

# Sobre las complicaciones nerviosas del tífus exantemático

POR EL DR. ERNESTO ODRIOZOLA

*Profesor de Clínica Médica*

En esta lección inaugural, me propongo hacer el estudio de un enfermo, que para nosotros tiene una importancia mayor, por el hecho de tratarse de una enfermedad que reina en nuestras serranías en forma endémica, presentando exacerbaciones periódicas que asumen los caracteres de epidemias, muchas veces violentas y mortíferas. El enfermo de que voy a ocuparme, ha tenido un ataque de *tífus exantemático*.

El año de 1856, cuando la fiebre amarilla invadió nuestro litoral, se desarrolló también una vasta epidemia de *tífus*, en nuestra sierra, que causó cuantiosas víctimas. Algunos profesionales, entre ellos el médico británico ARCHIBALDO SCMITH, sostuvieron que esta epidemia transandina, era nada menos que la fiebre amarilla que había hecho brusca aparición en nuestra costa. Con este motivo, se comprometió una animada discusión, para desentrañar la índole de esa epidemia, quedando demostrado posteriormente que *no fué de fiebre amarilla sino de tífus*. Desgraciadamente este error se ha perpetuado y muchos autores de notoriedad científica ejecutoriada, lo consignan, como el profesor MANSON, por ejemplo. Todo lo relativo a este interesante asunto, será materia de un estudio muy documentado que aparecerá próximamente en los «*Anales de la Facultad de Medicina*», debido a la infatigable actividad de mi amigo el Dr. JULIAN ARCE.

Pero al ocuparme del enfermo de que vamos a tratar, no quiero hacer una descripción de su dolencia, sino insistir sobre una complicación *centronerviosa* que no es la primera vez que observamos.

Se trata, señores, de un enfermo, natural del Cerro de Pasco de 19 años de edad, de raza india, doméstico y que ingresó en el servicio el 5 de Abril próximo pasado.

Sin antecedentes familiares de importancia y con un pasado patológico de escasa significación, refiere haber padecido, hace un año, en el Cerro, de una fiebre que él califica de «tífus».

Su enfermedad actual data del 1º de abril, a los dos días de haber llegado de su ciudad natal, iniciándose con los siguientes trastornos: fiebre elevada, continúa, cefalalgia intensa, malestar gástrico que le obligó a tomar un purgante. No sintiendo mejoría, se resolvió a entrar al hospital.

Cuando yo tuve oportunidad de verlo, el aspecto era revelador, su cara estaba vultuosa y enrojecida, sus conjuntivas inyectadas, su lengua saburrosa, roja en sus bordes y seca, su temperatura marcaba 39° en la axila, su pulso era lento (96 pulsaciones). Su tronco, por delante y por detrás y aún sus miembros, estaban cubiertos de una erupción *característica* de su infección y reducida ya hoy a simples manchas pálidas, ligeramente pigmentadas y en vías de extinguirse.

Su sangre contenía 4.900.000 hematíes; 9000 leucocitos, descompuestos en la siguiente fórmula:

Polinucleares neutrófilos.....	76 %
„ eosinófilos.....	0 „
Formas de transición.....	4 „
Grandes mononucleares.....	4 „
Mononucleares medios.....	14 „
Linfocitos.....	2 „

Había poiquilocitosis. — Los exámenes al ultramicroscopio y por coloración, no demostraron la presencia del *espirilo de la fiebre recurrente*.—La reacción de WIDAL fué negativa.

El 8 de abril se le practicó una punción lumbar, extrayéndose 50 c.c. de líquido céfalorraquídeo claro, que salió en chorro y cuyo examen químico y citológico dió el siguiente resultado:

Cloruros.....	7.50%
Fosfatos.....	0.76 „
Urea.....	6.33 „
Serina.....	trazas
Globulina.....	no hay

No habían elementos celulares.

Después de esta punción, el enfermo mejoró, pues por la tarde de ese día, estaba sin cefalalgia y con temperatura más baja y el estado general mejor. El examen de la orina practicado ese día, demostró la existencia de 34 gr. 93 de úrea por litro; se encontraron trazas de serina y en el sedimento algunas células epiteliales y leucocitos.

Al siguiente día, la temperatura era de 38°4; la erupción comenzaba a apagarse, la lengua se humedecía un poco, pero se notó una tendencia al sopor. En la tarde, a la hora de la distribución del alimento, la madre advirtió que el enfermo no podía hablar, sudaba abundantemente y la boca y la cara estaban desviadas a la izquierda; le ordenó que sacara la lengua y lo hizo, pero sin poder introducirla; hubo que ayudarlo. Tragaba con dificultad. La temperatura ascendió a 39°6. *No podía articular palabra*, pero parecía darse cuenta de lo que se le decía, apesar de que estaba en cierto estado de *sopor*. El pulso y la respiración no sufrieron alteración alguna.

En la mañana siguiente, persistía el sopor, lo mismo que la imposibilidad de articular palabra. El sensorio estaba intacto, pues ejecutaba los actos que se le ordenaban; la cara era menos vultuosa; ofrecía una desviación bien manifiesta hácia el lado izquierdo, como la denota la fotografía que les presento. La erupción seguía su curso retrógrado; la diuresis lo mismo que los días anteriores; la constipación persistía; 96 pulsaciones, 36 respiraciones; temperatura matutina 37°, vespertina 37°.

Se le practicó una sangría de 300 gramos que resultó contener 1 gr.85 de úrea por mil. Se le extrajeron 30 c.c. de líquido céfaloraquídeo, que salió en chorro y cuyo análisis demostró:

Albúmina.....	vestigios
Globulina .....	„
Azúcar .....	„

Habían elementos celulares consistentes en *polinucleares* y *linfocitos*, con predominio de éstos.

Se le introdujo un litro de suero glucosado, gota a gota, por vía rectal.

Por la tarde el enfermo estaba más despejado, pero sin poder articular palabra.

Desde ese día la temperatura se fijó en la apirexia; el *sopor* se desvaneció; pero había una *hemiparesia* del lado derecho del cuerpo y cuando se le interpelaba contestaba a todo con el monosílabo «sí». La *parálisis* facial del mismo lado de la hemiparesia continuaba en la misma condición.

La presión arterial con el Pachon, fué de 10 la máxima y  $6\frac{1}{2}$  la mínima; 52 pulsaciones, con ritmo normal y 24 respiraciones por minuto.

El Dr. RAMON RIBEYRO, practicó con la sangre del enfermo la reacción aglutinante de *Weil-Felix*, con el proteus x 19 que resultó hiperpositiva, pues aglutinó hasta el 1/10.000.

Teniendo el pulso siempre muy lento, se le inyectaron por dos días seguidos, un milígramo de sulfato de atropina, consiguiéndose hacer desaparecer la *bradicardia*.

Cuando nosotros examinamos a este enfermo junto con ustedes, ya la hemiparesia casi no se notaba; la desviación de la cara había desaparecido; solo en la marcha se descubría un ligero defecto en los movimientos del pié derecho y el brazo derecho aparecía inerte, sin seguir el compás de los movimientos. La mano estaba un poco torpe, desviada del lado cubital y con ligeras contracciones *atetósicas* de los dedos.

La condición de la sensibilidad no se pudo recoger por la imposibilidad de responder a las preguntas que se le hacían.

Los reflejos patelar, aquiliano y braquial parecían normales, ligeramente exagerados en el lado derecho.

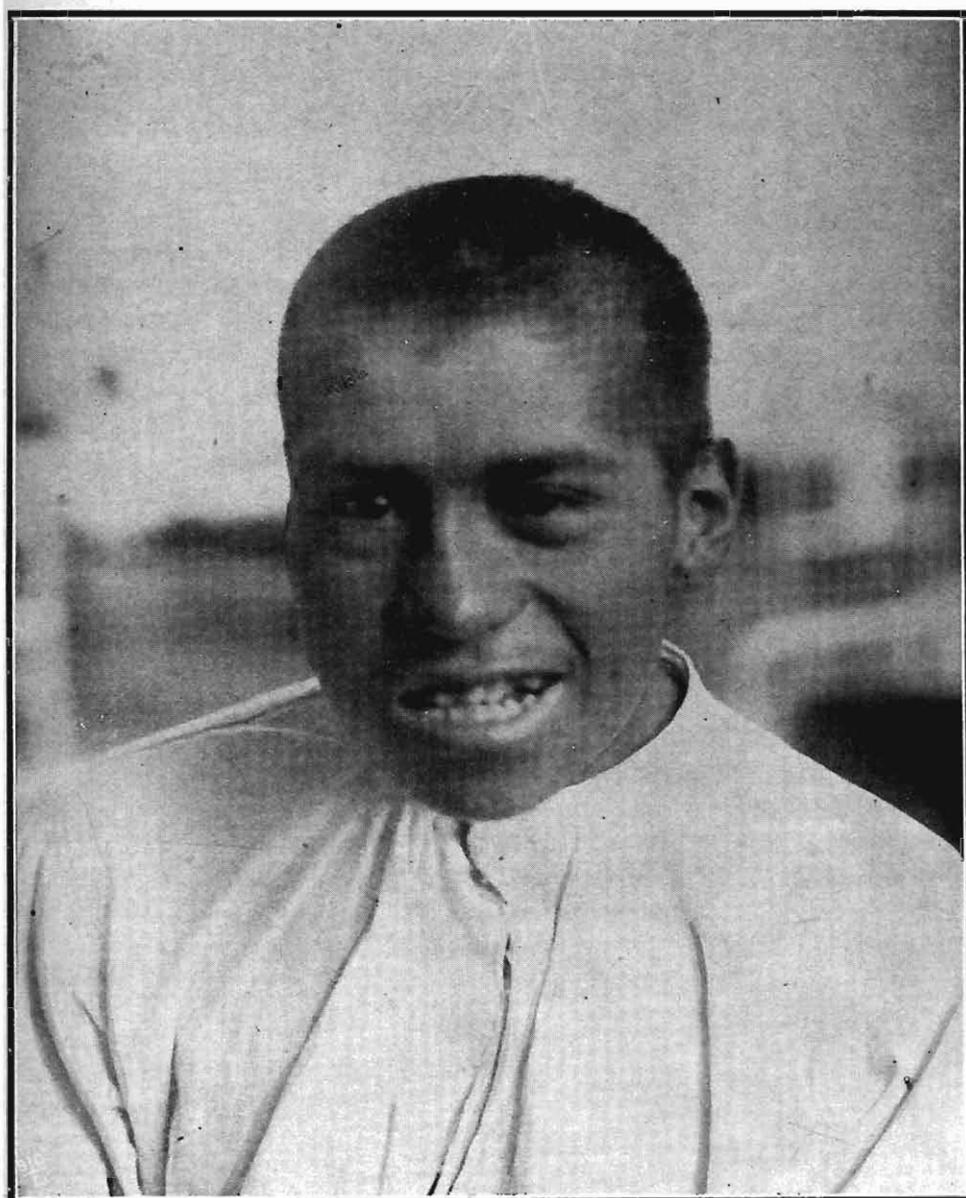
No había trastorno pupilar alguno, ni en el velo del paladar. No habían ganglios infartados.

En el corazón se descubrió un soplo sistólico, de irradiación axilar, cuya significación no alcanzamos a descubrir.

De la fecha a hoy, este enfermo ha mejorado visiblemente. Su hemiparesia solo queda reducida a la relativa inercia del brazo, a la actitud de la mano y a cierta *espasticidad* de los movimientos de los dedos de que ya hemos hablado. Los dos lados de la cara están ya simétricos y la *afasia* ha mejorado muchísimo. El número de vocablos que usa, aumenta diariamente; ya construye frases cortas, y todo hace presagiar que en ese camino va hacia una rehabilitación posible.

No es la primera vez que presento a la consideración de ustedes, una complicación *hemipléjica*, como consecuencia de un *tífus exantemático*. El año de 1917, tuve oportunidad de comprobar otro ejemplo, en un enfermo venido de Huancayo, y que fué materia de una lección clínica publicada en el N.º. 646 de la «*Crónica Médica*»; correspondiente al mes de abril. En ese caso la hemiplejía era izquierda.

Ustedes saben que el tífus, como una sombra siniestra, sigue de preferencia a los ejércitos en derrota y es así como en estos luctuosos tiempos, terribles epidemias estallaron en las infortunadas



Enfermo atacado de tífus exantemático en el que puede observarse la parálisis de la rama inferior del facial.

Serbia y Rumanía. El Dr. DEVAUX, médico mayor de 2a. clase del ejército francés, ha publicado un interesante estudio (*French Supplement to the Lancet, April 5, 1919*) de la epidemia que reinó en Rumanía, durante los inviernos de 1916-17 y 1917-18 y en el que insiste en las *complicaciones nerviosas post-exantemáticas* y que conviene que ustedes conozcan someramente, porque el enfermo que acabamos de estudiar, puede incluirse en la categoría de los casos que él señala. Los casos revisados por el autor, corresponden a 215 enfermos que durante siete meses acudieron al hospital, al centro neurológico de Jassy.

Es un hecho que debe hoy ser reconocido, que el agente infectante del tífus, todavía desconocido, tiene afinidades electivas por el tejido nervioso y que ellas se marcan desde el principio de la enfermedad, dominando toda su evolución. El vómito de carácter cerebral, la constipación, las parálisis oculares pasajeras, el intenso dolor de cabeza, la fotofobia, la posición característica en la cama, la postración y la excitación mental con súbitas impulsiones, fenómenos todos que, apareciendo antes de la erupción genuína, constituyen un síndrome confundible con el de una meningitis aguda, si el médico no está prevenido acerca del carácter epidémico de la enfermedad. Pero cuando las cosas progresan, se descubre que esas reacciones meníngeas, preceden a otras más profundas, que interesan los centros nerviosos mismos y los nervios periféricos.

Por estas razones, el examen del líquido céfalo-raquídeo, adquiere importancia culminante, apareciendo desde los primeros momentos una más o menos marcada reacción *citológica* que puede perdurar de 2 a 8-10 meses y que se caracteriza por la existencia de mononucleares, linfocitos y polinucleares, estando estos últimos, en lo que se refiere a su número, en razón directa de la gravedad del pronóstico.

Algunas veces estas complicaciones nerviosas, se distinguen por acentuados trastornos motores, violentos ataques, crisis convulsivas ya generalizadas, ya del tipo Jacksoniano, monoplegias, hemiplegias que terminan en ocasiones por la muerte. La necropsia ha demostrado en estos casos, al lado de una intensa congestión meníngea y de los plexos, dilatadas hemorragias meníngeas o centrales. La localización bulbar, con parálisis labio-gloso-laríngea y que hace irrupción generalmente en la segunda semana, es fatal.

Lo que es de llamar la atención es que estas grandes complicaciones centronerviosas, *ocurren habitualmente en el período de la convalecencia*, como casi ha sucedido con el nuestro.

Entre las complicaciones nerviosas, recogidas por DEVAUX, vale la pena señalar que entre las 215 observaciones, se notaron 59 polineuritis, 46 hemiplejias y 5 síndromas cerebelosos, contándose en las restantes trastornos funcionales.

Las neuritis afectan formas generalizadas o localizadas, siendo más frecuentes las primeras. Entre las segundas, se han observado del mediano, del cubital, del radial, del popliteo externo. En el miembro superior, se han observado neuritis de los ramos posteriores del plexo braquial, en los que se comprometen los músculos que están bajo su dependencia, tales son el supra e infra-espinoso, el sub-escapular, el serrato mayor y el deltoides. Esta localización no se ha notado con tanta frecuencia, en otras infecciones. En el miembro inferior los nervios que sufren son el popliteo externo e interno y de preferencia las fibras motoras del primero y las sensitivas del segundo.

Las neuritis post-exantemáticas, se dejan descubrir por trastornos sensitivos subjetivos: dolores lancinantes o púnzantes a lo largo de los troncos nerviosos o en las masas musculares. Aumentan por la presión y por los cambios de temperatura y pueden durar mucho tiempo; dejan perturbaciones motoras o tróficas o aparecen parálisis. En algunos casos estas sobrevienen bruscamente, con abolición de los reflejos, rápida atrofia muscular y modificación de la excitabilidad eléctrica (R D parcial). Pueden observarse también, anestias o hipoestias, superficiales y profundas.

Los desórdenes sensoriales dolorosos, pueden persistir por mucho tiempo y demostrar especial predilección por las regiones plantares, en particular en la base de los dedos y hacen la marcha dolorosa, requiriendo en veces un apoyo.

El pronóstico de las polineuritis exantemáticas es muy bueno, duran 4-6 meses generalmente.

La *hemiplejia*, es siempre un accidente grave, mortal casi siempre, cuando aparece en el período febril. Puede coincidir con la caída crítica de la temperatura, como ocurrió en nuestro enfermo en que la precedió de algunas horas. Lo frecuente es que sobrevenga una semana y hasta un mes después, circunstancia importantísima desde el punto de vista pronóstico y que es preciso conocer muy bien, para anunciar a las familias que la convalecencia del tífus, lejos de traerles tranquilidad, está sembrada de peligros y necesita mantener una prolija vigilancia. Se ha observado que los casos que ostentan acentuada torpeza cerebral o muy apreciables desórdenes motores, en el curso de la pirexia, son los que ofrecen mayor tendencia al síndrome hemipléjico. Estalla bruscamente ó de una manera gradual, pero alcanza en este caso rápidamente

toda su amplitud. En los ejemplos fatales, se han encontrado tres clases de lesiones: *abscesos*, focos de *reblandecimiento* y *hemorragias* meníngeas o encefálicas.

También han ocurrido, en algunos enfermos, síndromas *cerebelosos*, sin compromiso del aparato auditivo.

Fuera de todos estos trastornos sustanciales, se han visto perturbaciones *funcionales*, como contracturas, parálisis, temblores, que pueden simular la enfermedad de Parkinson y que todos ellos caen bajo el dominio terapéutico de la psicoterapia.

En algunos enfermos, se afirma una *astenia* profunda, con dolores vagos, falta de sueño, debilitamiento de la memoria, y perturbaciones emocionales que llegan hasta revestir el aspecto de lo que DEVAUX y LOGRE (1918) han descrito con el nombre de «*los ansiosos*», con la particularidad de que ellos se desarrollan, en sujetos que nunca han padecido de desórdenes emocionales, lo cual les imprime carácter de vinculación con el proceso infectivo.

Por último, se han visto desencadenarse, en algunos de estos enfermos, fenómenos *dementiales*, con atributos paralítico-generales, en los cuales la reacción de Wassermann ha sido negativa, tanto en la sangre como en el líquido céfaloraquídeo.

Como ustedes pueden ver, por esta menuda descripción, nuevos conocimientos han venido a enriquecer la nosología del *tífus exantemático*, que afirman su decidido *neurotropismo* y que para nosotros adquiere importancia trascendente, pues es muy probable que ejemplares como los que hemos descrito, deben pulular en las epidemias que casi periódicamente germinan en nuestras serranías con terrible letalidad y he aquí, señores un filón explotable para nuestros jóvenes profesionales que ejercen en esos parajes. A algunos de los señores que siguen conmigo la visita, he oído decir que en muchos de los lugares en que *grasa* endémicamente el *tífus* se ven muchos inválidos. Tal vez si muchos de ellos han sido víctimas de los ataques del *tífus*, que ha dejado la impresión perdurable de sus lesiones, más o menos tiempo.

Volviendo a nuestro enfermo, interesa consignar algunos de sus peculiaridades. Una de ellas ha sido la de ostentar una disociación del pulso y de la temperatura, pues como recuerdan, con cerca de 40° de temperatura, nunca su pulso llegó a 100 y permaneció lento, durante la convalecencia. Quizá si la *hemiplegia* que sobrevino a raíz de la convalecencia, tuvo como signo precursor ese pulso, que entonces debería imputarse como un fenómeno de origen central. Sea de ello lo que fuere, aquella *bradicardia* cedió con dos inyecciones de atropina, cosa que demuestra, por lo menos, que ese pulso no tenía absolutamente nada que ver con el manojito de His.

punto importante, porque ya hemos dicho que encontramos un soplo sistólico en la punta del corazón con irradiación axilar. Ignorando el momento de aparición de este soplo, no podemos conocer su significación. Sin embargo, puede creerse que no ha tenido relación con el tífus, porque esta infección ataca muy poco el corazón. Por lo demás, conviene advertir que dicho soplo, era absolutamente solitario, sin ningún atributo funcional de parte del centro cardiaco ni de los pulmones o riñones.

La segunda anotación interesante que debemos hacer, en este caso, es que el análisis de sangre que se practicó, arrojó 1 gr.80 de úrea, sin que hubieran aparecido desórdenes inherentes a esa alta proporción de dicha sustancia, lo cual demuestra una vez más, de acuerdo con los últimos conceptos del Prof. WIDAL, que la fuerte cantidad de úrea en la sangre *solo tiene peligro y gravedad pronóstica en los bríhticos, pero no en los demás casos.*

La *hemiplegia* que sufrió nuestro enfermo, fué completa, incluyendo también la cara, como se ve con tanta nitidez en la fotografía; pero en cambio retrocedió con una insólita rapidez. Al cabo de pocos días, ya no se notaban vestigios de ella en la cara; después mejoró el miembro inferior, conservándose vestigios en el brazo y en los dedos, bajo la forma de esas contracciones *espasmódicas* a que hemos hecho alusión, y que simulaban los movimientos *atetósicos* post-hemiplégicos. Nada podemos decir de ellos hoy, porque es preciso continuar nuestra observación, para ver si persisten. La *afasia* ha ido mejorando también rápidamente. Por donde parece comprobarse que la lesión original generadora de la hemiplegia, ha podido ser un pequeño foco de hemorragia o de *reblandecimiento* muy limitado del lóbulo frontal izquierdo, interesando el pié de la 3a. circunvolución frontal. Este enfermo, en efecto no ha tenido *afasia sensorial*; el comprendía todo lo que se le decía y ejecutaba todos los actos ordenados. Su afasia ha sido *pues estrictamente motora* y la reeducación de la palabra puede ser en él factor importante de tratamiento.

Por lo demás, fuera del corazón cuyo soplo muy probablemente, como hemos ya dicho, no tiene relaciones con el tífus y su cerebro que ha sido el órgano más castigado por la infección, los demás han permanecido ilesos.

#### *Adenda.*

Este enfermo, salió del servicio, apesar de las reflexiones que se le hicieron; pero en el estado en que se encontraba, no pudien-

do valer por sí, hubo de regresar. Las cosas no han ido por el camino de rehabilitación que, dada su mejoría inicial, hacían esperar.

La *afasia*, apenas ha mejorado y el brazo derecho, comprometido en la hemiparesia, no ha recuperado su poder, antes se nota que los dedos de la mano, están torpes; su manejo es laborioso y ostentan siempre cierta condición espástica revelada por su actitud. El pulgar se esconde en el hueco de la mano y el medio y el anular hacen igual cosa, mientras el índice y el meñique quedan en extensión. Y se notan siempre movimientos *atetósicos* cuya persistencia deja mucho que pensar, porque esta condición y la de la *afasia*, revela que las lesiones cerebrales son más profundas de lo que ha podido creerse en el primer momento. Estos fenómenos, si llegan a estabilizarse, denotan trastornos *degenerativos* de los cordones laterales que hacen desgraciadamente el pronóstico sombrío.

