

## Atrofia muscular progresiva postpoliomielitis

**Sr. Director:** Las observaciones clínicas de pacientes que se vieron afectados por poliomielitis aguda paralítica años atrás, y que actualmente presentan síntomas neuromusculares «nuevos», datan de hace ya casi más de un siglo<sup>1</sup>. A mitad de la década de los ochenta se acuñaron los términos atrofia muscular progresiva postpoliomielitis y, posteriormente, síndrome postpoliomielitis<sup>2</sup>. En los últimos años el síndrome se ha ido caracterizando en profundidad mediante estudios epidemiológicos, histopatológicos y virológicos. La realidad del mismo es, hoy en día, un hecho incontrovertible, habiéndose reconocido por la Administración de Salud norteamericana como una enfermedad orgánica de la neurona motora tributaria, además, de subsidio por incapacidad laboral<sup>3</sup>.

Varón de 44 años de edad, que consultó en mayo de 1992 por pérdida de fuerza en brazo derecho, de instauración gradual y lentamente progresiva en los últimos 5 meses. No refería trastornos sensitivos. Su único antecedente patológico de interés se remontaba a 1952 en que ajejó un cuadro agudo febril que cursó con monoplejía del brazo izquierdo y que progresó a tetraplejía con moderada afección bulbar, aunque sin compromiso respiratorio. Fue diagnosticado de poliomielitis aguda paralítica, y se recuperó gradualmente. Su limitación funcional residual consistió en atrofia muscular con pérdida de fuerza en brazo izquierdo. Sus condiciones físicas y funcionales permanecieron estables durante más de 35 años hasta unos meses antes de la consulta, en que advirtió pérdida de fuerza en brazo derecho sin dolor ni trastornos de sensibilidad. En la exploración física se constataron las secuelas de poliomielitis antigua en brazo izquierdo, sin signos de afección de primera motoneurona. En el brazo derecho se constató así mismo pérdida de fuerza, atrofia muscular de grado moderado, ausencia de reflejos osteotendinosos y normalidad de la exploración de la sensibilidad. La analítica general practicada fue normal a excepción de las cifras séricas de creatinina (CK) que fueron de 245 U/l (VN hasta 140 U/l). En el estudio electromiográfico se constató la existencia de signos de denervación parcial y acusada, de carácter crónico en todos los músculos de la extremidad superior derecha, con abundante polifasia en deltoides y bíceps derechos. Había así mismo signos de denervación reciente en el brazo derecho. Un estudio mediante resonancia mag-

nética de la columna cervical fue normal. Se practicó biopsia muscular en bíceps de brazo derecho, en cuyo estudio histológico e histoquímico se registró la existencia de fibras atroficas anguladas de muy pequeño tamaño que formaban grandes agrupaciones, lo cual es indicativo de denervación crónica. Se comprobó la presencia de agrupación por tipos de fibra que sugería reinervación, la existencia de fibras atroficas anguladas y aisladas, positivas en la tinción de esterasa (altamente sugestivas de denervación reciente), y alteraciones de índole miogénica como internalización de los núcleos, pseudodivisiones y fenómenos aislados de macrofagia (fig. 1). Sin tratamiento farmacológico alguno pero siguiendo un programa adecuado de rehabilitación, el paciente se ha mantenido prácticamente estable de su proceso hasta la actualidad, un año después de que se iniciara su sintomatología.

Los restrictivos criterios<sup>4,5</sup> que se requieren para el diagnóstico de síndrome postpoliomielitis son: a) historia convincente de poliomielitis anterior aguda; b) estabilidad o recuperación parcial de las incapacidades motoras, al menos durante 15 años; c) afección residual de segunda motoneurona, sin signos de afección de primera motoneurona; d) síntomas neuromusculares de nueva aparición, ya sea atrofia, debilidad o dolor muscular, solos o en combinación, y e) exclusión de circunstancias (uso de instrumentos ortopédicos que puedan causar compresiones de troncos nerviosos) y de enfermedades que puedan justificar la existencia de neuromiopatía (diabetes, alcoholismo, enfermedades del tejido conjuntivo). Por lo que se refiere a la patogenia del síndrome, las teorías sobre el papel del envejecimiento, del desuso y de la sobrecarga muscular con «agotamiento» de la capacidad reinervadora neuronal están hoy en día desacreditadas. Recientemente se ha publicado un estudio en el que se demuestra que casi el 60 % de una serie de 36 pacientes afectados del síndrome postpoliomielitis presentaban evidencia de síntesis intratecal de anticuerpos de tipo IgM, dirigidos únicamente frente a poliovirus<sup>4</sup>. El papel etiológico de una eventual reinfección o recidiva de la misma por poliovirus está, sin embargo, por determinar. Los tratamientos ensayados con prednisona o con interferón gamma no han demostrado beneficio alguno hasta la actualidad<sup>2</sup>. Existen observaciones preliminares en las que se sugiere

que en el síndrome postpoliomielitis puede haber trastornos en la unión neuromuscular, acreditados por la respuesta clínica a piridostigmina en más del 40 % de una serie de 17 enfermos afectados del síndrome<sup>6</sup>.

Siguiendo las palabras de Munsat<sup>3</sup>, las malas noticias son que en el síndrome postpolio participan no muchas, sino todas las unidades motoras previamente lesionadas, y que la mayoría de enfermos con poliomielitis antigua son candidatos a sufrir el síndrome. Las buenas noticias serían el hecho de que el síndrome no causa incapacidades mayores, y que un buen programa rehabilitador puede mejorar a estos pacientes<sup>7</sup>. Por último es importante recordar que debe establecerse el diagnóstico diferencial del síndrome con la ELA<sup>8,9</sup>, ya que cada una de estas circunstancias implica un pronóstico totalmente distinto.

Josep M. Grau, Ferrán Masanés,  
Blanca Coll-Vinent y Jordi Casademont

Grup de Recerca Muscular. Servicio de Medicina Interna.  
Hospital Clínic i Provincial. Barcelona

- Cornill, Lépine. Sur un cas de paralysie générale spinale antérieure subaiguë, suivi d'autopsie. *Gaz Med Paris* 1875; 4: 127-129.
- Dalakas MC. Morphologic changes in the muscles of patients with postpoliomyelitis neuromuscular symptoms. *Neurology* 1988; 38: 99-104.
- Munsat TL. Poliomyelitis - New problems with an old disease. *N Engl J Med* 1991; 324: 1.206-1.207.
- Sharief MK, Phil M, Hentges R, Ciardi M. Intrathecal immune response in patients with the post-polio syndrome. *N Engl J Med* 1991; 325: 749-755.
- Sonies BC, Dalakas MC. Dysphagia in patients with the post-polio syndrome. *N Engl J Med* 1991; 324: 1.162-1.167.
- Trojan DA, Gendron D, Cashman NR. Anticholinesterase-responsive neuromuscular junction transmission defects in post-polio myelitis fatigue. *J Neurol Sci* 1993; 114: 1.170-1.177.
- Dalakas MC, Elder G, Hallett M, et al. A long term follow-up study of patients with post-polio myelitis neuromuscular symptoms. *N Engl J Med* 1986; 314: 959-963.
- Mulder DW, Rosenbaum RA, Layton DO Jr. Late progression of poliomyelitis or forme fruste amyotrophic lateral sclerosis? *Mayo Clin Proc* 1972; 47: 756-761.
- Dalakas MC. Amyotrophic lateral sclerosis and post-polio: differences and similarities. En: Halstead LS, Wiechwe DO, editores. *Research and clinical aspects of the late effects of poliomyelitis*. White Plains, Nueva York: March of Dimes, 1987; 23: 63-81.

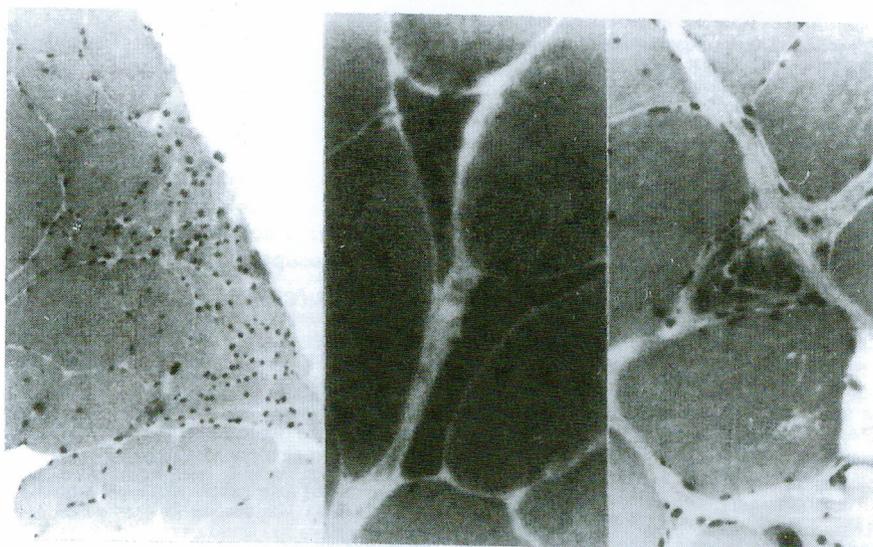


Fig. 1. Fotocomposición en la que se puede apreciar de izquierda a derecha atrofia de gran grupo de fibras musculares (denervación crónica); presencia de tres fibras atroficas y anguladas de coloración más oscura y una fibra muscular en macrofagia. Biopsia muscular. Tinciones respectivas de hematoxilina-eosina, esterasa inespecífica y hematoxilina-eosina sobre tejido congelado.

## Parámetros antropométricos de referencia de la población anciana

**Sr. Director:** El envejecimiento progresivo de la población es un hecho evidente en los países industrializados. Los sistemas sanitarios han de adaptarse en este aspecto para poder atender la creciente demanda en el área geriátrica. Este aumento de la población anciana es debido, en gran parte, a la disminución de la tasa de natalidad, las mejoras sociales y económicas, la mejor atención sanitaria básica y el control de gran parte de las enfermedades. En el año 2001 se prevé que un 15 % de la población española tendrá una edad superior a los 65 años. Si bien la desnutrición es poco frecuente en los ancianos que viven en su domici-

lio, una revisión publicada por la Sociedad Americana de Nutrición<sup>1</sup> muestra que, aunque no exista un déficit en la ingesta energética, la población anciana institucionalizada presenta una mayor proporción de desnutridos que la población de ancianos que viven en su domicilio. El problema merece una especial atención, ya que convierte a este colectivo en un grupo de alto riesgo debido a las graves consecuencias que puede comportar la desnutrición para la salud del individuo. La mayor dificultad para poder diagnosticar una desnutrición en una persona anciana en España es la de no poseer tablas de referencia de peso, talla, parámetros antropométricos y bioquímicos de la población de edad avanzada. Recientemente, nuestro equipo se encontró con dicho problema al realizar un estudio con la finalidad de conocer la prevalencia de malnutrición en la población geriátrica institucionalizada de residencias geriátricas y en la población geriátrica hospitalizada en régimen de larga estancia en la comarca del Baix Camp<sup>2</sup>. Para ello, se realizó una valoración del estado nutricional a partir de la talla, del peso, de diferentes parámetros antropométricos y bioquímicos de estos grupos poblacionales. Los resultados obtenidos se compararon con las tablas de referencias nacionales existentes en aquellos momentos proporcionadas por Alastrué et al<sup>3</sup>. Al realizar esta comparación tuvimos la sorpresa de constatar mediante el peso y la antropometría que había pocos individuos con dichos parámetros inferiores a la normalidad, con lo que la prevalencia de malnutrición energética era mucho más baja de lo esperado. Si los comparáramos a otras tablas internacionales, el número de individuos catalogados de desnutridos era muy superior. Ello se debe muy probablemente a diferentes factores como: a) las tablas de Alastrué et al fueron realizadas hace ya 13 años; b) la población anciana escogida por los autores citados provenía de residencias de ancianos probablemente con una prevalencia importante de desnutrición, y 3) la población anciana se encuentra menos representada en la muestra que estudiaron. Las tablas de Alastrué et al<sup>4</sup> han sido muy referenciadas, y útiles para los nutricionistas y clínicos españoles. Sin embargo, creemos que eran precisas unas tablas referentes a la población anciana. Con todo ello, nuestro grupo agradece sinceramente a los autores del artículo titulado «Parámetros antropométricos de referencia de la población anciana»<sup>5</sup> la valiosa aportación. Aprovechamos la ocasión para pedir a los autores que publiquen también los valores de su estudio en cuanto a la circunferencia braquial de los ancianos, ya que diferentes trabajos sugieren que la medida de la circunferencia braquial se relaciona de forma especial con la cantidad de musculatura periférica del individuo. Esperamos que el estudio de Esquius et al sea muy utilizado por los nutricionistas de nuestro país, con la finalidad de poder valorar mejor el estado nutricional de nuestros pacientes y con ello su calidad de vida.

M. Barenys, M. Esteban y J. Salas-Salvado

Unitat de Nutrició.  
Facultat de Medicina i Ciències de la Salut.  
Universitat Rovira i Virgili. Reus, Tarragona

1. Goodwin JS. Social, psychological and physical factors affecting the nutritional status of elderly subjects: Separating cause and effect. *Am J Clin Nutr* 1989; 50: 1.201-1.209.

2. Esteban M, Fernández-Ballart J, Pi J, Salas-Salvado J. Inflammation and biochemical iron status in elderly institutionalised women [resumen]. *Am J Clin Nutr* 1992; 56: 773.
3. Alastrué A, Sitges-Serra A, Jaurrieta E, Sitges-Creus A. Valoración de los parámetros antropométricos en nuestra población. *Med Clin (Barc)* 1982; 78: 407-415.
4. Alastrué A, Sitges-Serra A, Jaurrieta E, Puig P, Abad JM, Sitges-Creus A. Valoración antropométrica del estado de nutrición: normas y criterios de desnutrición y obesidad. *Med Clin (Barc)* 1983; 80: 691-699.
5. Esquius M, Schwartz S, López Hellín J, Andreu AL, García E. Parámetros antropométricos de referencia de la población anciana. *Med Clin (Barc)* 1993; 100: 692-698.

### Fenómeno de inversión completa de la imagen visual en un episodio de isquemia transitoria vertebrobasilar

**Sr. Director:** El fenómeno de la inversión completa transitoria de 180° de la imagen visual es muy infrecuente. Su fisiopatología así como su topografía lesional se desconocen. Se ha descrito en asociación con lesiones corticales (región parietooccipital)<sup>1,2</sup> y, más recientemente, de fosa posterior (sistema vestibulocerebeloso)<sup>3-7</sup>. También se ha comunicado como una alteración permanente en trastornos del desarrollo en niños y adultos<sup>8</sup>. Describimos el caso de una paciente que presentó esta curiosa ilusión visual acompañada de sintomatología de isquemia vertebrobasilar. Entre los pocos casos descritos, no hemos hallado ninguno en una revisión de la literatura médica española.

Enferma de 84 años, manidextra, que consultó a las 6 horas de presentar un episodio agudo de acufenos, sensación vertiginosa, disartria e inversión de todos los objetos del campo visual. No refería diplopía, trastornos sensitivos, deglutorios, de coordinación, ni de la marcha. Como antecedentes destacaban una diabetes mellitus tipo II, HTA de larga evolución y colocación de un marcapasos cardíaco hacia 4 años por enfermedad del nódulo sinusal. El cuadro se autolimitó a las 2 horas de su inicio. Unos meses antes, había presentado otros episodios isquémicos vertebrobasilares sin inversión visual. El fenómeno visual del presente episodio era relatado como muy curioso y extremadamente molesto, «como si estuviera cabeza abajo». La exploración neurológica fue normal y, particularmente, la campimetría de confrontación, la oculomotricidad y la fundoscopia fueron normales. La analítica fue normal y en la TC cerebral, practicada a las 12 horas del episodio, sólo se apreció una ligera atrofia corticosubcortical. La resonancia magnética cerebral no se realizó debido a que la paciente era portadora de un marcapasos cardíaco. El cuadro fue catalogado de accidente isquémico transitorio vertebrobasilar; se inició tratamiento con antiagregantes. La paciente permaneció asintomática y a los 2 meses no se apreciaron otros signos neurológicos.

Dado que las imágenes visuales inicialmente son invertidas en la retina, se presume que este fenómeno aparece por un fallo transitorio de los mecanismos responsables de la reinversión. La topografía exacta de dichos mecanismos no es conocida. La inversión visual completa se ha relacionado con lesiones parietooccipitales producidas por la ingesta de tóxicos<sup>1</sup>, encefalitis virales y casos de lesión cerebral importante<sup>2</sup>, y se ha sugerido que la lesión cortical afectaría el control integrativo de la visión espacial. Además de la integridad del sistema visual, la percepción visual del espacio necesita una información extrarretiniana mediada por los sis-

temas vestibular y cerebeloso. La afectación de estas estructuras también se ha señalado como probable responsable de la inversión completa del espacio visual<sup>9</sup>, y recientemente se ha descrito en asociación con lesiones de fosa posterior (accidentes isquémicos transitorios vertebrobasilares<sup>3,4</sup>, síndrome de Wallenberg<sup>5</sup> e infartos cerebelosos<sup>6,7</sup>).

En el caso de nuestra paciente, la relación entre la inversión visual y los signos y síntomas de insuficiencia vertebrobasilar (sin evidencia de lesión cerebral ni de otra sintomatología cortical) refuerza el concepto de una inactivación transitoria de estructuras dependientes de la circulación posterior como causante de este raro fenómeno.

Alexandre Gironell,  
Juan Manuel Fernández Villa,  
Jaime Kulisevsky y Antonio Escartín

Servicio de Neurología. Hospital de la Santa Creu i Sant Pau. Barcelona

1. Hotz FC. Two cases of a peculiar visual perversion. *Ophthalmol Rec* 1900; 9: 12-13.
2. Pearson GHJ. Inverted position in children's drawings. Report of two cases. *J Nerv Ment Dis* 1928; 68: 449-455.
3. Steiner I, Shahin R, Melamed E. Acute «upside down» reversal of vision in transient vertebrobasilar ischemia. *Neurology* 1987; 37: 1.685-1.686.
4. Stracciarri A, Guarino M, Ciucci G, Pazzaglia P. Acute upside down reversal of vision inversion in vertebrobasilar ischemia. *J Neurol Neurosurg Psychiatry* 1993; 56: 423.
5. Hornsten G. Wallenberg's syndrome. I. General symptomatology with special reference to visual disturbances and imbalance. *Acta Neurol Scand* 1974; 50: 434-446.
6. Ropper AH. Illusion of tilting of the visual environment. Report of five cases. *J Clin Neurophthalmol* 1983; 3: 147-151.
7. Charles N, Froment C, Rode G, et al. Vertigo and upside down vision due to an infarct in the territory of the medial branch of the posterior inferior cerebellar artery caused by dissection of a vertebral artery. *J Neurol Neurosurg Psychiatry* 1992; 55: 188-189.
8. Walsh FB, Hoyt WF. *Clinical Neuro-ophthalmology*, vol. 1. Baltimore: Williams and Wilkins, 1969; 753-754.
9. Hornsten G. Constant error of visual egocentric orientation in patients with acute vestibular disorder. *Brain* 1979; 102: 685-700.

### Crioglobulinemia mixta, glomerulonefritis membranoproliferativa y hepatitis crónica por virus C. Tratamiento secuencial con inmunosupresores e interferón

**Sr. Director:** Agnello et al<sup>1</sup> y otros<sup>2,3</sup> han demostrado la asociación de la infección por virus de la hepatitis C (VHC) y la crioglobulinemia mixta (CM). También se ha establecido la asociación entre el VHC y la glomerulonefritis membranoproliferativa (GNMP)<sup>4</sup>. Describimos el curso clínico de un paciente con CM, GNMP y hepatitis crónica por VHC.

Un varón de 64 años ingresó en nuestro hospital en IX-1991. Había sido bebedor de más de 80 g de etanol/día hasta su ingreso en otro centro en 1988. Entonces se establecieron los diagnósticos de neumonía, diabetes mellitus y hepatopatía alcohólica. En IV-1991 ingresó por anasarca. Se detectó hepatomegalia con las enzimas hepáticas elevadas y crioglobulinemia. El diagnóstico fue nefropatía diabética y mejo-