Colombia Médica

Vol. 17 Nº 1, 1986

El virus HTLV-I como posible causa de la paraparesia espástica del Pacífico[1].

Vladimir Zaninović, M. D.[2], Robin Biojó, M. D.[3], César Arango, M. D.[4] y Pablo Barreto, M. D.[5]

RESUMEN

Se describe un foco de prevalencia elevada de paraparesia espástica tropical en la porción sur de la costa del Pacífico de Colombia. Como todos los pacientes vivían en las llanuras costeras, este síndrome se denominó paraparesia espástica del Pacífico. Los síntomas y signos son los de un síndrome de neurona motora superior, propio sólo de adultos de ambos sexos.

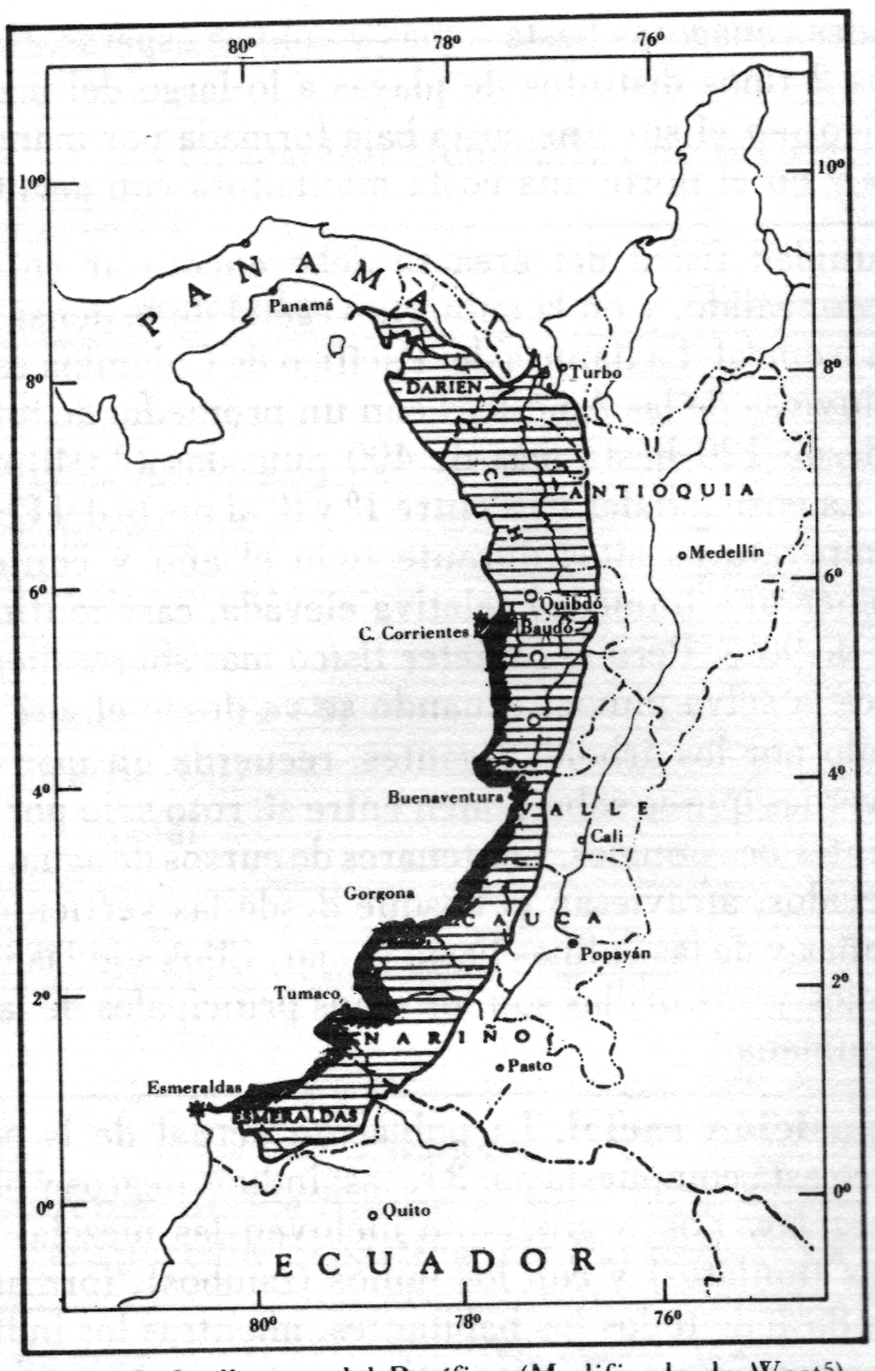
La prevalencia del síndrome (98/100 000) en Tumaco, pequeño puerto colombiano, excede la prevalencia actual de la enfermedad de neurona motora en Guam y en la Península Kii. Se dan los criterios diagnósticos mínimos. De casi 100 casos que se encontraron, se incluyeron 77 en este trabajo y de ellos 20, con el cuadro clásico, se llevaron desde la costa del Pacífico al Hospital Universitario del Valle en Cali, donde se les hicieron estudios completos neurológicos y de laboratorio. Los hallazgos positivos fueron: parasitismo múltiple (85%), eosinofilia (50%), megaloblastosis (40%), serología positiva para VDRL (75%), y la misma cifra de positividad para FTA-abs en el líquido cefalorraquídeo. Las pruebas virológicas para HTLV-I mostraron tasas altas de anticuerpos en 100% de los sueros y en 72.7% de los LCR. Todos los sueros y LCR de controles fueron negativos para HTLV-I y HTLV-III. Estos resultados sugieren un proceso infeccioso como la causa de la paraparesia espástica tropical. La transmisión sexual podría explicar el hecho que la enfermedad ataca sólo a los adultos.

Entre 1980 y 1981, en la parte sur de la costa del Pacífico de Colombia, cerca de la línea ecuatorial, se descubrieron 69 casos de una paraparesia espástica crónica idiopática, no heredada. Este síndrome recibió el nombre de "paraparesia espástica del Pacífico (PEP)"[1], como una forma geográfica aislada de la paraparesia espástica tropical (PET).

Los síntomas y los signos eran los de un síndrome de neurona motora superior, casi sin hallazgos sensitivos. El cuadro clínico se observó sólo en adultos entre 25 y 60 años, con distribución similar en ambos sexos. Aunque casi todos los pacientes eran negros (las costas colombianas están pobladas principalmente por personas de raza negra), también tenían la enfermedad 2 latinoamericanos puros y un indígena del Putumayo (cerca al Río Amazonas). El laboratorio señaló eosinofilia y una prevalencia alta de serologías positivas para VDRL. La mayoría de los enfermos vivía entre Tumaco y Buenaventura, los 2 puertos principales de Colombia sobre el Pacífico, cuyas latitudes son 1º48' N y 3º54' N, respectivamente. Estos puertos y los pueblos entre ellos están localizados en la llanura del Pacífico de Colombia, de 0 hasta 100 m de altura sobre el nivel del mar (Mapa 1). El promedio de temperatura es 28ºC; la humedad es alta y la precipitación anual oscila entre 2 531 mm³ en Tumaco y 7 789 mm³ en Buenaventura[2-4].

En vista de la prevalencia alta (casi 100/100 000) de este síndrome neurológico, en un ambiente homogéneo tan espe-

1. Investigación financiada por la Organización Panamericana de la Salud (OPS) con el patrocinio de la Facultad de Salud, Universidad del Valle, Cali, Colombia.
2. Profesor Asistente, Departamento de Medicina Interna, Facultad de Salud, Universidad del Valle, Cali, Colombia.
3. Cirujano General, Hospital San Andrés, Tumaco, Nariño, Colombia.
4. Profesor Asociado, Departamento de Medicina Interna, Facultad de Salud, Universidad del Valle, Cali, Colombia.
5. Profesor Titular (r), Departamento de Microbiología, Facultad de Salud, Universidad del Valle, Cali, Colombia.



Mapa 1. La llanura del Pacífico (Modificado de West[5]).

cial[5], se llevó a cabo una investigación médica epidemiológica, geográfica, étnica y cultural.

Los objetivos principales de este trabajo son: 1. Definir los criterios diagnósticos mínimos de la PET. 2. Ofrecer alguna información relevante sobre los aspectos geográficos, étnicos, ecológicos y epidemiológicos para explicar la prevalencia tan elevada de este foco de PET en la porción sur de la costa colombiana del Pacífico, y 3. Postular un origen infeccioso de este síndrome.

MATERIALES Y METODOS

1. **Consideraciones de patología regional.** Varios estudios han demostrado que las siguientes entidades clínicas son las enfermedades más comunes en la región del Pacífico colombiano: pian endémico[6], fiebre recurrente[7], parasitismo intestinal, diarreas bacterianas y por protozoarios, malaria endémica[8], fiebre Guaroa[9], encefalitis venezolana y oriental[10,11], oncocercosis[12], leishmaniasis[13] y equinococosis[14,15].

2. **Consideraciones del presente trabajo.** Casi todos los pacientes atribuyeron su dolencia a la humedad o a una hechicería llamada "ligadura" que quiere decir "atado o poseído por poderes mágicos". La mayoría había recurrido a los más famosos brujos y curanderos de Colombia y Ecuador después que muchos médicos no pudieron dar ayuda. Se calculó 100/100 000 como prevalencia en Tumaco[16].

En reconocimiento de la alta prevalencia de esta rara enfermedad en una región tan limitada de Colombia, en mayo de 1981 se efectuó un Simposio de Neurología Tropical en Tumaco. Entre los asistentes estuvieron el Premio Nobel de Medicina, doctor D. C. Gajdusek de los Institutos Nacionales de Salud (National Institutes of Health, NIH) de Estados Unidos (EE.UU.) y los doctores R. Ayyar y R. Sheebert del Departamento de Neurología de la Universidad de Miami. Ellos y otros destacados especialistas pudieron estudiar casi 30 enfermos. Durante y después del Simposio el epónimo PEP fue aceptado por los neurólogos y neurocirujanos.

La cifra elevada de casos de este síndrome en un medio tan peculiar, inmediatamente forzó la consideración de causas ambientales a nivel local. Los tóxicos, las toxinas, los desórdenes metabólicos y hereditarios, la malnutrición, así como los procesos parasitarios e infecciosos, hicieron descender la hipótesis del hechicero a su rango más bajo.

3. **Hallazgos neurológicos.** La enfermedad comenzaba con dificultad lentamente progresiva para la marcha y disestesias leves, mal definidas, en ambos miembros inferiores. Más tarde aparecían molestias urinarias con micciones frecuentes, urgencia y a veces incontinencia. El progreso de la enfermedad siempre se asociaba con la constipación intestinal, la frigidez y/o la impotencia sexuales. Algunos pacientes casi se volvieron parapléjicos pero la mayoría permaneció en paraparesia. El dolor en la parte baja de la espalda fue una queja común.

El examen neurológico mostró normalidad en el estado mental y en las funciones de los pares craneanos. El habla y la coordinación eran normales.

En las extremidades superiores sólo había hiperreflexia simétrica. La fuerza era normal.

Los hallazgos principales se hicieron al examen motor y sensitivo de las extremidades inferiores: debilidad proximal simétrica ligera, sin atrofia, con fasciculaciones y músculos adoloridos. Hiperreflexia patelar y del tobillo, aunque en los casos crónicos podría haber hipo o arreflexia del tendón de Aquiles. El reflejo de Babinski y el clonus del pie eran encuentros casi constantes. El signo de Hoffman se vio con bastante frecuencia. Los reflejos abdominales estaban ausentes. El examen de la sensibilidad mostró ocasionalmente descensos leves en las sensaciones de vibración y posición. El tacto ligero, el dolor y la percepción de temperatura se conservaban bien.

En julio de 1982, la Organización Panamericana de la Salud (Panamerican Health Organization, PAHO) envió al Dr. P. Spencer, de la Facultad de Medicina de New York y el Ministerio de Salud de Colombia envió al Dr. G. Román a Tumaco. El Dr. B. Schoenberg, un prestante neuroepidemiólogo del NIH de EE.UU., también fue con ellos a Tumaco. Esta comisión de la PAHO definió los criterios mínimos y las justificaciones para el diagnóstico de la PEP, así[16]:

1. Ausencia en las generaciones anteriores (para excluir la paraplejía espástica hereditaria y las enfermedades relacionadas con el tracto piramidal).

2. Iniciación: mayores de 20 años. No se ha visto ningún paciente menor de 20 años.

3. Ambos sexos. Toda raza.

4. Las quejas subjetivas iniciales son:

   a) Rigidez y debilidad de las extremidades inferiores.
   b) Calambres en las piernas y/o dolor en la parte baja de la espalda.

c) Disestesias y parestesias en las piernas y/o pies (plantas).
d) Trastornos urinarios: aumento en la frecuencia o retención.
e) Constipación intestinal.
f) Impotencia (varones).

5. Curso: lentamente progresivo (meses) para excluir accidentes cerebrovasculares (ACV).

6. Hiperreflexia generalizada, más notoria en las extremidades inferiores (para descartar las neuropatías periféricas comunes).

7. Reflejo de Babinski y/o clonus del pie.

8. Ausencia de pupilas Argyl-Robertson (para eliminar la sífilis terciaria).

9. Ausencia de compromiso sensorial (para desechar tumores, quistes, mielitis transversa, parásitos, tuberculosis, etc.).

10. Ausencia de debilidad recurrente (para excluir esclerosis múltiple).

11. Ausencia de tratamiento con clioquinol para descartar la neuropatía mielo-óptica subaguda.

12. Marcha espástica, paraplejía espástica, o paraparesia espástica.

13. Tiempo para el déficit máximo: más de un mes (para eliminar los ACV y el síndrome de la arteria espinal anterior).

14. Ausencia de palidez en el disco óptico (para excluir la esclerosis múltiple y la deficiencia de vitamina B_{12}).

15. Ausencia de gangrena en la parte distal de las extremidades (para desechar las lesiones del tracto piramidal inducidas por el cornezuelo de centeno o ergotismo).

Aunque no se conocen los datos neuropatológicos en la PEP colombiana, en algunos casos de paraparesia espástica se ha visto degeneración retrógrada de los tractos piramidales cruzados, sobre todo en los segmentos lumbares, y lesiones neuronales leves en la corteza motora, sin evidencias de pérdida de las motoneuronas en los cordones espinales[17]. Se ha demostrado el compromiso de los cordones o columnas posteriores en los miembros afectados y en los no afectados de paraplejía espástica familiar[18]. Experimentalmente también se comprobó la espasticidad secundaria a las neuropatías periféricas[19].

4. **Consideraciones geográficas, ecológicas y étnicas.** La mayoría de la información que se presenta en esta parte proviene de West[5] cuya obra describe con fidelidad este poco conocido segmento de los trópicos suramericanos e interpreta en forma muy completa los materiales culturales de una población predominantemente negra que se desarrolló en la llanura pacífica de Colombia en el curso de los últimos 300 años.

"Las llanuras del Pacífico constituyen apenas una porción pequeña de los trópicos húmedos americanos, pero en términos del medio tanto físico como cultural quizás son tan representativas como cualquier área ecuatorial húmeda. Aunque de elevaciones bajas, la superficie de la tierra varía desde planadas cenagosas hasta lomas y colinas ásperas. Hay por lo menos 2 tipos distintos de playas a lo largo del margen del Pacífico: en el sur una costa baja formada por manglares de deltas y en el norte una costa montañosa con acantilados".

"La unidad física del área se debe encontrar en el clima húmedo, cálido, y en la cubierta vegetal de la densa selva de lluvia tropical. La llanura del Pacífico de Colombia es la parte más lluviosa de las Américas con un promedio de totales por año desde 120 hasta más de 400 pulgadas (3 048 a 10 160 mm). La posición del área entre 1º y 8' al norte del Ecuador le da temperaturas altas durante todo el año y contribuye a mantener una humedad relativa elevada, casi continua alrededor de 90%. Pero el carácter físico más sobresaliente de la zona es la selva pluvial. Cuando se ve desde el aire el dosel formado por los árboles gigantes, recuerda un mar de paraguas verdes que se sobreponen entre sí, roto sólo por claros y corrientes ocasionales. Centenares de cursos de agua, a menudo crecidos, atraviesan el bosque desde las vertientes de las montañas y de las colinas hasta el mar. Ellos son las vías para los viajes y sus orillas son los sitios principales de la habitación humana".

Composición racial. La población actual de la costa del Pacífico está compuesta por 3 razas: indios, negros y blancos y sus mezclas. Los negros, que incluyen las mezclas con los blancos (mulatos) y con los indios (zambos), forman por lo menos 85% de todos los habitantes, mientras los indios y los blancos son 7% y 8%, respectivamente.

Uno de los temas principales en la historia de los asentamientos en la costa del Pacífico ha sido el desplazamiento gradual de los indios por los negros. Varios miles de indios de la selva, sobre todo del grupo lingüístico Chocó, aún se mantienen en sus aislados retiros de las cabeceras de los ríos, tanto en las vertientes occidentales de la Cordillera Occidental como en la Serranía del Baudó. Sin embargo, con el aumento siempre constante de la población negra, los indios quizás desaparecerán eventualmente de la costa pacífica. Desde la época colonial pocos blancos han residido de manera continua en estas tierras cálidas y selváticas. Los que ahora hacen de esa zona su hogar, están confinados como en los días coloniales a los pueblos más grandes donde sirven como comerciantes, propietarios de minas y profesionales.

RESULTADOS

a. **Ubicación.** De los 16 lugares que se visitaron se descubrieron 77 pacientes en 7 localidades. El Cuadro 1 muestra la distribución de estos casos y sus lugares de origen. La temperatura promedio es 28ºC y la altura sobre el nivel del mar es de 2 a 20 m.

b. **Sexo, edad, raza.** Los 77 pacientes con PEP se dividían por sexo así: hombres, 31 (40.2%); y mujeres, 46 (59.7%).

Todos los enfermos eran mayores de 20 años. Los síntomas de PEP aparecieron en los grupos de edades como se informa en el Cuadro 2.

La composición racial de los pacientes fue: negros, 62 (80.5%); mestizos, 11 (14.3%); mulatos 2 (2.6%); y blancos, 2 (2.6%).

Cuadro 1
Ubicación Geográfica de los Pacientes con Paraparesia Espástica del Pacífico (PEP)

Localidad [a]	Coordenadas geográficas [b]	Altura [b]	Temperatura [b]	No. enfermos	%
Tumaco (N)	1º 48'·N, 78º 46' O	2	28	54	70.0
Bocas de Satinga (N)	1º 51' N, 78º 19' O	20	28	5	6.4
Belalcázar (N)		2	-	1	1.2
El Charco (N)	2º 29' N, 78º 01' O	5	28	1	1.2
Guapi (N)	2º 34' N, 77º 54' O	5	29	5	6.4
Buenaventura (V)	3º 54' N, 77º 05' O	7	28	10	12.9
Pizarro (Ch)	5º 25' N, 77º 05' O			1	1.2
Total				77	99.9

a Ch, Chocó; N, Nariño; C, Cauca; V, Valle del Cauca.
b Datos tomados del Diccionario Geográfico de Colombia[4].

Cuadro 2
Comienzo de los Síntomas en 77 Pacientes con Paraparesia Espástica del Pacífico (PEP)

Años de edad	No. casos	%
20-30	9	11.7
31-40	18	23.3
41-50	29	37.7
50 y más	21	27.3
Total	77	100.00

c. **Profesión.** Los enfermos tenían distintas ocupaciones. Casi todos eran campesinos de estado socioeconómico bajo que antes de adquirir la enfermedad trabajaban en actividades rurales donde eran necesarios los esfuerzos físicos. La ocupación más importante en 31 (40.2%) personas fue la pesca o el proceso de mariscos para la exportación en las fábricas donde se enlatan camarones y atún. Otros 15 (19.5%) pacientes se dedicaban a la explotación y tratamiento de maderas en los aserríos o trabajaron en la tala de árboles que incluía el transporte de los troncos por los ríos mediante la formación de grandes balsadas y su conducción a través de esteros hasta los aserríos industriales, etc. En 12 (15.6%) enfermos la actividad principal era la agricultura (cultivos de arroz, maíz, cacao, plátano, etc.) y ocasionalmente fueron pescadores y aserradores. Hubo 10 (13.0%) que derivaban sus ingresos de la preparación y venta de alimentos. En 6 (7.8%) había dedicación exclusiva a labores domésticas, y los últimos 3 (3.9%) pacientes eran policías.

d. **Epidemiología.** Las altas prevalencias calculadas (98/100 000 en la población total y 281/100 000 para los habitantes mayores de 25 años) en la pequeña ciudad de Tumaco (55 000 habitantes) son iguales o mayores que las tasas de prevalencia para las enfermedades de la neurona motora en Guam y en la Península Kii[16]. Estas cifras se basan en 50 y no en los 54 pacientes hasta ahora identificados en Tumaco.

e. **Hallazgos de laboratorio y de rayos X.** En el Hospital Universitario del Valle (HUV), de Cali, Colombia, por un período de 2 semanas, se internaron 20 pacientes que llenaron los requisitos mínimos de PEP. Se les hicieron exámenes completos, físicos y neurológicos. El laboratorio comprendía cuadro hemático completo, análisis de orina, exámenes coprológicos y una serie de pruebas de química sanguínea, glucosa, BUN, SGOT, SGPT, electroforesis de proteínas, pruebas LE, calcio, fósforo, K, Na, Cl, serologías, médula ósea, etc.

Los únicos hallazgos positivos de estas pruebas en los 20 enfermos fueron: eosinofilia superior a 2%, 17 (85.0%); parasitismo intestinal múltiple, 10 (50.0%); megaloblastosis, 5 (25.0%); y serología VDRL positiva, 5 (25.0%).

Todos los electrocardiogramas eran normales. Los electromiogramas sólo mostraron denervación focal ligera y ocasional. Las velocidades de conducción motora fueron normales en 15 (75.0%) casos y apenas anómalas (43 a 47 m/seg) en los nervios peroneos de 5 (25.0%) pacientes.

Los rayos X de tórax, columna cervical y región lumbosacra, así como los mielogramas completos, fueron normales en los 20 casos. Se hicieron 2 escanografías craneanas que no revelaron anormalidad alguna.

También fue negativa la búsqueda de esquistosomas en 4 biopsias rectales y en los exámenes de sedimento urinario. No hubo resultados para parásitos en 2 biopsias de piel.

Los análisis CSF mostraron alza de gammaglobulinas en 5 (25.0%) casos.

En 3 sueros y 22 líquidos cefalorraquídeos (LCR) enviados al NIH de EE.UU., hubo 3 (100%) serologías positivas para RPCFT y FTA-abs. Las pruebas virológicas en las muestras de LCR fueron positivas para HTLV-I en 16 (72.7%) y todas (100%) negativas para HTL-III.

DISCUSION

Estos hallazgos sugieren que las treponematosis y/o los retrovirus, pueden ser importantes en la etiología de la PEP.

Los resultados positivos para VDRL y FTA-abs en los sueros y en los LCR parecen culpar a la sífilis como la causa del síndrome. Sin embargo, la evolución clínica de todos los casos, los 6 descendientes normales de 2 parejas donde los 4 cónyuges sufrían la enfermedad antes de haber tenido sus hijos, hacen bastante difícil sostener que el ***Treponema pallidum*** es el agente responsable de la PEP.

Por otra parte, la clara historia pasada del pian endémico en la costa colombiana del Pacífico parecía una explicación muy lógica para la PEP. En el pian hay serología VDRL positiva. Casi todos los pacientes habían sufrido pian en una época remota de sus vidas. No hay duda que el pian se diseminó a Sur América y a las Indias Occidentales por esclavos infectados traídos de Africa desde el comienzo del siglo XVI, pero los historiadores médicos aún discuten si el pian existía en América antes de Colon. A partir de 1525 se importaron a la costa del Pacífico grandes cantidades de esclavos para el laboreo de las minas de oro y platino. De la costa pacífica se extendieron al Golfo de Urabá y a otros sitios. Estas áreas se convirtieron en los focos principales de pian endémico. Hubo 34 000 casos en el Departamento del Chocó, 6 000 en el Valle, 8 000 en el Cauca y 22 000 en Nariño, donde está Tumaco.

Los casos conocidos de PEP son casi todos del "litoral húmedo", que corresponde al área entre los ríos Esmeraldas en Ecuador y Juradó en Colombia (Mapa 1). Hay una mujer de la Provincia de Esmeraldas (Ecuador), y otra del municipio de Juradó, cerca a Panamá. Entre estos 2 puntos geográficos hay casi un centenar de pacientes que llenan los requisitos mínimos de la PET. Al norte del Río Baudó muchísimas personas tuvieron pian, pero sólo un caso de PEP se ha encontrado en esta zona. Múltiples visitas de diversos investigadores apoyan esta afirmación. Ciudad Valle, Ciudad Mutis (Bahía Solano), y Cupica (Bahía Cupica) no tienen ningún paciente con PET. Estos tres sitios juntos, ocupados por personas de color, tienen una población superior a 10 000 habitantes.

Distinta del pian, la parálisis espástica de Erb[20], aparentemente bien documentada por Gálvez **et al.**[21] en Chile, para 13 de 16 casos de paraparesia espástica, parece muy difícil de atribuir a un treponema común como el agente causal de PEP. La anemia esferocítica[22], la parálisis del jengibre de Jamaica[23], la insuficiencia suprarrenal[24], el latirismo[25] y la lepra[26] son causas aún menos probables de la PET colombiana. El síndrome mantakassa de Mozambique[27,28] y la neuropatía mielo-óptica subaguda que se informó primero en Japón[29], son también distintos de la PEP de Colombia.

Los 45 casos de PET de Mani[30] son bastante similares a los 77 del presente trabajo. Mani cambió el nombre inicial de paraplejia del sur de India a paraparesia espástica tropical (PET). Haddock[31], a lo largo de la costa de Guinea en Africa Occidental, informó 40% de paraplejías de origen desconocido en Accra y sostuvo que sus resultados están de acuerdo con la experiencia en otros países africanos. Cosnett[32] comunicó 41 casos de mielopatías espásticas inexplicables vistas en un período de 5 años en la República de Sur Africa, Provincia de Natal, adyacente al Océano Indico. Estos cuadros son similares a los de la PEP en todos los aspectos, excepto en la edad, pues se vieron entre 10 y 50 años. En Colombia no se ha visto ningún paciente menor de 20 años.

Gelfand[33] encontró que la bilarziasis podía ser una causa de paraplejia espástica en Rhodesia y Cosnett[34] descubrió la mielopatía bilarziásica en la Provincia de Natal en Sur Africa, donde el ***Schistosoma haematobium*** es endémico y entre 41% y 67% de los habitantes bantúes están infestados con el parásito[35].

Esto recuerda el grupo más grande de casos de Jamaica[36]. No es difícil entender cómo los huevos del esquistosoma pueden alcanzar la médula espinal. Batson[37] señaló las comunicaciones que hay entre las venas ilíacas comunes y la cava inferior por medio de los plejos venosos vertebrales. Comprobó que al elevar la presión intraabdominal, la sangre fluirá de las venas ilíacas a este sistema (esta es la ruta probable que toman las metástasis a la médula en las enfermedades malignas de la próstata). Raper[38] demostró que los esquistosomas adultos pueden entrar al conducto espinal, presumiblemente por esta vía. Los esquistosomas adultos también pueden depositar huevos que están en estrecha proximidad a la médula espinal. Esta posibilidad se consideró en los pacientes colombianos con PEP.

La neuropatía de Jamaica[39], llamada inicialmente "neuropatía periférica malárica múltiple", parece ser una mezcla de neuropatías periféricas y de mielopatías de diversas causas. De los 210 casos vistos en el Hospital Universitario de Jamaica y revisados en detalle por Montgomery **et al.**[36], 80% tenían evidencia de daños en el tracto piramidal, en comparación con las proporciones reducidas de estas lesiones en los casos que informó Strachan[39] en 1897. De los 181 pacientes descritos por Montgomery **et al.**[36], en 3 había sordera, 19 tuvieron un comienzo súbito de la enfermedad y 97 manifestaron entumecimiento de las piernas. Estos 119 casos no llenarían los criterios mínimos de la PEP. En consecuencia, los 181 casos de PET de Montgomery **et al.**[36], se reducirían a 62 casos "PEP-formes". El pian y la sífilis también se consideraron en Jamaica. La proporción de sangres positivas para las reacciones de Wasserman y Khan en los adultos de Jamaica variaba de 12% a 41% en las diferentes localidades con promedios de 23% para los trabajadores de las fincas y 40% para las mujeres obreras en las fábricas e industrias[40].

El síndrome PEP parece ser idéntico a la mayoría de los casos de paraparesia espástica tropical descritos en Jamaica[39], India del Sur[30], Ghana, Sur Africa[31], Rhodesia[33], Islas del Caribe[36] y por último en las Islas Seychelles[41]. Román **et al.**[42] publicaron una revisión muy completa de tales "endemias ocultas"; estos incansables investigadores han visitado los focos principales de este desafío tropical. También presentaron un informe reciente sobre la paraparesia espástica tropical en la República de Seychelles[43]. En el curso de esta investigación falleció un paciente de PET y la autopsia se realizó 2 horas después de la muerte. Se examinaron el cerebro, la médula espinal, los nervios ciáticos y los músculos gastrocnemios. El estudio neuropatológico lo realizó el Dr. D. Horoupian de la Facultad de Medicina "Albert Einstein", Bronx, New York, y mostró degeneración bilateral de los fascículos corticoespinales, principalmente lumbosacros, y de los cordones posteriores o dorsales, en particular del fasciculus gracilis o haz de Goll, junto con fibrosis leptomeníngea ligera e inflamación perivascular. Las células de Betz y las células del asta anterior eran normales. Los nervios

periféricos revelaron una disminución no uniforme en el número de las fibras mielinizadas grandes, sobre todo en el centro de los fascículos. El examen de los músculos mostró una atrofia de las fibras agrupadas o inclusive atrofia de fascículos enteros[43]. Estos cambios son bastante similares a los observados en la PET de Jamaica[44].

Recientemente Gessain **et al.**[45] encontraron anticuerpos positivos para virus humano linfotrópico-T, tipo I (HTLV-I) en el suero de 66% de enfermos con PET de Martinica. También Rodgers-Johnson **et al.**[45] confirmaron el mismo tipo de respuesta en pacientes con PET de Jamaica y de Colombia.

Por último, se debe anotar que se ha descartado la posibilidad que una treponematosis sea la causa directa de la PSP[47]. La uniformidad del cuadro clínico en las áreas del mundo con prevalencia elevada hacen muy posible que el mismo virus HTLV-I sea el agente causal de la enfermedad en muchas de ellas.

Para evaluar si en verdad el HTLV-I tiene algún papel en la PET, se necesitan estudios clínicos, epidemiológicos y de laboratorio mucho más completos y detallados en estos y otros focos de prevalencia alta en los países en desarrollo. En Colombia ya se han comenzado este tipo de investigaciones gracias al apoyo entusiasta de diversas instituciones como la Facultad de Salud de la Universidad del Valle, el Third World Research Medical Foundation (TWRMF) de New York y los National Institutes of Health (NIH) de Bethesda. EE. UU.

AGRADECIMIENTOS

Se reconoce a la Organización Panamericana de la Salud (Pan American Health Organization, PAHO) el suministro de fondos; a los pacientes que se sometieron a largos e incómodos viajes aunque sabían que para ellos no hay cura alguna; a los Drs. D.C. Gajdusek y P. Rodgers-Johnson por la ejecución sin costo de estudios virológicos y por su ayuda y estímulo constantes; a los residentes de Medicina Interna y a los estudiantes de medicina en la Facultad de Salud de la Universidad del Valle en Cali, Colombia y al Dr. P. Spencer de New York por su cooperación generosa de tiempo y esfuerzo.

SUMMARY

A high-prevalence focus of tropical spastic paraparesis in the South Pacific coast of Colombia is described. Because all patients lived in the coast of the Pacific lowlands, the author named the syndrome paraparesia espástica del Pacífico (PEP). The symptoms and signs are those of an upper-motor-neuron syndrome which is found only in adults of both sexes.

The prevalence of the syndrome (98 x 100 000) in Tumaco, a small Colombian port exceeds the present prevalence of motor neuron disease in Guam and the Kii peninsula. The minimal diagnostic criteria are given. From nearly 100 cases found, 77 were included in this paper and 20 classical patients were brought from the Pacific coast of Colombia to the Hospital Universitario del Valle in Cali, where a complete neurologic and laboratory work up was performed. Positive findings included: multiple parasitism (85%), blood eosinophilia (50%), megaloblastosis (40%), positive serum VDRL's (75%) and 75% positivity for FTA-abs in CSF. Virological studies for HTLV-I showed high rates of ELISA antibodies in 100% of sera and 73% of CSF. These findings suggest an infectious process as the cause of tropical spastic paraparesis. Sexual transmission could explain why the disease affects only adults.

REFERENCIAS

1. Zaninović, V., Biojó, R. y Barreto, P.: Paraparesia espástica del Pacífico. **Colombia Med** 1981, **12:** 111-117.
2. Espinal, L. S. y Montenegro, E.: **Formaciones vegetales de Colombia. Memoria explicativa sobre el mapa ecológico.** Instituto Geográfico "Agustín Codazzi". Imprenta Canal Ramírez, Bogotá, 201 pp., 1963.
3. Espinal, L. S.: **Visión ecológica del Valle del Cauca.** Universidad del Valle (Cali), 105 pp., 1968.
4. **Diccionario geográfico de Colombia.** Instituto Geográfico "Agustín Codazzi". Bogotá, 2a. ed., 2 vols., 1812 pp., 1980.
5. West, R. C.: **The Pacific lowlands of Colombia.** Louisiana State Univ. Studies Social Sciences, Ser No. 8, Louisiana State Univ. Press, 1957.
6. Renjifo, S.: **Notas entomológicas regionales.** Tesis de Grado. Facultad de Medicina. Universidad Nacional de Colombia. Gráficas Palázquez, Cali, 43 pp., 1944 y **Cespedesia** 1974, **3:** 13-43.
7. Vargas, P. I.: El pian en la geopatología de la costa del Valle del Cauca. **Rev Hig Bogotá** 1942, **22:** 1-79.
8. Boshell, J.: Human disease ecology. En: **Academic and economic opportunities in the region of Bahía Málaga, Colombia.** Popenoe, H. L. y L. M. Sprague (eds.). Rockefeller Foundation, New York, 1968.
9. Lee, V. H. y Sanmartín, C.: Isolations of Guaroa virus from **Anopheles (Kertezia) neivai** in the Pacific lowlands of Colombia. **Amer J Trop Med Hyg** 1967, **16:** 778-781.
10. Sanmartín, C., Dueñas, A. y Llanos, G.: Serological survey of the Pacific lowlands of Colombia and Ecuador for arboviruses. VII Congreso de Medicina Tropical y Malaria. Rio de Janeiro, 1963.
11. Sanmartín, C., Trapido, H., Barreto, P. y Lesmes, C. I.: Isolations of Venezuelan and eastern equine encephalomyelitis viruses from sentinel hamster exposed in the Pacific lowlands of Colombia. **Amer J Trop Med Hyg** 1971, **20:** 469-473.
12. Little, M. D. y D'Alessandro, A.: Onchocerciasis in Colombia. Parasitologic findings in the first observed focus. **Amer J Trop Med Hyg** 1979, **19:** 831-836.
13. Werner, J. K. y Barreto, P.: Leishmaniasis in Colombia. A review. **Amer J Trop Med Hyg** 1981, **30:** 751-761.
14. D'Alessandro, A., Henao, H. y Cuello, C.: Un caso colombiano autóctono de hidatidosis poliquística múltiple de hígado, pericardio, pulmones, pleura y corazón. **Acta Med Valle** 1978, **9:** 28-35.
15. D'Alessandro, A., Rausch, R. L., Cuello, C. y Aristizábal, N.: **Echinococcus vogeli** in man, with a review of polycystic hidatid disease in Colombia and neighboring countries. **Amer J Trop Med Hyg** 1979, **28:** 303-317.
16. Román, G., Román, L., Spencer, P. S. y Schoenberg, B. S.: Tropical Spastic Paraparesis: A neuroepidemiological study in Colombia. **Ann Neurol** 1985, **17:** 361-365.
17. Cartier, B. L., Verdugo, R. y Vergara, C.: Paraparesia espástica esporádica del adulto por degeneración retrógrada del sistema piramidal. **Neurología Col** 1983, **7:** 103-112.
18. Dimitrijevic, M. R., Lennan, Y., Prevec, T. y Wheatly, K.: A study of posterior colum function in familial spastic paraplegia. **J Neurol Neurosurg Psychiatry** 1982, **45:** 46-49.
19. Spencer, P. S. y Schoenberg, B. S.: Classification of neurotoxic disease. A morphological approach. Pp. 92-99, **in Experimental and clinical neurotoxicology.** Williams & Wilkins, Baltimore, London, 1980.
20. Erb, W.: Ueber syphilitische spinalparalise. **Neurol Centralbl** 1982, **6:** 161-168.
21. Gálvez, S., Martínez, H., De La Sotta, F. y Holzer, F.: El problema de la parálisis espinal espástica de Erb. Discusión de 16 casos clínicos. **Neurocirugía** 1975, **33:** 25-29.
22. Cartier, L. y Napolitano, E.: Paraparesia espástica y anemia esferocítica. **Neurocirugía** (Santiago) 1979, **37:** 25-37.
23. Morgan, J. y Penovich, P.: Jamaica ginger paralisis. **Arch Neurol** 1978, **35:** 530-532.
24. Cumbinas, M., Liu, M., Dawson, G., Larsen, M. y Green, O.: Progressive spastic paraparesis and adrenal insufficiency. **Arch Neurol** 1976, **33:** 678-680.
25. Manson-Bahr, P.E.C. y Apted, F.I.C.: Nutritional and toxic neuropathies. Pp. 539-541, **in Manson's Tropical Diseases.** 18th ed., London, Bailliere Tindall, 1982.

26. Desmoulins, G. y Zeldine, G.: Syndromes paraplégiques en milieu lépreux. A propos de 12 cas observés en Nouvelle-Calédonie. **Bull Soc Path Exot** 1967, **60:** 482-497.
27. Ministry of Health, Mozambique. An epidemic of spastic paraparesis associated with chronic cyanide intoxication in a cassava staple area of Mozambique. 1: Epidemiological and clinical and laboratory findings in patients. **Bull WHO** 1984, **62:** 477-484.
28. Ministry of Health, Mozambique. 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** 1984, **62:** 485-492.
29. Kono, R.: Subacute myelo-optic neuropathy, a new neurological disease prevailing in Japan. **Jap J Med Sci Biol** 1971, **24:** 195-216.
30. Mani, K.S.: Spastic paraplegia in south India. Pp. 81-85, **in Tropical neurology.** Spillane, J. D. (ed.) London University Press, New York, Toronto, 433 pp. 1973.
31. Haddock, D.R.W.: Neurological disorders in Ghana, Pp. 143-160, **in Tropical neurology.** Spillane, J. D. (ed.), London University Press, New York, Toronto, 433 pp., 1973.
32. Cosnett, J. E.: Unexplained spastic myelopathy. **S Afr Med J** 1965, **39:** 592.
33. Gelfand, M.: Neurological complications of parasitic disease. Pp. 247-258, **in Tropical neurology.** Spillane, J. D. (ed.), London University Press, New York, Toronto, 433 pp., 1973.
34. Cosnett, J. E.: Neurological disease in Natal. Pp. 259-272, **in Tropical neurology.** Spillane, J. D. (ed.), London University Press, New York, Toronto, 433 pp., 1973.
35. Bhagwandeen, S. B.: The clinico-pathological manifestations of schistosomiasis in the African and the Indian in Durban; Pietermaritzburg, 1968.
36. 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** 1964, **87:** 425-430.
37. Batson, O. V.: The function of the vertebral veins and their role in the spread of metastases. **Ann Surg** 1940, **112:** 138-145.
38. Raper, A. B.: Cerebral schistosomiasis, E. **Afr Med J** 1948, **25:** 262-264.
39. Strachan, H.: On a form of multiple neuritis prevalent in the West Indies. **Practitioner,** 1897, **59:** 477-485.
40. Grant, L. S.: An analysis of interpretation of some public health laboratory reports Jamaica B.W.I. (1940-54). **W Indian Med J** 1956, **5:** 97-100.
41. Kelly, R. y DeMol, B.: Paraplegia in the islands of the Indian Ocean. **Afr J Neurol Sci** 1982, **1:** 5-7.
42. Román, G., Spencer, P. S. y Schoenberg, B. S.: Tropical myeloneuropathies: The hidden endemias. **Neurology** 1985, **35:** 1158-1170.
43. Román, G., Schoenberg, B. S., Spencer, P. S. **et al.:** Report to the Ministry of Health, Republic of Seychelles, on a field study of Tropical Spastic Paraparesis, Matte, Seychelles, June 17-28, 1985.
44. Robertson, W. B., y Cruickshank, E. K.: Jamaican (Tropical) myeloneuropathy. Pp. 2466-2476, **in** Minckler, J. (ed.): **Pathology of the nervous system.** Vol. 3, New York, McGraw-Hill, 1972.
45. Gessain, A., Vermant, J. C. **et al.:** HTLV-I antibodies in patients with Tropical Spastic Paraparesis. **Lancet** 1985, **2:** 407-410.
46. Rodgers-Johnson, P., Gajdusek, D. C., Morgan, O., Zaninovic, V., Sarin P. S. y Graham, D. S.: HTLV-I and HTLV-III antibodies and tropica spastic paraparesis. **Lancet** 1985, **2:** 1247-1248.
47. Rodgers-Johnson, P., Morgan, O., Zaninović, V., Gajdusek, D. C., Garruto, R. M., Larsen, S. A. y Graham, D. S.: Treponematoses and tropica spastic paraparesis. **Lancet,** 1986, **1:** 809.