

paverine, aminofilina, ou eufiline, iodures, adenosinphosphorique, khelin, sédatifs, hormones, etc.

Généralement, notre technique est la suivante: deux injections par semaine, de 50 mg. i. v. pendant 2 ou 6 mois, selon l'évolution, pour la

diminuer postérieurement à un mois tous les deux mois, trois injections mensuelles les premiers dix jours, ou dix jours intradermique, toujours associée à la médication antérieurement signalée; nous sommes complètement satisfaits de cette technique.

## NOTAS CLINICAS

### MENINGOENCEFALITIS COMPLICANDO UNA PRIMOVACUNACION ANTIVARIOLICA

E. AMAT AGUIRRE.

Médico Interno del Servicio.

Casa de Salud Valdecilla. Instituto Médico Postgraduados.  
Servicio de Neuropsiquiatría. Jefe: Doctor ALDAMA  
TRUCHUELO.

La encefalitis postvacunal, dentro del grupo de las encefalitis diseminadas o mieloclásticas, podría servir de norma a la descripción anatomoclínica del resto de las encefalopatías desmielinizantes postinfecciosas.

Se caracteriza por producir lesiones focales, diseminadas, que afectan tanto la sustancia gris (ganglios basales, sobre todo) como la blanca. En esta última, los hallazgos histopatológicos han demostrado desmielinización perivenosa y aumento del número de células gliales alrededor de los vasos. La neuroglia prolifera y, en algunos casos, se han descrito degeneraciones de célula nerviosa.

Al comienzo del proceso, las meninges aparecen con intensa infiltración de células redondas; en esta observación, avalada por datos clínicos, se apoyan algunos autores, LANGE entre otros, al señalar la constante participación meníngea en todo proceso de esta índole.

Su etiopatogenia es oscura: se sabe que intervienen, en su aparición, más bien los factores predisponentes que la cepa empleada en la vacunación. Hay un probable factor familiar y otro, no menos probable, de raza. En Holanda e Inglaterra aparece con relativa frecuencia, siendo rara en América y, sobre todo, en España.

Debido a que, de unos a otros años, aun dentro de cada país, varía la proporción entre vacunados y sujetos afectados de encefalitis, la frecuencia es difícil de calcular, y así se han dado cifras extremas comprendidas entre un caso por cada 2.500 vacunados y uno por cada 100.000. De todos modos, posiblemente haya una relación entre el número de vacunaciones realizadas y la presencia de encefalitis postvacunal.

(En el momento actual carecemos, oficialmente, del número de vacunaciones en Santander y provincia.)

De ordinario, se da en niños de 5 a 10 años que sufren por primera vez la vacunación antivariólica; de ahí que se recomiende efectuar la vacunación en los primeros meses de vida, en que es excepcional su presentación. ANDERSON y MACKENZIE, en una revisión de siete casos asistidos en el Knightshood Fever Hospital, de Glasgow, citan, como edades extremas, los 2 y 41 años. De los siete casos citados, sólo uno era revacunado.

El período de incubación oscila entre 2 y 34 días (casos extremos). En el 82 por 100 de los casos, es de 7-14 días. Después de un período prodromico de malestar general, atribuido a la vacuna, aparece el cuadro clínico, que varía, de unos a otros enfermos, según el número y distribución de las lesiones. La base de este cuadro clínico la componen fiebre, cefalea, vómitos y somnolencia, que puede llegar al coma profundo, de fatal significación pronóstica. En algunos casos hay estrabismo, confusión mental, convulsiones, hemiplejía o hemiparesia, incontinencia de esfínteres, signos meníngeos y Babinski. No son de obligada aparición ni en todo ni en parte.

El pronóstico es malo. Los índices de mortalidad arrojan cifras de 35-50 por 100 de defunciones, ocurriendo éstas del segundo al catorce día de enfermedad, en coma irreversible. Si hay curación, ésta suele acontecer del diez al quince día de enfermedad, es completa y sin secuelas y las recidivas son excepcionales.

Hasta hace poco, el tratamiento era puramente sintomático. Se prescribió, con dudoso éxito, la administración parenteral de suero de persona vacunada. En 1952, THEVENAND y VEITH preconizan la aureomicina, sea por vía oral, sea por vía endovenosa, y en 1954, HOGG-WIND publica casos tratados, con éxito, con ACTH.

Desde 1926, en que TURNBULL y MACINTOSH describen en Inglaterra los primeros casos, se han sucedido las publicaciones, destacando por su número y calidad las de autores holandeses,

cuyo país, como antes apuntamos, es el más afectado. Con la presentación del caso que a continuación exponemos, no tenemos otra pretensión que aportar uno más a la casuística nacional:

## HISTORIA CLÍNICA.

Enfermo V. F. N., de nueve años de edad, varón, natural de Santander.

Fecha de ingreso: 13 de marzo de 1955.

Antecedentes familiares: Padres y dos hermanos mayores, sanos.

Antecedentes personales: Enfermedades propias de la infancia. Frecuentes amigdalitis. Trauma de cráneo hace un año.

Enfermedad actual.—Hace ocho días, primovacuna-  
ción antivariólica en brazo izquierdo.

A los cinco días, fiebre de 38° a 39°, cefaleas, vómitos y obnubilación mental. Ha sido tratado, sin resultado apreciable, con Farmapén.

Exploración general.—Palidez de piel y mucosas. Pústula, tamaño moneda de 10 céntimos, en región deltoidea izquierda, rodeada de un intenso halo inflamatorio. Ciento seis pulsaciones por minuto. Temperatura axilar, 37,5°.

Exploración neurológica.—El niño, semicomatoso, gime continuamente y se resiste a las maniobras exploratorias. Abolición de reflejos abdominales y cremasterinos. Babinski bilateral. Priapismo y relajación de esfínteres. Signos meníngeos (Kernig, Brudzinski, Arnoss-Dreifuss y Bindas) positivos, si bien con no mucha intensidad. Punción lumbar: Obtenemos un líquido ligeramente opalescente; se inyectan 2 c. c. al cobayo y los ocho restantes son analizados. (Los resultados de los diversos análisis de sangre y líquido cefalorraquídeo pueden verse en cuadro adjunto.)

## RESULTADOS OBTENIDOS EN LOS DIFERENTES ANALISIS DE SANGRE

	F E C H A S			
	13-III	16-III	18-III	18-IV
Hematíes .....	3.963.000	4.150.000	4.240.000	4.490.000
Hemoglobina por 100 .....	80	82	80	90
Leucocitos .....	35.200	40.600	24.700	5.100
Cayados .....	25	45	37	4
Segmentados .....	60	27	32	32
Linfocitos .....	14	24	27	60
Monocitos .....	1	1	3	1
Basófilos .....	0	0	1	0
Eosinófilos .....	0	1	0	3

## RESULTADOS OBTENIDOS EN LOS DIFERENTES ANALISIS DE LIQUIDO CEFALORRAQUIDEO

	F E C H A S		
	13-III	16-III	18-III
Polinucleares .....	141,3	34,6	0,66
Linfocitos .....	118	238,6	3,3
Albúmina (gramos por 1.000) .....	0,45	0,20	0,20
Cloruros (miligramos por 100) .....	591	702	591
Glucosa (miligramos por 100) .....	97	27	90
Reacción Nonne .....	±	—	—
Pandy .....	+	±	±
Weichbrodt .....	—	—	—
Meinicke .....	—	+	—
Kline .....	—	+	—
Red de fibrina .....	+	—	—
Curva de oro coloidal .....	112 211 000 000	122 222 000 000	112 100 000 000

A las ocho horas p. m. instauramos el tratamiento. Se le administra, por fleboclisis continua (véase gráfico), medio gramo de aureomicina disuelto en 250 c. c. de Isoplasma y 30 c. c. de una solución de glucosa al 33 por 100. Esta mezcla le es inyectada cada doce horas en días sucesivos. En pústula vacunal, cura seca con polvos de sulfatiazol. Dieta líquida.

## Curso de la enfermedad.

14 de marzo.—Bradycardia. Persisten los vómitos. Intensa obnubilación que, no obstante, permite la deglución de alimentos sin recurrir a sonda nasal. Aparece una respiración estertorosa de ritmo no bien definido. Se instaura, además, un tratamiento penicilínico (100.000 unidades cada tres horas).

15 de marzo.—A las once horas a. m., crisis convul-

siva generalizada, acceso repetido otras tres veces en el día hasta las siete horas p. m. en que, tras la inyección de media ampoilla endovenosa de Somnilefa queda más tranquilo, con intensa sudoración.

16 de marzo.—La fiebre desciende bruscamente. Se normaliza el pulso y ceden los vómitos. Los signos meníngeos son menos marcados y el enfermo reacciona mejor a los estímulos. Los esfínteres han recobrado su tonicidad. El líquido cefalorraquídeo obtenido a la punción lumbar es completamente claro. Se ordena dieta blanda hipotóxica: 300 mg. de aureomicina a las ocho horas p. m.

17 de marzo.—Aparecen los reflejos cremasterinos y abdominales y el priapismo es menos acentuado. Desaparece el signo de Babinski. La respiración se normaliza y el sueño es más tranquilo. En este día se le administraron sólo 300 mg. de aureomicina cada doce horas.

18 de marzo.—Muy mejorado, el niño manifiesta deseos de jugar y levantarse. Nueva punción lumbar. Es suspendido el tratamiento con aureomicina (en total, se le han administrado 3.90 gr. en cuatro días) y las 100.000 U. I. de penicilina cada tres horas son sustituidas por 400.000 U. I. de Alterproina cada doce horas. La pústula vacunal ha mejorado ostensiblemente y se la deja ya descubierta.

19 de marzo.—Aparece una reacción anafiláctica debida, probablemente, al Isoplasma administrado. Se le inyectan 5 c. c. de calcio al 10 por 100 endovenoso y 1 c. c. de Antistina intramuscular.

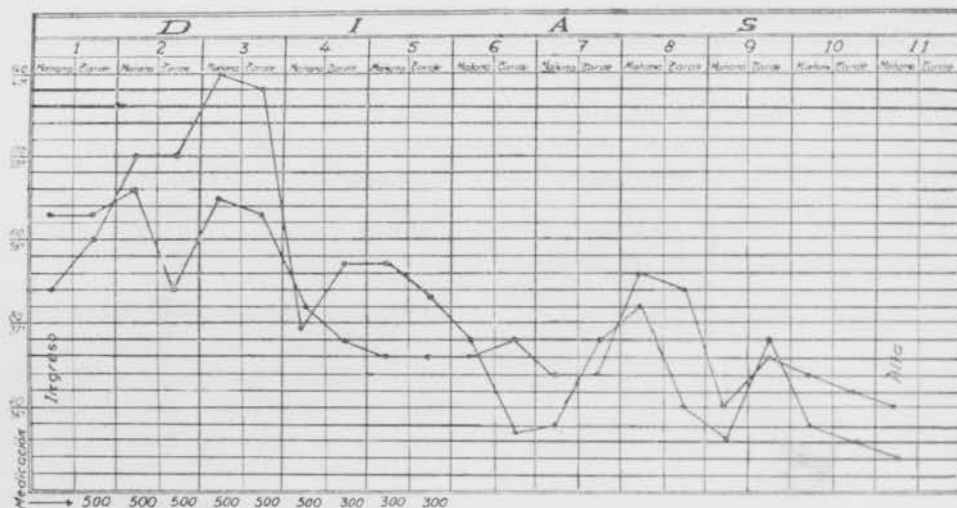
20 de marzo.—Cede la reacción y se suspende toda medicación. Le han sido administradas 3.600.000 U. I. de penicilina en cuatro días. Dieta normal.

21 de marzo.—Se le autoriza levantarse.

22 de marzo.—Alta hospitalaria. La exploración que se le practica antes de marchar es completamente negativa, tanto desde el punto de vista neurológico como

autores consideran como espúreos algunos casos presentados en la literatura médica.

El presente caso nos inclinó el ánimo hacia un probable cuadro meningoencefalítico cuyo período de incubación fué de tres días a partir de la primovacuna antivariólica. Los cuatro síntomas cardinales (fiebre, vómitos, cefalea y somnolencia), base de todo proceso meningoencefalítico postinfeccioso, se dieron en nuestro enfermo. El curso clínico apareció bruscamente, alcanzó su climax el séptimo y octavo días de enfermedad (dos y tres de hospitalización) y cedió tan bruscamente como había comenzado, al noveno día. Su curso evolutivo fué, pues, más bien rápido, y la curación



Las cifras que señala la flecha indican la cantidad de aureomicina, en mgrs., administrada en flebotomía continua y diluida en 250 c.c. de isoplasma con 30 c.c. de glucosa al 33%.

Fig. 1.—Gráfico de las temperaturas y pulsaciones del enfermo.

psíquico. Se aconseja a los padres que le traigan a la consulta dentro de veinte días.

18 de abril.—Es visto en nuestra consulta, no apreciando en él ninguna secuela. Buen aspecto. El análisis de sangre arroja cifras prácticamente normales.

#### Informe de la autopsia realizado al cobayo.

Inoculado el 13 de marzo. Autopsiado el 26 de abril. No hay ganglios en la región inoculada. Hígado, bazo y pulmones, sin granulaciones miliares. No hay ganglios infartados en peritoneo ni mediastino. Se da como negativa por haberse encontrado vísceras y todo normal.

Opinamos que hay que ser extraordinariamente cautos al sentar categóricamente un diagnóstico de encefalitis postvacunal que, en rigor, sólo puede ser hecho ante un informe histopatológico en el que se hagan evidentes las lesiones antes descritas y más concretamente la desmielinización perivenosa. Con este informe y la historia clínica se podría llegar a un diagnóstico de certeza. Con ésta, sólo se puede llegar a un diagnóstico de probabilidad, necesario en la cabecera del enfermo al establecer una norma terapéutica, y exponer los hechos tal como fueron. Quizá por este motivo algunos

completa y sin secuelas hasta la fecha. Todo ello, coincidente con una primovacuna, lo que no nos autoriza a afirmar, y sí sólo a conjeturar, que ésta sea la causa de aquél.

El resto de la sintomatología clínica, si bien interesante, no nos autoriza en ningún momento a sentar un diagnóstico de certeza, pues no es patognomónico de este tipo de afecciones neurológicas. Las crisis convulsivas hablan en favor de una participación cortical. Los trastornos vegetativos de una lesión aun reversible de ganglios basales, y quizá la abolición de reflejos cutáneos de tronco, incontinencia de esfínteres, priapismo y signo de Babinski, nos indicasen la presencia de una mielitis, de la que se han descrito casos. Pero carecemos de base firme para afirmar nada de ello, viéndonos imposibilitados a salir del terreno hipotético.

Hubo una evidente participación meníngea, comprobada clínicamente y confirmada por los datos de laboratorio. Las cifras señaladas en los protocolos analíticos de líquido cefalorraquídeo, no obstante indicar un proceso meníngeo, difícilmente encajan en tipo definido de meningitis; quizá en la tuberculosa, la más atípica e



irregular de ellas. Ni siquiera ello, las curvas coloidales, totalmente inespecíficas. Aunque la primera exploración del enfermo no nos produjo la impresión de un proceso tuberculoso meníngeo puesto en marcha por la primovacuna- ción, inoculamos al cobayo para obtener un dato de más certeza. La rapidez de evolución clínica, la respuesta favorable al tratamiento aureomicínico y el informe negativo de la autopsia del animal inoculado, han venido a confirmar nuestra primera impresión, y así, creemos tener los suficientes datos para rechazar una meningitis tuberculosa.

Los análisis de sangre nos indican una intensa leucocitosis, con desviación a la izquierda, aunque conservando cifras relativamente altas de linfocitos. La aparición de eosinófilos no nos es extraña; abundan en la provincia de Santander, y en la misma capital, los casos de áscaris intestinales y es raro el enfermo, de nuestros pabellones o consultas, que no presente una eosinofilia más o menos acentuada.

Por último, queremos hacer notar dos aspectos de cierto interés en los análisis de líquido cefalorraquídeo: la aparición de una red de fibrina después de la primera punción lumbar (casi todos los autores están de acuerdo en afirmar el aspecto de agua de roca del liquor en procesos encefalíticos postinfecciosos) y la po-

sitividad de las reacciones de Meinicke y Kline, que aunque pueden inducir a confusión en algún caso, justificamos en éste como una prueba, quizá de una acentuada disionia, dada la gravedad del proceso, y las consideramos por completo inespecíficas.

#### RESUMEN.

Se presenta un caso de meningoencefalitis postinfecciosa, coincidente con una primovacuna- ción antivariólica, que quizá sea el factor etiológico decisivo de aquélla. Se hacen breves comentarios al caso y se exponen sucintamente citas bibliográficas de trabajos nacionales y ex- tranjeros.

#### BIBLIOGRAFIA

- ANDERSON y MACKENZIE.—Lancet, 2, 667, 1942.  
ARIAS y SOLA.—Sem. Med., 2, 328, 1938.  
ARTECHE.—Cln y Lab., 16, 298, 1930.  
BAUMANN.—Ned. Mil. Geneesk. Tsch., 7, 10, 1954.  
BOUWDIJK-BASTIAANSE.—Bull. Acad. Nat. Med., 94, 815, 1925.  
CARRERA.—Medicina Esp., 2, 163, 1939.  
HOGWIND.—Ned. Tsch. Geneesk., 98, 19, 1954.  
QUINTANS y DE LA CALLE.—Medicamenta, 11, 229, 1953.  
RAMÍREZ.—Arch. Esp. Pediat., 17, 184, 1933.  
SAINZ DE LOS TERREROS.—Arch. Esp. Pediat., 15, 413, 1931.  
SEBES y GINASTERA.—Sem. Med., 2, 568, 1940.  
THEVENAND y VEITH.—Rev. Neurol., 86, 264, 1952.  
TURNBULL y Mc INTOSH.—Brit. J. Exper. Path., 7, 181, 1926.  
VALLEJO NÁJERA.—Siglo Médico, 83, 889, 1929.  
WEISIE y cols.—Zchr. Kinder, 73, 1, 1953.

### ABIOTROFIA CEREBELOSA ASOCIADA A UNA ABIOTROFIA ESPINAL DE EXTEN- SION E INTENSIDAD EXCEPCIONALES

L. BARRAQUER-BORDAS.

Clinica y Seminario de Geriatria (Jefe: Doctor M. PASSELLA) del Hospital Municipal de Nuestra Señora de la Esperanza (Director: Doctor M. MARTINEZ-GONZALEZ), Barcelona.

La sistemática de las afecciones degenerati- vas del sistema nervioso central resulta difi- cultada por la frecuente presencia de formas abortivas, complejas, de transición, etc., res- pecto a los diversos tipos-patrón individuali- zados, así como también a veces por la irregu- laridad de su presentación o no presentación heredofamiliar.

La nosografía actual de tales enfermedades está basada en las apetencias, más o menos se- lectivas, del proceso disolutivo por tales o cua- les agrupaciones neuronales y vías axonales. Por ello tienen, hoy por hoy, un carácter defi- nitivo, para la delimitación de los tipos y de las variedades morbosas, las comprobaciones anatómicas de la topografía y extensión de la imagen histopatológica degenerativa y, en su ausencia, ostentan un valor muy elevado las descripciones semiológicas cuidadosas que tra- ducen la existencia en vida de estas mismas le- siones.

De entre las neurodegeneraciones, son indu- dablemente las cerebelosas aquellas cuya deli- mitación se ofrece más oscura y difícil, habien- do merecido un número elevadísimo de intentos y discusiones.

Que la nosología de las afecciones degenera- tivas del cerebelo dista mucho de estar fijada, según dijo GUILLAIN, lo recordábamos con R. RUIZ-LARA en un trabajo publicado aquí mismo hace tres años, en el que dimos a conocer una de las escasas observaciones anatómicas existentes de atrofia cerebelosa llamada "car- cinotóxica" (digamos, al menos, coincidente con un carcinoma visceral), observación procedente de esta misma Clínica de Geriatria.

Recientemente, J. G. GREENFIELD (1954), en su Monografía sobre las degeneraciones espino- cerebelosas, ha intentado una clasificación de las mismas, prosiguiendo y modificando así los intentos anteriores de G. HOLMES, MOLLARET, BROUWER y BIEMOND, ANDRÉ THOMAS, ZÜLCH, etcétera. Particularmente interesante es su vi- sión crítica del conjunto de casos corriente- mente agrupados bajo la etiqueta de "heredo- ataxia cerebelosa de Pierre Marie".

Bajo el consejo de nuestro mentor en estas materias, el doctor LUDO VAN BOGAERT, creemos oportuno dar a conocer el protocolo clínico de una observación personal en la que los sínto- mas espinales, asociados a los propiamente ce-