

Lección en la Clínica Médica del Hospital "Dos de Mayo".

## La Neuro-axitis en su forma coreo-atetósica

POR EL PROFESOR

DR. MAXIMILIANO GONZALEZ OLAECHEA.

*Catedrático de Clínica Médica, de la Academia Nacional de Medicina de Lima*

Vamos a ocuparnos hoy de una de las formas de aquella entidad neuropática que, muy fundadamente, ha recibido de SICARD la denominación genérica de Neuro-axitis; aprovechando, para nuestro estudio, del enfermo que ocupa la cama número 9 del servicio "Ernesto Odriozola" en este hospital.

La Historia Clínica, del caso mencionado, que ha orientado nuestra atención en el sentido de formular el diagnóstico que sirve de título a esta lección, es la que a continuación insertamos:

A. O. mestizo, de 18 años, soltero y de profesión agricultor, ingresa el 24 de junio del presente año.

*Antecedentes hereditarios.* — Padres muertos, ignórase la causa. Tiene dos hermanos sanos.

*Antecedentes patológicos.* — Viruela, sarampión, tifus que le duró un mes, neumonía, verruga benigna y grippe en varias ocasiones, niega enfermedades venéreas; alcoholismo como II.

*Enfermedad actual.* — Comenzó ocho días ha, con cefalalgia intensa, fronto-orbitaria, que se intensificaba en las tardes. Ella fué acompañada de fotofobia y, cuatro días después, de diplopia que obligaba al enfermo a cerrar un ojo en el momento de examen. Hay insomnio y anorexia.

*EXAMEN CLÍNICO.* — *Inspección general.* — Sujeto bien conformado, regularmente nutrido y en estado de depresión

manifiesto. Obsérvase un hémifaro-tic bastante marcado en el ojo derecho; sus pupilas reaccionan bien a la luz y a la acomodación; hay diplopia. — Lengua saburral y seca.

*Aparato respiratorio.* — Murmullo vesicular disminuido y submatitez en el vértice pulmonar derecho; ligera broncofonía del mismo. Respiración costo-abdominal, en número de 16 por minuto. Tos escasa con expectoración mucosa.

*Aparato circulatorio.* — Pulso pequeño, hipotenso, regular; 64 pulsaciones al minuto. Ruidos cardíacos ligeramente disminuidos.

*Abdomen y anexos.* — Vientre excavado, blando, depresible e hiperestesia cutánea; gorgoteo en la fosa iliaca derecha, cuerda cólica y constipación intestinal. Hígado y bazo, normales; espacio de Traube, ocupado en parte.

*Aparato génito-urinario.* — Difícil de explorar clínicamente por la hiperestesia generalizada.

*Sistema linfático.* — Micro-poli-adenopatía inguino-crural.

*Aparato locomotor y sistema nervioso.* — Hay movimientos espontáneos de los pies; hiperestesia superficial (-|- -|-) y profunda (-|-). Reflejo patelar derecho: (-|-); izquierdo: (-|- -|-). Cremasteriano y abdominal: (-|- -|-). Inteligencia disminuída e insomnio.

*Examen clínico especial.* — Signo de Kerning, positivo; signo de Babinski, negativo; signo de Brudzinski, positivo; reflejo óculo-cardíaco, positivo: (58 a 50); reacción de Mantoux, positiva. Examen del fondo del ojo, normal; visión y reflejo pupilar, normales.

La temperatura ha oscilado alrededor de 37° y ½.

#### EXAMENES DEL LABORATORIO.

Día 26 de junio. — SANGRE:

Hematíes:	3.940,000	Leucocitos:	9,500.
Granulocitos neutrófilos:			62%
"    cosinófilos:			2 "
"    basófilos :			2 "
Monocitos grandes:			2 "
"    medianos:			20 "
"    Linfocitos:			12 "

Día 27 de junio. — Reacción de Wassermann tipo, en la sangre: *negativa*; Wassermann tipo, en el líquido céfalo-raquídeo: *positiva* (-|- -|- -|-).

*Examen del líquido céfalo raquídeo.* — Cantidad: 20 cc., límpido, cristal de roca, reacción alcalina; serina: 0,10

gr. ‰; glucosa: 0,285 gr. ‰; globulinas: no hay; úrea: 0,23 ‰; cloruros: 8,00 gr. ‰; linfocitos: 3 o 4 por campo. Al examen bacteriológico, no se encuentran gérmenes.

Recordemos, pues, que el paciente sometido a nuestra observación enfermó hace más de quince días, habiendo acusado, al principio, una fiebre moderada que ha oscilado entre 37 y 38°, con tendencia a la remisión; ha presentado en los primeros días diplopia y ofrece, además, un conjunto de síntomas que es necesario rememorar y analizar para poder fundamentar nuestro diagnóstico.

Lo primero que llama la atención en el momento del examen, es su estado de intranquilidad muscular: acusa una inestabilidad en el lecho muy particular, pues el paciente se mueve y cambia de posición con frecuencia inusitada, como si tratase de encontrar una posición más cómoda, dificultando a cada instante la tarea del explorador; esta movilidad involuntaria es denominada por los observadores con el nombre de *agitación coreica* (1).

Ejecuta a cortos intervalos movimientos de contracción y relajación de los músculos orbiculares de los párpados, alternados con contracciones de los músculos frontales y superciliares; estos movimientos, amplios y lentos, encuadran en los designados con el nombre de *coreo-atetósicos* pues participan de la gran extensión de los primeros y de la lentitud de los segundos.

Tiene hiperestesia generalizada; se obtienen los signos de Kerning y Brudzinski.

Si consideramos que los fenómenos diplópicos, transitorios, no pueden dejar de haber estado en relación con alteraciones del núcleo o núcleos de los óculo-motores extrínsecos;

Que la *agitación coreica* se relaciona intimamente con lesiones de aquella zona del cuerpo estriado, constituida por la parte externa del núcleo lenticular o *putámen* y el *núcleo acodado*, denominada en conjunto *neostriatum* por HUNT y *striatum* por VOGT, la que no llena debidamente su función moderadora del tono muscular en el enfermo que nos ocupa y, quedando por tanto, la movilidad involuntaria de los músculos, libre de toda acción controladora;

Que los movimientos *coreo-atetósicos* localizados en los

1 E. MAY.— Traité de Médecine par Roger, Vidal, etc.—Fas. IV,

músculos frontales, superciliares y orbiculares, no pueden tener otro origen que una lesión en el núcleo del facial superior; circunstancia que anula la acción moderadora del *striatum* sobre dicho núcleo, del que proceden las ramificaciones nerviosas que van a dicho grupo de músculos;

Que la *hiperestesia* generalizada, más que en relación con las zonas sensitivas post-rolándicas, debe obedecer más bien a un estado de irritabilidad del *tálamo óptico*, ganglio gris central, cuya función sensitiva esta perfectamente comprobada por la fisiología y la clínica;

Que los signos de Kerning y Brudzinski son debidos probablemente a un estímulo que actúa sobre el *fascículo piramidal* del pie de los pedúnculos cerebrales, produciendo contracturas que se hacen manifestos al buscar los mencionados signos.

Tenemos que pensar por todas estas consideraciones fisiopatológicas, que existe en nuestro caso una causa morbosa que actúa sobre el cuerpo estriado, tálamo óptico y otros territorios del istmo del encéfalo que da lugar a variadas manifestaciones clínicas; unas fugaces, como la *diplopia*; otras parciales y disociadas, como la *coreo-atetosis*, localizada en los músculos inervados por el facial superior; otras generalizadas, como la agitación coreica e *hiperestesia*; y otras menos extensas, como la *contractura* de los miembros inferiores. En nuestro caso, no hay otra causa eficiente que pueda generar un cuadro sintomático tan variado, que el *virus encefálico*. Creemos, pues, estar al frente de un caso de *Encefalitis* o *Neuro-axitis* de forma *coreo-atetósica*.

Este diagnóstico esta justificado por los caracteres del líquido céfalo raquídeo, que acusa reacción celular negativa, sin hiperalbuminosis, cloruros en su tasa normal; y, aunque falta un signo importante, cual es la *glucorraquia*, este no siempre se presenta.

Desechamos una *meningitis tuberculosa*, no obstante sus antecedentes, pues hace tres años tuvo una afección pulmonar, de la que quedan huellas apagadas y de presentar reacción de Mantoux positiva; porque en la tuberculosis meningéa, la diplopia nunca es fugaz, las lesiones de los pares creaneales no son nucleares sino tronculares, es decir, no son parciales; la cefalalgia es intensa, lo cual no sucede en nuestro enfermo que la tiene moderada; el líquido céfalo-raquídeo acusa reacción linfocitaria, los cloruros están disminuídos,

hoy hiper-albuminosis, signos todos que faltan en nuestro enfermo; por último el examen del fondo del ojo es negativo.

No creemos en una meningitis sifilítica, no obstante el Wassermann positivo en el líquido céfalo-raquídeo, porque esta reacción se encuentra con gran frecuencia en la neuro-axitis y además porque dicha afección específica evoluciona en apirexia y lentamente; sus diversas manifestaciones no son fugaces y al examen del líquido céfalo-raquídeo se observa reacción linfocitaria con albuminosis, signos ambos que faltan en nuestro enfermo.

En otras afecciones, como las meningitis o meningo-encefalitis a diversos agentes, no hemos pensado porque se apartan de la evolución sui-géneris del proceso morboso que presenta nuestro enfermo, así como también porque las características del líquido céfalo-raquídeo son muy distintas de las del presente caso.

Hay en nuestro enfermo un conjunto de síntomas como: los signos de Kerning y de Brudzinski, la hiperestesia, la cefalalgia y la constipación que se presentan en las meningitis; pero debemos considerar que ellas se producen por alteraciones en las diversas partes del neuro-eje, consecutivas a trasudados, exudados o neoformaciones que se producen en el curso de los procesos meníngeos; todos y cada uno de los síntomas enunciados, pueden presentarse también en ciertas afecciones del encéfalo, estando indemnes las meninges. Es el carácter evolutivo de los síntomas y los variados datos suministrados por el examen del líquido céfalo-raquídeo, los que desempeñan un rol capital en el diagnóstico de las afecciones meníngeas.

Las observaciones anátomo-patológicas de la encefalitis epidémica o neuro-axitis, consisten en infiltraciones perivasculares o mononucleares, en el tejido nervioso, predominando en la sustancia gris; al lado de este proceso reaccional se encuentra también otro de destrucción de células nerviosas en forma discreta, parcelar y superficial, con cromatolisis, degeneración hialina; algunas otras en degeneración granulosa con pycnosis del núcleo; no es raro encontrar neurofagia. Como se ve, las lesiones son reparables y no tienen el carácter de lesiones profundas y extensas como en la poliomiелitis.

El pronóstico de nuestro caso es grave, pues siempre debe asistirnos el temor de su evolución hacia la forma letárgica que es de la más graves; tiene, además, en como factor adverso la tuberculosis que aunque por el momento está en

latencia, puede, inesperadamente, activarse y entrar en función.

El tratamiento a que debe someterse nuestro enfermo, es la medicación por la urotropina; tanto por vía gástrica como endovenosa. Con este tratamiento hemos obtenido buenos resultados aún en las formas graves; se debe emplear también el yodo en inyecciones endovenosas, bajo la forma de solución de Lugol, o bien empleando este medicamento en suspensión oleosa por vía intramuscular. En consonancia con las complicaciones que pudieran presentarse, se empleará una terapéutica sintomática apropiada.

**Nota.** — El cuadro morbo del enfermo, motivo de la presente lección, lejos de seguir una evolución favorable, fué presentando trastornos cada vez más acentuados: intranquilidad general, angustia, movimientos incoordinados, relajación de esfínteres, etc.; los que, por en aparición en un tiempo relativamente corto y por sus caracteres netamente invasores, auguraban la proximidad de un fatal desenlace.

Efectivamente, pocos días después falleció el paciente, y a la necropsia se constató las siguientes alteraciones:

Abierto el cráneo, pudo observarse adherencias que unían fuértemente las meninges con la bóveda craneana, especialmente localizadas a nivel de los tubérculos de Pachioni.

Hiperhemia generalizada en toda la cosa interna de la dura-madre.

Edema de aspecto gelatinoso en el espacio subaracnoideo, correspondiendo a nivel de las regiones temporal y parietal derechas.

A los cortes de Pitres se encontró en la región opto-estriada, un abundante puntillado hemorrágico. Los plexos coroideos también intensamente hiperhemiados y sangrantes.

Constatóse, además un marcado reblandecimiento de la sustancia cerebral, en la zona opto-estriada.

De parte de los pulmones, se pudo apreciar fuertes adherencias fibrosas, antiguas, en el vértice pulmonar derecho; así mismo se encontraron escasos nódulos tuberculosos, perfectamente calcificados, en la misma región.