

NOTAS CLINICAS

UN CASO DE LUES CEREBRI (VASCULARITIS) INFLUENCIADO POR ALCOHOL Y ELECTROCHOQUE

A. GONZÁLEZ GUIJA.

Cáceres.

M. B. G., de cuarenta y tres años, casado, vendedor, Cáceres.

Lo vemos en su casa el 2-X-1953 por indicación del médico de cabecera (doctor DURÁN). Nos encontramos con un sujeto ligeramente obnubilado que no atiende bien a nuestras preguntas, no pudiendo establecer una conversación con él dada la incoherencia de su pensamiento, por lo que nos dicen los familiares su estado actual es consecutivo a un ictus apoplectiforme que había tenido seis días antes.

La exploración somática nos arrojó lo siguiente: Aparato circulatorio: Pulso, rítmico, a 120. Presiones arteriales, 13/10. Tonos arteriales, timpánicos en base. Temperatura, normal.

Sistema nervioso: Pupilas, la derecha ligeramente deformada; ambas reaccionan débilmente a la luz; no existe nistagmo. Paresia del séptimo par (lado derecho), excepción hecha de la rama frontal. Motilidad y tono muscular de miembros. Hemiparesia flácida de lado izquierdo. Reflejos tendinosos: A la derecha, son todos ellos normales; en el lado izquierdo, respuesta mínima de bicipital, tricipital, radio y cúbito-periosticos; rotuliano y aquileo, vivos. Reflejos cutáneos: Los abdominales izquierdos no se obtienen; bien a la derecha; el cremastérico izquierdo tampoco se logra. Reflejos patológicos: Babinski, lado izquierdo; los restantes (Gordon, Oppenheim, Schaffer, Mendell y Rossolimo) no se logran. No existen signos de naturaleza meníngea, ni trastornos de cerebelo, ni sensibilidades.

Los familiares nos facilitan, sobre la historia de la enfermedad, los siguientes datos: Desde unos cinco años vienen observando que suele llegar a casa por las noches con bastante frecuencia bebido; cuando esto sucede lo encuentran muy irritable, se enfada por cualquier cosa insignificante, no hace el menor caso a las indicaciones de la familia, a los cuales insulta y se mete con ellos. Estos episodios distímicos se hicieron muy frecuentes y duraderos; en algunos de éstos tarda en desaparecer su distimia hasta seis y ocho días; fué necesario hospitalizarle, en períodos distintos, un par de veces en el Manicomio Provincial, pues no era fácil la convivencia familiar con él, siendo tratado aquí con electrochoque y repitiéndose su tendencia a la bebida al poco tiempo de la salida del manicomio. Suele pasar mejor el invierno que el verano, pues en éstos bebe más cantidad; en julio de 1953, nueva hospitalización en un sanatorio psiquiátrico particular: se habían reagudizado sus trastornos psíquicos, se metía con los familiares y con los vecinos, a los cuales les tiraba piedras; por entonces era frecuente que llegara a un bar y se tomara la copa del que estuviera a su lado, marchándose tranquilamente sin pagar; pasa unas cuatro semanas en el sanatorio y al mes de salir de éste vuelve de nuevo a beber; seis días antes de verle nosotros ha tenido un ictus, quedando sin conocimiento breve tiempo; desde entonces ha estado bastante confuso y sin poder mover voluntariamente la mitad izquierda del cuerpo. Unos diez días antes de sucederle este epi-

sodio ictico venia distímico, malhumorado, fácilmente irritable y quejándose de dolores de cabeza generalizados, si bien de esto se quejaba ya hacia tiempo.

En sus antecedentes personales encontramos: Contagio luético en el año 1947; según nos dicen se trató bien. Bebedor de bastante cantidad de vino desde 1936; no de licores; aumentándose en los cinco últimos años la tendencia a la bebida, emborrachándose con gran frecuencia.

La patología familiar nos dice lo siguiente: Padre, muerto de ictus, no saben a qué edad. Una hermana, con veinticinco años, tuvo un episodio psicótico que duró unos meses; después de éste quedó completamente bien. Un hermano, bastante bebedor, pero parece ser que ha dejado de serlo.

Laboratorio.—Análisis de orina (3-X-1953, doctores SERVIA): Densidad, 1.026. Reacción, ácida. Albúmina, 0,65 gr. por 1.000. Glucosa, 2,00 gr. por 1.000. Pigmentos biliares, sales y urobilina, no se obtienen. Sedimentos, normal.

Análisis de sangre (3-X-1953, Doctores SERVIA): Cifra de urea, 0,80 gr. por 1.000. Glucosa, 1,28 gr. por 1.000. Reacciones de serología luéticas (reacción de Wassermann, Kahn, Meinicke, M. K. R. II y reacción de Citochole), todas ellas positivas (+++).

El curso seguido fué el siguiente: Instauramos un tratamiento de 800.000 u. i. de penicilina diarias, tónicos cardíacos y extractos hepáticos, y al segundo día de tratamiento había recuperado totalmente la conciencia y el pulso se había normalizado también; su mejoría persistió de un modo franco y progresivo. A los ocho días de instaurado el tratamiento, el estudio del líquido cefalorraquídeo, que no pudo efectuarse antes, fué el siguiente (13-X-1953, doctores SERVIA): Células por mm³, 3. Albúmina, 0,20 gr. por 1.000. Reacción de Pandy, negativa. Reacción de Meinicke (M. K. R. II), positiva (++). Reacción de Wassermann, positiva (++). Curva de Lange, 0-1-2-3-1-0-0-0-0-0.

A los diez días de tratamiento ha regresado su hemiparesia, así como la paresia del facial.

A los veinte días, cuando llevamos puestas 12 millones de u. i. de penicilina, en orina (26-X-1953, doctores SERVIA): Densidad, 1.017. Reacción, ácida. Albúmina y glucosa, no contiene. Seguidamente instauramos claustrum de mercurio intravenoso, y a los dos meses su recuperación es absoluta; los trastornos neurológicos han regresado totalmente; ha engordado nueve kilos; subjetivamente se cansa si anda más de la cuenta; se nos queja de sordera bilateral, la cual se ha ido haciendo más patente desde que ha venido mejorando.

Volvemos a verle a los cinco meses de su accidente ictico (marzo 1954): Pupilas, reaccionan bien; ligeramente deformada la derecha. Su sordera ha aumentado con respecto a antes y más pronunciada a la derecha, y por vía aérea más acusada que en vía ósea; molestia subjetiva en ambos oídos. En su lenguaje encontramos algunos fallos en la pronunciación de las palabras; no llega a ser una verdadera disartria. No existen trastornos neurológicos por parte de vías largas. Con respecto a aparato cardiovascular, totalmente normales pulso y presiones; existe un refuerzo en el segundo tono aórtico. Aconsejamos nuevo tratamiento penicilínico y terminado éste otro tratamiento de bismuto, cosa que no efectúa por abandono y por existir algunas dificultades económicas; nos dicen esto cuando volvemos a verle a los nueve meses de su pasado ictus (julio 1954); con respecto a la exploración anterior, como único dato de verdadero interés es el trastorno del lenguaje que en-

contramos; en este momento existe una verdadera disartria, persiste el trastorno pupilar (leve deformidad de la pupila derecha con buena reacción a la luz y a la acomodación), todo lo demás igual. Insistimos en la necesidad absoluta de efectuar el tratamiento de penicilina y bismuto que anteriormente habíamos aconsejado y esta vez, al parecer, nos aseguran que se ha hecho.

Volvemos a verle a los diecisiete meses de su ictus (febrero 1955); pasó bien todo el verano, sigue sin beber absolutamente nada, trabajando intensamente, no ha perdido peso. El defecto pupilar es mínimo; algún arrastre silábico de vez en cuando, pero ha mejorado grandemente su trastorno de lenguaje. De aparato circulatorio, bien. La exploración psíquica es totalmente normal; su capacidad de juicio es buena: critica perfectamente sus anteriores vivencias psicóticas; clara conciencia de enfermedad pasada; de memoria, bien, tanto remota como actual; su pensamiento y afectos, perfectamente ordenados y de acuerdo con su situación presente. No podemos considerar haya dejado su enfermedad pasada una huella evidente en esa personalidad, pues inclusive en el aspecto social y familiar ha aumentado grandemente en sus rendimientos de un tiempo a esta parte.

Análisis de sangre (9-II-1955, doctores SERVIÁ): Reacciones de serología luética (Wassermann, Kahn, Meinicke, M. K. R. II y Citochoi), todas ellas negativas.

Análisis de líquido cefalorraquídeo (9-II-1955, doctores SERVIÁ): Células por mm³, 1. Albúmina, 0,10 gramos por 1.000. Reacciones de globulinas (Pandy, Nonne-Apert, Ross-Jones y Weichbrodt), todas ellas negativas. Reacción de Wassermann (cuantitativa), negativa. Reacción de Meinicke (M. K. R. II), negativa. Curva de Langle, 0-1-0-0-0-0-0-0-0-0.

COMENTARIOS.

Son numerosos los centros de interés que plantea este caso clínico, como podemos observar, máxime al dársenos en una época que afortunadamente han disminuído en grado considerable los procesos luéticos de sistema nervioso central; por otro lado, reunimos en un mismo individuo como factores etiológicos la sífilis y el alcohol, ambos tan tarados dentro de la mentalidad popular como causantes de la mayoría de las enfermedades mentales, conceptos éstos todavía no valorados en su alcance por un buen número de médicos, que siguen considerando erróneamente a dichas causas la gran mayoría de los trastornos psíquicos. En este caso no queremos salir en defensa de este aserto, pues está demostrado de un modo convincente hace mucho tiempo que la sífilis y el alcohol sólo representan una minoría muy pequeña dentro del vasto campo de las enfermedades mentales; pero por ser un caso clínico en el cual coincidían ambos, y el tener además horizontes diversos, he juzgado interesante el darlo a conocer.

Psíquicamente, la evolución que ha venido teniendo su enfermedad se ha caracterizado por los frecuentes trastornos producidos por la reiterada embriaguez, junto a períodos distímicos repetidos y otros de excitación, los cuales motivaban sus diversas hospitalizaciones, y a raíz de instaurar un tratamiento específico el no dejar un considerable defecto.

Hemos de acudir a la anatomía patológica

para valorar las posibilidades diagnósticas de este enfermo, las cuales considero de gran interés. Desde luego hay que situar, en primer término, a la lúes como factor etiológico fundamental (patogénico); en este caso ha provocado una vascularitis, pues afectó a los vasos cerebrales (ictus) y a los renales (uremia ligeramente elevada, presencia de glucosuria y albuminuria). Puede ocurrir que el proceso inflamatorio vascular haya escapado por completo a la observación médica y que el diagnóstico de una lúes cerebral sólo se establezca en el momento que la cicatriz vascular terminal provoca súbitamente manifestaciones focales; en estos casos, entran aquéllos con un período de incubación aparentemente muy largo. Sabemos cómo en la arteritis luética la inflamación da comienzo por una infiltración linfocitaria de las tunicas, siendo la más afectada la capa externa, la adventicia; pero a esto se agrega una proliferación de las células endoteliales, y por el desarrollo de un tejido inflamatorio de granulación adquiere tan gran espesor que reduce la luz del vaso, originándose, pues, el cuadro de la endoarteritis luética; es frecuente incluso que en sustitución del tejido inflamatorio de granulación se forme una cicatriz conjuntiva, que con frecuencia hace prominencia en el interior del vaso; este cuadro fué descrito, según conocemos, por HEUBNER en 1874, creyéndose en un principio que era un proceso autónomo de proliferación que no poseía carácter inflamatorio. En la lúes vascular cerebral el proceso inflamatorio puede estar curado hace tiempo y el líquido contener un número normal de células, pero la vieja cicatriz retráctil en la pared interna de las arterias cerebrales es la que provoca los trastornos vasculares, máxime cuando existen otros factores exógenos además del luético, como ha sido en nuestro caso; nos referimos, por un lado, al alcohol; este sujeto venía bebiendo cantidades nada despreciables ya algunos años, si bien no era de continuo, pues pasaba algunas temporadas sin beber; otras, en cambio, llegaba a casa embriagado casi a diario; en realidad, la dosis que tomaba no la hemos podido averiguar; cabe hasta la posibilidad que para embriagarse no necesitara ingerir grandes cantidades al metabolizar el alcohol con una mayor dificultad debido a su lúes primitiva; sabemos también cómo las alteraciones anatomopatológicas del alcoholismo consisten en una proliferación de las células de las paredes vasculares, sin infiltración celular preponderante; con esto indicamos cómo ambos factores (luético y alcohólico) estaban produciendo en el individuo unos trastornos capaces de abocar al accidente íctico de que fué objeto, máxime aunándose la fuerza de ambos; pero, además, no creemos se acaban aquí las posibilidades etiológicas; consideramos de cierto valor el que este individuo haya sido chocado (en tres ocasiones distintas), períodos en los que

sin duda ha habido una sumación de estímulos. Conocemos por la histopatología cerebral de los pacientes fallecidos en el curso de tratamientos por electrochoque que se han encontrado alteraciones vasculares diversas y degeneración celular difusa tipo Nissl. DRESZLER y SCHOLZ, después de las convulsiones provocadas por cardiazol y electrochoque, descubrieron la existencia de nódulos de reblandecimiento de desigual tamaño, y repartidos en forma de manchas, que generalmente estaban situados en las proximidades de un territorio vascular normal o hiperemiado; estos núcleos estaban repartidos por todo el cerebro y son debidos a la convulsión. Por otra parte, la experimentación con animales nos dice lo siguiente: En animales muertos durante el electrochoque se encuentran afectados, en primer término, los elementos mesodérmicos (vasodilatación y repleción de vasos sanguíneos); en animales sacrificados después de una serie de electrochoques continua se observa una hiperplasia del sistema vascular junto a trastornos degenerativos y necrosis vascular. Las lesiones se distribuyen de acuerdo con la angiectonía y naturaleza isquémica. WINKELMAN somete a gatos a electrochoque, concluyendo que no determina por sí alteraciones morfológicas correspondientes; asegura que el paso de la corriente produce alteraciones bioquímicas intracelulares indemostrables. En realidad, hay que suponer, aunque nada sabemos sobre el mecanismo curativo de los shocks, que hemos de contar con la alteración circulatoria producida durante el mismo, que actuaría sobre el interno recambio de la célula nerviosa.

Consideramos que en nuestro enfermo han sido tres los factores etiológicos: el factor funcional es posible que sea el lúetico, pues al menos es el que viene actuando más tiempo (desde el contagio han transcurrido dieciocho años hasta el momento actual), pero no olvidemos como factores accesorios (predisponentes) el alcohol (en acción temporal larga, no pudiendo calibrar su intensidad por no conocer dosis) y electrochoque (agresión brusca, máxime tratándose de un cerebro afectado ya de antemano). Es posible que ninguno de los tres factores (lúes, alcohol, electrochoque) actuando por separado hubieran provocado el accidente vascular apoplectiforme, y en cambio los tres actuando conjuntamente hayan aunado sus posibilidades. Con respecto a la lúes no existía un componente inflamatorio en actividad (normalidad de células y albúminas en el líquido cefalorraquídeo antes del tratamiento y después de éste el blanqueamiento total de dicho líquido), casi normalidad en el cuadro neurológico y ninguna huella posterior en el campo psíquico. Con respecto al alcohol, no ha persistido la tendencia a la bebida, sino que desde el tratamiento se conserva abstinentes, lo que indica era un síntoma más de su primitivo proceso; podemos valorar-

lo en el sentido de factor patoplástico principal de primer orden en unión de su personalidad prepsicótica (sintónica), que indudablemente ha actuado como otro factor patoplástico más. Valorando la acción del electrochoque, consideramos de cierta importancia la agresión a un cerebro sobre el cual están actuando las otras dos causas señaladas; pero dicha agresión, no todo lo intensa (válganos la ironía) como para provocar a raíz de su actuación inmediata el accidente vascular agudo, pero sin duda ha podido producir esas pequeñas alteraciones bioquímicas intracelulares de que antes hablábamos con capacidad suficiente de acción "a posteriori", contribuyendo a esa sumación de causas a que nos hemos referido. A propósito del electrochoque, recuerdo el caso de un enfermo visto por otro compañero y diagnosticado de una depresión involutiva; este enfermo fué sometido a un tratamiento que abarcó 10 ó 12 sesiones; cuando lo vimos (que fué a los seis meses de haberse efectuado el tratamiento), el cuadro clínico existente entonces era el de una cerebro-esclerosis lacunar progresiva, existía una parálisis hemilateral y además un síndrome pseudobulbar y, desde el punto de vista psíquico, un cuadro demencial muy acabado; es muy posible que el electrochoque haya actuado en este caso acelerando, de una forma acentuada, el curso catastrófico del proceso orgánico cerebral. Queremos llamar la atención con este caso que hoy publicamos, y este segundo que acabo de referir, acerca del abuso sin ningún control del electrochoque; no somos detractores de este método biológico por considerarle de eficacia indudable cuando la indicación es concreta, pero sí consideramos muy restringida esta indicación, y esto es donde se suele caer en falta con una gran frecuencia. Sabemos no somos los primeros en hacer esta llamada, pues conocemos la opinión de WEISAECKER y la del mismo CERLETTI (uno de los creadores), el cual ha hecho una autocrítica muy severa del método; pero es necesario insistir una vez más en que se ha empleado y se sigue empleando con poco o ningún detenimiento al valorar el alcance y resultados, tanto en sentido positivo como negativo para el enfermo, lo cual es de fundamental importancia.

BIBLIOGRAFIA

- ANCOHEA HOMERAVELLA.—Síntesis médica, 1953-54. Sección de Psiquiatría. Wassermann, 1955.
- BOSTROM.—Enfermedades sifilíticas del cerebro. Tratado de Medicina Interna, tomo V, primera parte, G. v. BERGMANN. Editorial Labor, S. A.
- O. BUNCKE.—Nuevo Tratado de Enfermedades Mentales. Seix, editor. Barcelona.
- LÓPEZ IBOR.—Los problemas de las enfermedades mentales. Editorial Labor, S. A.
- ROQUE ORLANDO y MÁXIMO ARNET.—Parálisis general. Editor. López-Elchevay, S. R. L. Buenos Aires, 1945.
- SCHOLZ, W.—Die Krampfschüdigungen des Gehirns. Springer. Berlín, 1951.
- VALLEJO NÁJERA.—Tratado de Psiquiatría. Salvat, ed., S. A.