuerda con las opiniones, al parecer bien fundamentadas, de que estas encefalopatías son debidas a una avitaminosis B-1, sin que se sepa bien si el alcohol produce una interferencia química o aumenta las necesidades en tiamina. En nuestras enfermas es significativo que se presentaran eritemas de tipo pelagroso.

RESUMEN.

Se dan a conocer dos casos de una encefalopatía aguda de tipo cerebeloso aparecidos en dos hermanas con alcoholismo crónico.

Se compara la sintomatología presentada en nuestras observaciones con la que tiene lugar en los procesos encefálicos que se desarrollan habitualmente con motivo de la intoxicación alcohólica crónica.

Se discute la etiopatogenia del síndrome.