

Signo de Lhermitte

J.M. García-Moreno y G. Izquierdo

Unidad de Esclerosis Múltiple. Servicio de Neurología. Hospital Universitario Virgen Macarena. Sevilla.

Es muy probable que, junto con el signo de Babinski, el signo de Lhermitte sea el epónimo más usado en la bibliografía neurológica. En este artículo se repasa la historia de este epónimo y se revisan los conocimientos recientes en cuanto a su fisiopatología y tratamiento. El fenómeno de Lhermitte es síntoma, dado que es referido espontáneamente por los pacientes, y signo, dado que puede ser provocado por las maniobras de flexión de la nuca. Inicialmente descrito en los traumatizados craneales y cervicales por Marie primero y por Babinski después, fue Jean Lhermitte quien le atribuyó una especificidad etiológica, al considerarlo un signo de desmielinización de los cordones posteriores de la médula cervical, y una interpretación fisiopatológica: el estiramiento de dichos fascículos por la flexión del cuello. Todos los autores coinciden que es más común en la esclerosis múltiple, pero se ha descrito en otras muchas condiciones. La historia de cómo se gestó este signo, cuya fisiopatología continúa siendo un misterio, es fascinante. Fascinante es en sí que los pacientes comparen el fenómeno a una corriente eléctrica, cuando deben de ser pocas las personas que hayan sufrido una electrocución, sobre todo en una época en la que muy pocos podían disfrutar aún de electricidad doméstica.

Palabras clave:

Babinski. Esclerosis múltiple. Historia. Pierre Marie. Signo de Lhermitte.

Lhermitte's sign

Besides Babinski's, Lhermitte's sign is likely the eponym mostly used in the neurological literature. We review here the history of this eponym as well as recent advances on its pathophysiology and treatment. Lhermitte's phenomenon is, on one hand, a symptom as it is spontaneously explained by patients, and, on the other hand, a sign as it may be triggered by flexion of the nape. Initially described after head and cervical spine trauma, firstly by Marie and then by Babinski, it was Jean Lhermitte who recognized on it an etiological specificity, namely, a demyelinating sign of cervical spinal posterior cords. He also made a pathophysiological interpretation of the phenomenon, namely, a stretching of posterior cords during flexion of the neck. All authors agree that this phenomenon is more common in multiple sclerosis, although it has been described in many other conditions. The history of how this sign was hatched, whose pathophysiology remains a mystery, is fascinating. And it is fascinating the fact that patients compare the phenomenon with a current, especially if we bear in mind that few people may have suffered an electrocution, mainly in that time when just a few ones could actually enjoy domestic electricity.

Key words:

Babinski. Multiple sclerosis. History. Pierre Marie. Lhermitte's sign.

INTRODUCCIÓN

Es muy probable que, junto con el signo de Babinski, el de Lhermitte sea el epónimo más usado en la bibliografía neurológica, y es comentado en la mayoría de los tratados de neurología. Todos los autores coinciden en que es más común en la esclerosis múltiple (EM), aunque se ha descrito en otros muchos procesos. La historia de cómo se gestó este signo, cuya

fisiopatología continúa siendo un misterio, es fascinante, así como que los pacientes comparasen el fenómeno a una corriente eléctrica, cuando deben de ser muy pocas las personas que hayan sufrido una electrocución, máxime en una época en la que muy pocas personas podían disfrutar de electricidad doméstica. En este artículo repasamos la historia de este epónimo y revisamos los conocimientos recientes en cuanto a su fisiopatología y tratamiento.

Correspondencia: Dr. J.M. García-Moreno.
Servicio de Neurología (Policlínico 1.ª planta).
Hospital Universitario Virgen Macarena.
Avda. Dr. Fedriani, s/n. 41009 Sevilla.
Correo electrónico: sinue@arrakis.es

Recibido el 9-07-01.

Aceptado para su publicación el 27-07-01.

EL SIGNO DE LHERMITTE EN LOS TRAUMATIZADOS CERVICALES Y CRANEALES

Es posible que la clave sobre el origen del signo de Lhermitte estuviera en el Encuentro que la Sociedad Neurológica de París mantuvo el 10 de enero de 1918 y

Douleurs à forme de décharge électrique, consécutives aux traumatismes de la nuque. — MM. J. Babinski et R. Dubois présentent un officier qui, blessé à la nuque d'un coup de stylet, éprouva aussitôt une sensation de décharge électrique dans tout le côté droit et eut une hémiparésie droite transitoire. Actuellement, il persiste un syndrome de Brown-Séquard fruste. De plus, le blessé ressent depuis un mois, chaque fois qu'il fléchit la tête, qu'il étternue ou qu'il tousse, une sensation de décharge électrique, partant de la nuque et s'irradiant très violente le long du bras et du membre inférieur droits, très faible mais nette au bras et à la racine de la cuisse gauches. Les auteurs ont observé ce phénomène chez trois autres blessés de la nuque, sans signes objectifs d'une lésion spinale, et chez qui les irradiations occupaient avec une égale intensité les deux côtés du corps. A cause de cette irradiation aux quatre membres, MM. Babinski et Dubois estiment que ce trouble doit être rattaché à une légère atteinte de la moelle. Il est comparable à celui qu'ont signalé MM. P. Marie et Chatelin chez certains blessés du crâne et qu'ils attribuaient à une contusion à distance des racines cervicales.

— M. Lhermitte pense que dans le cas de contusions de la moelle cervicale, telles que les ont décrites M. Pierre Marie et M^{me} Bénisty, ce phénomène est dû à une irritation radriculaire. Cependant, ces irradiations douloureuses peuvent se voir aussi dans les blessures de la moelle; il s'agit probablement alors d'une irritation spinale.

Fig. 1. Facsímil de la discusión de Babinski y Dubois. En: La Presse Médicale 1918;26:64.

cuyo facsímil reproducimos por su importancia histórica (fig. 1). En ese encuentro, Lhermitte (fig. 2) comenta a Babinski (fig. 3) y Dubois que el signo al que hacían referencia era debido a una irritación radicular, y que la observación que presentaban era similar a los casos de contusiones de la médula cervical¹ descritos por Pierre Marie (fig. 4) y Bénisty. Para Gutrecht, puede que dicho comentario se debiera a una comunicación personal hecha por Marie a Lhermitte durante la Primera Guerra Mundial, cuando éste último trabajaba como subalterno de Marie en el Hospital de la Salpêtrière o durante la sesión de la Sociedad de Neurología de París del 2 de diciembre de 1915, ya que en la publicación de Marie y Bénisty, presentada en dicho encuentro, y a la que supuestamente hace referencia Lhermitte, no se encuentra mención alguna de ese síntoma^{2,3}. Este mismo autor especula sobre la posibilidad de que la misma doctora Bénisty proporcionara a Lhermitte dicha información justo antes de la presentación de Babinski y Dubois en el encuentro de enero de 1918².

Sea como fuere, menos de un año antes de aquel encuentro de la Sociedad de Neurología de París, concretamente el 1 de marzo de 1917, tuvo lugar otro en cuyas actas se recoge la primera descripción manuscrita del signo. En ese encuentro, Marie y Chatelin



Fig. 2. Jacques Jean Lhermitte (1877-1959).

publicaron la observación de algunos pacientes con traumatismos occipitales que se quejaban de sensaciones transitorias de hormigueo o adormecimiento de sus miembros superiores cuando tosían o estornudaban junto con una sensación de corriente eléctrica que recorría sus brazos y sus piernas cuando flexionaban el cuello o se ponían en cuclillas. Dado que estos pacientes no tenían déficit neurológicos, los autores asumieron que la patogenia del fenómeno se hallaba en la contusión a distancia de las raíces nerviosas cervicales por contragolpe⁴. Por su parte, Babinski y Dubois entendieron que el síntoma era causado por una lesión intramedular ya que su paciente tenía una hemiplejía por un síndrome de Brown-Séquard¹.

La siguiente referencia al signo hay que buscarla en la tesis doctoral de Ribeton en 1919 titulada *Dolor en forma de descarga eléctrica secundaria a traumatismo en el cuello*, dirigida por Babinski y Lhermitte. En ésta, el autor agradecía a Dubois, del Servicio de Neurología de Babinski en el Hospital de la Pitié, su ayuda hacia los pacientes, pero acreditó a Lhermitte (que le había proporcionado dos casos) por sus ideas sobre la patogenia del síntoma⁵.

Hasta entonces, todas las intervenciones de Lhermitte habían sido anecdóticas, y no se ha encontrado



Fig. 3. Joseph François Felix Babinski (1857-1932).

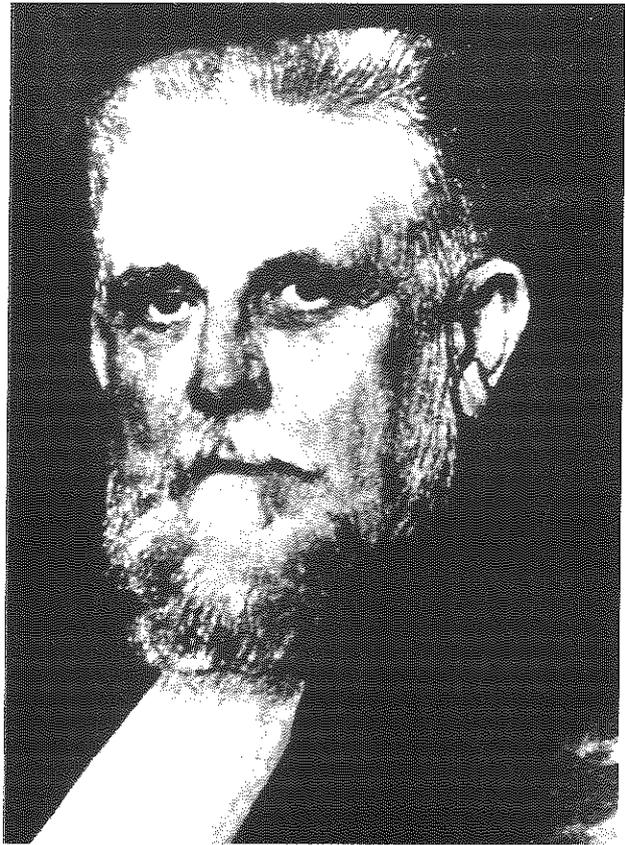


Fig. 4. Pierre Marie de Mouttier (1853-1940).

ninguna publicación bajo su firma en la que explícitamente escribiera sobre el síntoma. En 1920 publica su primer artículo sobre el tema. En él atribuye a Babinski y Dubois la primera descripción del mismo, y pasó por alto, no sabemos por qué, a Marie y Chatelin, que lo habían descrito al menos un año antes. No obstante, en ese artículo aún no se habla del síntoma en la EM sino que se sigue ahondando en los síndrome conmocionales espinales⁶.

EL SIGNO DE LHERMITTE EN LA ESCLEROSIS MÚLTIPLE

El primer caso de signo de Lhermitte en la EM fue publicado por él mismo y por Bollack y Nicolas, y presentado en la Sociedad Neurológica de París el 3 de julio de 1924⁷.

"Nous voudrions maintenant attirer l'attention sur une manifestation plus particulière et, qui jusqu'à présent, croyons nous, n'a jamais été signalée parmi la symptomatologie de la sclérose en plaques; les douleurs à type de décharge électrique. Ce phénomène nous a été spontanément dépeint par la malade, car nous étions très loin d'en supposer l'existence dans un cas de ce genre."

Madame M, era una cajera de 43 años, sin antecedentes personales ni familiares de interés que días después de una enteritis aguda comenzó con hormigueos en los pies y en las rodillas. Un mes después la paciente experimentó un fenómeno que describió perfectamente: "Cada vez que yo quería bajar la cabeza, sentía una violenta sacudida en la nuca y un dolor parecido al que produce una corriente eléctrica me recorría todo el cuerpo, desde la nuca hasta los pies, siguiendo la columna vertebral." Nuevamente en este artículo Lhermitte señala que "este tipo tan curioso de dolor no es nuevo en semiología neurológica, pues ha sido descrito por los señores Babinski y Dubois en las conmociones de la médula, y uno de nosotros (Lhermitte) ha publicado dos observaciones insertadas en la excelente tesis de J. Ribeton". En dicho artículo, los autores avanzan que dicho síntoma originado específicamente en los segmentos cervicales de la médula espinal, estaba causado por la desmielinización con preservación de la continuidad axonal de las placas de EM, y que el mismo presentaba cierta analogía con el signo de Tinel de los nervios periféricos⁷. Tres años más tarde, en 1927, Lhermitte et al publican un nuevo artículo con 2 casos más del mismo fenómeno haciendo hincapié en su utilidad para sugerir el diagnóstico temprano de la EM⁸. En los años siguientes, otras publicaciones, todas

TABLA 1. Causas comunicadas de signo de Lhermitte

Causa	Autores	Año	Referencia bibliográfica
Traumatismos craneales	Marie y Chatelin	1917	4
Traumatismos cervicales	Marie y Bénisty	1918	3
	Babinski y Dubois	1918	1
Esclerosis múltiple	Lhermitte et al	1924	7
Tumores medulares	Patrick	1930	16
Mal de Pott	Patrick	1930	16
Déficit de vitamina B ₁₂	Hassin	1933	17
	Olkon	1933	18
Mielopatía posradiación	Boden	1948	20
Luxación atlantoaxoidea	Alajouanine et al	1949	21
Hernia discal cervical	Alajouanine et al	1949	21
Espondilolistesis cervical	Alajouanine et al	1949	21
Tumor vertebral (condroma C7-D2)	Alajouanine et al	1949	21
Herida cervical por arma blanca	Alajouanine et al	1949	21
Aracnoiditis tuberculosa	Alajouanine et al	1949	21
Espondilosis cervical	Jones	1964	22
Fractura de odontoides	Greenberg	1968	26
Siringomielia	Barnett	1973	30
Metástasis espinal torácica	Broager	1978	33
Toxicidad por óxido nítrico	Layzer	1978	34
Ectopia tonsilar	Bickerstaff	1980	27
Enfermedad de Behçet	Page y Spiteri	1982	35
Bala alojada en canal espinal cervical	Arasil y Tascioglu	1982	36
Intoxicación por piridoxina	Schaumburg	1983	37
Toxicidad por cisplatino	Thompson et al	1984	31
	Dewar et al	1986	32
Angioma cavernoso medular	Baldwin	1986	38
Punción cervical lateral	Rossitti y Balbo	1990	39
Herpes zoster	Vollmer et al	1991	40
Lupus eritematoso	Falga-Tirado et al	1995	41
<i>Pseudotumor cerebri</i>	Comabella et al	1995	42
Retirada brusca de paroxetina	Reeves y Pinkofsky	1996	43
Toxicidad por doxetacel	Hilkens et al	1997	44

ellas francesas, validaron las observaciones de Lhermitte⁹⁻¹¹.

Sin embargo, el fenómeno no comienza a hacerse popular hasta que es referido por los neurólogos. La primera referencia al síntoma en la bibliografía neurológica estadounidense apareció en un artículo de *Archives of Neurology* de 1928 que resultó muy polémico y que valió una réplica del mismo Lhermitte¹². En dicho artículo se presenta a un paciente diagnosticado por Lhermitte de EM, que había viajado a los EE.UU., que refería que cada vez que flexionaba el cuello para desencadenarse voluntariamente el signo, podía al mismo tiempo encender una lámpara sostenida en ese momento en su mano¹³. Este hecho fue interpretado como de origen histérico y, quizá por ello, el signo de Lhermitte no volvió a ser referido en la bibliografía estadounidense hasta 1931. Así, el 23 de mayo de 1931, en la reunión anual de la Sociedad Neurológica de Chicago, Read utiliza por primera vez el término "signo de Lhermitte", a propósito de un paciente con EM que presentaba dicho fenómeno¹⁴. Desde esa fecha, aproximadamente, comienza a ser habitual en

la bibliografía estadounidense referirse al fenómeno como "signo de Lhermitte". Llama la atención que, a pesar de ser ampliamente admitida por todos los autores la primacía de la EM en la presentación de este fenómeno, sólo exista un estudio sobre la prevalencia del signo en esta enfermedad¹⁵.

EL SIGNO DE LHERMITTE EN ENFERMEDADES DIFERENTES A LA ESCLEROSIS MÚLTIPLE

Como ya hemos visto, el signo de Lhermitte fue inicialmente descrito en los traumatizados cervicales y craneales. De hecho, con el transcurrir del tiempo se ha observado dicho fenómeno en otras muchas condiciones diferentes a la EM (tabla 1). Así, ya en 1929, Patrick señaló que este signo podía ocurrir en tumores medulares y en el mal de Pott de la tuberculosis vertebral, si bien no aportó detalles de estas circunstancias¹⁶. En 1933, Hassin, primero, y Olkon después, reconocen la presencia del signo en la degeneración

subaguda combinada de la médula de la anemia perniciososa^{17,18}. En 1973, Gautier-Smith describió que 11 de 44 pacientes con degeneración subaguda combinada de la médula (es decir, el 25%) presentaban signo de Lhermitte¹⁹. La ocurrencia del signo de Lhermitte en pacientes que habían recibido radioterapia en la médula espinal cervical fue descrito por primera vez por Boden en 1948²⁰, quien describió tanto la forma aguda como la crónica diferida.

A parte de en la degeneración combinada subaguda de la médula y la mielopatía posradiación, la prevalencia del signo de Lhermitte no es conocida en otras condiciones. En el trabajo clásico de Alajouanine et al, publicado en 1949, se describió a 8 pacientes sin EM que presentaban el "síntoma eléctrico". De éstos, dos tenían una luxación atlanto-axoidea; uno, hernia discal cervical; uno, espondilolistesis de la quinta vertebral cervical; uno, condroma C7-D2; uno, epéndimoma; uno, aracnoiditis tuberculosa, y el último, síndrome de Brown-Séquard por una herida cervical con arma blanca. De esta serie, Alajouanine et al supusieron que para que se produjera el síntoma no era necesaria una lesión medular, sino que la simple "irritación mecánica" de los cordones posteriores podía desencadenarlo²¹. Sin embargo, esta suposición de Alajouanine et al podría carecer de fundamento, ya que no podía descartarse la asociación de una lesión medular provocada por los fenómenos compresivos. En 1964, Jones revisó el signo de Lhermitte en la mielopatía posradiación y discutió en detalle su mecanismo. Para él los factores mecánicos aislados no podían por sí solos ser responsables del síntoma, y fue necesaria la presencia de una lesión medular tanto después del traumatismo como de la radiación, que aparecería durante el período de latencia que media entre ambos procesos desencadenantes²².

Fuera de aquellas circunstancias Jones señaló que el signo de Lhermitte era común en la espondilosis cervical pero no proporcionó detalles al respecto²². Un año después de la publicación de Jones, Brooker y Barter describieron a un paciente con signo de Lhermitte secundario a una espondilosis²³. Sin embargo, llama la atención que en las clásicas revisiones sobre las manifestaciones neurológicas de la espondilosis cervical de Pallis et al y de Brain, quien aportó una serie de 95 pacientes, no se constataste dicho síntoma^{24,25}. En 1968, Greenberg describe un caso de signo de Lhermitte en un paciente con fractura de odontoides²⁶. Asimismo, Bickerstaff y Northfield señalaron que el signo de Lhermitte podía ocurrir en los casos de ectopia tonsilar; sin embargo, llama igualmente la atención el hecho de que dicha eventualidad no fuera recogida en la revisión de Appleby de 17 casos de pacientes con malformación de Arnold-Chiari o que sólo uno de los 100 pacientes referidos en el libro de Barnett con siringomielia y ectopia tonsilar lo presentara²⁷⁻³⁰.

Es muy probable que con independencia de las circunstancias descritas anteriormente, el signo de Lhermitte sea poco frecuente en otras condiciones, salvo

quizá la toxicidad por cisplatino^{31,32}. Después de esta situación, el signo de Lhermitte se ha descrito en situaciones tan dispares como la metástasis espinal cervical, el envenenamiento por óxido nítrico, la enfermedad de Behçet, el cuerpo extraño alojado en el canal espinal cervical, la intoxicación por piridoxina, el angioma cavernoso medular, la punción cervical lateral, la mielitis cervical por herpes zoster, el lupus eritematoso sistémico, el *pseudotumor cerebri*, la interrupción brusca de tratamiento con paroxetina y la toxicidad por doxetacel³³⁻⁴⁵.

EL SIGNO DE LHERMITTE EN LESIONES MEDULARES NO CERVICALES

Un aspecto interesante sobre el que quizá no se ha hecho suficiente hincapié es la creencia simplista de que el signo de Lhermitte sólo puede acontecer en lesiones cervicales. En efecto, la flexión del cuello puede causar estrés mecánico no sólo en la médula cervical, y movimientos de estiramiento medular torácico pueden ocurrir también durante la flexión del cuello y podrían explicar el mecanismo del síntoma en los pacientes con lesiones torácicas. Así, son los casos descritos por Broager y Baldwin. El primero corresponde a un signo de Lhermitte debido a una compresión medular torácica por una metástasis de un carcinoma de próstata en la quinta vértebra dorsal. Este caso presenta la peculiaridad de que el paciente es el mismo autor del artículo, un neurocirujano danés, a quien llamaba la atención que el síntoma, vívidamente experimentado por él, no hubiera sido descrito con anterioridad en tumores espinales torácicos³³. El caso descrito por Baldwin correspondía a un angioma cavernoso que curiosamente se localizaba también en el quinto espacio torácico³⁸.

FISIOPATOLOGÍA DEL SIGNO DE LHERMITTE

La fisiopatología del signo de Lhermitte continúa siendo un misterio, como lo es su descripción como una corriente eléctrica. En efecto, el mecanismo intrínseco por el que se generan los impulsos ectópicos responsables de síntomas positivos, como el signo de Lhermitte, en la porción desmielinizada de un nervio todavía necesita ser clarificada. Se ha sugerido que los síntomas parestésicos se desencadenarían por una sensibilidad mecánica aumentada en los axones desmielinizados, lo que haría que maniobras como la flexión del cuello desencadenasen la transmisión anormal de la información sensitiva. Así, Smith y McDonald demostraron que durante la flexión de la nuca la longitud de la columna vertebral cervical aumentaba varios centímetros y que la médula cervical se estiraba en la misma proporción⁴⁶. Este estiramiento fisiológico no da lugar a ninguna sensación, ya que los axones de los

nervios periféricos y las raíces nerviosas normalmente mielinizados no responden a una estimulación mecánica. Lo mismo puede decirse para los axones de los cordones posteriores de la médula sometidos al estiramiento. Sin embargo, en caso de desmielinización, los axones tanto de los cordones posteriores como de los nervios periféricos responden con una descarga a las estimulaciones mecánicas; de hecho, en el gato en el que se ha desmielinizado la médula con lisolecitina (la toxina de la difteria), una mínima elongación de los cordones posteriores de la médula (inferior a 1 mm) provoca un aumento de los potenciales de acción de las fibras tanto espontáneamente activas como previamente silentes⁴⁷. Según Raminsky la hiperexcitabilidad de los axones desmielinizados se debería al menos a tres factores: la aparición de las descargas espontáneas o provocadas por una acción mecánica; una capacidad de autoexcitación que confiere a la descarga un carácter repetitivo, o una transmisión efática, donde los potenciales de acción en las fibras desmielinizadas excitarían a las fibras mielinizadas de la vecindad, junto a un fenómeno de cruce o cortocircuito entre las fibras desmielinizadas. Este último explicaría la sensación de descarga descendente por la somatotopía de las fibras en los cordones posteriores. De esta manera, la flexión rutinaria del cuello, al alargar y deformar débilmente la médula cervical, provocaría una salva de actividad aberrante sincronizada en los axones desmielinizados de los cordones posteriores⁴⁷. Por otra parte, Nordin et al demostraron, sobre la base de registros microneurográficos, que las parestesias que acompañaban a la flexión del cuello de un paciente con signo de Lhermitte estaban asociadas con una descarga antidrómica en los aferentes primarios, tras registrar la activación de múltiples unidades en el neurograma del nervio mediano, que presumiblemente habrían de originarse en las fibras sensoriales activadas en los cordones posteriores⁴⁸.

En términos de biología molecular, las lesiones de la mielina tienen como consecuencia una modificación de la permeabilidad de las membranas y de la repartición de los canales iónicos. Así, el potencial de membrana de las fibras desmielinizadas está más cerca del umbral de disparo del potencial de acción que el de una fibra normal, ya que está más despolarizada, por lo que una mínima variación, como las corrientes extracelulares generadas en las fibras vecinas, es suficiente para engendrar un potencial de acción. Un hecho clave que acontece en estos procesos es la aparición de un pequeño número de canales de Na⁺ en la porción desmielinizada de la fibra nerviosa, lo que permite restaurar la conducción y, sobre todo, facilitar la propagación de los impulsos ectópicos que se generan en la misma fibra desmielinizada responsables del signo de Lhermitte y de otros signos positivos⁴⁹.

El signo de Lhermitte también se ha relacionado con una disrupción de los sistemas de control endógeno del dolor que afectan principalmente a los péptidos opioides, la noradrenalina y la serotonina. Esta hipótesis

estaría clínicamente apoyada por las características hiperpáticas de los dolores crónicos encontrados en los pacientes con EM, indicativas de una anormal interpretación dolorosa de estímulos que podrían no ser considerados nocivos en circunstancias normales⁵⁰.

TRATAMIENTO DEL SIGNO DE LHERMITTE

En general, el signo de Lhermitte raramente es tan intolerable como para requerir tratamiento farmacológico, y no responde a los antiálgicos, a los antiinflamatorios ni a los antiálgicos centrales; sin embargo, responde muy bien a determinados antiepilépticos como la carbamazepina o la fenitoína⁵¹. El mecanismo por el cual estos fármacos actúan es mediante el bloqueo de los canales de Na⁺ dependiente de voltaje que se expresan en la fibra desmielinizada. La lidocaína, un antiarrítmico que también bloquea estos canales a dosis relativamente bajas, también tiene un potente efecto sobre síntomas positivos como el signo de Lhermitte.

Sin embargo, este fármaco presenta dos inconvenientes. Por un lado, su corta vida media, que no lo hace apropiado para el tratamiento ambulatorio de los pacientes con síntomas positivos, ya que es precisa su administración mediante infusión continua, y por otro, debido a su mecanismo de acción, al tiempo que mejora el signo de Lhermitte u otros síntomas positivos como las crisis tónicas dolorosas y los dolores paroxísticos, empeora los síntomas negativos, como la paresia o la ataxia. Esto es así por su mecanismo de acción, ya que al bloquear los canales del Na⁺, no sólo reduce los impulsos ectópicos responsables de los síntomas positivos, sino también produce un mayor bloqueo de la conducción, que es el mecanismo responsable de los síntomas negativos. Un análogo de la lidocaína, la mexiletina, es más resistente al metabolismo hepático y tiene una vida media mucho más larga cuando se administra por vía oral; además, es mejor tolerada que la carbamazepina, pero desgraciadamente se ha demostrado menos efectiva que la lidocaína⁵².

Un estudio no controlado comunicó la resolución del signo de Lhermitte en 3 pacientes con EM a los que se aplicó un débil pulso de campos electromagnéticos en un rango de intensidad del orden de picoteslas. Según estos autores, el mecanismo por el que los campos electromagnéticos podrían haber actuado sería a través de una reducción de la excitabilidad axonal mediante una alteración de la permeabilidad iónica de membrana. Otro posible mecanismo invocado sería la interacción de los campos electromagnéticos sobre la actividad de la glándula pineal (considerada no sólo como un transductor neuroendocrino sino también como un sensor magnético) y los neurotransmisores involucrados en la modulación de los mecanismos de control del dolor⁵³.

CONCLUSIONES

Aunque algunos autores han pretendido crear polémica acerca de la paternidad de tan interesante fenómeno acreditando a Babinski con la primera descripción, creemos que ésta es un poco vacua⁵⁴. Lhermitte en ningún momento se atribuyó la paternidad del signo, y jamás utilizó el término "signo de Lhermitte" al hablar sobre él; de hecho, como tal, dicho término no aparece hasta 1932. Como señala Gutrecht, "la historia del signo de Lhermitte es reminiscente de la historia de otros bien conocidos síntomas, signos y maniobras neurológicas, que son ahora reconocidas por sus epónimos. Al principio, son descritos, pero sólo después de que alguien escribe sobre ellos, da una descripción completa, sugiere su patogenia e insiste sobre su importancia el signo o síntoma comienza a ser conocido por su epónimo"². De esta manera, la historia casi siempre tiene la última palabra acerca de las personas y sus hechos.

El mejor conocimiento de la fisiopatología de la fibra nerviosa desmielinizada, y en particular el comportamiento de sus canales iónicos, permitirá en un futuro desarrollar agentes terapéuticos más efectivos para tratar el signo de Lhermitte y otros síntomas positivos, sin afectar a la propagación de los impulsos normales.

Agradecimientos

Al Servicio de Documentación de Laboratorios Sero por su impagable labor de búsqueda bibliográfica. A Asun por su amor incendiario.

BIBLIOGRAFÍA

- Babinski J, Dubois R. Doleurs à forme de décharge électrique consecutives aux traumatismes de la nuque. *Presse Med* 1918;26:64.
- Gutrecht JA. Lhermitte's sign. From observation to Eponym. *Arch Neurol* 1989;46:557-8.
- Marie P, Bénisty A. Syndrômes cliniques consécutifs aux lésions indirectes de la moelle cervicale, dans certaines plaies du cou. *Rev Neurol (Paris)* 1915;28:1300-5.
- Marie P, Chatelin C. Note sur certains symptômes vraisemblablement d'origine radiculaires chez les blessés du crâne. *Rev Neurol (Paris)* 1917;24:143-4.
- Ribeton J. Etude clinique de douleurs à forme de décharge électrique consecutives aux traumatismes de la nuque. *These de Paris* 1919;134.
- Lhermitte J. Les formes douloureuses de la commotion de la moelle épinière. *Rev Neurol (Paris)* 1920;36:257-62.
- Lhermitte J, Bollack J, Nicolas M. Les douleurs à type de décharge électrique consecutives à la flexion céphalic dans la sclérose en plaques. Un cas de forme sensitive de la sclérose multiple. *Rev Neurol (Paris)* 1924;39:56-62.
- Lhermitte J, Levy G, Nicolas M. Les sensations de décharge électrique: symptôme précoce de la sclérose en plaques. *Clinique et pathogénie. Presse Med* 1927;35:610-3.
- Triumphoff A. A propos du symptôme de décharge électrique de la sclérose en plaques. *Presse Med* 1927;35:948.
- Roger H, Reboul-Lachaux J, Aymes G. Dysesthésies rachidiennes à type de décharge électrique par flexion de la tête dans la esclerose en plaques. *Encephale* 1927;22:500-1.
- Bériel L, Devic A. Sur un cas de douleurs à type de décharge électrique dans la sclérose en plaques. *Lyon Med* 1928;141:559-61.
- García-Moreno JM. El paciente electricista de Lhermitte. *Neurología [en prensa]*.
- Weschler IS. A case of multiple sclerosis with an unusual symptom. *Arch Neurol* 1928;19:364-5.
- Read CF. Multiple sclerosis with Lhermitte's sign. *Arch Neurol* 1932;27:227-8.
- Kanchandani R, Howe JG. Lhermitte's sign in multiple sclerosis: a clinical survey and review of the literature. *J Neurol Neurosurg Psychiatry* 1982;45:308-12.
- Patrick HT. The symptom of Lhermitte in multiple sclerosis. *Arch Neurol* 1930;23:1075-7.
- Hassin GB. Paraplegia in flexion and the symptom of Lhermitte. *Arch Neurol* 1933;29:855-61.
- Olkon EM. Subacute combined degeneration with the symptom of Lhermitte in a pernicious anaemia case. *J Nerv Ment Dis* 1933;77:256-8.
- Gautier-Smith PC. Lhermitte's sign in subacute combined degeneration of the cord. *J Neurol Neurosurg Psychiatry* 1973;36:861-3.
- Boden G. Radiation myelitis of the cervical spinal cord. *Br J Radiol* 1948;21:464-9.
- Alajouanine T, Thurel R, Papaïoanou C. La douleur à type de décharge électrique provoquée par la flexion de la tête et parcourant le corps de haut en bas. *Rev Neurol (Paris)* 1949;81:89-97.
- Jones A. Transient radiation myelopathy with reference to Lhermitte's sign of electrical paraesthesia. *Br J Radiol* 1964;37:727-44.
- Brooker AEW, Barter RW. Cervical spondylosis. A clinical study with comparative radiology. *Brain* 1965;88:925-36.
- Pallis C, Jones AM, Spillane JD. Cervical spondylosis. *Brain* 1954;77:274-89.
- Brain WR, Northfield D, Wilkinson M. The neurological manifestations of cervical spondylosis. *Brain* 1952;75:187-225.
- Greenberg AD. Atlanto-axial dislocations. *Brain* 1968;91:655-84.
- Bickerstaff ER. Neurological examination in clinical practice. 4th ed. Oxford: Blackwell Scientific Publications, 1980; p. 199.
- Northfield DWC. The surgery of the central nervous system. Oxford: Blackwell, 1973; p. 31.
- Appleby A, Foster JB, Hankinson J, Hudgson P. The diagnosis and management of the Chiari abnormalities in adult life. *Brain* 1976;91:131-40.
- Barnett HJM, Foster JB, Hudgson P. Syringomyelia. London: WB Saunders Co, 1973; p. 134.
- Thompson SW, Davis LE, Kornfield M, Hilgers RD, Standerfer JC. Cisplatin neuropathy, clinical, electrophysiologic, morphologic and toxicologic studies. *Cancer* 1984;54:1269-75.
- Dewar J, Lunt H, Abernethy DA, Dady P, Haas LF. Cisplatin neuropathy with Lhermitte's sign. *J Neurol Neurosurg Psychiatry* 1986;49:96-9.
- Broager B. Lhermitte's sign in thoracic tumour. *Acta Neurochir (Wein)* 1978;41:127-35.
- Layzer RB. Myeloneuropathy after prolonged exposure to nitrous oxide. *Lancet* 1978;2:1227-30.
- Page NGR, Spiteri MA. Lhermitte's sign in Behçet's disease. *BMJ* 1982;284:704-5.
- Arasil E, Tascioglu AO. Spontaneous migration of an intracranial bullet to the cervical spinal canal causing Lhermitte's sign. Case report. *J Neurosurg* 1982;56:158-9.
- Schaumburg H, Kaplan J, Windebank A, Vick N, Rasmus S, Pleasure D, et al. Sensory neuropathy from pyridoxine abuse: a new megavitamin syndrome. *N Engl J Med* 1983;309:445-8.

38. Baldwin RN, Chadwick D. Lhermitte's "sign" due to thoracic cord compression. *J Neurol Neurosurg Psychiatry* 1986;49:840-1.
39. Rossitti SL, Balbo RJ. Lhermitte's sign during lateral cervical puncture; survey of possible accidents in the lateral C1-C7 puncture and report of 2 cases of spinal cord penetration. *Arq Neuropsiquiatr* 1990;48:341-7.
40. Vollmer TL, Brass LM, Waxman SG. Lhermitte's sign in a patient with herpes zoster. *J Neurol Sci* 1991;106:153-7.
41. Falga-Tirado C, Ordi-Ros J, Cucurull-Canosa E, Soler-Ferrer C. Lhermitte's sign in systemic lupus erythematosus. *Lupus* 1995;4:327.
42. Comabella M, Montalbán J, Lozano M, Codina A. Lhermitte's sign in *pseudotumor cerebri*. *J Neurol* 1995; 242:610-1.
43. Reeves RR, Pinkofsky HB. Lhermitte's sign in paroxetine withdrawal. *J Clin Psychopharmacol* 1996;16:411-2.
44. Hilken PH, Verweij J, Vecht CJ, Stoter G, Van den Bent MJ. Clinical characteristics of severe peripheral neuropathy induced by docetaxel (Taxotere). *Ann Oncol* 1997;8:187-90.
45. Van den Bent MJ, Hilken PHE, Smitt S, Van Raaij-van den Aarsen VJM, Bontenbal M, Verweij J, et al. Lhermitte's sign following chemotherapy with docetaxel. *Neurology* 1998;50:563-4.
46. Smith KJ, McDonald WI. Spontaneous and mechanically evoked activity due to central demyelinating lesion. *Nature* 1980;286:154-5.
47. Raminsky M. Hyperexcitability of pathologically myelinated axons and positive symptoms in multiple sclerosis. In: Waxman SG, Rithie JM, editors. *Demyelinating disease. Basic and clinical electrophysiology*. New York: Raven Press, 1981.
48. Nordin M, Nyström B, Wallin U, Hagbarth KE. Ectopic sensory discharges and paresthesiae in patients with disorders of peripheral nerves, dorsal roots and dorsal columns. *Pain* 1984;20:231-45.
49. Waxman SG, Kocsis JD, Black JA. Pathophysiology of demyelinated axons. In: Waxman SG, Kocsis JD, Stys P, editors. *The axon, structure, function and pathophysiology*. New York: Oxford University Press, 1995; p. 438-61.
50. Clifford DB, Trotter JL. Pain in multiple sclerosis. *Arch Neurol* 1984;41:1270-2.
51. Ekblom K. Carbamazepine: a new symptomatic treatment for the paraesthesiae associated with Lhermitte's sign. *Z Neurol* 1971;200:341-4.
52. Sakurai M, Kanazawa I. Positive symptoms in multiple sclerosis: their treatment with sodium channel blockers, lidocaine and mexiletine. *J Neurol Sci* 1999;162:162-8.
53. Sandyk R, Dann LC. Resolution of Lhermitte's sign in multiple sclerosis by treatment with weak electromagnetic fields. *Int J Neurosci* 1995;81:215-24.
54. Brody IA, Wilkims RH. Lhermitte's sign. *Arch Neurol* 1969;21:338-40.