

## ALGUNAS NOCIONES PRÁCTICAS PARA EL DIAGNÓSTICO CLÍNICO DE LA ESCLEROSIS MÚLTIPLE

Drs. L. BARRAQUER-BORDAS y J. VILA-BADÓ

### I. Concepto general

LA *esclerosis múltiple* (E. M.) es, junto a la neurólues y a la epilepsia, una de las *neuropatías más frecuentes*. Llamar la atención sobre los motivos clínicos de su presunción y de su confirmación diagnósticas es, por tanto, una tarea conveniente que deseamos resulte útil.

Nuestro propósito es dar un *concepto unitario* dentro de la proteica sintomatología con que se manifiesta esta enfermedad. Y también un *concepto positivo*. Ya que es necesario abandonar la idea, tan arraigada todavía, de que el diagnóstico de E. M. es un diagnóstico de exclusión, un cajón de sastre al que se recurre ante un síndrome neurológico complejo y poco claro. La E. M. no es eso; es una entidad con personalidad propia, individualizable, y a su diagnóstico se llega, no excluyendo otras neuropatías, sino buscando la propia E. M. ante un enfermo cuyas manifestaciones sean del tipo que describiremos más adelante.

Es difícil dar de la E. M. una *conceptuación global* como no sea por la *vía explicativa*. Siguiendo ésta, podemos decir que *la E. M. es una neuropatía orgánica central evolutiva, caracterizada por un cuadro clínico muy variable en sus manifestaciones sintomáticas, pero en cuya variabilidad marcan su sello definidor dos circunstancias: la aparición asociada de varios de los síntomas más frecuentes y su evolución progresiva por brotes*. Por síntomas más frecuentes queremos decir nosotros: la *paraparesia espasmódico-atáxica de extremidades inferiores*, la *abolición de los reflejos cutáneos abdominales*, los *trastornos de esfínteres*, las *parestias*, la *ambliopía fugaz*, la *diplopía*, la *palidez bitemporal de papilas*, el *nistagmus*, el *vértigo*, la *palabra escandida*, el *temblor intencional*, la *dansadococinesia*.

Este cuadro clínico, definido por tantas notas concurrentes, *evoluciona habitualmente*, según hemos dicho, de modo progresivo en *forma de brotes*, y esta sucesión de "*poussées*" da al proceso una típica marcha ondulante de curso ascendente. Pocas afecciones, en verdad, siguen, en Neurología, un camino tal.

Desde el punto de vista anatomopatológico, el síndrome corresponde

a la aparición en el neuroeje de *lesiones* —generalmente de morfología *placular*— de *desmielinización*, de situación habitualmente *perivascular*, en las que sobreviene de modo secundario una *degeneración del axón* y una *reacción glial esclerosa*. La etiopatogenia no está aclarada, pero parece muy verosímil la intervención de *factores infecciosos* —quizás un *virus* específico— y de mecanismos tales como trastornos de la *permeabilidad vascular* y *reacciones de tipo alérgico*.

## II. Cuadro clínico

### A. Normas generales.

Generalmente el cuadro clínico de la E. M. es descrito a modo de inventario pasando revista a los distintos síntomas de las diversas series que pueden presentarse en él: síntomas motores, reflejos, sensitivos, etc. Esta descripción puede fácilmente encontrarla el lector, pero ella no puede dar, en breve espacio, una idea armónica y viva de lo que es dicho cuadro clínico, ya que no sigue una pauta que le preste unidad y personalidad. Esta pauta debe ser la propia *línea directriz de la E. M.* tal como nosotros la hemos resumido, desdoblándola en dos circunstancias: la aparición asociada de varios de los síntomas más frecuentes y la evolución progresiva por brotes. De nada servirá estudiar los diversos tipos de trastornos si no se tiene la idea viva de que todas estas manifestaciones se asocian, en forma más o menos variada, unas a otras, de un modo real y evidente, originando cuadros clínicos más o menos completos, pero siempre presentando al conjunto una personalidad inconfundible para el que sabe encontrarla.

Por otra parte, no se debe ser tan exigente como para querer diagnosticar de buenas a primeras un cuadro plurifocal sin hacer entrar en consideración el *factor tiempo*, el *curso evolutivo*, que es el que quizás en mayor grado contribuye a dar a este proceso la tipicidad que le es propia. Nosotros estamos convencidos de que si bien no hay que temer hacer el diagnóstico de E. M. ante un cuadro clínico que consideremos típico, porque conocemos la existencia real de este proceso, hay que ser muy cauto, en cambio, en plantear el diagnóstico firme, con todas las graves consecuencias pronósticas que ello lleva consigo, ante un primer brote, rico en síntomas si se quiere, o ante unas manifestaciones iniciales insidiosas, que pueden ser muy sospechosas, pero raras veces aseverativas.

Insistimos tanto en estos conceptos generales, por cuanto estamos plenamente convencidos de que sólo así, con estas ideas, puede el médico llegar al diagnóstico de la E. M., diagnóstico al que difícilmente llegará si estudia separadamente cada una de las múltiples manifestaciones semiológicas y no llega a *integrarlas en el espacio y en el tiempo en un concepto global y sintético, unitario y positivo*.

Para proponer y confirmar el diagnóstico de E. M. es, pues, necesario: *encontrar en la anamnesis o en la exploración uno o más de los síntomas capitales propios de ella, hallar luego un cortejo sintomático suficiente y comprobar una evolución adecuada.*

Ni que decir tiene que los síntomas hallados deberán ser rigurosamente controlados antes de ser admitidos. Un síntoma, y más en Neurología, no es una presunción ni una apariencia; *un síntoma debe ser siempre una realidad semiológica cuya valoración asienta en su adscripción a una determinada disfunción fisiopatológica.* Una crítica semiológica rigurosa es, por lo tanto, un paso inicial imprescindible.

Comprobar la *evolución* podrá hacerse unas veces por *anamnesis*, cuando el enfermo acuda a nosotros después de cierto tiempo de enfermedad. En caso contrario, sólo lo podremos hacer mediante la *observación ulterior*. Quiere esto decir —dada la importancia que la evolución tiene en esta afección— que cuando vemos un cuadro clínico que pueda corresponder a un brote de E. M. deberemos plantear firmemente nuestra sospecha, pero una comprobación más decidida requerirá la anuencia de la evolución subsiguiente. Sin embargo, hemos dicho más arriba una *evolución adecuada* y no taxativamente una evolución por brotes, porque a pesar de ser ésta, de mucho, la más habitual —la característica— puede faltar en algunos casos, excepcionales ciertamente, de E. M. En ellos es el cuadro clínico típico el que impone el diagnóstico corroborado por algunas circunstancias auxiliares. Y a veces, dando más amplitud al despliegue patocrónico de la enfermedad —ahondando en la anamnesis por un lado y permitiendo que pase el tiempo por otro— llegará a descubrirse un florecimiento en forma de brote que vendrá a confirmar ya definitivamente, en el terreno clínico, la naturaleza de la afección con la que veníamos enfrentándonos.

El práctico debe conocer dos momentos distintos en la historia de la E. M. —planteando las cosas de un modo esquemático— en los que orientar el diagnóstico. Uno es el *momento inicial*, valorando la significación del síntoma o síntomas de comienzo; otro es el *periodo de estado*, que no es tampoco el *terminal* de esta enfermedad.

Al proponer la valoración de los posibles síntomas iniciales de la E. M. debe destacarse una *doble prevención* que, aunque general en Clínica, cobra aquí relieve singular: una es la de obtener por parte del enfermo y respecto a los *síntomas subjetivos*, una *descripción* lo más  *sencilla y exacta* posible. Es menester inducir al enfermo a que exponga sus molestias y trastornos tal como son en realidad y no según lo que él o sus familiares creen que significan. Para ello debe lucharse contra la tendencia habitual de substituir los hechos por interpretaciones gratuitas de los mismos. Es preciso que el enfermo exponga, por ejemplo, sus molestias dolorosas en términos tales que nos informen sobre su cualidad, ritmo de aparición, exacerbaciones, distribución, etc., y que no substituya esta

descripción —elemental pero hasta cierto punto difícil— por un juicio inoportuno, afirmándonos, por ejemplo, que viene sufriendo “dolores reumáticos” y soltándonos seguidamente toda la lista de medicaciones que le han sido propuestas. Otro enfermo nos dirá que “orina más”, cuando en realidad debiera decirnos que no puede, como antes, contener la necesidad de la micción. Otro nos dirá que “tiene las manos flojas”, cuando lo que viene sufriendo es un temblor de acción en las mismas que interfiere su uso. Y son frecuentes —digamos finalmente— las relaciones más extravagantes que los enfermos hacen de sus trastornos para la marcha, cuando son presas de una paraparesia espasmódico-atáxica.

Y en segundo lugar, educado el enfermo, el médico debe prevenirse a sí mismo. Quiere ello decir, según hemos ya indicado más arriba, que un síntoma determinado no puede aceptarse como tal por una mera sugerencia, sino solamente después de una crítica adecuada y de un razonamiento fisiopatológico justo. *Un síntoma que no se valora fisiopatológicamente no es un “síntoma” en el sentido médico, les simplemente una señal empírica que puede —la casualidad lo dicta— responder o no a la sugestión entrevista.* Un depurado método de examen y una crítica fisiopatológica justa deben ser, por lo tanto, los pasos iniciales en nuestra intención diagnóstica.

Demos ahora, armados ya con estas prevenciones generales, una ojeada acerca de las manifestaciones clínicas concretas de la E. M.

#### B. *Algunas formas y manifestaciones clínicas más habituales.*

Seguramente los tres tipos de trastornos que con más frecuencia llevan al enfermo a la consulta son: *trastornos de la motilidad y principalmente de la marcha, trastornos sensitivos y trastornos de la visión.* Su aparición puede ser insidiosa, otras veces subaguda o aun aguda.

a) Así, por ejemplo, una mujer entra en una iglesia y permanece arrodillada unos momentos. Al levantarse nota “dolorida y débil” la rodilla derecha. Parece ser que pronto desaparecen estas molestias, pero poco después, al salir de la misma iglesia, descendiendo unas escaleras, la pierna le flaquea y cae. Desde entonces dice ella: “vengo sufriendo *tirantez y debilidad* en esta rodilla”. La exploración demuestra la ausencia de un proceso articular primitivo. La tirantez que la enferma refiere es sospechosa de corresponder a la traducción subjetiva de una *espasticidad*; la debilidad traduce una *impotencia motriz* relativa. La exploración orientada demuestra en aquella extremidad una *paresia espasmódica*, quizás discreta, pero evidente, con *hipertonía elástica, reflejo rotuliano exaltado y policinético, aquileo acentuadamente vivo, clonus del pie* quizás, y *signo de Babinski*. Esta paresia espasmódica se acompaña de algunos *signos atáxicos*; en efecto, las dificultades para la marcha aumentan al cerrar los ojos y entonces se hace evidente que la pierna no sólo es arras-

trada por la espasmodicidad, sino que también es lanzada con disminución del control de posición, de modo desacompañado. Hecho curioso, si exploramos la otra extremidad inferior ("ésta es la buena" nos advierte enseguida la paciente), encontramos un inicio de la misma sintomatología. Son muchos los enfermos que teniendo afectadas de modo desigual sus extremidades, toman por sana la menos enferma.

Prosiguiendo el interrogatorio descubrimos la existencia de una *micción subimperiosa*. La enferma no puede contener como antes la necesidad de orinar e incluso algunas veces ha mojado un poco sus ropas. Además, se descubre una *hipoestesia discreta distal para las modalidades epicríticas* —quizás tan sólo vibratoria y grafoestésica— en las extremidades inferiores.

La existencia de un *proceso orgánico medular pluricordonal*, asimétrico en este caso, es, pues, indudable. Ahora falta sólo ya para completar la exploración la busca de signos que indiquen el padecimiento de otras parcelas del S. N. C., sobre todo de aquellas electivamente afectas en la E. M. Una *diplopía* y un *nistagmus* en la mirada lateral forzada, un discreto *temblor intencional* en las extremidades superiores, una *abolición de reflejos cutáneos abdominales*, una *palidez bitemporal de papilas*, unas discretas *parestias distales* en ambas manos, completan cumplidamente el cuadro clínico de un brote de E. M. Y ninguno de estos trastornos era referido, ni casi conocido, por la paciente que venía a nosotros por sus "molestias reumáticas en la rodilla".

La *paraparesia de la E. M.*, síntoma llamativo inicial al que ahora nos hemos referido, suele ser *espasmódico-atáxica* y esta ataxia generalmente aumenta al cerrar los ojos, con inseguridad en la prueba de Romberg (ataxia cordonal posterior). Otras veces es una ataxia de tipo cerebeloso, con lateropulsión en la marcha. ¡Cuántas veces nos cuentan estos pacientes que se desvían en su dirección al andar! En otros casos la espasmodicidad aparece aislada, semejando, por ejemplo, la paraparesia espasmódica del latirismo. Más raramente es sólo una ataxia del tipo cordonal posterior la que marca la semiología de la marcha en una E. M. En tal caso, el diagnóstico diferencial con la tabes debe plantearse y se resolverá clínicamente no sólo por el contexto de la semiología medular, sino por el cortejo a distancia acompañante y por la forma de aparición y de evolución. Es así como se resolverá también la diferenciación en las mielitis transversas agudas, luéticas, víricas, etc.

b) Otra enferma viene a nosotros porque desde hace unos días no puede realizar sus trabajos caseros con las manos —ella solía coser mucho— ya que "ha perdido el tacto con las mismas", al propio tiempo que las nota *adormecidas* y siente en ellas, principalmente hacia la yema de los dedos, como *hormiguillas* o débiles pinchazos. La exploración comprueba la *hipoestesia*. También sufre un dolorimiento lumbar, una sensación de constricción en abdomen inferior y una *tirantez en las panto-*

*rrillas*. El examen demuestra que esta última corresponde a una *paraparesia espasmódica* no avanzada, pero evidente, acompañada de un *componente atáxico*. También existe *hipoestesia distal* en extremidades inferiores, con predominio de las modalidades epicríticas. La constricción hipogástrica, nos advierte, fué más acentuada hace unos días, "cuando perdí rápidamente el tacto en las manos". Inquiriendo sobre sus *trastornos esfinterianos*, contesta afirmativamente: "también he notado esto, es verdad".

Existe, pues, indudablemente una patología medular cordonal. Y por su forma clínica esta patología puede muy bien corresponder a una E. M., pero también a una mielosis funicular, habitualmente de la enfermedad de Biermer. *Es preciso buscar el contexto extramedular para decidir la cuestión en el campo clínico neurológico.*

La enferma nos confiesa que hace unos pocos años quedó súbitamente, durante unos días, con *visión borrosa* en uno de sus ojos. Interrogada sobre si ha visto alguna vez las cosas dobles, aunque sólo sea en su perfil, sobre todo en el momento de volver la vista hacia un lado, nos dice que, precisamente hoy mismo, cuando era llevada desde su pueblo en automóvil al consultorio, se ha vuelto para ver pasar otro coche, y lo *ha visto doble*. Su palabra se ha modificado algo en estos últimos días, es más lenta, sus períodos se descomponen en un ritmo irregular de lentitud y brusca pronunciación, con defectos, tropiezos u omisiones silábicas, es decir, su *palabra* se ha vuelto *escandida*. En extremidades superiores existe un *discreto temblor intencional* y también una *disdiadococinesia*. La mirada lateral pone de manifiesto no sólo una *diplopía* por paresia de uno de los rectos externos, sino también un *nistagmus*. El examen del jugo gástrico y el hemograma resultan normales.

Resaltamos en este caso la existencia de trastornos de la sensibilidad. El estudio de los mismos lo consideramos muy importante en el diagnóstico de la E. M. Claro está que fieles a nuestro concepto unitario de esta enfermedad, nunca les damos de por sí un valor diagnóstico absoluto, y solo llegan a adquirir verdadera importancia en cuanto son debidamente valorados e integrados en el conjunto de manifestaciones acompañantes.

Estos *trastornos de la sensibilidad* pueden ser de tipo subjetivo, en forma de hormigueos, entumecimiento, pesadez, sensación de constricción, de descarga eléctrica, etc., referidos frecuentemente a las extremidades, otras veces al tronco o a la cabeza. También pueden comprobarse trastornos objetivos en forma de anestias o, mejor, hipoestias, globales o disociadas, generalmente predominando sobre las modalidades epicríticas.

En general, como decimos, nunca puede atribuirse a estos trastornos un valor absoluto; todos ellos pueden presentarse con caracteres análogos en otras neuropatías. Quizá uno de los que mayor personalidad da al sín-

drome sea la *astereognosia*, uni o bilateral, difícil de valorar algunas veces, por cuanto en el defecto que la caracteriza pueden intervenir trastornos de la sensibilidad primaria (estereoanestesia) y otros. Pero es uno de los síntomas que ante un cuadro de comienzo más orienta en el sentido de una E. M., siempre y cuando vaya acompañado de otras manifestaciones de las que consideramos corrientes en esta enfermedad.

c) Otro enfermo acude primariamente al oculista "porque ve menos". El oftalmólogo encuentra una *disminución de la agudeza visual*, unos *escotomas paracentrales* asimétricos, una *reducción perimétrica del campo* y una palidez bitemporal. Lo envía al neurólogo, quien comprueba una *discreta paraparesia espasmódica asimétrica*, una *anestesia vibratoria* sobre maléolos. un inicio de *participación cerebelosa* y una *arreflexia cutánea abdominal* no completa. Se trata de un hombre joven y, por lo tanto, estas pequeñas anomalías en la producción de los reflejos cutáneos abdominales tienen su valor. Trátase de una E. M. dominada, en su brote actual, quizá el primero, por el síndrome de *neuropatía óptica retrobulbar*.

d) Otros pacientes acudirán al médico por sus *vértigos*, seguramente no en forma de grandes accesos y quizá no típicamente rotatorios, pero que se exacerban en los cambios de posición de la cabeza, sin que éstos conlleven necesariamente una isquemia relativa cerebral. Otros podrán relatar como síntoma más llamativo sus *trastornos de esfínteres*, su *diplopía*, etc.

Y entre los síntomas acompañantes significativos, además de los ya citados en ejemplos anteriores, podrán encontrarse también el propio *vértigo*, *trastornos de la función genital*, *parálisis facial de tipo periférico*, *algias de carácter cordonal*, alguna vez *anomalías pupilares* —importante en el diagnóstico diferencial con la neurolúes—, *atrofias musculares* generalmente asimétricas y no conspicuas, más raramente *neuralgia trigeminal*, etc.

### C. Orientación diagnóstica conjunta y diferencial y ciertos datos significativos.

A través de todos estos síntomas de sospecha llegaremos, pues, al *diagnóstico verosímil* de E. M. por los siguientes pasos: *exposición depurada*, sencilla, descriptiva, de la sintomatología subjetiva, *examen cuidadoso e intencionado*, busca del *cortejo sintomático* y análisis de la *evolución* de la enfermedad. En muchos casos llegamos ya a orientar el diagnóstico, con grandes visos de certeza, con solo un interrogatorio bien dirigido.

Nuevamente diremos que si la *anamnesis* no permite descubrir un brote anterior seguro o probable, el diagnóstico de E. M. no puede considerarse como absolutamente firme, más que después de observar el *curso posterior* de la enfermedad. La encefalomiелitis aguda diseminada y otras

neuraxitis pueden producir, de entrada, una sintomatología similar. Y aun no está aclarado en el terreno de la teoría, si es posible que alguna de estas afecciones inflamatorias agudas evolucione más tarde hacia la E. M., dando a esta entidad un sentido definidor basado en la clínica y aun en la anatomía patológica, sin restricciones etiológicas.

Otro dato a valorar en el diagnóstico de la E. M. es la *edad* del paciente. Aquélla suele iniciarse entre los 20 y los 40 años de edad. Raramente podrá aceptarse un primer brote más allá de los 45 años.

La aparición del primer brote suele ser *subaguda*, pero otras veces es realmente aguda, incluso ictiforme. Citaremos como tipo de instauración aguda la del enfermo que un día al levantarse nota sus extremidades inferiores presas de una paraparesia espasmódica que no le permite casi caminar. Sus molestias anteriores quizá existieron, pero muy inmediatas o mínimas. Podemos recordar también las formas hemipléjicas de instauración a veces súbita y cuyo diagnóstico es particularmente delicado.

Algunas veces la sintomatología del brote señala una *topografía determinada* que induce a pensar en una lesión localizada. Ocurre ello muchas veces en las formas centradas sobre la afectación del *tronco cerebral* con sintomatología piramidal y sensitiva evidente, sintomatología cerebelosa —pedúnculos cerebelosos— variable y síntomas de pares craneales. Si la instauración es súbita, el diagnóstico diferencial debe hacerse principalmente con un proceso vascular. Si es más lenta y coincide una diplopía por paresia del recto externo, una cefalea —habitualmente vaga—, unos vértigos, la diferenciación se plantea decididamente con un tumor intracraneano, sea del tronco cerebral, sea del ángulo pontocerebeloso, etc. El examen oftalmoscópico, el contexto sintomático y la evolución deben orientarnos.

En ciertas ocasiones deberá diferenciarse de la E. M. un cuadro de compresión medular cervical (por malformación, tumor, etc.).

Cuando la enfermedad es estudiada después o a lo largo de un período prolongado, la historia de progresión por brotes de exacerbación con períodos intercalares de remisión durante los cuales *persiste*, sin embargo, aunque apagada, *la sintomatología de fondo*, es un elemento de valor considerable, casi decisivo, en la pronunciación diagnóstica.

En la *fase final*, con las manifestaciones clásicas de *nistagmo*, *palabra escandida* y *tremor intencional*, a más de otras igualmente significativas y con la historia conocida, la imposición diagnóstica es casi inapelable. Sólo algunos procesos infrecuentes pueden semejar este cuadro.

La ayuda del *laboratorio* puede coadyuvar en el diagnóstico de la neuropatía central evolutiva que hemos venido estudiando. Es posible encontrar un ligero aumento de la v. s. g. durante los brotes, y en el l. c. r. una discreta reacción inflamatoria y a veces la disociación descrita entre una curva coloidal del tipo subpositivo, a izquierda, y una reacción de Wassermann negativa. Pero aparte de que *la punción lumbar puede repercutir*



*desfavorablemente en estos enfermos, tales datos coadyuvantes no suelen ser decisivos. En general la ayuda del laboratorio se limita a excluir otros procesos sospechosos.*

Es así como podemos enfocar unas consideraciones prácticas acerca del diagnóstico clínico de la E. M.

### III. Recapitulación

Hemos considerado esta enfermedad como una *neuropatía orgánica central evolutiva, individualizable positivamente por la Clínica*. Hemos destacado su predilección por la *substancia blanca* del neuroeje, pero hemos citado también síntomas dependientes de posibles lesiones grises (atrofias musculares). Es preciso que recordemos asimismo la posible participación periférica (raíces posteriores, pares craneales).

De todo lo dicho se infiere que la E. M. plantea en la práctica unos problemas diagnósticos que es preciso conocer y en cuyo enfoque se ponen a prueba, como en pocas ocasiones, nuestras facultades de *objetividad*, *perspicacia*, *crítica semiológica* y *sentido intencional y global* de nuestra misión diagnóstica. Es a estas facultades a las que hemos pretendido rendir tributo con nuestra exposición, destinada a ofrecer una visión global, práctica, positiva y útil de la E. M.

No nos ocupamos del tratamiento, pues éste será objeto de una próxima publicación de uno de nosotros (V. B.).

EVITE LOS TRASTORNOS INTESTINALES DEL VERANO, CON

# GALOFORMO

Optima asociación de Pectina, Acido nicotínico  
y Tanato de albúmina, en comprimidos

LABORATORIOS AGLO, S. A.

Iradier, 12 - Barcelona