

MIELOPATIAS Y MIELONEUROPATIAS TROPICALES¹

Gustavo C. Román²

INTRODUCCION

Las enfermedades del sistema nervioso constituyen una causa frecuente de invalidez y muerte en el trópico. Sin embargo, en los países del Tercer Mundo el número de neurólogos es todavía muy limitado, lo cual, unido a otros factores geográficos, económicos y políticos ha impedido la obtención de estadísticas para determinar con certeza la magnitud epidemiológica de los principales problemas de la neurología tropical (1). Recientemente ha comenzado a utilizarse el formulario neuroepidemiológico preparado por la Organización Mundial de la Salud en encuestas que proporcionan valiosa información sobre la prevalencia de las enfermedades neurológicas en los países en desarrollo (2-4).

Por las razones anteriores, la alta prevalencia de neuropatías y mielopatías en algunas regiones del trópico ha pasado desapercibida hasta ahora. Durante la Segunda Guerra Mundial, un número elevado de prisioneros contrajo estas complicaciones neurológicas durante su cautividad en el Lejano Oriente con una

frecuencia mucho más alta que en prisioneros cautivos en regiones frías, donde la carencia nutricional y energética posiblemente fue más grave. Esto indica que en el trópico se conjugan factores ambientales, nutricionales y tal vez neurotóxicos que resultan en una alta frecuencia de mielopatías y mieloneuropatías, cuya etiología aún se desconoce en gran parte. En este artículo se revisan los principales focos de mielopatías tropicales, se subrayan algunos avances en su posible etiología, la fisiopatología del síndrome de malabsorción tropical y sus consecuencias neurológicas, y se mencionan los efectos neurotóxicos de la yuca.

CLASIFICACION Y ETIOLOGIA

El término mielopatía se utiliza de manera inespecífica para cualquier enfermedad de la médula espinal. El término mieloneuropatía define una lesión del sistema nervioso periférico que afecta no solo los extremos distales de los nervios sino también el cuerpo de las neuronas, bien en los ganglios de las raíces

¹ Se publica en inglés en el *Bulletin of the Pan American Health Organization*, 1987. Este estudio fue financiado parcialmente con la subvención OPS/OMS COL 8900 otorgada por la Organización Panamericana de la Salud.

² Universidad Tecnológica de Texas, Facultad de Medicina, Departamento de Neurología. Dirección postal: Texas Tech University, HSC School of Medicine, Lubbock, Texas 79430, EUA.

dorsales o bien en las astas anteriores de la médula espinal, y el prolongamiento central de la neurona sensorial en los cordones posteriores. El ejemplo de mieloneuropatía que mejor se conoce es la "degeneración combinada subaguda" producida por la deficiencia de vitamina B₁₂, que se caracteriza por desmielinización de cordones posteriores y laterales de la médula espinal asociada a una poli-neuropatía sensitiva, bilateral y simétrica.

Las mielopatías y mieloneuropatías tropicales (cuadro 1) se clasifican en dos grupos básicos (5): 1) neuropatía atáxica tropical, que clínicamente se caracteriza por una profunda ataxia de tipo sensorial, pérdida de función propioceptiva y lesión de cordones posteriores, y 2) paraparesia espástica tropical, que se presenta como una parálisis de miembros inferiores, de predominio espástico, de lenta evolución y acompañada de una

CUADRO 1. Características clínicas de las mielopatías y mieloneuropatías tropicales

Signos y síntomas	Pacientes afectados (%)	
	Neuropatía atáxica	Paraparesia espástica
"Ardor de pies" y otras parestesias y disestesias en las piernas	> 75	< 25
Dificultad para la marcha	≥ 75	> 75
Debilidad de las piernas	< 25	> 75
Pérdida de propiocepción y de sentido vibratorio en los pies	≥ 75	< 25
Pérdida de la percepción de dolor y temperatura en los pies	< 25	< 25
Atrofia muscular (peroneos)	< 25	— ^a
Ausencia de reflejos rotuliano y aquileo	≥ 75	— ^a
Hiperreflexia rotuliana y aquilea	— ^a	≥ 75
Signo de Babinski	< 25	≥ 75
Alteración de esfínteres	< 25	≥ 75
Dolor de cintura	< 25	≥ 75
Espasticidad	< 25	≥ 75

^a No se encuentra comúnmente.

pérdida sensitiva mínima. Existen también formas intermedias con grados variables de espasticidad y ataxia, así como casos acompañados por neuritis óptica, sordera neural, o síntomas de confusión.

Puede afirmarse que estas enfermedades son multicausales (cuadro 2). Incluso en los casos que se producen por consumo excesivo de yuca, existe un factor de tipo carencial que predispone al organismo para desarrollar complicaciones neurológicas. A continuación se describen algunas de las formas mejor estudiadas desde el punto de vista etiológico.

Neuropatía atáxica tropical

Neuropatía atáxica tropical de causa nutricional. A comienzos de este siglo, en poblaciones desnutridas del trópico se reconoció con alguna frecuencia un síndrome caracterizado por dermatitis orogenital, ambliopía y neuropatía periférica dolorosa ("pies ardientes"). Las lesiones descritas en estos casos, tales como queilitis angular, estomatitis, glositis, lengua geográfica, dermatitis y eccema de escroto y vulva, así como lesiones periorificiales en nariz y párpados, junto con neovascularización de la córnea, se atribuyen principalmente a una deficiencia de riboflavina, en muchos casos combinada con otras deficiencias vitamínicas como avitaminosis A. A su vez, estas deficiencias causan xeroftalmía y queratomalacia, lengua escarlata y dermatitis pelagroide por carencia de niacina, anemia megaloblástica por deficiencia de folatos y vitamina B₁₂ o anemia hipocrómica por deficiencia de hierro. El embarazo y la lactancia, que aumentan los requerimientos nutricionales, y las infecciones

CUADRO 2. Posibles causas de mielopatías y mieloneuropatías tropicales

Tipo de lesión	Observaciones
1. Trauma: fractura, disco cervical, espondilosis, hernatiomielia, otros	Comienzo generalmente agudo. Antecedente de trauma. Radiología positiva. Espondilosis cervical es rara en el trópico
2. Tumor: extra o intradural. Metástasis óseas o epidurales	Síntomas de hemisección o de lesión medular central, radiculopatía. Existe una mielopatía por efecto paraneoplásico de carcinoma
3. Vascular: trombosis de la arteria espinal anterior, malformaciones arteriovenosas, vasculitis (lupus, etc.)	Comienzo agudo, mielitis transversa
4. Esclerosis múltiple	Curso generalmene fluctuante y con recaídas. Lesiones neurológicas varias. La combinación de mielopatía y neuritis óptica se denomina enfermedad de Devic
5. Nutricionales: degeneración combinada subaguda por carencia de vitamina B ₁₂ . Pelagra, carencia de ácido pantoténico, folatos y vitamina E. Vitamina B ₆ (piridoxina)	Asociada con anemia, dermatitis, malabsorción, carencia dietética, dietas vegetarianas, diarrea. El exceso de vitamina B ₆ produce una neuropatía atáxica
6. Infecciones Virus	Lesión motoneuronal en polio, coxsackie, algunos echo y arbovirus. También en la conjuntivitis hemorrágica aguda. Mielitis transversa por herpes simplex II (genital), degeneración combinada en pacientes con SIDA, anticuerpos contra el virus linfotrópico tipo I de las células T humanas
Bacterias	Tuberculosis (mal de Pott), abscesos epidurales, aracnoiditis, sífilis, pian (?), brucelosis, micoplasma, leptospirosis, borrelia (enfermedad de Lyme)
Hongos	Raramente causan mielopatías
Parásitos	Esquistosomiasis (<i>S. haematobium</i> , <i>S. mansoni</i>), filariasis (<i>Dracunculus medinensis</i>), meningitis eosinofílica (angiostrongiliasis) neurocisticercosis, hidatidosis
7. Neurotóxicas Latirismo	La causa más común de paraparesia espástica tropical en la India
Cianuro	Consumo exclusivo de yuca. Común en Nigeria y Tanzania, causa neuropatía atáxica tropical
Clioquinol (Entero-vioform ^o) Compuestos organofosforados	Produjo neuropatía mielóptica subaguda en el Japón Utilizados comúnmente como plaguicidas. El tri-ortocresilfosfato causa una neuropatía atáxica tropical
8. Otras	Paraplejía familiar, siringomielia, etc.

intercurrentes como la malaria, en muchos casos precipitan el síndrome neurológico. Se han descrito centenares de pacientes con neuropatía dolorosa y ataxia en Egipto, Ghana, la India, Kenya, Liberia, Malasia, Nigeria, el Senegal, Sierra Leona, Somalia, Sri Lanka, Uganda y Zimbabwe (5). En Dakar se estudió un grupo de 47 pacientes con neuropatía atáxica tropical (6). El 18,6% presentaba disminución de la visión y el 13,4% sordera neural. La mayoría de los casos ocurrió en mujeres de 30 años de edad; en una tercera parte de ellas se asoció a la lactancia y el embarazo, y en otra tercera parte la diarrea crónica fue el factor precipitante. El 65% de los pacientes mejoró con inyecciones de vitaminas del grupo B.

Neuropatía atáxica tropical en prisioneros de guerra. En prisioneros de guerra cautivos en regiones tropicales y subtropicales se observaron síntomas similares a los de la neuropatía atáxica tropical de causa nutricional. La primera manifestación fue el dolor de pies de tipo quemadura acompañado por disestesias en manos y pies, ataxia sensorial y dificultad para la marcha, con signo de Romberg y disminución o ausencia de los reflejos. La pérdida de la visión fue frecuente y, en algunos campos de concentración, hasta las dos terceras partes de los prisioneros perdieron agudeza visual. Otros síndromes neurológicos fueron la sordera, el vértigo, la paraplejía espástica y la oftalmoplejía aguda (7).

En otros casos mortales observados (8) la desnutrición se agravó por la presencia de diarrea —posiblemente como resultado de la malabsorción tropical— complicada con estomatitis, glossitis, eritema pelagóide, eccema de escroto, taquicardia e hipertensión arterial. Los trastornos neuropatológicos fueron la pérdida simétrica de axones en los cordones posteriores de la médula espinal, en especial en el fascículo gracilis, y una

lesión similar del haz maculopapilar del nervio óptico, posiblemente por alteración de las neuronas bipolares de la mácula lútea.

Durante la guerra civil en España y en las prisiones de Asam y Johore (Malasia), Singapur, Sri Lanka y Tanganica (Tanzanía) (5), se observaron casos similares, por lo común debidos a dietas muy pobres y diarrea crónica. Estas enfermedades se trataron con dosis altas de vitaminas del grupo B por vía parenteral. Las inyecciones de tiamina, riboflavina, ácido pantoténico, ácido nicotínico, cianocobalamina y ácido fólico, aplicadas en forma única, producen solo mejoría parcial. Recientemente, en enfermos con malabsorción de grasas grave la carencia de vitamina E se ha reconocido como causa de problemas de degeneración de la retina, ataxia sensorial y degeneración espinocerebelosa. El tratamiento con vitamina E por vía parenteral mejora los síntomas neurológicos (9). Sin embargo, es fútil tratar de encontrar el factor responsable de las complicaciones neurológicas en una enfermedad que se caracteriza por malabsorción generalizada y desnutrición (10).

Malabsorción tropical. El término *esprue tropical* se reserva para aquellos casos de malabsorción grave con esteatorrea y diarrea aguda. Por esta razón se tiende a olvidar que la diarrea crónica, intermitente, poco sintomática y sin esteatorrea, es mucho más frecuente en el trópico. Estas manifestaciones se han incluido bajo el nombre genérico de enteropatía tropical (11). En efecto, los habitantes de los trópicos presentan en la mucosa intestinal aplanamiento de las

vellosidades intestinales similares a los observados en pacientes con malabsorción. Es probable que este aplanamiento resulte de repetidas infecciones víricas, parasitarias y, muy especialmente, bacterianas. La gran mayoría de los casos se debe a una colonización intestinal con cepas enterotoxígenas de bacterias coliformes causantes, entre otras, de la diarrea de los viajeros, razón por la cual se la ha denominado malabsorción tropical posinfecciosa (11). Por esto, en habitantes asintomáticos del trópico es habitual encontrar absorción intestinal anormalmente baja de D-xilosa, glucosa, folatos y cianocobalamina (11). A su vez, la deficiencia de ácido fólico tiende a perpetuar la lesión de la mucosa intestinal agravando la malabsorción. Durante el embarazo, el parto y la lactancia, o en el curso de infecciones intestinales, malaria o hambrunas, las deficiencias de vitaminas, minerales, calorías y proteínas se tornan sintomáticas y se manifiestan clínicamente.

Es probable que los cuadros neurológicos observados en prisioneros de guerra en los trópicos durante la segunda guerra mundial hayan resultado de la combinación de una carencia nutricional con malabsorción tropical. La malabsorción tropical posinfecciosa responde bien al tratamiento con tetraciclinas, lo cual explicaría la ausencia de tales complicaciones neurológicas durante la guerra de Vietnam, cuando todas las diarreas se trataron con antibióticos en forma rutinaria. Esta combinación de malabsorción tropical y desnutrición podría explicar la prevalencia relativamente alta de neuropatía atáxica tropical, así como la existencia de casos de ambliopía tropical (5) y

polineuropatías sensitivas, en la población que padece sequías y hambrunas.

Neuropatía atáxica tropical por consumo excesivo de yuca. La yuca o mandioca (*Manihot esculenta* Crantz, *M. utilissima*) es uno de los nutrientes energéticos más importantes en los países tropicales. Se calcula que unos 300 millones de personas dependen de la yuca para su subsistencia, en particular en América tropical y en África, donde constituye la dieta básica en Mozambique, Nigeria, Tanzania, Uganda y el Zaire.

Desafortunadamente, aun las variedades de yuca "dulce" contienen cianuro bajo la forma de un glucósido cianógeno, la linamarina. Esta, por acción enzimática de la linamarinasa, o por hidrólisis, libera cianuro. La intoxicación crónica por cianuro es la causa de neuropatía atáxica tropical en Nigeria y Tanzania (12-14). Además, el consumo de yuca durante el embarazo produce cretinismo endémico, pues el cianuro ingerido por la madre se transforma en tiocianato, un agente bociógeno (15). Otras plantas cianógenas son la batata o ñame (*Dioscorea sativa*, *D. alata*), el frijol, el maíz, el mijo y la caña. En algunos caseríos de Nigeria donde la dieta exclusiva son las tortas de yuca llamadas "gari" la prevalencia de neuropatía atáxica tropical es de 18 a 26 casos por 1 000 habitantes (12). Los síntomas clínicos en estos pacientes se resumen en el cuadro 3. El mecanismo exacto de toxicidad de la yuca no ha sido aclarado; por otra parte, el tratamiento con dosis altas de cianocobalamina, riboflavina y otras vitaminas del grupo B no ha sido satisfactorio e indica que posiblemente las deficiencias vitamínicas desempeñen un papel secundario en la patogénesis de la enfermedad.

En 1981 se describieron dos nuevos brotes epidémicos de mielo-

CUADRO 3. Características clínicas de la mieloneuropatía por yuca en 375 pacientes de Nigeria

Signos y síntomas	Pacientes afectados (%)
"Ardor de pies"	85
Cambios visuales	81
Sordera	36
Debilidad de las piernas	35
Trastornos esfinterianos	4
Lesiones mucocutáneas	40
Síntomas psiquiátricos	9
Pérdida de sensibilidad cordonal posterior	83
Hipotonía de miembros inferiores	53
Hipertonía de miembros inferiores	17
Marcha atáxica (sensorial o tabética)	60
Debilidad proximal en miembros inferiores	13
Debilidad proximal y distal en miembros inferiores	17
Atrofia muscular	12
Pérdida de sensibilidad "en guantes y medias"	16

Fuente: Osuntokun, B. O. (12)

neuropatía por yuca en Africa. El más grave, denominado localmente "mantakassa" (16, 17), ocurrió en la provincia de Nampula, Mozambique, durante la época de sequía. Se registraron más de 1 000 casos de paraparesia espástica, sobre todo en mujeres y niños, y la prevalencia fue de 29 a 34 casos por 1 000 habitantes. El segundo, conocido desde hace años con los nombres de "konzo" o "kitondji", ocurrió en la región Bاندundu del Zaire durante los meses de sequía, de mayo a diciembre. Se comunicaron más de 200 casos, nuevamente entre mujeres y niños. Se obtuvo escasa mejoría con el tratamiento vitamínico y nutricional (18).

Aunque los procedimientos regionales de elaboración de la harina de yuca eliminan casi en su totalidad el cianuro, durante las hambrunas que si-

guen a las sequías estos procedimientos se acortan o se eliminan y, en muchos casos, especialmente entre las mujeres y los niños, la yuca se come cruda o solo secada al sol. Si a esto se une el hecho de que en la yuca el contenido de cianuro aumenta durante la sequía, es fácil entender la gravedad de la intoxicación. Los niveles de tiocianato en los pacientes oscilan entre 29,8 y 33,6 $\mu\text{mol/dl}$ (normal: 1-4) y se estima que el consumo diario de ácido cianhídrico es de 15 a 31,5 mg. Recientemente se ha demostrado que la deficiencia de metionina y aminoácidos sulfurados constituye un factor importante para el desarrollo de neuropatía atáxica.

Paraparesia espástica tropical

Por lo común, a diferencia de la neuropatía atáxica tropical, esta mielopatía se presenta con pérdida sensitiva mínima y se caracteriza por la lesión primaria de la vía piramidal, sobre todo a nivel lumbar. Las manifestaciones clínicas consisten en dificultad para la marcha, espasticidad, hiperreflexia de miembros inferiores, vejiga espástica y signo bilateral de Babinski. Puede observarse en el curso de la intoxicación crónica por yuca, como ya se ha mencionado; sin embargo, solo 17% de los pacientes estudiados en Nigeria (12) presentaba espasticidad y signos de afección piramidal. Esta enfermedad puede encontrarse también asociada a la combinación desnutrición-malabsorción tropical, como ocurrió en 21% de los casos en el Senegal (6), y en algunos campos de prisioneros de guerra (7). La causa mejor conocida de paraplejía espástica en el trópico es el latirismo; sin embargo, en la gran mayoría de los casos se desconoce el origen.

Latirismo. Desde tiempos inmemoriales se conoce la intoxicación crónica por consumo de harina de altramuz, que se obtiene de las semillas o garbanzos de plantas del género *Lathyrus*, en especial *Lathyrus sativus*, *L. clymenum* y *L. cicera*. Un aminoácido neurotóxico, beta-oxalil-amino-alanina, parece ser el responsable de la parálisis espástica del latirismo. En la actualidad, el latirismo es endémico en algunas regiones de Bangladesh, Etiopía y la India, donde se acostumbra a pagar a los trabajadores con harina de altramuz. Estas son plantas muy resistentes a la sequía y, en épocas de guerra y de hambrunas, su consumo causa brotes epidémicos de paraplejía espástica como los observados en Europa (19, 20), en particular en España (21), y en el norte de Africa y en Asia. La lesión neuropatológica del latirismo consiste en la despoblación axonal de los fascículos piramidales, bilateralmente, con mínima pérdida axonal de los fascículos gracilis a nivel de la médula lumbar.

Si se exceptúan los casos de latirismo y de paraparesia espástica tropical asociada a la combinación desnutrición-malabsorción tropical como los descritos en Africa del Sur (22) y en el Senegal (23), persisten aún varios focos geográficos de paraparesia espástica tropical —que se describen a continuación— en los cuales la prevalencia es superior a la de esclerosis múltiple en algunos países escandinavos.

Paraplejía del sur de la India. Desde 1940 se han descrito casos de paraparesia espástica en regiones del sur de la India en las que no hay latirismo. En un lapso de cinco años se estudiaron 45 casos (24).

Estos pacientes pertenecían a diversos niveles socioeconómicos y no presentaban síntomas de desnutrición. Si bien se estableció una posible etiología infecciosa, se desconoce la causa del síndrome.

Paraplejía de Africa del Sur. Entre la población negra de origen bantú en Africa del Sur se estudiaron 74 pacientes con paraparesia espástica (25, 26). La mayoría procedía de zonas rurales y se descartaron las causas usuales de paraplejía. La enfermedad predominó en hombres y se desconoce su origen.

Paraplejía del océano Indico. En 1982 se informaron 83 casos de paraparesia espástica tropical en Seychelles (27). En 1985 se confirmó la existencia de la enfermedad en esas islas (28). El cuadro clínico se caracteriza por una paraparesia lentamente progresiva, con dificultad para la marcha, dolor lumbar, espasticidad de miembros inferiores, vejiga espástica, constipación grave, signos piramidales e impotencia en los hombres. En casos avanzados se presentan escaras de decúbito. Predomina en pacientes negros, y la prevalencia oscila entre 30,8 y 120 casos por 100 000 habitantes. Su causa aún es desconocida.

Mieloneuropatía de Jamaica. En 1956 se describió un centenar de casos de paraparesia espástica tropical en Jamaica en un lapso de tres años (29). La mitad presentaba lesión de los cordones posteriores, el 26% neuropatía óptica y el 12% sordera neural. Todos los casos ocurrieron en pacientes negros entre 35 y 40 años de edad. Un estudio posterior en un grupo de 206 pacientes (30) demostró neuropatía atáxica tropical en 25, de los cuales siete tenían también lesión piramidal. Los 181 pacientes restantes presentaban paraparesia espástica tropical acompañada de signos leves de lesión cordonal posterior en 50%, atrofia óptica

en 15%, sordera en 7% y neuropatía periférica leve en 13%. El 60% de los enfermos tenía serología positiva para sífilis en sangre y el 6% en el líquido cefalorraquídeo. Más del 40% presentaba pleocitosis y aumento de proteínas y de gammaglobulina en el líquido cefalorraquídeo. A pesar del tratamiento con penicilina y vitaminas la enfermedad siguió su curso crónico y progresivo (31).

Un estudio neuropatológico de 15 casos mostró leptomeningitis crónica con reacción inflamatoria de predominio linfocitario (32). Se observó engrosamiento fibroso de las meninges y reacción vascular con cambios hialinos y proliferación de la íntima. Las coloraciones para mielina mostraron desmielinización grave que predominaba en los fascículos piramidales y, en grado menor, en los cordones posteriores y en los tractos espinotalámicos y espinocerebelosos. Los nervios ópticos y auditivos presentaban lesiones similares. La mieloneuropatía de Jamaica pudiera representar una complicación neurológica tardía del pian, o una forma atípica de sífilis terciaria (30-33).

Paraparesia espástica de Colombia. El foco más reciente de paraparesia espástica tropical se describió en la costa colombiana del Pacífico en 1981 (34), donde se estudiaron 69 casos en pacientes de raza negra procedentes de la región costera. En el puerto de Tumaco la prevalencia de la enfermedad fue elevada: 98 casos por 100 000 habitantes (35, 36). La afección progresa en forma lenta y se caracteriza por dolor lumbar, dificultad para la marcha y signos piramidales. Existe, también, disminución mínima del sentido vibratorio distalmente en los pies.

En esta región de Colombia el pian fue altamente endémico hasta mediados de 1950, cuando se inició una campaña de erradicación (37). El 74% de los pacientes de Tumaco presentaba antecedente positivo de pian, solo tres de los 29 hombres del grupo habían tenido chancro sífilítico y entre las 21 mujeres no se encontró historia de abortos recurrentes o de infertilidad, complicaciones frecuentes de la sífilis. La prueba de absorción de anticuerpos treponémicos fluorescentes (ATF-ABS) fue positiva en el suero de más del 90% de los pacientes, así como en cinco de 26 casos (19%) en los cuales se obtuvo líquido cefalorraquídeo. Estos hallazgos sugieren la posibilidad de que la paraparesia espástica tropical del Pacífico colombiano, a semejanza de la mieloneuropatía tropical de Jamaica, pudiera considerarse una lesión tardía del pian (1, 38).

Paraparesia de las Antillas francesas. Desde hace años se conoce la existencia de paraparesia espástica tropical en la población negra de Martinica (J. C. Vernant, comunicación personal, 1983). En un estudio serológico reciente en enfermos procedentes de Fort-de-France (39), se informó la presencia de anticuerpos positivos contra el virus linfotrópico tipo I de las células T humanas (HTLV-I) en el 66% de los pacientes con paraparesia espástica. Anticuerpos contra el HTLV-I en suero y líquido cefalorraquídeo de pacientes de Colombia, Jamaica, el Japón y Seychelles indican que este virus puede tener gran capacidad neurotrópica. Este retrovirus es el agente causal de la leucemia de células T del adulto y del linfoma no-Hodgkin (LTL), y pertenece al mismo grupo del virus causal del síndrome de inmunodeficiencia adquirida (SIDA). Si bien estos hallazgos aún requieren confirmación, abren interesantes posibilidades de estudio.

CONCLUSION

Las mielopatías y mieloneuropatías tropicales son comunes en algunas regiones ecuatoriales. Pese a que su descripción data de principios del siglo, hace poco tiempo que han comenzado a recibir la atención que merecen. En la gran mayoría de los casos se ignora su causa, pero es evidente que resultan de procesos multicausales. En algunas regiones de África se ha demostrado que la mieloneuropatía atáxica tropical se debe a la intoxicación crónica por cianuro, a causa del consumo exclusivo de yuca. En la India, la etiología más frecuente de la paraparesia espástica tropical es el latirismo. En ciertos países de África y en algunas comarcas de la India estas mieloneuropatías resultan de la combinación de carencia nutricional y dietas vegetarianas agravada por la malabsorción tropical posinfecciosa. Esta combinación provoca deficiencia proteinoenergética y carencia de múltiples vitaminas, en particular folatos, cianocobalamina, ácido pantoténico y vitamina E, capaz cada una de ellas de producir daño neurológico. En el Caribe y en América del Sur la paraparesia espástica tropical ha sido descrita en Colombia, Jamaica y Martinica, en áreas de elevada endemicidad de pian con anterioridad. La alta positividad de la serología treponémica y los resultados de autopsia indicativos de una posible etiología infecciosa hacen suponer que en estas regiones la enfermedad pudiera considerarse una forma tardía o terciaria de pian. La demostración reciente de anticuerpos contra el virus linfotrópico

tipo I de las células T humanas en pacientes afectados abre nuevas posibilidades de investigación.

RESUMEN

La neuropatía atáxica tropical, que se caracteriza por ataxia sensorial grave, y la paraparesia espástica tropical, que se presenta con paraplejía predominantemente espástica y pérdida sensitiva mínima, constituyen las dos formas principales de mielopatías y mieloneuropatías tropicales. Sus causas son múltiples y se asocian a la desnutrición, la malabsorción tropical posinfecciosa, la intoxicación crónica por cianuro debida al consumo excesivo de yuca y el latirismo. Se presentan en zonas geográficas aisladas de varios países en desarrollo y las tasas de prevalencia son superiores a las de esclerosis múltiple en regiones de clima frío. Se han descrito focos de etiología desconocida en el sur de la India, África del sur, Seychelles, varias islas del Caribe, Jamaica y la costa colombiana del Pacífico. Una infección treponémica, el pian tardío, podría ser el factor etiológico en estos dos últimos sitios. Sin embargo en el Caribe, Colombia y Seychelles se encontraron anticuerpos positivos contra el virus linfotrópico tipo I de las células T humanas en más del 60% de pacientes con paraparesia espástica tropical. Estos hallazgos ofrecen una oportunidad singular para la investigación de las mielopatías y mieloneuropatías tropicales. □

AGRADECIMIENTO

Al Dr. René González, Salud del Adulto, Organización Panamericana de la Salud, quien sugirió al autor la preparación del presente artículo.

REFERENCIAS

- 1 Toro, G., Román, G. C. y Román, L. I. *Neurología tropical. Aspectos neuropatológicos de la medicina tropical*. Bogotá, Printer Colombiana, 1983.
- 2 Osuntokun, B. O., Schoenberg, B. S., Nottidge, V. A., Adeuja, A., Kale, D., Adeyefa, A., Bademosi, O., Olumide, A., Oyediran, A. B. O., Pearson, C. A. y Bolis, C. L. Research protocol for measuring the prevalence of neurologic disorders in developing countries: Results of a pilot study in Nigeria. *Neuroepidemiology* 1(3):143-153, 1982.
- 3 Schoenberg, B. S. Clinical neuroepidemiology in developing countries: Neurology with few neurologists. *Neuroepidemiology* 1(3):137-142, 1982.
- 4 Cruz, M. E., Schoenberg, B. S., Ruales, J., Barberis, P., Proano, J., Bossano, F., Seville, F. y Bolis, C. L. Pilot study to detect neurologic disease in Ecuador among a population with a high prevalence of endemic goiter. *Neuroepidemiology* 4(2):108-116, 1985.
- 5 Román, G. C., Spencer, P. S. y Schoenberg, B. S. Tropical myeloneuropathies: The hidden epidemias. *Neurology* (Minneapolis) 35(8):1158-1170, 1985.
- 6 Collomb, H., Quere, M. A., Cros, J. y Giordano, C. Les neuropathies dites nutritionnelles au Sénégal. *J Neurol Sci* 5(1):159-179, 1967.
- 7 Denny-Brown, D. Neurological conditions resulting from prolonged and severe dietary restriction. (Case reports in prisoners-of-war, and general review.) *Medicine (Baltimore)* 26(1):41-113, 1947.
- 8 Fisher, C. M. Residual neuropathological changes in Canadians held prisoners of war by the Japanese (Strachan's disease). *Can Serv Med J* 11:157-199, 1955.
- 9 Sokol, R. J., Guggenheim, M. A., Iannaccone, S. T., et al. Improved neurologic function after long-term correction of vitamin E deficiency in children with chronic cholestasis. *N Engl J Med* 313(25):1580-1586, 1985.
- 10 Pallis, C. A. y Lewis, P. D. *The Neurology of Gastrointestinal Disease*. London, W. B. Saunders, 1974.
- 11 Cook, G. C. *Tropical Gastroenterology*. Oxford, Oxford University Press, 1980.
- 12 Osuntokun, B. O. An ataxic neuropathy in Nigeria: A clinical, biochemical and electrophysiological study. *Brain* 91(2):215-248, 1968.
- 13 Monekosso, G. L. y Annan, W. G. T. Clinical epidemiological observations on an ataxic syndrome in Western Nigeria. *Trop Geogr Med* 16:316-323, 1964.
- 14 Makene, W. J. y Wilson, J. Biochemical studies in Tanzanian patients with ataxic tropical neuropathy. *J Neurol Neurosurg Psychiatry* 35(1):31-33, 1972.
- 15 Ermans, A. M., Mbulamoko, N. M., Delange, F. y Ahluwalia, R. *Role of Cassava in the Etiology of Endemic Goitre and Cretinism*. Ottawa, International Development Research Centre, 1980. IDRC-136e.
- 16 Cliff, J., Martelli, A., Molin, A. y Rosling, H. Mantakassa: an epidemic of spastic paraparesis associated with chronic cyanide intoxication in a cassava staple area of Mozambique. I. Epidemiology and clinical and laboratory findings in patients. *Bull WHO* 62(3):477-484, 1984.
- 17 Casadei, E., Jansen, P., Rodrigues, A., Molin, A. y Rosling, H. Mantakassa: an epidemic of spastic paraparesis associated with chronic cyanide intoxication in a cassava staple area of Mozambique. 2. Nutritional factors and hydrocyanic acid content of cassava products. *Bull WHO* 62(3):485-492, 1984.
- 18 Organización Mundial de la Salud. Tropical ataxic neuropathy. *Wkly Epidemiol Rec* 56(42):335-336, 1981.
- 19 Cohn, D. F. y Streifler, M. Human neurolethyrism, a follow-up study of 200 patients. Part I: Clinical investigation. *Arch Suisse Neurol Neurochir Psychiatrie* 128(1):151-156, 1981.
- 20 Cohn, D. F. y Streifler, M. Human neurolethyrism, a follow-up study of 200 patients. Part II: Special investigations. *Arch Suisse Neurol Neurochir Psychiatrie* 128(1):157-163, 1981.
- 21 Moya, G., Campos, J., Giménez Roldán, S., Julián Ramo, S. y Martínez Fuertes, L. *Problemas epidemiológicos, médicos y sociales del latirismo a los veinticinco años de su aparición en España: epidemia de 1940-1943*. Madrid, Gráficas Hergon, 1967.

- 22 Grieve, S., Jacobson, S. y Proctor, N. S. F. A nutritional myelopathy occurring in the Bantu on the Witwaterstrand. *Neurology* (Minneapolis) 17(12):1205-1212, 1967.
- 23 Lemercier, G., Jacquin-Cotton, L. y Collomb, H. Myelopathy of "obscure" etiology-nutritional syndrome: A clinicoanatomic study. *Neurology* (Minneapolis) 21(2):185-188, 1971.
- 24 Mani, K. S., Mani, A. J. y Montgomery, R. D. A spastic paraplegic syndrome in South India. *J Neurol Sci* 9(1):179-199, 1969.
- 25 Cosnett, J. E. Unexplained spastic myelopathy: 41 cases in a non-European hospital. *South Afr Med J* 39:592-595, 1965.
- 26 Wallace, I. D. y Cosnett, J. E. Unexplained spastic paraplegia. *South Afr Med J* 63:689-691, 1983.
- 27 Kelly, R. y DeMol, B. Paraplegia in the islands of the Indian Ocean. *Afr J Neurol Sci* 1:5-7, 1982.
- 28 Román, G. C., Schoenberg, B. S., Spencer, P. S., Ludolph, A. y Hugon, J. Tropical spastic paraparesis, Republic of Seychelles, 1985. Informe al Ministerio de Salud, Victoria, junio de 1985. *Neurology (NY)* 36(Suppl 1):106, 1986, Resúmen.
- 29 Cruickshank, E. K. A neuropathic syndrome of uncertain origin. *West Indian Med J* 5:147-158, 1956.
- 30 Montgomery, R. D., Cruickshank, E. K., Robertson, W. B. y McMenemey, W. H. Clinical and pathological observations on Jamaican neuropathy: A report on 206 cases. *Brain* 87(3):425-462, 1964.
- 31 Rodgers, P. E. B. The clinical features and aetiology of the neuropathic syndrome in Jamaica. *West Indian Med J* 14:36-47, 1965.
- 32 Robertson, W. B. y Cruickshank, E. K. Jamaican (tropical) myeloneuropathy. In: Minckler, J. ed. *Pathology of the Nervous System*, vol. 3. New York, McGraw-Hill, 1972, pp. 2466-2476.
- 33 Montgomery, R. D. The relation of the treponematoses to idiopathic neuropathies in Jamaica. *West Indian Med J* 9:244-254, 1960.
- 34 Zaninovic, V., Biojó, R. y Barreto, P. Paraparesia espástica del Pacífico. *Colombia Med* 12:111-117, 1981.
- 35 Román, G. C., Román, L. N., Spencer, P. S. y Schoenberg, B. S. An outbreak of spastic paraparesis along the southern Pacific coast of Colombia: Clinical and epidemiological features. *Ann Neurol* 14(1):152, 1983.
- 36 Román, G. C., Román, L. N., Spencer, P. S. y Schoenberg, B. S. Tropical spastic paraparesis: A neuroepidemiological study in Colombia. *Ann Neurol* 17(4):361-365, 1985.
- 37 López Narváez, G. Pian y campaña antiplánica en Colombia. *Rev Fac Med Univ Nac (Bogotá)* 24:294-342, 1956.
- 38 Román, G. C. y Román, L. N. The occurrence of congenital, cardiovascular, visceral, neurological, and neuro-ophthalmological complications in late yaws: A theme for future research. *Rev Infect Dis* 8(5), 1986.
- 39 Gessain, A., Vernant, J. C., Maurs, L., et al. Antibodies to human T-lymphotropic virus Type-I in patients with tropical spastic paraparesis. *Lancet* 2(8452):407-409, 1985.

SUMMARY

TROPICAL MYELOPATHIES AND MYELONEUROPATHIES

Tropical ataxic neuropathy, characterized by severe sensory ataxia and tropical spastic paraparesis, which presents with predominantly spastic paraplegia and minimal loss of sensitivity, are the two principle tropical myelopathies and myeloneuropathies. Their causes are multiple and associated with undernutrition, postinfectious tropical malabsorption, chronic cyanide poisoning owing to overingestion of cassava, and lathyrism. They occur in isolated areas of several developing countries and their prevalence rates are higher than those of multiple sclerosis in cold climates. Foci of unknown etiology have been described in southern India, southern Africa, Seychelles, several islands in the Caribbean, Jamaica, and the Pacific coast of Colombia. In the two latter places a treponemal infection —late yaws, could be the etiologic factor. However, in the Caribbean, Colombia, and Seychelles positive antibodies have been found against human T-cell lymphotropic virus type I in more than 60% of the patients with tropical spastic paraparesis. These findings offer a singular opportunity for research in tropical myelopathies and myeloneuropathies.

RESUMO

MIELOPATIAS E MIELONEUROPATIAS TROPICAIS

A neuropatia atáxica tropical, que se caracteriza por ataxia sensorial grave, e a paraparesia espástica tropical, que se apresenta como paraplegia predominantemente espástica e perda sensorial mínima, constituem as duas formas principais de mielopatias e mieloneuropatias tropicais. De causas múltiplas, associam-se à desnutrição, à malabsorção tropical pós-infecciosa, à intoxicação crônica por cianeto devida ao consumo excessivo de mandioca, e ao latirismo. Apresentam-se em zonas geográficas isoladas de diversos países em desenvolvimento e as taxas de prevalência são superiores às da esclerose múltipla em regiões de clima frio. Descreveram-se focos de etiologia desconhecida no sul da Índia, na África do Sul, Seicheles, em diversas ilhas do Caribe, na Jamaica e na costa colombiana do Pacífico. Uma infecção por treponema, a boubá tardia, poderia ser o fator etiológico nas duas últimas áreas citadas. Contudo, encontraram-se no Caribe, Colômbia y Seicheles anticorpos positivos contra o vírus linfotrópico tipo I das células T humanas em mais do 60% dos pacientes de paraplegia espástica tropical. Essas constatações oferecem singular oportunidade para a investigação das mielopatias e mieloneuropatias tropicais.

RÉSUMÉ

MYÉLOPATHIES ET MYÉLONEUROPATHIES TROPICALES

La neuropathie ataxique tropicale, caractérisée par une ataxie sensorielle grave, et la paraproxie spastique tropicale, marquée par une paraplégie de type essentiellement spastique et une perte sensitive minime, constituent les deux formes principales des myélopathies et des myélonéuropathies tropicales. Elles ont des causes multiples et sont généralement associées à la sous-alimentation, la malabsorption tropicale post-infectieuse, l'intoxication chronique au cyanure due à la consommation excessive de manioc et au lathyrisme. Elles se rencontrent dans des régions géographiques isolées de

certaines pays en développement et l'incidence en est supérieure à celle de la sclérose multiple dans les régions à climat froid. On a décrit des foyers d'une étiologie inconnue au sud de l'Inde, en Afrique du sud, aux Seychelles, dans diverses îles des Caraïbes, en Jamaïque, et sur la côte Pacifique de la Colombie. Une infection tréponémique, le pian tardif pourrait bien être le facteur étiologique dans les deux derniers cas. Néanmoins, on a découvert aux Caraïbes, en Colombie et aux Seychelles des anticorps positifs contre le virus lymphotrope des cellules T humaines type I chez plus du 60% des patients atteints de paraproxie spastique tropicale. Ces découvertes offrent une occasion unique d'étude pour la recherche dans le domaine des myélopathies et des myélonéuropathies tropicales.