



## CARTAS AL EDITOR

## Anorgasmia masculina como síntoma inicial de mielitis transversa



### Male anorgasmia as initial symptom of transverse myelitis

Sr. Editor:

La anorgasmia es la incapacidad de alcanzar un orgasmo a partir de cualquier tipo de estimulación sexual<sup>1</sup>. La sucesión del deseo sexual, la estimulación psicógena y táctil genital directa, la erección del pene y la eyaculación suelen preceder al orgasmo masculino<sup>2</sup>. La erección está mediada por preferencias del sistema nervioso parasimpático a partir del plexo pélvico y del somático a través de las fibras del nervio pudendo, ambos generados en las raíces sacras de S2 a S4<sup>3</sup>. La eyaculación se vehiculiza a través del plexo hipogástrico originado en las cadenas ganglionares simpáticas de los segmentos medulares de T11 a L2<sup>4,5</sup>. Las contracciones involuntarias de la musculatura lisa de las vesículas seminales y de la musculatura estriada del suelo pélvico dan lugar a la emisión del semen asociado al orgasmo. Las aferencias implicadas en el placer sexual provocan la activación de áreas cerebrales como la zona de transición meso-diencefálica (que incluye el tegmento mesencefálico y el hipotálamo), estructuras subcorticales (núcleo caudado, tálamo), corteza cerebral (amígdala y neocórtex derecho principalmente) e incluso cerebelo<sup>6</sup>.

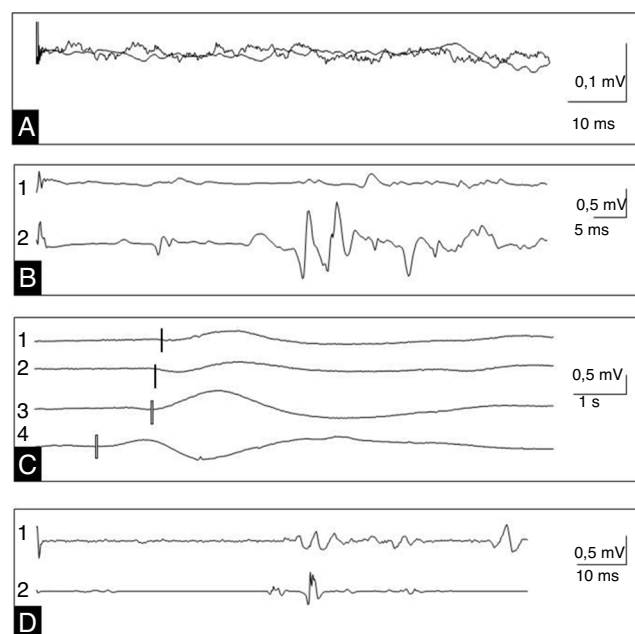
Se han descrito alteraciones de la función sexual en diferentes trastornos neurológicos como son: traumatismo craneoencefálico, ictus, epilepsia, enfermedad de Parkinson, esclerosis múltiple, mielopatía y neuropatía periférica<sup>7</sup>.

Se expone el caso de un paciente con anorgasmia aislada como síntoma inicial de mielitis.

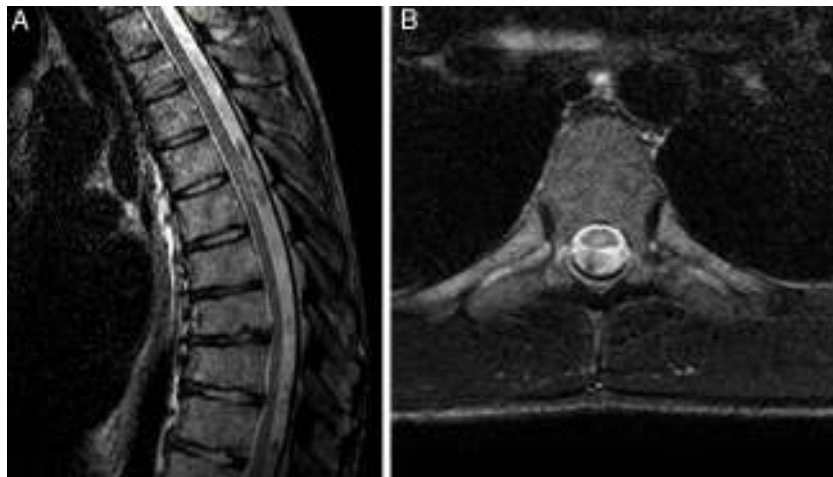
Se trata de un hombre de 30 años de edad, sin antecedentes médico-quirúrgicos de interés, que es atendido en la consulta de urología por anorgasmia. Desde la adolescencia y hasta los 20 años de edad el paciente refiere deseo sexual adecuado, ausencia de disfunción eréctil y eyaculaciones efectivas acompañadas de orgasmo. En el momento que consulta refiere pérdida completa del placer sexual de 10 años de evolución, con preservación del resto de las funciones sexuales. Niega disfunción esfinteriana uretral y anal.

La exploración física del suelo pélvico y de los genitales externos, la eco-Doppler escrotal, el seminograma y el estudio hormonal (incluido testosterona, estradiol, prolactina, LH y FSH) resultaron normales. Remitido a la consulta de neurología, la exploración neurológica reveló afectación de la parestesia en extremidades inferiores como única alteración.

Se realizó estudio neurofisiológico que incluyó: electromiografía con aguja bipolar concéntrica de músculos bulbocavernoso y esfínter anal externo; potenciales evocados somestésicos (PES) desde nervio pudendo interno y tibial posterior; estimulación magnética transcranial



**Figura 1** A) Potenciales evocados somestésicos de nervio pudendo interno abolidos. B) Estimulación magnética transcranial con registro en músculo bulbocavernoso en reposo (1) y tras facilitación (2) con respuesta de latencia normal. C) Respuesta simpático cutánea con estímulo nociceptivo en planta del pie derecho (1) e izquierdo (2), palma de la mano derecha (3) y periné (4), presentes. D) Reflejo bulbocavernoso derecho (1) e izquierdo (2) de latencia normal y simétrica.



**Figura 2** Proyección axial (A) y transversal (B) de RMN de columna dorsal (secuencia T2), con imagen hiperintensa en mitad posterior medular a nivel T5-T6, sin efecto masa, captación, ni edema, compatible con mielomalacia residual.

con registro sobre músculo bulbocavernoso; respuesta simpático-cutánea perineal y en extremidades; estudio de reflejos sacros pudendo-rectal y bulbocavernoso; neurografía sensitiva de nervio sural. El estudio reveló la abolición de los PES de pudendo y tibial posterior y normalidad del resto de parámetros, indicativo de afectación de la vía somestésica a nivel cordonal posterior, superior al nivel L1 medular (fig. 1).

La RMN craneal y de columna cervical, dorsal y lumbar reveló una imagen de mielomalacia en la mitad posterior medular a nivel T5-T6 compatible con mielitis residual (fig. 2).

Los análisis de sangre (incluido función tiroidea y niveles de vitamina B<sub>12</sub>), serologías (HIV, HTLV, CMV, EBV, borrelia, sífilis) y marcadores de autoinmunidad (ANA) no revelaron la etiología de la mielitis transversa.

Se han reportado estudios en la literatura médica que correlacionan mielitis transversa con trastornos sexuales<sup>8,9</sup>. La anorgasmia masculina como única afectación de la esfera sexual en lesiones medulares como causa orgánica es excepcional. Alteraciones sensitivas, síntomas motores y disfunciones esfinterianas suelen ser síntomas concomitantes que dependen de la localización y la extensión de la lesión<sup>10</sup>. En el caso que se presenta, la normalidad de la respuesta simpático-cutánea perineal es congruente con la preservación de la vía simpática desde la cadena ganglionar del segmento medular T11-L2 hasta la inervación simpática pélvica y, consecuentemente, de la función eréctil. Los estudios de los reflejos pudendo-rectal y bulbocavernoso indican la indemnidad de la función de las fibras sensitivo-motoras del suelo pélvico y del arco reflejo, que intervienen en el control de esfínteres estriados, la sensibilidad de los dermatomas S2-S4, la eyaculación y la transmisión del placer sexual. La abolición de los PES y la lesión mielomalácica circunscrita al cordón posterior medular torácico explicarían el déficit de la transmisión aferente del orgasmo y de la parestesia. La integridad de la vía motora corticoespinal se corrobora mediante la estimulación magnética transcraneal. El electromiograma y la neurografía

descartan patología neuromuscular focal esfinteriana y sistémica, respectivamente.

El abordaje de la anamnesis y de la exploración de la función sexual suele ser limitado en la consulta de neurología. La anamnesis sexológica básica y el conocimiento de las exploraciones complementarias disponibles ayudarán a una correcta orientación de los pacientes con trastorno sexual de posible origen neurológico.

## Bibliografía

1. Villeda Sandoval CI, Calao-Pérez M, Enríquez González AB, Gonzalez-Cuenca E, Ibarra-Saavedra R, Sotomayor M, et al. Orgasmic dysfunction: Prevalence and risk factors from a cohort of young females in Mexico. *J Sex Med.* 2014;11:1505–11.
2. Lundberg PO, Ertekin C, Ghezzi A, Swash M, Vodusek D. European Federation of Neurological Societies Task Force on Neurosexology. Neurosexology. Guidelines for Neurologists. *Eur J Neurol.* 2001;8(Suppl 3):2–24.
3. Smith EM, Bodner BR. Sexual dysfunction after spinal cord injury. *Urol Clinics North Am.* 1993;20:535–42.
4. Giuliano F, Hultling C, el Masry WS, Smith MD, Osterloh IH, Orr M, et al., Sildenafil Study Group. Randomized trial of sildenafil for the treatment of erectile dysfunction in spinal cord injury. *Ann Neurol.* 1999;46:15–21.
5. Belvís Nieto R, Ezpeleta D. Sexo para neurólogos. *Kranion.* 2013;10:045–50.
6. Holstege G, Georgiadis JR, Paans AM, Meiners LC, van der Graaf FH, Reinders AA. Brain activation during human male ejaculation. *J Neurosci.* 2003;23:9185–93.
7. Rees PM, Fowler CJ, Maas CP. Sexual function in men and women with neurological disorders. *Lancet.* 2007;369:512–25.
8. Berger Y, Blaivas JG, Oliver L. Urinary dysfunction in transverse myelitis. *J Urol.* 1990;144:103–5.
9. Beh SC, Greenberg BM, Frohman T, Frohman EM. Transverse myelitis. *Neurol Clin.* 2013;31:79–138.
10. Brinar VV, Habek M, Brinar M, Malojčić B, Boban M. The differential diagnosis of acute transverse myelitis. *Clin Neurol Neurosurg.* 2006;108:278–83.

I. Álvarez Guerrero<sup>a,\*</sup>, I. Royo<sup>a,b</sup>, O. Arango<sup>c</sup>, S. González<sup>d</sup> y E. Munteis<sup>a,b</sup>

<sup>a</sup> Servicio de Neurología y Neurofisiología Clínica, Hospital del Mar, Barcelona, España

<sup>b</sup> Unidad Multidisciplinar de Suelo Pélvico, Hospital del Mar, Barcelona, España

<sup>c</sup> Unidad de Andrología, Servicio de Urología, Hospital del Mar, Barcelona, España

<sup>d</sup> Servicio de Radiodiagnóstico, Hospital del Mar, Barcelona, España

\* Autor para correspondencia.

Correo electrónico: ialvarez@parcdesalutmar.cat (I. Álvarez Guerrero).

<http://dx.doi.org/10.1016/j.nrl.2014.11.002>

## Funciones neurocognitivas alteradas en paciente intoxicada por monóxido de carbono



### Altered neurocognitive functions in a patient with carbon monoxide poisoning

Sr. Editor:

El monóxido de carbono (CO), expedido al ambiente por combustión incompleta de hidrocarburos, se une a la hemoglobina (Hb) de la sangre, dando lugar a carboxihemoglobina (HbCO), con disminución de oxihemoglobina, impidiendo transportar oxígeno a todo el organismo, originando hipoxia, anoxia y muerte, si la concentración de HbCO aumenta. Como el CO es un gas invisible y altamente tóxico, la muerte puede llegar sin que la víctima se dé cuenta (asesino silente). En los países industrializados, la intoxicación por CO es la principal causa de muerte (los suicidios son 3,4 veces más frecuentes que los accidentes). En México se estiman 233 defunciones al año por gases tóxicos, de ellos 166 son accidentales y 5 son suicidios, pero se da un subregistro estadístico importante, dadas las manifestaciones clínicas inespecíficas, la ausencia de signos o datos patognomónicos y la carencia de equipo adecuado para el diagnóstico<sup>1-3</sup>, pero si existe un subdiagnóstico clínico, las manifestaciones neuropsicológicas prácticamente se desconocen, a pesar de que los daños pueden permanecer años después de la intoxicación.

El sujeto de estudio fue una paciente femenina de 30 años de edad, con estudios de licenciatura, intoxicada por CO emanado de calentador de gas en mal estado, ocasionando la muerte a su compañero y secuelas diversas a ella, en aparato de la visión, dejando indemne el aparato cardiovascular, pero afectando severamente el sistema nervioso central (SNC), especialmente las funciones neurocognitivas, estableciéndose diagnóstico de: síndrome de motoneurona superior, hemiparesia derecha secundaria a encefalopatía isquémica y discapacidad para actividades de la vida diaria.

**Resultado de evaluación neurocognitiva.** **COEFICIENTE INTELECTUAL:** índice de coeficiente verbal=66; índice de coeficiente ejecutivo=60; índice de coeficiente total=60; índice de comprensión verbal=66; índice de organización perceptual=69; índice de velocidad de procesamiento=62; índice de la memoria de trabajo=86. Las puntuaciones obtenidas son extremadamente bajas, lo que significa una

afectación muy severa en los diferentes rubros de su coeficiente intelectual, y solo la memoria de trabajo no resulta tan afectada, pero se encuentra en promedio bajo y con incapacidad para aprender nueva información y comunicarse con otras personas. **LURIA NEBRASKA:** afasia sensorial de predominio acústico amnésico. **PIEN Breve:** la ejecución dentro de los rangos de mínimo e inferior para las diversas tareas que se valoran. **FIGURA COMPLEJA DE REY:** heminegligencia izquierda, agnosias visuales perceptivas, no pudo realizar ningún trazo. **Orientación:** severamente afectada en las 3 esferas. **Funciones mentales superiores:** \***Atención:** presenta lapsos cortos de atención, fácil distracción en sus diversas modalidades; **atención auditiva:** fluctuante; **atención visual:** incapacidad para ver una imagen de manera gestáltica e identificación fragmentada. \***Lenguaje: comprensión del lenguaje:** severamente afectada y fluctuante. No tiene conservada la relación real entre significado y significante; **fluidez del lenguaje:** poco fluente, no espontáneo, contesta solo preguntas, contenido informativo incorrecto, irreal e incoherente, y logra algunas series automáticas (días de la semana, meses del año, número del 1 al 10). No presenta disartria, pero sí anomias, parafasias, perseveraciones y confabulaciones; **estructura gramatical:** mal estructurada, con los 3 componentes (sujeto, verbo y predicado). \***Escritura:** problemas visuoespaciales, heminegligencia izquierda, micrografía, automatismos, con defectos de estructuración. Números y letras aglutinados y encimados. Al dictado solo escribe monosílabos y bisílabos, mientras que a la copia solo identifica una consonante de un enunciado. Escritura disociada. En la **lectoescritura** existe incapacidad para relacionar el significado-significante de letras y palabras. \***Lectura** y \***Funciones ejecutivas:** severamente afectadas. \***Cálculo:** el cálculo mental dictado y las operaciones escritas, severamente afectados, incapacidad para abstracción de los números, sin entender si un 1 y un 0 puede ser unidad o decimal, 0,01, 10, 100 o 1000. Solo escribe números del 1 al 10 pero no los identifica como símbolo, no realiza operaciones, ni identifica relación menor, mayor. \***Memoria: episódica:** severamente afectada, confabulaciones con contenido fuera de la realidad; **semántica:** severamente afectada con anomias. \***Pensamiento:** concreto. \***Habilidades visuoespaciales:** severamente afectadas, incapacidad de distinguir derecha, izquierda, enfrente, atrás. Solo identifica arriba. Además solo logra visualizar el tercio superior del lado derecho de la hoja tamaño carta en posición horizontal. \***Esquema corporal:** solo reconoce muy pocas partes gruesas de su anatomía y funciones, el resto no lo identifica. \***Aspectos conductuales.** \***Actitud** auditiva