Hospital Roberto del Río.
Clínica Pediátrica Prof. A. Scroggie.

COMPLICACIONES NEUROLÓGICAS DE LA FIEBRE TIFOIDEA

Por los Dres. BERNARDO BAMBACH y PATRICIO GUERRERO

Con motivo de la evolución bastante atípica que presentaron durante su hospitalización las dos niñas, cuyas historias van a continuación, nos indujo a recopilar todos los casos de tifoidea presentados en los últimos años en nuestro hospital y a practicar una revisión de la literatura nacional y extranjera respecto a las complicaciones neurológicas de dicha enfermedad.

F. L.: 5 años. — Peso: 15.300 kgs. Talla: 1.01 metro.

Antecedentes familiares: Sin interés.

Antecedentes personales: Su desarrollo fué normal. Coqueluche y sarampión. En abril de 1943 presentó una conjuntivitis gonocócica que se inició en el ojo izquierdo, para en seguida hacerse bilateral. Fué tratada en el Hospital de Rancagua, dejándole como secuela una hernia del iris del ojo izquierdo.

Su enfermedad actual se inicia bruscamente el 1.º de julio de 1943, con fiebre de 40º, decaimiento, sed, anorexia, dolores abdominales intermitentes, deposiciones semi-líquidas y féridas, 2-3 al día, alternando con uno o dos días de constipación.

Como este cuadro persistiera invariable durante 7 días, es traída a Santiago, siendo incapaz en aquel entonces, de mantenerse en pie al ser levantada.

Consulta médico en esta ciudad y transcurren 9 días más, antes de ser hospitalizada. Durante este periodo acusa dolor generalizado al moverla o tomarla en brazos, y al mismo tiempo se queja de dolores espontáneos en forma de crisis en todo el miembro inferior izquierdo. La temperatura continúa alta y presenta convulsiones casi diariamente; el carácter se hace muy irritable, no contesta o lo hace con dificultad y sólo lo hace con su madre. Somnolencia.

Ingresa a la sala el día 16 de julio, con un estado nutritivo deficiente, posición pasiva, febril (39.8°), estado tífico, pronunciado, irritable. Roseolas máculo-papulosa diseminadas en todo el tronco y muslos. Lengua seca y saburral. Pulmones y corazón (—). Abdomen meteorizado. Hígado a 3 traveses de dedo del reborde costal. Bazo se percute, no se palpa.

Además, nos llamó la atención el intenso compromiso neurológico, por lo cual solicitamos un informe al especialista y, en efecto, el Dr. Olea constata una hipotonía facial derecha, hipertonía franca del miembro superior derecho y de ambos miembros inferiores. Reflejos vivos en la extremidad inferior izquierda y muy exagerados y con aumento del área reflexógena en el lado derecho, con tendencia al clonus; pero sin Babinsky, ni Mendel, etc. Con este examen se inclina a pensar en una hemiparesia derecha.

El diagnóstico de fiebre tifoidea es confirmado ampliamente por las reacciones tíficas, las que fueron positivas sobre 1 x 200 para el Widal con antígenos H y O. El hemograma es típico, con ligera anemia, leucopenia, aneosinofilia y linfocitosis relativa. Todos los otros análisis de rigor fueron negativos.

El curso de la enfermedad fué favorable, pues desde el 2.º día empieza a descender la temperatura, describiendo una curva anfibólica, para hacerse afebril a los 8 días después de su ingreso. Paralelamente con el descenso de la fiebre, fué esfumándose el estado tífico, siendo la mejoría del compromiso neurológico algo más lento, ya que actualmente han desaparecido todos los síntomas clínicos de la fiebre tifoidea desde hace 10 días, y estando en buenas condiciones generales, persiste ligera hipertonía de las extremidades inferiores con reflejos rotulianos y aquilianos muy vivos.

En resumen, se trata de una fiebre tifoidea grave con complicaciones neurológicas consistentes en un intenso estado tífico y una hemiparesia derecha de origen probablemente central y, por lo tanto, dada la mayor intensidad de los síntomas en la extremidad inferior y el hecho de no haber existido un compromiso franco del lenguaje, se podría situar la lesión en la parte alta de la circunvolución rolándica izquierda.

El último examen neurológico fué negativo y es dada de alta sana, a los 58 días después de su ingreso.

La observación es la siguiente:

J. N.: 6 años, — Peso: 14.500 kgrs. Talla: 1.06 metro.

Hija de padres sanos y serológicamente negativos. Tres hijos vivos y sanos. No hay abortos. Sin antecedentes de tuberculosis. Entre sus antecedentes mórbidos se anota bronconeumonía a los 2 años. Coqueluche a los

2 1/2 años y sarampión a los 6 años. Su régimen de alimentación ha sido, en general, deficiente en calidad y cantidad.

La enfermedad actual se inicia 7 días antes de su ingreso al hospital, a sea el 20-X-42, con temperaturas, intranquilidad y dolores abdominales vagos; a este cuadro se agrega a los pocos días somnolencia y diarrea de tipo disentérico. Al tercer día de su enfermedad consulta en el Policlínico del Hospital Roberto del Río, donde se anota, entre otras cosas, lo siguiente: niña enflaquecida, lengua seca de loro, hígado a un través, bazo percutible y no palpable. Estomatitis. Rinofaringitis. Se diagnostica: estado infeccioso. Obs. Fiebre tifoidea.

A la segunda consulta se decide su hospitalización.

Al ingreso se comprueba una niña enflaquecida, con peso y talla bajo lo normal. Posición pasiva, decaída, somnolienta. Piel morena con signos de grataje. Lengua seca. Examen cardio-pulmonar negativo. Abdomen blando, depresible, pero algo doloroso en la fosa iliaca derecha a la palpación profunda, gorgoteo cecal. Reflejos rotulianos poco marcados. Rigidez de la nuca esbozada. Dermografismo. El médico de turno, después de dicho examen, concluye: Obs. estado infeccioso. Meningitis tuberculosa en iniciación?

Al segundo día se nota siempre un estado de somnolencia, pero contesta bien a las preguntas que se le formulan. Se acentúan algunos signos de irritación meníngea, como ser: dermografismo, rigidez de la nuca y se agrega Brudzinski, el que posteriormente se hace más evidente; constipación, aparte de una tendencia a la posición en gatillo.

Las reacciones de tuberculina fueron negativas hasta concentraciones de 1 x 10. La radioscopia de tórax sólo revelaba un hilio denso a derecha y una pequeña adherencia pleurodiafragmática a izquierda. La radiografía tomada posteriormente es informada como negativa.

Después de pocos días, el cuadro clínico se presentaba algo confuso. Nuestra primera impresión se orientó hacia la posibilidad de un estado infeccioso, tífus?, pero las manifestaciones meníngeas esbozadas que presentaba, no nos hacía posible eliminar la idea de una meningitis tuberculosa.

Al final de la primera semana, dominaba en el cuadro clínico la obnubilación sensorial muy acentuada con conservación de su gúisquis y un enflaquecimiento progresivo. El hemograma nos revela una leucocitosis moderada con eosinófilos y con desviación a la izquierda. El primer examen de orina nos demuestra una piuria algo intensa. Las reacciones de aglutinación para las enfermedades tíficas, así como el Wassermann y Kahn, son negativos. Aparecen vómitos, por lo que decidimos practicar una punción lumbar, la que da salida a un L. C. R. claro, gota a gota y cuyo exámen dió: albúmina, 1 gr. o/oo; reacciones de las globulinas, positivas; cloruros, 6.7 grs. o/oo y 10 elementos figurados por mm³. Los exámenes de L. C. R. practicados posteriormente, son todos negativos para el bacilo de Koch, Wassermann y para el examen bacteriológico.

Al 14.º día, el neurólogo del hospital, Dr. Olea, practica un reconocimiento y encuentra una paresia de los peroneos derechos, hiporeflexia tendinosa, marcha sui-génieris, debido a esta lesión, y concluye pensando en: secuela de Heine-Medin de forma meningea? ¿Polineuritis diftérica? Todo esto sin descartar una posible meningitis tuberculosa. Aconseja un examen de la acomodación, el que fué negativo.

Sobreviene una pequeña regresión de su sintomatología, pasa menos decaída, se alimenta mejor y no aparecen nuevos signos meníngeos.

Estábamos ya entre la 3.ª y 4.ª semanas de su hospitalización. Hasta entonces las temperaturas no ofrecían característica especial, eran sub-febriles de tipo continuo. Persistía la piuria y la sedimentación era de 10 mm. en la hora. El segundo hemograma fué sensiblemente parecido al primero: leucocitosis moderada con 1,5 % de eosinófilos; 10 % baciliformes; 59,5 % segmentados; 21 % linfocitos y 7,5 % monocitos.

El tratamiento hasta ese momento se hizo a base de transfusiones, vitamina B y régimen higieno-dietético apropiado, a pesar de que había que vencer una anorexia rebelde. Además, apareció una constipación intensísima que permitía palpar a través de la pared abdominal, masas estercoreáceas muy duras; esto sólo se podía vencer con sifonajes intestinales e inyecciones de hipofisina.

Siguiendo su evolución clínica, se puede comprobar que su sensorio está algo más despejado, los signos neurológicos no se acentúan, pero no desaparecen, la marcha es siempre algo vacilante y hay una hiporeflexia, Romberg positivo.

Al mes y medio hace una amigdalitis. El enflaquecimiento se acentúa hasta tomar aspecto esquelético, a pesar de que se logra con insistencia darle una sobre alimentación. La piel es seca. La temperatura toma caracteres más remitentes con marcadas oscilaciones.

Se solicita nuevamente la colaboración del neurólogo. El Dr. Olea informa: "Reflejos rotulianos: el derecho ha desaparecido, el izquierdo muy débil. Persiste igual la paresia de los peroneos derechos y la abolición del reflejo aquiliano correspondiente. Se han agregado trastornos de la sensibilidad, que resultó imposible delimitar con exactitud; pero aproximadamente son los siguientes: disminución de la sensibilidad dolorosa en ambas extremidades inferiores y región ano-genital, tal vez algo más acentuada en la parte posterior de ambas extremidades. Franca abolición de la sensibilidad táctil en la región peri-ano-genital derecha con disminución de ella en la parte posterior del muslo y pierna derechos. Abolición de la sensibilidad térmica en la misma zona donde lo está la táctil. La sensibilidad profunda está conservada. En la marcha no se observan cambios. Paresia facial izquierda. Resto normal.

En seguida agrega: no nos atrevemos a formular un diagnóstico antes de descartar algunas enfermedades generales, como ser: tuberculosis, sarcoma abdominal (tan grandes eran las masas fecales que se acumulaban por su cons-

tipación rebelde, que el neurólogo llegó a pensar en formaciones tumorales, leucemia, etc. Estimamos conveniente hacer radiografías simples de la columna, regiones dorso-lumbar y sacra".

La tuberculosis la podemos eliminar por la negatividad de las reacciones de Mantoux, así como por la ausencia de otras localizaciones demostrables: la leucemia en igual forma, por los hemogramas; así también desestimamos el diagnóstico de sarcoma abdominal por la negatividad de las radiografías de la columna dorso-lumbar y sacra.

Estábamos en presencia de un cuadro de meningo-encéfalo-radicular neuritis, al cual debíamos buscarle una etiología y una interpretación clínica lógica, si así pudiéramos decir y, al mismo tiempo, esperábamos que algún hallazgo de laboratorio viniera en nuestro auxilio. Se pensaba en un virus neurotrópico, pero en nuestro afán de buscar una causa específica, seguíamos investigando y así podemos enumerar entre otros, los siguientes exámenes, fondo de ojo y acomodación normales; ex. oto-rinológico negativo; ex. bacteriológico y parasitológico de las deposiciones, negativo; urocultivo (—) para el bacilo de Koch y otros gérmenes.

Sin embargo, después de mucho insistir, nos llega un hemocultivo positivo para el bacilo de Eberth y una Reacción de Widal positiva al 1×100 con antígeno O. Esto sucedía a los $2\frac{1}{2}$ meses después de su ingreso y más o menos a los 3 meses de enfermedad.

La temperatura oscila a los 3 meses de enfermedad alrededor de 38° a 38.5° rectal. El estado general de la enferma empieza a mejorar, su sensorio se despeja, come algo mejor, pero siempre en estado de sumo enflaquecimiento, a pesar de proporcionársele un régimen rico en todos elementos nutritivos. La constipación se hace menos rebelde, por lo que no hay que insistir mucho en sifonajes e hipofisina.

Un tercer informe del neurólogo en resumen dice así: se puede comprobar una mayor atrofia muscular generalizada. Persiste paresia de los peroneos. Hiporeflexia tendinosa y en algunos puntos reflejos abolidos. Trastornos de la sensibilidad siempre acentuados. Sensibilidad térmica y táctil abolida o muy disminuida en la región peri-anal derecha. Sensibilidad dolorosa disminuida en toda la parte posterior de las extremidades inferiores en su segmento proximal y en la parte antero-externa de la pierna derecha. Piensa en una lesión intramedular del cono.

Por la atrofia muscular se instituyen masajes practicados por personal especializado.

A partir de los 130.º días, la temperatura se hace normal, pero con tendencia a la hipotermia. La alimentación indicada es lo más completa posible, sin embargo, hay que insistir para que la niña lo ingiera todo. Su psíquico es normal, está alegre y juguetona. Evacúa con relativa facilidad su intestino. Se levanta, pero siempre muy enflaquecida; el peso no ha podido subir a 12.400 kgrs. Llegó al hospital con 14.500 kgrs. y descendió hasta 11.800 kgrs.).

El último examen practicado por el Dr. Olea dice así: cara, nada de especial; extremidades superiores, nada de especial; extremidades inferiores, hiporeflexia, no hay paresia de los peroneos, alteración de la sensibilidad táctil, térmica y dolorosa en la región peri-ano-genital derecha, mucho menos acentuada en la parte posterior de los muslos y nada en la pierna y pie.

En resumen, se trata de una niña de 6 años, que ingresa con un estado infeccioso y con sintomatología difusa por parte del sistema nervioso. La curva febril no ofrecía particularidad alguna que pudiera orientarnos, era subfebril y tardíamente se hizo más alta. Los exámenes sanguíneos y radiológicos, las pruebas de tuberculina, el examen de líquido C. R. y el primer informe neurológico no nos daban margen para precisar este cuadro clínico y muy especialmente para determinar una etiología bien fundamentada. Dominaba la escena un estado de somnolencia y enflaquecimiento muy marcado, casi podríamos hablar de un estado caquéctico y signos por parte del sistema nervioso que lógicamente nos orientaban hacia una lesión de este sistema. La desnutrición tan extrema como rebelde, podríamos explicarla por alteración de la región subtalámica.

Posteriormente, la participación neurológica se fué acentuando y logra franco predominio en la escena, ya que el especialista podía hablar de una localización más definida al concretar el cuadro a una encéfalo-radículo-neuritis y un compromiso bien definido del cono medular. Por último, a los 2½ meses de hospitalización se consigue la individualización etiológica del proceso. En realidad, se trataba de una fiebre tifoidea de evolución atípica y de forma neurológica. Entre otras manifestaciones cabe hacer resaltar esa caquexia que ha sido descrita en los casos de enfermos tíficos con manifestaciones encefálicas. Diagnóstico de alta: Meningo-encéfalo-radículo-neuritis tífica. Fiebre tifoidea. Caquexia tífica.

La existencia de las manifestaciones neuro-psíquicas de la fiebre tifoidea fueron reconocidas desde antes que esta enfermedad fuera individualizada como entidad mórbida, cuando aún integraba el grupo confuso, indiferenciado y complejo de enfermedades que tenían de común un síntoma predominante: el tifus.

Se desprende de lo expuesto que estas manifestaciones son habituales y merecen legítimamente ser consideradas al mismo título de la fiebre y de los síntomas abdominales. De ahí su nombre: fiebre tifoidea, tifus abdominal.

Pero, además de estas manifestaciones neuro-psíquicas, pueden existir otras más raras, atípicas, inusitadas, polimorfas y que constituyen por eso verdaderas complicaciones.

Siempre existió la noción de que la encefalitis podía ser una complicación de la fiebre tifoidea. Fritz, en 1863; Esquirol, Louis Chomel, Bouchet, en 1867, se refieren a este tema, pero en forma confusa.

En 1915, Valensi describió una "forma caquectizante", en que predominaba la adinamia y sobre todo la desnutrición; de 4 casos que publicó, fallecieron 3.

J. Charlier y R. Froment esbozan un ensayo de clasificación de las principales formas clínicas de la encefalitis tífica, agrupándolas así: 1.º Forma óculo-psíquica, con trastornos psíquicos y parálisis oculares. 2.º Forma psíquica pura, delirio agudo, psicosis. 3.º Hemiplegia y afasia. 4.º Epilepsia. 5.º Síndroma cerebelo-espástico (ataxia aguda). 6.º Formas frustradas y larvadas.

Langer, de Praga, describe las complicaciones del sistema nervioso y les da suma importancia. Al lado de niños que, según la expresión de Curchsmann, pasan su tifus durmiendo o soñando, los hay muchos que se agitan, deliran y demuestran gran inquietud motriz, por lo que se requiere vigilancia muy especial. En los lactantes describe el tipo de tifus vocinglero (Schrei-typhus). En los mayores predomina la obnubilación.

La psicosis post-tífica (manía, melancolía) son raras. También se ha descrito hipoacusia y mutismo pasajero. La afasia post-tífica es de pronóstico benigno. Describe también neuritis óptica, querato-malacia, meningismo, meningitis y encefalitis. Más raramente ha observado mielitis y polineuritis, y, como substratum anátomo-patológico de las complicaciones cerebrales y espinales, ha podido observar hemorragias, trombosis y embolias de los centros nerviosos.

Otros autores, como Feer y algunos franceses como Pèhu y Bartaye, describen complicaciones sensiblemente semejantes.

Para tratar de agrupar, en forma más sistemática las complicaciones neurológicas, hemos creído de interés resumirlas en cuadros, incluyendo algunas investigaciones personales, las del Prof. Bonaba, etc., etc.

Naturalmente que los porcentajes derivados de estos estudios varían según el genio epidémico, particularidades regionales, etc.

CUADRO N.º 1

I.—Embotamiento sensorial	14 casos (14 %)
II.—Embotamiento y signos neurológicos (pasajeros)	13 casos (13 %)
Mortalidad	(23 %)
III.—Con lesión neurológica definida (secuela)	2 casos (2 %)
IV.—Sin compromiso neurológico	71 casos (71 %)
Porcentaje total de frecuencia	29 %.

El Profesor Bonaba, del Instituto Dr. Luis Morquio, cita después de revisar 970 historias, 41 casos de síndrome neurológico acusados, pues él desestima los atenuados. Da a conocer, en consecuencia, un 4 %, cifra menor que la nuestra, la que asciende, como hemos visto, a 15 %. La mortalidad en estos casos asciende a 20 %.

En cuanto al período de la enfermedad en que aparecen las manifestaciones nerviosas, se puede decir que no siempre es posible determinar desde qué momento de la evolución de la fiebre tifoidea entran en juego los signos neuro-psíquicos, a veces es difícil saber cuándo se inicia la fiebre tifoidea, por su comienzo insidioso, así como, a veces se hospitalizan tardíamente los enfermos y en razón de que en un cuadro toxo-infeccioso general, no es posible distinguir lo que va por cuenta de cada órgano o sistema en particular. Sin embargo, el profesor Bonaba publica sus conclusiones y porcentajes, en esta forma:

CUADRO N.º 2

Signos nerviosos precoces 1 semana = 36,5 %	<div> Menígeos Delirio Sopor Obnubilación (2.ª Inf.) Convulsiones (1.ª infancia) Signos excitación piramidal </div>
Signos de aparición más tardía 2-3 semanas = 46,3 %	<div> Sopor Obnubilación Delirio Signos motores Amaurosis Afasia </div>
Signos de aparición tardía Convalecencia = 17,2 %	<div> Psicosis Afasia Mutismo </div>

Se podría resumir en forma esquemática los principales signos observados que demuestran cuán difuso es el compromiso del sistema nervioso y analizar a grandes rasgos los diversos y polimorfos síndromas, tanto en su expresión sintomática como en sus alteraciones anatómicas.

CUADRO N.º 3

Signos observados.

1.—Obnubilación, Sopor y Estupor	—	Frecuente
2.—Agitación y Delirio	—	Precoz
		Hipertonía
	A) Irritación piramidal	Hiperreflexia
		Clonus
		Babinsky
3.—Signos Motores	B) Arreflexia tendinosa	
	C) Parálisis o paresias de extremidades, tronco o velo del paladar	
	D) Parkinsonismo	
	E) Convulsiones	
4.—Signos subjetivos	Cefaleas	
	Quebrantamiento general	
	Dolores extremidades	
5.—Trastornos oculares	Amaurosis	
	Estrabismos	
	Fotofobias	
6.—Trastornos auditivos	— sordera.	
7.—Trastornos de la sensibilidad.		
8.—Trastornos mentales	— psicosis —, generalmente tardías.	
9.—Caquexia.		
10.—Signos meníngeos.		
11.—Afasia — mutismo (pasajeros).		

Por último, el Dr. Ricardo Olea publica el año 1935 en los "Archivos de nuestro Hospital 3 observaciones clínicas que se presentaron simultáneamente, lo que hablaría en favor del genio epidémico de esa fecha. La primera observación se refiere a una tifoidea que presentó un compromiso nervioso de tipo de corea agudo y, además, compromiso del

lenguaje. El cuadro se inició al comienzo del proceso infeccioso y fué dado de alta completamente sano después de 34 días de hospitalización. La 2.^a observación es la de una polineuritis con manifestaciones capilares y renales, hace notar en este caso la rareza de esta combinación de los síntomas y menciona al autor Elías Schachter y Lemlehis que relatan un caso de cierta semejanza, en que al lado de los fenómenos polineuríticos presentaba equimosis, púrpura y también una parálisis del velo del paladar; también fué dado de alta sano y la 3.^a observación se refiere a un compromiso encefálico que atacó las circunvoluciones izquierdas (afasia motora, hemiplegia derecha) y compromiso neurítico que afectó al radial derecho y ambos ciáticos.

Estos 3 enfermos fueron sacados de un total de 103 casos que se presentaron entre los años 1932 y 1935.

Según Dufourt y Fromment, en la epidemia de fiebre tifoidea que hubo en Lyon entre 1928 y 1929 de 3,000 casos, 52 presentaron complicaciones neurológicas (1,73 %).

Los 52 casos se distribuyen en la siguiente forma:

- 10 Neuritis y radiculitis.
- 2 Coreas.
- 1 Hemiplegia con afasia.
- 3 Epilepsias.
- 3 Estados demenciales.
- 3 Casos de déficit intelectual global intenso.
- 13 Casos de déficit intelectual global grado medio.
- 17 Modificaciones psíquicas ligeras.

Es interesante insistir nuevamente sobre los casos que aquí presentamos, después de haber bosquejado en los cuadros anteriores, los diversos signos neurológicos que se han observado en la fiebre tifoidea; ya que en ellos pudimos apreciarlos en múltiples formas.

Así es como en la observación N.^o 1, hubo en un comienzo un franco estado tífico con obnubilación y sopor, en seguida se presentan convulsiones y parestias como signos de lesión encefálica (encefalitis). Todos estos síntomas se desarrollaron en pleno período de estado y evolucionaron favorablemente durante la convalecencia.

En cuanto a la otra chica, nos presentó numerosos signos neurológicos y en tal forma predominantes que el cuadro de la fiebre tifoidea clásica estaba totalmente enmascarado

por ellos, lo que dificultó enormemente el diagnóstico. En primer lugar, su estado de obnubilación y sopor fué intenso y prolongado, acompañándose, además, de claros signos meníngeos. Posteriormente se encuentran lesiones neuríticas (paresia de los peroneos derechos) y síntomas de alteración del cono medular.

Todo esto sucedía durante el período febril excesivamente prolongado, pero que con el transcurso de los días fueron atenuándose hasta desaparecer completamente. Sin embargo y simultáneamente con ellos se estableció el cuadro de enflaquecimiento y atrofia muscular generalizada, rebelde al tratamiento de masajes y régimen de sobre alimentación mantenido por más de 2 meses, con lo cual sólo se consiguió un aumento de 600 grs. en el peso de la enfermita.

Para terminar hemos reunido en el cuadro siguiente, los múltiples síndromas que pueden complicar la evolución de esta enfermedad y que en ocasiones logran un predominio absoluto sobre el resto del cuadro tífico.

CUADRO N.º 4

Síndromas neurológicos en la fiebre tifoidea.

1. Meningitis	{ Serosa, frecuente.
Purulenta, rara.	
2. Encefalitis	{ Meso-encefálicas
Corticales	{ Catatonía.
Parkinsonismo.
Convulsiones.
Hemiplegias.
Epilepsia.
3. Atáxicos.		
4. Bulbares, muy raros.		
5. Mielitis.		
6. Radículo-neuritis o polineuritis.		
7. Guillain-Barre.		

Conclusiones.

1. Los autores presentan 2 casos de fiebre tifoidea con complicaciones neuro-psíquicas que logran gran predominio y enmascaran completamente el curso de la tifoidea, haciendo imposible su diagnóstico clínico.

2. Hacen una revisión de 100 casos de fiebre tifoidea habidos en los últimos años en el Hospital R. del Río, ob-

teniendo una cifra de 15 % de signos neurológicos (exceptuando los casos con embotamiento sensorial únicamente). Lo que contrasta con la epidemia de Lyon (1928-29), en que sólo se presentaron en el 1,73 %. Por otra parte, el Prof. Bonaba, del Uruguay, da un porcentaje del 4 %.

3. Esta diversidad de porcentajes habla en favor de las variaciones del genio epidémico, particularidades regionales, etc.

4. La mortalidad alcanza en nuestros casos con compromiso neurológico, un 23 %.

5. Los casos no mortales, son generalmente benignos y reversibles, dejando secuelas únicamente en el 2 %.

6. La fiebre tifoidea puede presentar durante su evolución los más diversos y múltiples signos de compromiso neuro-psíquico.

BIBLIOGRAFIA

- J. BONABA. — Fiebre tifoidea. Meningo-encefalitis. Archivos de Pediatría de Uruguay. Julio de 1941, pág. 470.
- J. BONABA. — El síndrome neuro-psíquico y las manifestaciones neurológicas de la fiebre tifoidea en el niño. Anales de la Facultad de Medicina de Montevideo. N.º 5, 1941, pág. 315.
- R. A. PIAREGIO BLANCO. — Síndromas radiculares y neuríticos en la convalecencia de la fiebre tifoidea. Anales de la Facultad de Medicina de Montevideo. N.º 5, 1941, pág. 443.
- UN NUEVO RECURSO EN EL TRATAMIENTO DE LA FIEBRE TIFOIDEA CON ATAXO-ADINAMIA. Día Médico: Marzo 1941, pág. 178.
- WILLIAM Mc. DOWELL HAMONN. — Encephalitis. J. A. M. A. Julio 1941, pág. 161.
- RICARDO OLEA G. — Complicaciones nerviosas de la fiebre tifoidea. Archivos del Hospital de Niños Roberto del Río. 1935, pág. 155.