

NEURO-PATOLOGIA..

Historial clínico relativo a un caso de Síndrome meningo-encefálico loxi-infeccioso determinado por el neumobacilo y precedido de algunos considerandos.

En todo tiempo se ha insistido sobre la frecuencia de los síntomas nerviosos en el curso de casi todas las infecciones e intoxicaciones agudas o crónicas.

La frecuencia de estos síntomas es aún mayor que lo que podía creerse a simple examen, porque sin hablar de las toxo-infecciones rábica, tetánica, diftérica, de las alcaloídicas, alcohol, esencias constituyentes de los espirituosos, o bien ciertas intoxicaciones graves como la del coma diabético, urémico, y la tetania, en donde estas manifestaciones nerviosas se imponen, ciertos signos de vana apariencia dependen en realidad en muchas infecciones de un ataque del sistema nervioso. A este respecto podría citarse el vómito del principio de la escarlatina, numerosos síntomas de la incubación y del período prodrómico de la fiebre tifoidea, algunos de los pequeños signos de la insuficiencia renal y de la intoxicación diabética, etc.

En el curso de las dolencias infecciosas estos síntomas nerviosos pueden revestir, y ello es bien sabido, todos los aspectos clínicos, desde los signos más ligeros de excitación hasta manifestaciones convulsivas, paralíticas o comatosas, y es cuando el conjunto de estos síntomas se disponen en el primer plan, cuando los clínicos los agrupan bajo la denominación de *formas nerviosas* de las enfermedades agudas, que si bien son atenuadas en el viejo, son frecuentes en la mujer, y sobre todo en

el niño, conociéndose de él la *actitud convulsivante*, en parte explicable por el predominio que en él se registra del eje bulbo-espinal.

Ahora bien, en el curso de mis estudios sobre los diversos síndromes nerviosos que vienen presentándose en nuestra práctica hospitalaria con cierta inusitada frecuencia, háme sucedido no pocas veces, que la suma de las lesiones del neuro-eje registradas por la necropsia no basta a explicar la totalidad de las manifestaciones sintomáticas que acusa el historial de cada paciente. Y esta consideración me ha hecho exclamar más de una ocasión en la insuficiencia de las lesiones histológicas para explicar todas y cada una de dichas perturbaciones funcionales.

Cuando las lesiones del sistema nervioso eran evidentes, la explicación de los síntomas observados durante la vida parecía muy sencilla. Empero, cuando ni la autopsia, ni los métodos histológicos revelaban tan sólo lesiones vanales, no quedaba más que apelar a alguna hipótesis de explicación más o menos plausible.

En efecto, las lesiones histológicas celulares a la cabeza de las que figura la cromatolisis de las células nerviosas como uno de los principales y más robustos apoyos de la constancia que deja en el neuro-eje la toxicidad o la infecciosidad, ha sido interpretada diversamente por todos los anatomopatólogos, los que discrepan del carácter interpretativo tan absoluto que en un principio se concedió a dicha alteración, y hay quienes, como Carriere, se llegan a preguntar: ¿Si la cromatolisis es siempre un fenómeno patológico?

En realidad de verdad, bastantes autoridades se inclinan abiertamente por la negativa, admitiendo la existencia de una cromatolisis *normal* o habitual, que aún calificarla de *fisiológica*.

Su opinión la basan sobre el hecho que en todo adulto, como en todo viejo, presentan ciertas células la rarefacción o la disolución parcial o generalizada de sus granulaciones cromófilas, con o sin variaciones morfológicas de los cuerpos celulares y concluyen, por tanto, que la cromatolisis es un fenómeno esencialmente vanal sin ninguna significación patológica o siendo ésta demasiado exigua.

Por otra parte, al resumir Le Monnyer en su tesis las alteraciones celulares de las dolencias de la corteza cerebral, se expresa a este respecto diciendo: "En las infecciones, es evidente que se observan alteraciones de la substancia cromática, pero la *simple fatiga* (experimental) acarrea este resultado y la cromatolisis parece ser en numerosos casos un fenómeno por decirlo así fisiológico."

Empero, Lugaro desde 1896, y después Maunyer en diversos escritos han sostenido que las alteraciones de la substancia cromática son reparables, en tanto que las alteraciones de la parte acromática deben ser consideradas como degenerativas e irreparables.

La cromatolisis parece tanto más grave cuanto que es más total, más aguda y más profunda y que se acompaña de modificaciones más marcadas en la morfología del cuerpo celular y de sus prolongaciones, en la situación o la estructura del núcleo y del nucleolo.

Tan importante alteración me ha servido para fundamentar a *tutta contentia* el diagnóstico de meningitis neumobacilar, no sin haberme encontrado perplejo durante dos días, por no haber encontrado en reiterados exámenes que hice del frotis de centrifugación observado con el microscopio, la constancia inequívoca que ministróme la imagen de un sólo linfócito macrófago que después de mucho batallar sorprendílo repleto de esta bacteria y atestiguando por la degeneración granular y el proceso bacteriolítico de su protoplasma la revelación que tal imagen no pudo jamás ocasionarse in vitro y por accidental infección del líquido que examinaba con tan caluroso empeño.

Empero, el eximio sabio francés Charles Richet ha levantado verdadera polvosedad y cuasi desolación en el mundo científico por su última declaración conocida de todos vosotros, en que afirma por modo casi dogmático que la química-física y por ende la fisiología debe sobreponerse a la tendencia localizadora anatómica de la interpretación de las dolencias humanas y de los procesos experimentales.

El esclarecido fisiólogo no ha ido a Roma por la respuesta que en moderados términos lanzó el investigador J. Jolly, insistiendo, como era su derecho y casi su deber, consolidando el

papel fundamental de la histología y de la morfología como bases y fundamento de la propia fisiología.

Carente por insuficiencia de autoridad el colega que esto escribe para intentar dirimir semejante cisma y si bien permanece fiel a la conducta y a la convicción a que le obliga el desempeño de su cátedra de histología, no deja de comprender la razón que desde el punto de vista de la interpretación clínica asiste al Profesor Richet en el punto capital que a su juicio informa el veredicto de tan esclarecido investigador, atreviéndose a contar de antemano, que la mayoría de los ilustrados académicos que le escuchan abrazarán su convicción, o más propiamente, la sugestión poderosa que en su mente produce la réplica tan sabia como atinada del célebre Profesor Richet, al replicar al Sr. Jolly.

Dice Charles Richet en el número del 20 de Diciembre de 1911 de la reputada Presse Medicale.

“Que si no tiene límites su admiración para la bella ciencia que es la morfología, considerada cual ciencia autónoma, le rehusa, empero, toda clase de preponderancia en las cosas que atañen a la fisiología.”

Expresándose de otro modo, afirma “que no cree que la *forma* nos revele la *función*.”

“La forma y la función son dos fases del ser y su estudio abórdase por métodos absolutamente diferentes, de tal suerte, que estas dos nociones (la de la función y la de la forma) no se confunden.”

Quiere que no se le presten opiniones ridículas. Dice: “que para conocer las funciones del páncreas, se precisa saber que el canal pancreático desemboca en el duodeno. Que el fisiólogo no puede ignorar que hay glóbulos rojos, ni blancos, dotados de movimientos amiboideos, celdillas nerviosas, ni pestañas vibrátiles.

Juzga: “que los maravillosos descubrimientos relativos a la estructura de las células nerviosas, de Kölliker, hasta Golgi y Ramon y Cajal, no han hecho avanzar la fisiología nerviosa. La acción refleja, la función motriz del cerebro, la misma acción trófica, la vibración nerviosa y su periodicidad, la conducción de la acción nerviosa en la médula espinal, la electrofisiología,

y en suma, que todos estos datos no han sido el fruto de los trabajos histológicos.

Exclama que si acaso la histología nos ha enseñado la velocidad de la acción nerviosa, o el papel del cerebelo en la equilibrio?

Escribe: "Que hoy es tal la preeminencia de la química en fisiología, que los fenómenos químicos constituyen los dos tercios de esta última ciencia.

Que "la fisiología—como todas las ciencias—toma su bien en donde quiera que lo encuentra, sea en las investigaciones de los botánicos o en las de los histólogos. Que siendo el supremo objetivo de la ciencia a la que ha consagrado todas sus energías la función de los seres, en el estado actual de nuestra gnosis la función de los seres no nos es suministrada por la noción de su forma. Que la estructura histológica de una celdilla nos enseña poca cosa sobre los procesos bien sean estos vitales, dinámicos o químicos dedicha celdilla. Y que aun en el supuesto de que tuviésemos un conocimiento de las formas más completo que el que poseemos en la actualidad, no por esto cree que sería de muy grande provecho para penetrar el mecanismo químico de los seres vivos, siendo éste, en definitiva, el objeto supremo de la fisiología."

Concretándome a la influencia que tan divergentes como autorizadas opiniones establecen en el absolutismo científico, juzgo pertinente terminar este escrito, puntualizando las dudas que han asaltado mi mente cuando estudio la interpretación fisiopatológica, que quiera, que no, se impone al análisis de un mediano observador y así diré que:

En clínica nerviosa, las localizaciones a menudo muy precisas de la difteria, de la rabia, del tétano, los fenómenos terminales bulbares de numerosas infecciones, hacían suponer todas ellas que estos virus obraban sobre el sistema nervioso, y sin duda, más especialmente sobre tal o cual región. Pero que la anatomía patológica no podía verificar esta hipótesis.

En el tétano o la difteria, por ejemplo, se encontraban muchas degeneraciones celulares mas o menos intensas: cromatolisis de Nissl, sobrecarga pigmentaria, pero se podía objetar que estas alteraciones son ligeras, análogas a las que determinan un gran número de venenos microbianos, y que, en suma, nada te-

nían de específico. La inanición prolongada, la hipertermia, toda la serie de las intoxicaciones secundarias que se producen en el curso de las dolencias agudas pueden producir idénticas lesiones. Empero, un tuberculoso, o un cancerizado que han muerto sin signos nerviosos, pueden presentar lesiones a menudo aún más pronunciadas. No se podía, pues, histológicamente, al computar lo que era debido a la lesión agónica y la que pertenecería a las lesiones propiamente engendradas por la toxina, supuesto que los métodos más modernos de la histología patológica no nos permiten hacer post mortem el diagnóstico; son, en consecuencia, impotentes para explicarnos la intensidad de los fenómenos nerviosos durante la vida, y en tanto que sólo se atuvo al recurso de los métodos histológicos, la cuestión no avanzó un ápice, enseñándonos más la clínica que los métodos del laboratorio.

Fué preciso emplear otros procedimientos, recurriendo a la fisiología y a la medicina experimental para demostrar con claridad la acción de los venenos sobre el sistema nervioso.

Así Nicloux, en trabajos notables, ha probado que los anestésicos se fijan sobre los lípidos del sistema nervioso.

Los tejidos fijan tanto más cloroformo, cuanto que contienen más sustancia grasosa. Nicloux demostró aún que estas leyes de fijación, son análogas para el éter, el cloruro de etilo, el cloral; pero para cada uno de estos anestésicos existen diferencias clínicas que se explican por combinaciones químicas diferentes. El éter es menos peligroso que el cloroformo desde el punto de vista nervioso, porque se fija menos sobre el bulbo y se elimina más pronto. Probó por sus experiencias que no hay simple impregnación de la celdilla por el cloroformo, sino que una parte del anestésico se quema en el organismo. Demostró, por último, que la sustancia gris, menos rica en lípidos que la sustancia blanca, fija dos veces menos cloroformo que ésta. La fijación del tóxico, es, pues, paralela con la cantidad de lípidos que los tejidos encierran, o expresado de otro modo, con el peso de su extracto clorofórmico.

Nada es más curioso que las experiencias de Erlich y Michaelis sobre las materias colorantes del tejido nervioso. Estos autores han demostrado que los colorantes que encierran agrupaciones etylicas, tales como son los del grupo de las clietylaminas,

son buenos colorantes del tejido nervioso, en tanto que las que solo encierran grupos metylicos se muestran inactivos. Han dado una demostración muy ingeniosa *in vivo*, haciendo vivir durante algunos días las ranas o sus embriones en agua que contenía azul de metyleno en solución muy diluida y renovada todos los días. Demostraron entoncés que los nervios y el sistema nervioso solo se teñían de azul, mientras que el hígado, por ejemplo, no se teñía sino con dosis infinitamente superiores.

Todas estas experiencias demuestran que la razón de ser y la causa esencial de estas fijaciones reside en una estructura física o química particular, que no las hace aptas para que se combinen únicamente con ciertos grupos celulares, con exclusión de otros.

Ahora bien, concretándome más al asunto principal de este trabajo, puedo afirmar siguiendo entre otras autoridades a Netter, que en la meningitis cerebro-espinal, las lesiones del neuro-eje son debidas a su impregnación por las toxinas microbianas; que esta se hace de una manera lenta y continua, lo cual explica su importancia en los casos subagudos y crónicos y que nuestros medios actuales de investigación aún no nos permiten reconocer la mayor parte de las lesiones tósigas, como por ejemplo, las que se producen en los casos de muerte rápida.

La rareza de las diferentes lesiones que la anatomía patológica procoliza en la literatura médica tan rica que ahora existe en lo relativo a las lesiones focales de esta dolencia y a la relativa frecuencia con que se encuentran en otras variedades de meningitis, como por ejemplo la tuberculosa, puede ser un apoyo utilísimo en la apreciación clínica de dichas lesiones focales, que, en suma, caracterizarían la diagnosis diferencial (o por lo menos, que será una modalidad diferencial a la cabecera de estos pacientes).

No creo por ahora ser tan afirmativo a este respecto como lo es Netter, pues he tenido el honor de presentar algunas observaciones personales en que pretendo probar, que indiscutibles para el día gnóstico clínico bacterioscópico, las manifestaciones clínicas y las constancias lesionales necróticas apoyan la idea contraria a la del eminente clínico francés y creo también, que no podrían ser de otro modo, dada la continuidad y estrechas relaciones de la aracnoides y de la piamadre

con la pulpa cerebral y las huidas microbianas o tóxicas que caminan dentro y fuera de los vasitos que penetran hasta ciertos puntos de la intimidad de la pulpa nerviosa.

Empero, este asunto ameritando estudio más amplio, pongo aquí punto final a estas consideraciones que me han sugerido las observaciones clínicas que antes he tenido el honor de presentaros, así como la que termina esta labor mía imperfecta.

No os pido más, sino que disculpéis este preámbulo por el que he querido acompañar mi observación para que no fuese tan escueta y que así quizás, motivase vuestra benévola discusión, cuyas decisiones pronto estoy dispuesto a escuchar.

Meningo-encefalitis a neumo-bacilo-Hemiplegia espasmódica izquierda-Síndrome bulbar terminal-muerte.

Luis Gutiérrez, de edad de cuatro años siete meses. Domiciliado en la segunda calle de la Mosqueta núm. 43, interior 13.

Este enfermito me fué recomendado por el Sr. Dr. Salvador Alvarado.

Las condiciones poco higiénicas en que se encontró la habitación me hicieron insistir con los padres para que lo trasladaran al Hospital General, en donde tendría mejor asistencia, pero la familia se mostró reacia a pesar de serles onerosa la asistencia por ser muy pobres.

En la primera visita que le hice, pude recoger los antecedentes que paso a exponer:

El niño sufrió sarampión entre los tres y los cuatro años de su edad, colitis infecciosa que se prolongó por dos meses, intolerancia gástrica y fiebre erática por mucho tiempo. Tos ferina que le duró seis meses.

A principios de 1911 comenzó a aquejar dolor en el cuadril izquierdo. El dolor era intermitente, claudicaba y daba gritos lastimeros. Durante un mes no le hicieron ningún tratamiento, ni lo pusieron en reposo.

Lo llevaron al Consultorio de Beneficencia Pública dos veces, y allí les dijeron que el niño padecía neuralgia y prescribieron papeles de antipirina y fricciones en el muslo.

Ciertos días el niño se quejaba menos; podía andar mejor, pero ya notaron que el dolor se propagaba a la rodilla del mismo lado, sin que esta sufriese abultamiento ni rojez.

La enfermedad actual comenzó súbitamente el 18 de Diciembre pasado, como después se detallará.

Antecedentes de familia.—El padre parece saludable y es zapatero. La madre es de regular complexión y dice haber tenido tres hijos uno de los cuales dice que sucumbió de meningitis.

Enfermedad actual.—Empezó el 18 de Diciembre de 1911. Aterrorizado el niño por el fuerte temblor que sacudió ese día la Capital, salió dando gritos al patio de la vecindad, se mojó la cabeza y las ropas en el agua de la fuente y por este enfriamiento comenzó a aquejar esa noche fuerte cefalalgia con máximo en el vertex y región occipital.

Le notaron el día siguiente, rigidez de la nuca, modorra y gesticulaciones continuas cuando más se acentuaba el dolor; vómitos alimenticios, completa intolerancia gástrica hasta por el agua.

Estos vómitos duraron una semana, quedando al niño eructos como si estuviese indigesto, así como epigastralgia. Notaron con frecuencia que su cara presentaba alternativamente palidez y rojez.

Consultaron con varios médicos del rumbo y viendo que no se aliviaba el paciente lo llevaron a la consulta del Dr. E. del Bosque, quien le prescribió baños calientes, defensivos fríos en la cabeza y alguna otra droga.

Llegó un día en que el niño se agravó hasta no consentir sacarlo de su casa y el Dr. Alvarado que fué llamado se sirvió recomendarme lo asistiese.

La agravación consistió en que entró el niño en profunda postración cerebral y comenzó a presentar convulsiones desordenadas de los miembros y la cara y signos de parálisis del miembro inferior izquierdo el cual se inmovilizó completamente. Aumentaron las gesticulaciones, dejó de hablar y se hizo muy difícil la alimentación por haber sobrevenido trismo. Dicen que aumentó visiblemente la fiebre desde entonces.

Examen físico.—El día 5 de Enero encontré estupor, mudez, se queja poco al moverlo y se defiende poco al practicar la punción raquídea. El miembro inferior derecho en ligera flexión segmentaria, se contractura al tratar de movilizarlo. El izquierdo presenta marcada rigidez en la extensión como ocurre en la

parálisis espasmódica, pero la rigidez es pronunciadísima y pudiera decirse *de una pieza* cuando se ejecutan movimientos pasivos y comprende todos los integrantes anatómicos y así las articulaciones de la rodilla y cuello del pie pierden su carácter normal y recuerda la óptima rigidez cadavérica. Este espasmo hipertónico produce dolor máximo de los músculos pelvitrocanterianos y revela irritación de las raíces nerviosas lumbares.

Noté marcada hipotonía en el miembro opuesto y por ende pensé en la localización cerebral de la parálisis infantil que quizá se haya revelado en el pequeño paciente por la susodicha neuralgía crural que inició la dolencia actual.

Los miembros superiores presentaban contracturas de flexión y eran atacados de ligeros movimientos convulsos cuando se trataba de extenderlos.

La reflectividad cutánea casi normal, excepto en la planta del pie derecho donde faltó el reflejo sensitivo. Hubo el signo de Babinsky en el pie izquierdo. El signo de Honey (presión del talón sobre la palma de la mano que explora) fué positivo en el lado derecho (el flácido). El signo de Koernig muy pronunciado. Abolidos los reflejos tendíneos del lado derecho. Solamente disminuidos los del lado opuesto.

Había además, rigidez de los músculos de la nuca, y raquialgia.

El facies reveló estupor, gesticulación, trismus, rechinado de los dientes. Reflejo córneo muy disminuido, fotofobia, enorme dilatación pupilar y completa inmovilidad; córnea ligeramente opacificada. Lengua seca y saburral.

Circulación.—Pulso débil, ligeramente desigual, late 124 veces al minuto.

Respiración débil 24 al minuto.

El vientre se encuentra retraído. Tuvo constipación desde el principio de la enfermedad. Ahora hay incontinencia fecal y de orina.

En vista de estos signos no cabía más interpretación que la de Síndrome meningo encefálico con probable localización máxima en el hemisferio cerebral derecho (por los caracteres de la hemiplegia existente) y probable hipertensión del infectado líquido céfalo-raquídeo. Juzgué que la más apremiante indicación la constituía la punción descompresora del raquis y la

efectuó en seguida, extrayendo con notable tensión 25 gramos de líquido de color rosa amarilloso visiblemente sanguíneo, pues por la agitación se formó un pequeño coágulo en su seno. El escurrimiento fué muy rápido y pareció mejorar desde luego los síntomas convulsivos y espasmódicos, porque desde ese momento entró el niño en completa resolución hasta la madrugada del siguiente día en que volvieron a presentarse las convulsiones.

Ignorando hasta este momento cuál fuese la bacteria patógena productora del Síndrome que he procurado bosquejar, no vacilé en dar gusto a la familia inyectando 15 gramos de suero antimeningítico Mulford, porque me habían llamado con ese exclusivo objeto. No es ocioso acentuar que obré en consonancia con la regla de conducta que prescriben se siga Netter, Castaigne y otros clínicos en casos de meningitis no determinadas y en tiempo de epidemia de esta dolencia.

Es inconcuso que si el suero no hace bien tampoco es funesto y toda la acción terapéutica propende a creer que siempre presente ventaja.

Al siguiente día centrifugué el líquido y en frotis teñidos con el Gymsa encontré tres o cuatro neumobacilos por campo microscópico, uno que otro linfocito macrófago encerrando la bacteria en vías de citolisis y bacteriolisis, linfocitosis exigua y regular cantidad de hemacias normales.

El diagnóstico quedó fijado. Empero, el pronóstico tuvo que ser grave por el tiempo perdido (tres semanas), pues es probable que la seroterapia aplicada desde el principio hubiere dado otro resultado.

El día seis fué solicitado para inyectar al niño y encontré que la rigidez espasmódica del miembro inferior izquierdo había aumentado y cualquier excitación sobre éste provocaba movimientos atáxicos de los otros miembros de un ritmo violento, durante los cuales la pierna opuesta frotaba el lecho rozando el talón el colchón, dirigiéndose el muslo en abducción, y el pie en adducción.

Los brazos se movían en constante flexión y extensión incompleta y el pulgar se entrometía. Estos movimientos desordenados semejantes a los que presentan los animales a quienes se extirpa parcialmente el cerebro, me parecieron depender de la in-

toxicación del mesocéfalo y juzgué que siendo en parte debidos a la intoxicación bacteriémica así como al aumento de la tensión céfalo-raquídea, se precisaba aliviar al neureje con la salida de nuevo líquido. Procedí a efectuar la segunda punción contando con la aquiescencia de los padres y extraje 30 gramos de líquido que esta vez fué casi transparente, conservando apenas un ligero tinte amarilloso. La tensión fué la misma que la del primero. Después de inyectada la segunda dosis de 15 gramos del suero, el niño entró en completa tranquilidad y los movimientos no se volvieron a presentar con el carácter de violencia y rapidez.

Juzgo oportuno señalar la composición química del líquido de la primera punción cuyo análisis fué ejecutado por el Sr. Profesor Solórzano.

Volumen 25 cc., color rojizo, aspecto turbio, olor especial, consistencia flúida, sedimento nebuloso, reacción alcalina; contiene 0.80 grs. de albúmina y poca acetona, 1.20 gr. de úrea, 8 gr. de cloruro de sodio, 0.56 gr. de ácido fosfórico; contiene hemoglobina (reacción de Albarrán).

El niño continuó postrado, sobrevino meteorismo y murió en la mañana del día nueve de Enero.

Creo que el interés clínico de esta observación puede resumirse en las dos siguientes conclusiones:

1^a Forma clínica caracterizada por manifestaciones francas de meningo-encefalitis neumobacilar tendiendo a localizarse hasta producir los caracteres de la hemiplegia espasmódica cerebral aguda, complicada, algunos días antes de la muerte, de probable blandecimiento toxínico del mesocéfalo. Rasgos clínicos que me parecen alejar esta forma del cuadro habitualmente observado de la meningitis cerebro-espinal, en donde, por excepción se presentan las modalidades propias de la encefalitis.

2^a Queda la apremiante sospecha de que se haya desarrollado el síndrome encéfalo-medular toxi-infeccioso sobre un terreno agotado por la tuberculosis, como parece presumirse por el historial clínico tan recargado en este paciente (Sarampión, tos ferina, infección intestinal).

México, enero 10 de 1912.

FRANCISCO HURTADO.