

Trabajo del 50 Aniversario

Sobre un caso de temblor post-encefalítico

Por el Prof.:

ANGEL A. ABALLI

Sr. Presidente y Sres. Asociados de la Sociedad de Estudios Clínicos:

Vengo a presentar a vuestra consideración un caso del servicio externo de la Clínica Infantil que me ha parecido bastante interesante para distraeros algunos minutos.

Josefina G. F. edad 3 años y medio. Raza blanca. Ingresó en el servicio en marzo 23 de 1928 con el número 11 047. Padres sanos. Una hermana menor saludable.

Nació a término pesando 5 libras y media de un embarazo difícil por toxemia gravídica. Parto espontáneo de duración normal. Nada anormal en el momento del nacimiento. Primer diente a los 8 meses. Caminó a los 11. Habló al año.

Antecedentes patológicos. Trastornos digestivos frecuentes. Catarros repetidos, sobre todo en los seis meses que precedieron a la aparición de su enfermedad actual. En febrero de 1927 tuvo convulsiones que se repitieron en número de tres veces al mes. Fue alimentada al pecho materno un mes. Después le dieron leche condensada con una gota de ácido láctico hasta los 8 meses. Desde entonces toma leche de vaca y actualmente leche malteada dos veces al día y dos comidas de cereales, vegetales y féculas.

Su enfermedad actual data del 30 de junio de 1927; comenzó por titubeación en la marcha a los varios días después de un trastorno en que se empleó intensa medicación purgante, observándose gran pereza intestinal; a esto siguieron vómitos frecuentes que duraron 2 días y desde entonces aparecieron durante tres días vómitos y convulsiones en número de 25 a 30 en las 24 horas. Un compañero que la atendía creía en un cuadro de intoxicación con acidosis.

y en una junta celebrada, el médico consultante diagnóstica el cuadro de alcalosis, ligada a la medicación instituida, notando un cuadro de tetania.

Desde entonces está afectada de movimientos semejantes a los que observamos actualmente, aunque en el principio fueron algo más extensos y bruscos hasta el extremo de que un experto especialista hubo de diagnosticarlo de corea y además un temblor que persistía durante el sueño hasta hace dos meses. Desde junio de 1927 hasta el presente ha tenido trastornos digestivos y cada vez que ha tenido una hipertermia ha presentado convulsiones generalizadas clónicas y tónicas sin pérdida del conocimiento.

Examen físico. Peso 29 libras. Talla 35,5 pulg. Cabeza bien formada. Pelo con implantación y aspecto normal.

Mirada especial, no expresiva, sin ser ambliópica. Movimientos oculares conservados sin parálisis de la musculatura externa. Pupila reaccionando torpemente a la luz, sin desigualdad. Al realizar esta investigación la excitación de la niña se acompaña de movimientos de lateralidad y algo de rotación de ambos globos oculares a velocidad mediana sin ser francamente nistagmiformes. Poca reacción emotiva de la mirada.

Boca bien conformada; mucosa bien coloreada. Dientes propios de su edad, sin caries ni alteraciones del esmalte. Lengua normal sin desviación aparente. Faringe con vegetaciones adenoides y amígdalas hipertróficas sin signos de supuración actual.

Velo del paladar normal y reflejo faríngeo bien apreciable. Sensaciones gustativas evidentes.

Cuello bien conformado, con ganglios linfáticos apreciables, sobre todo los del grupo de los

esternocleidomastoideos posteriores; nada en las regiones submaxilares.

Tórax bien conformado en su porción posterior y laterales, algo deformado en las dos primeras costillas cerca de la inserción esternal con tumefacción en la unión condrocostal al parecer de tipo raquitico.

Normalidad absoluta a la palpación, percusión y auscultación. Límites cardíacos normales. Punta en el cuarto espacio ligeramente por dentro de la línea mamilar. Tonos cardíacos normales y pulso de 96 pulsaciones por minuto, regular y rítmico.

La tensión sanguínea resulta imposible de tomar por la excitación tan considerable que esta simple maniobra determina en la enferma.

Abdomen normal; sólo ligeramente deprimido. Es suave a la palpación; nada de dolor ni de timpanismo. Hígado y bazo con límites normales.

Organos genitales externos bien desarrollados.

Extremidades bien conformadas. Ganglios linfáticos en las regiones axilares e inguinales aumentados.

Sistema nervioso. La niña no puede caminar ni tampoco tenerse en pie. Permanece sentada generalmente apoyada en una de sus extremidades inferiores con su cuerpo ligeramente inclinado hacia adelante. Observándola notamos la existencia de movimientos involuntarios de carácter especial, que afectan toda su musculatura produciendo a nivel de la extremidad cefálica un movimiento de vaivén bien ritmado, pero de oscilaciones bastante amplias, apartándose bastante del temblor puro, pero sin carácter semejante al coreico. Este temblor especial de oscilaciones amplias se observa también en sus extremidades inferiores, superiores y en la pared abdominal. El tórax mismo oscila a veces en una suerte de contorsiones; en ocasiones es transmitido por los que origina el brazo en el que se apoya.

Este movimiento se exagera en los actos voluntarios y éstos afectan una forma francamente atáxica al intentar abordar cualquier objeto, sobrepasándolo en todas las ocasiones con verdadera dismetría. Este temblor le impide igualmente tenerse en pie y al intentarlo obsérvese una tendencia a la repulsión y caída por pérdida de equilibrio.

Los reflejos tendinosos abolidos, los superficiales conservados, a veces se produce un falso Babinsky y en el lado izquierdo un falso clonus. Los signos de Oppenheim y Strumpel son negativos. Gordon negativo. Hipoatonía marcada de la musculatura permitiendo actitudes bizarras de hiperflexión e hiperextensión.

Existe afasia que data desde hace varios meses.

La excitabilidad eléctrica conservada al cierre con el polo negativo produciéndose la contracción muscular con 5 mili-amperes, siendo intensa, casi tetanizante a los 10 mili-amperes. Contracción con la apertura en el cátodo a los 8. Apertura con el ánodo a los 6 mili-amperes responde normal; al cierre la contracción tiene lugar con 8.

Corriente farádica mal tolerada y despertando contracciones musculares en los diversos puntos explorados.

Control sobre los esfínteres. Sensibilidad superficial conservada. Fondo de ojo normal.

Sensaciones auditivas conservadas. Inteligencia un tanto retardada, pero con emotividad y reflexibilidad conservada. Sueño tranquilo cesando todo el movimiento durante el mismo.

Examen de líquido cefalorraquídeo:

Wasserman negativo
Lange normal: 0. 0. 0, 0. 0. 0
Albumina: 0,22 x 1,00
Cloruros: 6,38 x 1,000
Pandy: Negativo
Glucosa: 0,40 x 1,000
Células: 3 leucocitos por mm³

Conteo diferencial:

Linfocitos	86%
Polinucleares	12%
Monocitos	2%

Examen de sangre:

Hematíes	4 770 000
Hemoglobina	75%
Leucocitos	12 000

Conteo diferencial:

Neutrófilos:

Juveniles: 1%. Formas uninucleadas (Stab) 9%. Segmentados: 28%; pleocariocitos: no tiene.

Linfocitos	55%
Monocitos	5%
Eosinófilos	1%
Mast-cells	1%

Alteraciones globulares. Muy escasas.

Examen de orina: normal. Tiene hecha una reacción de Mantoux con resultado negativo.

Evolución. la madre refiere que ha cesado el temblor que tenía durante el sueño y que sus movimientos han cesado con el uso del luminal.

Diagnóstico

Encefalitis ligada a proceso séptico-toxémico en sujeto con infección focal nasofaríngea y trastornos nutritivos. Síndrome actual intermediario striatopallidal y atáxico-cerebeloso.

Si seguimos a *Sicard* pudiéramos hacer un diagnóstico retrospectivo de encefalitis epidémica, pues nuestra enfermita revela un tanto el cuadro del llamado parkinsonismo por este autor y así lo expresa en la sesión del 9 de diciembre de 1921 de la Sociedad Médica de los Hospitales de París. "Este es el hilo de Ariana en el dédalo obscuro de las modalidades frustres y anormales".

Souques lo considera de frecuente aparición en el adulto y *Comby*, en la propia sesión, refiere su rareza en la infancia y relata 2 casos tomados como *accidentes meningíticos*. *Araoz de Alfaró* se refiere en su publicación de la Prensa Médica Argentina del 10 de junio de 1922 al cuadro que nos ocupa y señala también la rareza en el niño menor de 10 años. Hace comentarios respecto a la lesión anatómica frente al síndrome y añade: "es determinado por el sitio de la lesión encefálica cualquiera que sea la causa" aceptando como apropiado el nombre de poliaxitis epidémica de *Sicard* y el substratum frecuente la poliomeoencefalitis diapedética hemorrágica.

Aún persisten las diferencias respecto a la fisiopatología del cuerpo estriado y para sólo enunciar los mantenedores de estas tendencias en lo que al síndrome parkinsoniano se refiere, tenemos a *Ramsay Hunt* frente a *Lhermitte* y *Tetriakoff* dando preponderancia al globus pálido o al locus niger. La opinión de *Mirto* fundada en el origen filogenético del locus niger (núcleo aberrante del globus pallidus) explica la posibilidad de un citotropismo, respecto al virus encefalítico.

O. y C. Vogt piensan también que el striatum es lesionado predominantemente cuando es el temblor el síntoma dominante y el pálido cuando domina la rigidez.

El Dr. *Ramsay Hunt* describe en la magnífica monografía de la Asociación de Investigaciones de la Sociedad de Enfermedades Nerviosas y Mentales de los Estados Unidos, un tipo mixto estria-

tal, mezcla de los tipos coreiformes y parkinsoniano que está bastante cerca del caso por nosotros estudiado. No obstante es de llamarse la atención respecto al carácter particular que tiene el temblor de nuestra enferma, cuyo número de oscilaciones es menor que en el caso del verdadero parkinsoniano y al hecho curioso de que se mantenía durante el sueño durante un gran período de la enfermedad, mientras que en los últimos meses se marca su tendencia a ser intencional y cesa absolutamente durante el sueño y en el reposo. Esto, añadido a un cierto carácter coreiforme, indiscutiblemente le da el carácter mixto a que se refiere el citado autor.

La anatomía patológica da una importancia considerable al cuerpo estriado y al locus niger frente a la antigua doctrina córtico-cerebral defendida de antaño por *Souquet*, de tal manera que el sistema que él representa y muy particularmente el globus pallidus o sistema pallidal constituye el núcleo motor del cuerpo estriado ejerciendo sobre el sistema extrapiramidal una acción parecida a la corteza cerebral respecto al sistema córtico-espinal. Su función es oponerse a la hipertomía muscular, es un centro regulador del tonus del músculo y de la armonía de los movimientos automáticos. Oponiéndose a esa hipertomía muscular representada por rigidez y temblor, o sea, los movimientos involuntarios, su lesión explica la aparición de éstos y aun puede explicar también rigideces musculares y hasta la atonía. Es además un centro vaso-motor y emotivo importante. *Brouwer* y *Tetriakoff* también le quieren dar el valor de núcleo o centro simpático al núcleo caudal y al locus niger y las relaciones con los centros sub-talámicos, con el cerebelo, la corteza cerebral y con las capas ópticas, por el fascículo aferente hace posible explicar la sintomatología que acompaña con frecuencia a los síndromes parkinsoniano y a la parálisis agitante

Es interesante señalar desde el punto de vista terapéutico la mejoría que esta niña ha tenido con el empleo del luminal.