

UNA OBSERVACION CLINICA INTERESANTE

Por el Dr. Julio Aparicio.

Con este nombre he querido calificar el pequeño trabajo que hoy presento a la Sociedad de Cirugía en acatamiento a las disposiciones de la Directiva que, con laudable interés, nos ha llamado la atención hacia la conveniencia de presentar a las sesiones algún estudio relacionado con la clínica de nuestro hospital.

Debo declarar, para ser justo, que el mérito de la observación, base de mi ponencia, corresponde todo entero al Practicante del Servicio, señor Pedro Ignacio Forero C., quien hizo la historia clínica, siguió cuidadosamente al enfermo y propuso el diagnóstico, que aceptado por mí, presento a la discusión de mis colegas. Tengo la pena de decirles que la observación es incompleta, porque le falta el estudio anatómico-patológico, que no pudo hacerse por haberse negado la familia a permitir la autopsia.

Comienzo por dar lectura a la observación llevada por el señor Forero Correa, la que por sí sola demuestra la importancia e interés del caso a que se refiere:

Hospital de San José.—Pabellón Manrique.—Sección de Clínica Médica.—Servicio del Dr. Julio Aparicio.—Historia N° 246.—Cama N° 20.

Espíritu Buitrago. Soltero; 22 años; sirviente; natural de Pachavita (Boyacá).

Hospitalizado el día 27 de julio de 1934. Salida del hospital el día 22 de agosto de 1934.

Diagnóstico: Colitis aguda. Meningitis tuberculosa de forma ecláptica.

Antecedentes: Hereditarios, sin importancia. Personales, como patológicos, únicamente recuerda haber tenido una disenteria amibiana aguda, de la edad de 12 años, y una blenorragia aguda de la edad de 18; hasta hace algo más de un año vivió en Pachavita, clima medio, dedicado a los oficios de campo; hace algo más de un año ingresó como sirviente en el Pabellón a nuestro cargo.

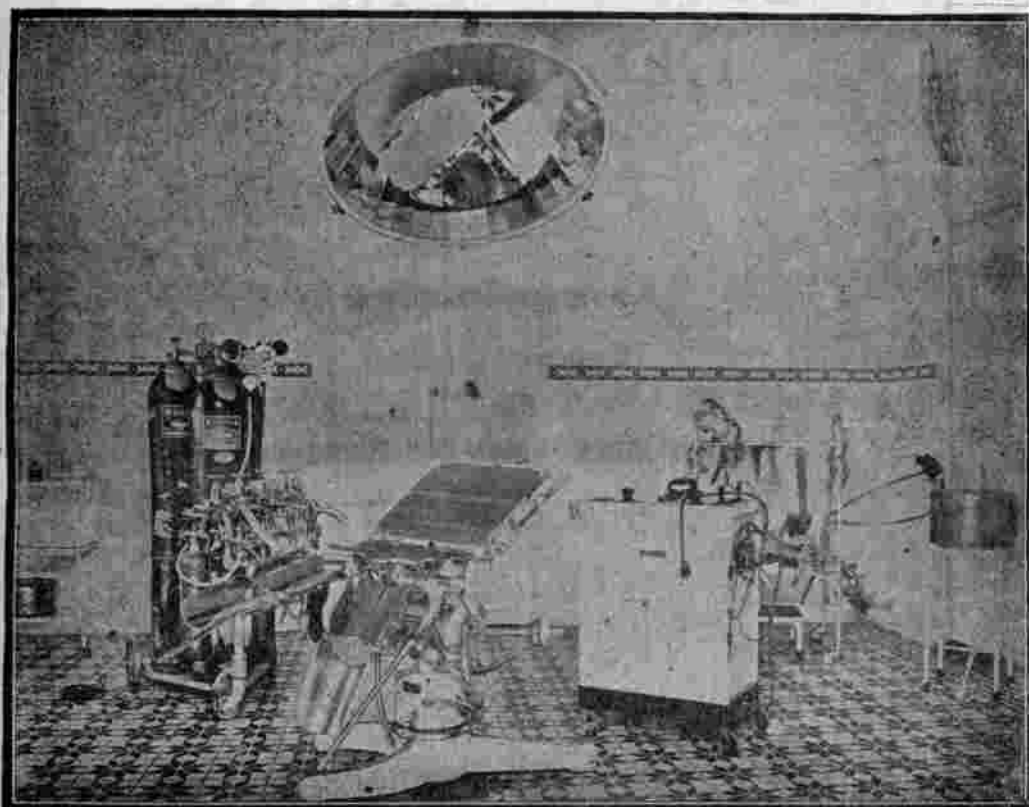
Historia de la enfermedad: Durante su permanencia en el servicio, como empleado, fuimos consultados varias veces para crisis de disuria y para un eczema escrotal; la primera, previo examen de orina, que no dió nada anormal, la atendimos con desinfectantes urinarios: helmitol, salol, benzoato de soda, azul de metileno; el segundo, con una pol-

CLINICA DE MARLY

TELEFONO 10-00, CHAPINERO

APARTADO NO. 887

TELEGRAFO: "MARLY" BOGOTA



UNA DE LAS SALAS DE OPERACIONES

A la derecha, el aparato para anestesia por los gases. A la izquierda, el BISTURI ELECTRICO, que se emplea en la Clínica desde el mes de julio de 1933.

SEDONAL

J. G. B.

GRAN SEDANTE DEL DOLOR

**Morfina
Escopolamina
Esparteína**

Son sus componentes

**PROBADO
FISIOLOGICAMENTE**

**en el
COBAYO**

**Todas
las boticas
LO VENDEN**

mada a base de aceite de cade, ácido salicílico y óxido de zinc; obteniendo de la una y del otro una franca mejoría. El 27 de julio de 1934 ingresa al servicio, como enfermo; se queja de una crisis de diarrea con moco y acompañada de dolores abdominales diseminados.

Aparato enfermo: Tubo digestivo. Síntomas subjetivos: Anorexia, sensación nauseosa, malestar general, deposiciones con moco en número de 8 a 10 en las 24 horas, y dolores abdominales diseminados. Síntomas objetivos: Temperatura axilar de 38 grados, 84 pulsaciones, lengua ligeramente saburral y húmeda, abdomen normal a la inspección, por la palpación encontramos muy sensible todo el trayecto del colon, especialmente las fosas ilíacas y el ángulo hepático; deposiciones semilíquidas, ligeramente mucosas y sin sangre; bazo, normal; hígado de tamaño normal y nada sensible.

Aparato circulatorio: Ruidos cardíacos de timbre y ritmo normales. Pulso regular y de buena tensión, en número de 84 pulsaciones. (Reacción febril).

Aparato respiratorio: No hay disnea, ni tos; tórax bien conformado; por la percusión encontramos las cimas submates, el resto del campo pulmonar de sonoridad normal; por la auscultación observamos que el aire penetra con dificultad en las cimas, pero no hay estertores, ni frotos, ni egofonía, ni pectoriloquia áfona.

Aparato uro-genital: Se queja de disuria, pero al examen clínico no encontramos ningún signo que indique lesión renal. En el escroto, apreciamos una mancha acrómica recubierta de una ligera descamación furfurácea, muy pruriginosa.

Piel y órganos de los sentidos: Fuera de un ligero tinte anémico de la piel, y de la mancha acrómica ya anotada, no encontramos ninguna particularidad. Organos de los sentidos, normales.

Sistema nervioso: Individuo de temperamento melancólico. Marcha y equilibrio, normales. Sensibilidad, normal. Reflejos: rotulianos, peroneos, no hay Openheim, ni Babinsky; cremasterinos, ligeramente exagerados; cutáneo abdominal, normal; pupilar, normal a la acomodación y a la luz.

Diagnóstico: Por los datos del examen general hacemos el diagnóstico de una colitis aguda.

Evolución y tratamiento: Solicitamos un examen de heces y un examen de orina. Prescribimos un régimen alimenticio de harinas. Iniciamos el tratamiento con un purgante salino y desinfectantes intestinales. El examen de heces dió negativo; el examen de orina dió únicamente abundantes cristales de fosfato amoníaco magnesiano. A los tres días de tratamiento, temperatura normal; deposiciones ligeramente mucosas, pero se redujeron a 2 en las 24 horas; desaparecieron las perturbaciones abdominales, menos el dolor, a la palpación, en el ángulo hepático. Dejamos entonces alcalinos —bicarbonato, sulfato y fosfatos de soda—, bajo forma de vasos para tomarlos en ayunas y por la noche,

esto durante cinco días, al cabo de los cuales desaparecieron completamente las perturbaciones abdominales. Solicitamos un segundo examen de heces, y como medicación dejamos arsénico bajo forma del preparado 4876 Bayer, para tomarse tres pastillas en el día, antes de las principales comidas. El segundo examen de heces dio: Huevos de uncinari -1- -1- -1-. Huevos de tricocéfalo 1-1 1-1 1-1. Después de cinco días de tratamiento por el arsénico, en la forma indicada, que toleró muy bien, administramos Panthelmina Bayer (mezcla de quenopodio y tetracloruro de carbono), en ayunas, seguida a las 2 horas de 40 gramos de sulfato de magnesia. Este vermífugo fue muy bien tolerado. Después de esto dejamos unas cápsulas con helmitol y salol, pues la disuria reapareció.

A los ocho días del vermífugo, 21 de agosto, fuimos llamados de urgencia a las 6½ a. m. para atenderle a nuestro enfermo un ataque repentino. Como antecedente, se nos dice, que la víspera por la tarde se quejó de una cefalalgia intensa. Nuestro enfermo se encuentra en coma. Procedemos a examinarlo y encontramos: Temperatura axilar de 36.5, pulso irregular en número de 104 pulsaciones, muy hipotenso; ruidos cardíacos sordos; tensión arterial al Vaquez: Mx. 11 Mn. 7. Ligera cianosis de los labios, trismus bien marcado, respiración fuerte; no hay asimetría de la cara; miembros, tanto inferiores como superiores en flacidez, caen pesadamente al dejar de sostenerlos; reflejo rotuliano derecho abolido; izquierdo normal; Babinsky derecho positivo, izquierdo negativo; no hay clonus del pie; cremasterinos y cutáneos abdominales perezosos; pupilas dilatadas y en anisocoria, siendo más dilatada la derecha; hay ligera reacción de la izquierda a la luz. Mientras estuvimos con el enfermo tuvimos ocasión de observar un segundo ataque, caracterizado de la manera siguiente: Se inició por contracciones bruscas e irregulares de los músculos de la cara, siendo más marcadas del lado derecho; luego sobrevinieron contracciones clónicas de los miembros y del tronco, más marcadas en el miembro superior derecho; a éstas sucedieron convulsiones tónicas, inmediatamente después de las cuales sobrevino un período de apnea, acompañado de cianosis de la cara y de las extremidades, y aceleración del pulso; al iniciarse las contracciones en la cara, hubo mordedura de la lengua, pero no hubo relajación de los esfínteres. Después de la apnea, desapareció el ataque y el enfermo quedó tranquilo. Como se ve, es el cuadro clásico de un ataque de eclampsia, del cual no nos explicamos el origen. Como tratamiento inmediato ordenamos una lavativa purgante, suero glucosado en inyección subcutánea, una inyección de sedol, y una bolsa de hielo en la cabeza.

Tres horas más tarde lo vimos nuevamente; no se ha vuelto a repetir el ataque, el enfermo se durmió bajo la influencia del sedol, y como única modificación encontramos igualdad pupilar, pero en miosis, y no reaccionan a la luz. Practicamos un sondaje de la vejiga, pero sólo

extrajimos unos 110 c.c. de orina normal.

Hasta las 3 p. m., en que lo vimos por tercera vez, se habían repetido los ataques cinco veces; encontramos 39.5 de temperatura axilar. Llegamos al diagnóstico de una *meningitis tuberculosa* de forma ecláptica, por exclusión, así:

Coma por hemorragia cerebral, lo excluimos por la edad del enfermo, la hipotensión, la falta de iniciación de parálisis y el carácter del ataque.

Coma por reblandecimiento cerebral, nos lo hacen excluir el Wassermann negativo, la hipotensión y la edad del enfermo.

Coma urémico, en éste hay hipertensión, ruido de galope, pupilas puntiformes, y antecedentes de lesión renal, todo lo cual hace falta en nuestro enfermo.

Coma alcohólico y por el opio, en éstos hay el antecedente de la intoxicación, prueba suficiente para descartarlos en este caso, dado el medio en el cual se encontraba nuestro enfermo antes del ataque.

Coma diabético, en éste el olor característico a manzanas y las perturbaciones digestivas y urinarias que lo preceden, hacen que lo excluamos.

Coma epiléptico, éste lo excluimos por los caracteres siguientes: la noción de ataques anteriores, grito inicial y el carácter de las convulsiones, los cuales faltan en nuestro caso.

Coma post-traumático, lo podemos excluir, pues en nuestro caso falta el antecedente de un traumatismo.

Por último nos queda el coma inflamatorio, cuya causa principal es la meningitis tuberculosa, de la cual existen varias formas, entre ellas, la forma ecláptica, caracterizada.

Por principio brusco con o sin lesión tuberculosa previa aparente; precedido el ataque de cefalea intensa; acompañado de irregularidad del pulso, es raro encontrar la rigidez de la nuca y el signo de Kerning; los ataques van haciéndose subintrantes con los caracteres de la eclampsia, hasta constituir el estado de mal; fiebre alta y signos de irritación motora, más o menos marcados, dada la circunstancia de que la lesión asienta en la convejidad del cerebro; además por los caracteres del líquido céfalo raquídeo.

Veamos cómo encuadra nuestro caso en una meningitis tuberculosa de forma ecláptica: Precedido de cefalea intensa, caracterizado por francos ataques de eclampsia, irregularidad e hipotensión del pulso, fiebre alta (39.5 por la tarde), signos de irritación motora (estado de los reflejos), sucesión de los ataques cada vez con intervalos más cortos; falta de rigidez de la nuca y de signo de Kerning. Únicamente nos faltan los datos del líquido céfalo raquídeo.

Hasta las 10 p. m., en que vimos nuestro enfermo por quinta vez, habían sobrevenido doce ataques, por lo cual decidimos practicar una punción lumbar, en el temor de que al día siguiente fuera demasiado

tarde. Extrajimos 15 c.c. de un líquido de tensión y de aspecto normales.

De las doce de la noche en adelante los ataques fueron presentándose cada cinco minutos, hasta constituir un verdadero estado de mal y el enfermo murió a las 6 a. m. del día 22 de agosto, es decir, a las 24 horas de iniciada la enfermedad.

El examen de la orina extraída con sonda dio: Huellas de albúmina, y abundantes cristales de fosfato amoniaco magnésiano y de urato ácido de sodio.

El examen de L. C. R. confirmó el diagnóstico con las reacciones siguientes: Reacción de Nonne, de Paudi y de Noguchi: Positivas; albúmina: 1 gr. 40 por mil; reducción rápida del azúcar; linfocitosis del 10% y benjuí coloidal positivo en los dos tubos intermedios, lo cual es característico.

No practicamos la autopsia, por haberse negado rotundamente la familia a permitirla.

Vº Bº — Jefe del servicio.

P. Ig. Forero Correa
Interno del servicio.

Como se ve por la observación, la marcha de la afección fue fulminante, llevando el enfermo a la muerte en 24 horas; cosa poco común en la meningitis tuberculosa que se desarrolla en general, de manera lenta; de ahí la importancia del caso y del diagnóstico. Pero esta doctrina u opinión se refiere a la forma del niño, mientras que la del adulto ofrece caracteres distintos, tanto clinicos como anatómicos.

En efecto, Ramond, en sus magníficas Clínicas, hace un estudio muy importante sobre la meningitis tuberculosa del adulto, señalando tres caracteres esenciales que la diferencian de la del niño:

1º Evolucionan en adulto. 2º Es una meningitis de la vejez del cerebro, y 3º Es una meningitis en placas.

La diferencia, por lo que se refiere a la edad, se debe a que esta localización de la tuberculosis es secundaria, es decir, se verifica en un individuo ya infectado por el bacilo específico, mientras que la meningitis del niño se presenta como infección primitiva.

Las diferencias de localización se deben también a que en el adulto las lesiones cerebrales se hacen de preferencia sobre los centros ya desarrollados que, como sabemos, se hallan sobre las circunvoluciones de la cara externa del cerebro.

La forma anatómica (placas) que afecta la tuberculosis meníngea en los adultos, explica que sea en la mayoría de los casos *monosintomática*, porque puede tocar aisladamente un solo centro y aun una parte de ese centro. Fundado en estas consideraciones, Ramond dice gráficamente: “el niño que reacciona sobre todo por su cerebro, y a veces

GARDAN

Marca registrada

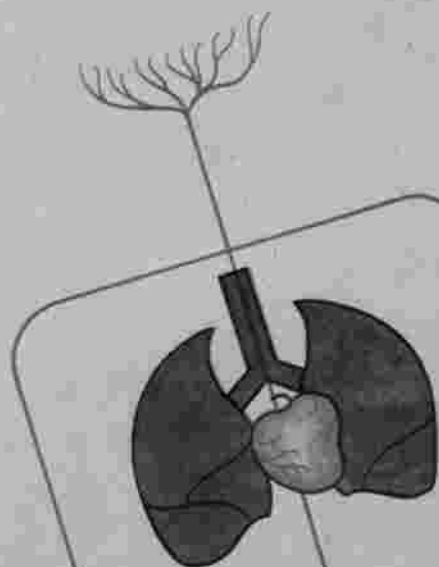
De uso universal en todas las afecciones producidas por enfriamiento, reumatismo, fiebre, dolores de todas clases, etc. **Específico contra la gripe**

De buena tolerancia incluso por los pacientes afectos de graves vicios cardíacos y en estado de inanición



Marca registrada

ENVASE ORIGINAL:
Tubos de 10 tabletas de 0,5 g



ICORAL

Marca registrada

Analéptico circulatorio y respiratorio al mismo tiempo. / Aplicable por las vías intravenosa, subcutánea e intramuscular. / Acción directa, simultánea y prolongada sobre los vasos, corazón y respiración. / Cada nueva inyección produce efecto pleno.



Marca registrada

ENVASES ORIGINALES:
Solución al 5%: Caja de 3 ampollas de 2 c.c.
Solución al 0,5% (para niños): Caja de 3 ampollas de 1 c.c.

por una parte de su corteza, hace una meningitis tuberculosa de forma cerebral.”

En cuanto se refiere a la clínica, Ramond distingue, en la enfermedad que nos ocupa, formas psíquicas, motoras, sensitivas y sensoriales, según la función cerebral más atacada. Por otra parte estas funciones, según el caso, estarán excitadas o inhibidas, dando lugar a los síntomas correspondientes.

Sin entrar en el estudio detallado de estas diversas formas de meningitis tuberculosa del adulto, lo que me haría demasiado extenso, quiero únicamente detenerme en la forma convulsiva por ser la que mejor cuadra a la observación que me ocupa. Ramond considera esta forma como la más común del grupo y distingue dos variedades, según que las convulsiones sean generalizadas (forma ecláptica), o parciales, del tipo de la epilepsia jacksoniana.

La descripción que da Ramond es exactamente igual a la que se lee en el caso de nuestro enfermero: convulsiones generalizadas, bajo forma de ataques, hasta llegar al estado de mal, en el que el enfermero sucumbió. Debo anotar como fenómeno curioso el que en nuestra observación los signos objetivos (reflejos, pupilas, etc.), y las convulsiones estuvieron un poco más marcados en el lado derecho, lo que acusa un ataque más acentuado del proceso tuberculoso sobre el hemisferio cerebral izquierdo.

Ahora bien, si aceptamos, como parece evidente, que en nuestro enfermo evolucionó un proceso inflamatorio, de origen meníngeo, puesto que no puede ser otro, debemos tomar en cuenta las otras clases de meningitis, para establecer el diagnóstico: Meningitis meningocócica o neumocócica, rara vez evolucionan de modo tan agudo, y en cuanto a la segunda, la originada por el neumococo, las más de las veces es secundaria a un proceso pulmonar. Por otra parte el líquido céfalo raquídeo, en ambas, es turbio; francamente purulento, cosa que no existía en nuestro enfermo. Igual cosa podría decirse con respecto a las meningitis de estreptococo, de estafilococo, etc., que se observan siempre en el curso de septicemias específicas.

Nos quedaría únicamente la meningitis sifilítica, que en este caso podemos descartar por múltiples razones: ausencia de antecedentes, reacción de Wassermann negativa. La evolución de la enfermedad tampoco está en favor de un proceso sifilítico que nunca evoluciona con la agudeza que caracterizó la enfermedad de nuestra observación.

Los datos clínicos que han servido para sostener el diagnóstico de meningitis tuberculosa, se complementaron con el resultado del examen del líquido céfalo raquídeo: Pleocitosis, albuminosis, aumento de globulinas, linfocitosis del 100%. Hasta aquí reacciones comunes con el proceso de origen sifilítico. Pero la diferencia la encontramos en la reacción del benjuí coloidal. Los autores señalan dos zonas en esta reacción: la de los primeros tubos, en que la floculación corresponde

a las afecciones sifilíticas del sistema nervioso, y la de los tubos intermedios, que corresponde a las meningitis; la primera se designa con el nombre de zona sifilítica, y la segunda con el de zona meningítica o meníngea. En nuestro enfermo la floculación fue positiva en esta última.

Se nos podría objetar que falta la investigación positiva del bacilo de Koch en el líquido, pero es sabido que esta prueba es difícil y exige mucho tiempo por parte del laboratorio y requiere maniobras largas y dispendiosas; y por otra parte que el no encontrarlo tampoco excluye el diagnóstico, haciéndolo probable en este caso la ausencia completa de gérmenes, como ocurrió en nuestro caso.

Cuando con el Interno del servicio, Sr. Forero Correa, observábamos al enfermo, y cambiamos ideas respecto a los posibles diagnósticos, apenas esbozamos el de meningitis, pero yo mismo lo consideré poco probable por la variación de los síntomas. Vino entonces a mi memoria otro caso muy semejante, que observé hace ya muchos años y que terminó por la muerte rápida del enfermito. Se trataba de un niño de diez años que veraneaba con su familia en La Esperanza. Nada anormal se había notado en él, pero a causa de una fiebre que le sobrevino, fui consultado por sus padres. La fiebre no ofrecía nada de particular y se consideró como de origen gastrointestinal. En vista de que no cedía, propuse al padre el traslado del niño a esta ciudad, cosa que se hizo a los tres días de haber comenzado la fiebre. Apenas metimos al enfermito al carro del tren, principiaron los ataques convulsivos, que fueron haciéndose más frecuentes y últimamente eran subintrantes. A la llegada a Bogotá nos esperaba una junta médica de la que hacía parte el distinguido especialista doctor Calixto Torres Umaña. La Junta diagnosticó una meningitis, probablemente de naturaleza tuberculosa dados los antecedentes de familia, pero no pudo hacerse el examen del líquido porque el enfermito murió antes de poderle hacer la punción.

Nuestro amigo y compañero del servicio del Manrique, el doctor Emilio Piedrahita E., nos comunicaba otro caso, también de los mismos caracteres, que ocurrió en una mujer joven después de haberse sometido a lo que hoy está tan de moda en las peluquerías para señoras, "la ondulación permanente." ¿Sería esto coincidencia? o más bien, como me atrevo a creerlo, el calor permanente sobre la cabeza durante tanto tiempo, ¿favorece un proceso meníngeo que está evolucionando de modo latente? Este punto, creo merece que lo señalemos para que se estudie con más cuidado y si es el caso se formulen por quien corresponda las advertencias destinadas a evitar el peligro. La insolación, sabemos, es productora de variados trastornos nerviosos. ¿El ondulado permanente no constituirá una insolación para nuestras mujeres, víctimas de la moda? Dejo señalado este punto y me complacería oír la opinión que al respecto quieran expresar mis distinguidos colegas.