

Encefalitis Luética por reactivación de Neuro-Lúes, en el curso de un tratamiento Antiamibiano con Arsenical (Carbazone)

Dres. Rodolfo Céspedes Fonseca

Constantino Urcuyo Gallegos

Trabajo presentado en la Reunión X, celebrada por el Centro de Estudios Médicos "Ricardo Moreno Cañas" el 30 de mayo de 1947

Ficha de identificación:

Nombre, A. A. M.

Edad: 20 años.

Profesión: Estudiante

Estado civil: soltera

Lugar de nacimiento: San José; ha vivido también en Guacacaste (zona palúdica) algunos años.

Narración del caso clínico:

Estudiante del primer año de enfermería cuyo carnet de ingreso a la escuela indicó que su estado de salud en marzo de 1947, al iniciarse las clases, era perfectamente compatible con la condición de estudiante de enfermería. Los exámenes de orina, fluoroscopia de pulmones, Kahn y frotis de garganta fueron negativos; la tuberculina, positiva al 1 por .00; y el único dato patológico era la existencia de quistes de *Entamoeba dysenteriae* en las heces.

Por esta circunstancia consultó a un médico, quien prescribió carbazone a la dosis de tres cápsulas diarias, medicamento que la enferma empezó a tomar el viernes 18 de abril de 1947, pasando en buenas condiciones de tolerancia durante tres días, al cabo de los cuales aparecieron dolores difusos abdominales y cefalea; al día siguiente, persisten estos síntomas y se agrega edema de los párpados y región peribucal, inyección conjuntival y palpebral; en la tarde de ese mismo día, se presenta exantema urticariano pruriginoso de los miembros superiores e inferiores y temperatura de 38 grados. El examen clínico, sólo reveló a más de los signos antes anotados, hipertrofia dolorosa de ambas amígdalas.

En este momento iban 4 días de administración del carbazone, y el médico, considerando el edema de la cara, las manifestaciones conjuntivales y el exantema urticariano como signos de intolerancia

al medicamento, lo suspendió; la enferma había ingerido 12 cápsulas, con un total de 0.72 grs. de arsénico.

Además ordenó un frotis de garganta, el que reveló ausencia de bacilos diftéricos y presencia de neumó, streptococos, espirilos y hongos; indicó una cura de sulfadiazina a la dosis de 4 gramos diarios.

El exantema urticariano y los dolores difusos abdominales desaparecieron 12 horas después, persistiendo la inyección conjuntival, la fiebre y la cefalea. Estas condiciones continuaron sin variación, hasta el sábado 26 de abril, en que la enferma fue vista por dos médicos en consulta, llegándose a la conclusión de que el cuadro clínico era un tanto raro, y que la persistencia de cefalea y fiebre no tenían una explicación clara; se pensó incluso que esta fiebre y esta cefalea pudieran deberse ahora a la nueva droga ahora administrada (sulfadiazina) y de común acuerdo se decidió suspender toda terapéutica para ver si el cuadro clínico desaparecía, o se manifestaba con mayor claridad. Se procedió entonces a trasladar la enferma a un salón de medicina interna en observación.

Hasta este momento, el estado psíquico de la paciente era perfectamente lúcido, relatando con claridad los síntomas y estableciendo perfectamente que su principal molestia era la cefalea pertinaz. La temperatura en la mañana de este día fue de 38.5° y en la tarde 37.8°; el pulso se mantuvo alrededor de 90 por minuto.

Pasó tranquila el resto del día y bruscamente a las 18 horas del sábado 26 de abril, tuvo una crisis convulsiva, quedando en coma.

El médico de guardia que fue llamado en esta oportunidad (sábado en la noche), anotó en la observación: aspecto tífico. Semiinconsciente. Signo de Danielowolu muy positivo. Rash tífico. Diagnóstico provisional: Observación por tifus exantemático, y por considerarlo urgente recetó: un litro de suero glucosado con 5 cc. de complejo vitamínico B y una ampolla de Vit. C, de 500 mgrs., intravenoso; bolsa de hielo en la cabeza, y advirtió que en caso de nueva excitación, inyectaran una ampolla de fenobarbital.

Se solicitaron entonces reacciones de Widal, Weil-Félix y paratíficos, las que revelaron aglutinación del paratífico A y B, cuya explicación es clara si se considera que la enferma había sido vacunada semanas antes de ingresar a la escuela. Otros exámenes dieron: úrea total 0.25 grs., y la úrea nitrógeno 0.12 grs., por litro; recuento globular: 4 millones de rojos y 11.400 blancos, siendo el diferencial de 89 polinucleares, 9 linfocitos, y 2 monocitos. El estudio del frotis no demostró existencia de Plasmodios; la sedimentación globular fue de 15 mm. en la hora y la glicemia de 1.32 grs. El examen de orina reveló ausencia de albúmina, presencia de azúcar, poco pus y cristales de ácido úrico. No se dió importancia a la glucosuria, por existir el antecedente de administración repetida de soluciones de glucosa.

En la madrugada del domingo 27, la enferma presentó una nueva crisis convulsiva y otro Interno de guardia que la vió indicó una ampolla de sulfato de magnesio y otra de soluc. hipertónica de glucosa.

Examinada detenidamente a las seis horas de ese día, se constata: enferma en coma, respiración de Cheyne Stokes, paresia facial derecha con tendencia a fumar pipa; Babinsky espontáneo a los dos lados, con un babinsky provocado que daba respuesta poliginética del pie, pierna y muslo, mas acentuado del lado derecho; clonus en la rodilla izquierda. Contracción de los masticadores, que logra vencerse con escasa dificultad por tracciones de la mandíbula, o haciendo palanca intraoral con un lapalengua. No hay rigidez de la nuca; Koernig y Brudzinsky negativos. Reacciones pupilares, paradojas, reaccionando con dilatación la derecha y con contracción la izquierda al serle lanzado el haz luminoso; nistagmus.

En estas condiciones se piensa en una encefalitis y se hace punción lumbar, que revela líquido claro, pero no exactamente agua de roca, hipertenso.

En este momento y ante la gravedad del cuadro, concurren algunos parientes cercanos, los que al ser interrogados ya intencionalmente en vista de la encefalitis, dan respuesta negativas a tuberculosis y en cambio revelaron dos hechos de gran interés; 1º La madre de ésta niña tuvo tres abortos espontáneos y 2º La niña, cuando tenía un año de edad, presentó un estado infeccioso acompañado de convulsiones, que fué catalogado por un médico como meningitis y mejoró con tratamiento.

Cabe anotar aquí que esto sucedió hace 19 años, y que si fué una meningitis, su etiología no ha debido ser tuberculosa, meningocócica, neumocócica o a Pfeiffer, puesto que la recuperación fué rápida y sin secuelas aparentes, en circunstancias que los recursos terapéuticos de aquella época, respecto de meningitis, eran bien pobres.

Con éstos antecedentes y frente al cuadro clínico antes anotado, pensamos que había razón suficiente para sospechar en una encefalitis luética, provocada por reactivación de una neuro-lues latente, por el arsénico del carbarsona. Se procedió de inmediato a iniciar una terapéutica con 50,000 unidades de penicilina cada tres horas, esperando el resultado de líquido céfalo-raquídeo para agregar un específico de los clásicos.

En este momento y atendiendo el consejo de un colega experimentado, aceptamos como posible la hipótesis de un paludismo maligno que hubiera llevado al coma y ante la gravedad del caso, no titubeamos en administrar parenteralmente, dos gramos de clorhidrato de quinina en las 24 horas, tomando previamente ocho gotas gruesas de sangre para confirmar o no tal hipótesis.

Cabe advertir aquí que no hay antecedentes de accesos de tipo

malárico ni existe hepato-esplenomegalia; tampoco el comienzo del presente cuadro clínico da fundamento bastante para pensar en paludismo, pero se hacía necesario tomar toda medida terapéutica que evitara un desenlace fatal.

A este respecto hemos de advertir también que por un momento se pensó en la posibilidad de un tétanos, dado el esbozo del trismus y lo poco característico del cuadro clínico; tal posibilidad fué desechada después de un minucioso examen de la piel de la enferma y ante la mayor evidencia de síntomas y signos de encefalitis.

En la tarde de este mismo día el examen de líquido céfalo-raquídeo reveló: Albuminosis, de 1,98 gramos por litro, reacciones de globulinas positivas; glucosa 1 gramo por mil; leucocitos 8 por milímetro cúbico, con 100% de linfocitos; ausencia de sangre y de microbios; KAHN POSITIVO.

Un colega oftalmólogo, examinó el fondo del ojo e informó: Previa dilatación con homatropina: Papilas de aspecto normal; no hay edema peri papilar. En ojo derecho, en una colateral fina, de la arteria central de la retina, hacia temporal, pequeño aneurisma arterial.

Esa misma tarde, el examen cardiovascular reveló: danza arterial discreta en el cuello y una presión arterial de 108/40 en la humeral izquierda; algunas extrasístoles.

En la noche tuvo una nueva crisis convulsiva con desviación de la comisura bucal hacia la izquierda; fué de corta duración (5 minutos).

Esa misma noche el examen de las gotas gruesas reveló ausencia de plasmodios.

En este momento y dados los antecedentes, el examen físico, el fondo de ojo y el líquido céfalo-raquídeo se trata de una encefalitis luética, se inicia el tratamiento con subsalicilato de bismuto a la dosis de 2 cc por día de por medio y se continúa con 50.000 unidades de penicilina cada tres horas; además, tónicos cardíacos y alimentación especial por sonda (leche albuminosa, claras de huevo, jugo de frutas), solución glucosada hipertónica al 30% y vitaminas A, D, Complejo B y C.

Hasta este momento han transcurrido diez días desde que la enferma empezó a tomar el carbarsone; siete días desde que se iniciaron los primeros síntomas; cuatro días desde que se suspendió dicha droga y veintisiete horas de estar la enferma en coma, habiendo tenido en este último lapso dos crisis convulsivas.

Al día siguiente, persiste el coma en la mañana, informándonos que hubo una crisis convulsiva en la madrugada. Persisten los signos neurológicos de encefalitis y la temperatura se mantiene en 38,5°. Se aumenta la dosis de penicilina a 100.000 unidades cada tres horas con el propósito de seguir así hasta completar 5.000.000 de unidades, y manteniendo lógicamente el subsalicilato de bismuto en la forma antes anotada.

Al anochecer de este día y después de 48 horas de coma, la enferma despertó, bastante desorientada en el espacio y en el tiempo, pero ya en condiciones de contestar correctamente algunas preguntas. No quiso alimentarse por sonda y se la retiró ella misma, procediendo a alimentarse por sus propias manos. La terapéutica se mantiene igual.

Durante los dos días siguientes, veintinueve y treinta de abril, el estado psíquico se fué despejando paulatinamente, la temperatura bajó a 37,4° y persistió discreta cefalea, la cual se exacerbó después de una corta crisis convulsiva que se produjo al medio día del treinta. En este momento se instituye una dieta declorurada y se prescriben 20 cc. de sulfato de magnesio intramuscular al 10%, diariamente, durante cuatro días.

Las condiciones se mantienen sin variación durante los días 1, 2 y 3 de mayo, persistiendo discreta cefalea y febrícula no superior, a 37,5°.

En este momento es examinada por un neurólogo, cuyo informe dice: "Paciente participa poco del medio, ligeramente perpleja, torpe, coopera muy poco en la exploración. Espontaneidad muy pobre, ligera confusión mental.

Discreta paresia facial bucal derecha. Movimientos oculares normales. Reacciones pupilares normales. Reflejos periostales y tendinosos de las extremidades superiores: positivo derecho igual que izquierdo; Kino positivo derecho igual que izquierdo; Mayer positivo derecho igual que izquierdo. Reflejos abdominales: Positivo derecho menor que izquierdo. Reflejos patelares suprapatelares y aquíleas: Positivos derecho mayor que izquierdo. Openheim, Gordon: Positivos, cruzado a la derecha. Discreto hipertono izquierdo en los miembros inferiores.

Me hace la impresión de un proceso encefalítico. Los resultados de exámenes de líquido cefalo-raquídeo, los antecedentes luéticos y el hecho de haberse desarrollado el cuadro en forma aguda, con exantema, mientras se trataba con carbarsone, y el hecho de haber entrado en mejoría suspendido el carbarsone, al mismo tiempo que se le trata antiluéticamente; me hace adherirme al criterio de los médicos tratantes de que se trata de una reactivación luética (neurorecidiva).

Durante los seis días siguientes (vale decir, del 3 al 9 de mayo) persisten febrículas de 37,4° y cefalea discreta pero pertinaz, el estado psíquico mejora muy lentamente. Duermes y se alimenta bien. La cura de 5.000.000 de unidades de penicilina quedó terminada el día 2 de mayo. Desde esta fecha se ha agregado al tratamiento yoduro de sodio al 10% en dosis de 10 cc. endovenosos diarios, hasta completar doce ampollas.

El 9 de mayo se repitió la punción lumbar con el objeto de hacer un control, y al mismo tiempo, descomprimir. El líquido obtenido fué de aspecto de agua de roca, ligeramente hipertenso, y su

examen reveló: Albuminosis de 0.52 gm., por litro en comparación con 1.98 gm., de trece días antes; globulinas ligeramente positivas, antes lo fueron francamente; glucosa 0.50 gm la del primer líquido era de 1 gm; leucocitos 4.8 por milímetro cúbico, en el examen anterior eran 8; también en la actualidad son todos linfocitos; ausencia de sangre y de microbios; el KAHN es ahora NEGATIVO. Con esta punción la cefalea ha desaparecido.

Otros exámenes de control revelan: Normalización de la sedimentación globular, del examen de orina y del recuento globular y hemograma, en el que solo persiste discreta linfocitosis de 35%. El Kahn en la sangre persiste negativo.

Respecto al estado mental vemos que hay amnesia de los hechos recientes, conservando bastante buena memoria de los pasados a partir de unos seis meses atrás. En las últimas horas antes de terminar este trabajo, el estado mental ha vuelto a la casi completa lucidez.

En resumen: Hemos traído a la consideración de Uds., el caso de una neuro-lues latente, congénita puesta en evidencia clínica por la administración oral de un arsenical a pequeña dosis y dirigido a combatir una amibiasis crónica subclínica; Neuro-lues que, a nuestro juicio, puso en evidente e inmediato peligro la vida de una mujer joven y a cuyo diagnóstico sólo llegamos después de muchos tropiezos.

Queremos dejar constancia del enorme interés clínico que en estos casos tienen los antecedentes epidemiológicos, a menudo descuidados o mirados de menos en las fichas clínicas.

Recalcar además, que la reacción de Kahn en sangre fué negativa en todo momento, aún después de producida la neurorecidiva.

Y mostrar nuestro optimismo ante el caso actual, dado el éxito obtenido con la terapéutica instituida. Recordaremos que Becker y Obermayer hablan de fatalidad en todos estos casos.

Agradecemos la colaboración que en el estudio del presente caso nos han prestado los doctores: Aguilar Peralta, Estrada del Llano, Vargas Vargas, Montero Padilla, Quirós Madrigal y el personal del Laboratorio Clínico del Hospital, que con todo entusiasmo nos prestó siempre su concurso muy estimable.

Asimismo queremos dejar constancia del inestimable valor que han tenido para nosotros la abnegación y celo con que las estudiantes de la Escuela de Enfermería vigilaron y reportaron toda novedad en la evolución clínica.

Dado que nuestro trabajo fué postergado en su presentación, por razones ajenas a nuestra voluntad, podemos agregar una novedad de último momento: Intentamos instituir un tratamiento arsenical usando Arsetyl iniciando con la dosis de 0.02 gramos, asociado a 0.700 gm. de vitamina C. Con ésta primera inyección la enferma reaccionó con

cefalea, malestar general, inyección conjuntival, palpebral y vulvar, de aparición tardía (a las 3 horas) y fiebre de 38°; desapareciendo éstas molestias sin ninguna terapéutica 24 horas después. Tenemos seguir adelante con el citado medicamento.

—BIBLIOGRAFIA—

- 1.—Becker y Obermayer. Dermatología y Sifilología Modernas. (Pgs. 883 y sig). Salvat 194.
 - 2.—Brusgh Th. Tratado de Patología Médica. Tomo II (Págs. 1738 1746).
 - 3.—Cecil. Textbook of Medicine. Sixth edition. (pags 1356 a 1368).
 - 4.—Kolmer. Diagnóstico clínico por los Análisis de Laboratorio. (Primera edición traducida al castellano. México 1946). (Pág. 1057).
 - 5.—Mark Index. (Fifth edition 1940). (Pag. 119).
 - 6.—Todd and Sandford. Clinical Diagnosis by Laboratory Methods. (Pág. 602).
-