

Casos clínicos

UN CASO DE PARALISIS JUVENIL

Por los Dres. R. OLEA y E. NEIRA

Hospital Roberto del Rio.

Dada la poca frecuencia con que se presenta la parálisis general en los niños, consideramos de interés presentar un caso que tuvimos en el Servicio.

La parálisis general del niño, llamada juvenil, presenta algunos rasgos comunes con la forma del adulto y otros que le son más o menos propios. En este relato sólo queremos detenernos un poco en estos últimos.

Antes de seguir adelante nos parece útil recordar que la denominación "parálisis juvenil" se aplica únicamente a los casos derivados de la lúes congénita. Los raros casos cuyas manifestaciones son consecuencia de sífilis adquirida en los primeros años, se llaman "formas precoces de la parálisis general".

En el extranjero han sido numerosas las publicaciones sobre este tema, especialmente en el primer cuarto de este siglo; en cambio, entre nosotros son escasas. Seguramente esto se debe a la rareza del diagnóstico de parálisis juvenil, a pesar de que la lúes congénita todavía sigue siendo relativamente frecuente. De ahí que nos parezca oportuno recordar los conocimientos sobre esta enfermedad, con motivo del caso que presentamos. Los datos que exponemos han sido sacados principalmente del libro de Kanner.

La proporción de niños luéticos que llegan a la parálisis es de 1,7 a 4,8 % en el extranjero, pero en nuestro país es bastante rara, ya que éste es el único caso evidente que hemos visto duran-

te los 10 años que funciona el Servicio de Neuropsiquiatría de nuestro hospital. Antes de este período recordamos, además, un caso presentado a la Sociedad de Pediatría en 1932 por el Dr. Araya.

Debemos advertir que las manifestaciones de lúes neurológica son también escasas en nuestro medio, a pesar de la frecuencia de la lúes congénita. En nuestro archivo tenemos solamente 6 casos, pero existe, además, otro que presenta muchos rasgos que podríamos catalogar como de parálisis juvenil, a pesar que en general, por el resto de los síntomas sólo correspondería a lúes neurológica.

Aun aceptando la probabilidad que muchos casos de parálisis pasen desapercibidos, llama la atención la poca frecuencia de esta enfermedad y no encontramos las razones que pudieran explicarla.

También refiriéndose a lo que se cita en el extranjero, la parálisis juvenil es mucho más rara que la parálisis general del adulto. La cifra comparativa es aproximadamente de 1 niño por cada 100 adultos. No poseemos datos de nuestro medio al respecto, pero tenemos la impresión que debe ser mucho menor. Esta diferencia entre la frecuencia entre los niños y adultos podría deberse a la alta mortalidad que tienen los niños luéticos, especialmente aquéllos que son hijos de paralíticos. Los progenitores están siempre afectados de una u otra forma de lúes y entre ellos hay cierta proporción de paralíticos.

Es extraordinariamente rara la aparición de parálisis juvenil en dos hermanos.

Hasta ahora no se ha encontrado ninguna explicación de por qué algunos niños luéticos congénitos llegan a la parálisis juvenil y otros no.

La enfermedad puede iniciarse en forma lenta y vaga en un niño que ya desde antes tenía un desarrollo inferior o sobrevenir en forma aguda después de un desarrollo hasta ese momento normal. Una vez iniciado el mal, no hay diferencias clínicas ni serológicas entre ambas formas de comienzo. Lo más frecuente es que la iniciación en los varones sea entre los 8 y 10 años y en las niñas entre los 10 y 12 años.

Si revisamos ahora la sintomatología, podemos hacer algunas anotaciones de interés.

1. Las alteraciones pupilares son frecuentes, pero el signo de Argyll-Robertson es menos frecuente en el niño que en el adulto.

2. La viveza en los reflejos es más común que la disminución o la arreflexia.

3. Hay en el niño mayor tendencia a los temblores, las contracturas y las convulsiones; estas últimas pueden ser numerosas, especialmente hacia el final.

4. Las perturbaciones del lenguaje y de la escritura se asemejan a las del adulto.

5. La marcha puede conservarse bien hasta muy avanzada la enfermedad; sus perturbaciones pueden ser el andar a tropezones, ser espástica o atáxica.

6. Suelen presentarse temblores de la lengua y de los labios.

7. Al comienzo no hay perturbaciones de la sensibilidad, pero después no pueden establecerse por la incapacidad en que se encuentran los niños para cooperar en el examen.

8. Generalmente hay poco desarrollo corporal y cierto grado de hipogenitalismo.

9. La serología es siempre positiva.

10. El líquido céfalo raquídeo presenta pleocitosis, aumento de globulinas, R. de Kahn y Wass, positivas y curva coloidal característica.

11. El trastorno mental presenta 2 aspectos principales:

a) El deterioro mental progresivo, en que después de actividades más o menos satisfactorias del niño comienza a notarse, tanto en el hogar como en la escuela, un retroceso rápido en su capacidad mental que al principio es un desequilibrio entre unas funciones conservadas, otras poco afectadas y otras muy disminuidas; y que después va siendo cada vez más deficitario, hasta llegar a la simple fijación atenta, que es la única muestra de que le interesa lo que le rodea.

b) Paralelamente al deterioro mental se observan cambios en la conducta, que se traducen principalmente en pérdidas de hábitos y cambios de humor.

El cuadro mental puede revestir 3 formas:

a) La forma simple, en que hay sólo un deterioro general de la inteligencia y de la conducta.

b) La forma con delirio, en que el cuadro delirante es generalmente transitorio. El delirio en el niño es de mucho menores proporciones que en el adulto: el delirio de grandeza, por ejemplo, se reduce simplemente a jactancia sobre lo bonito que son los trajes que lleva, lo brillante que es su futuro, lo bella que es su voz y otras cosas por el estilo.

c) La forma depresiva, que es muy rara y en la que domina la timidez del niño y cierto grado de hipocondría.

Anatomía Patológica. — No difiere esencialmente de la descrita en el adulto.

Pronóstico. — Es malo. La experiencia con el tratamiento con penicilina es todavía insuficiente para poder decir si hay o no justificación en ser menos pesimista. Hay que tomar en cuenta que

la penicilina se dirige contra la espiroqueta y no contra las lesiones irreversibles. Últimamente hay algunos autores que preconizan usar, además de la penicilina por vía intramuscular (de preferencia asociada a la piretoterapia), grandes dosis por vía intrarraquídea.

Presentaremos ahora el caso.

O. G. M. — Se trata de un niño de 10 años de edad, que ingresa en enero de este año a nuestro servicio por un cuadro de alteraciones de la conducta y cambio de carácter.

Entre los antecedentes familiares debe mencionarse lúes en ambos padres, tratados hace algunos años atrás (7 años en la madre) y con R. Kahn (—) actual. Un sobrino del padre se suicidó a los 18 años.

Como antecedentes personales del niño, recordaremos un desarrollo retrasado en el lenguaje (habló bien a los 4 años) y un carácter pasivo, apático desde pequeño; tenía tendencia al aislamiento y era bastante llorón; se reía muy poco.

A los 2 años de edad se le comprobó una R. Kahn (+) y fué tratado en forma irregular, por falta de concurrencia del niño, en el Hospital Arriarán. A los 2 años de tratamiento la R. Kahn se mantenía (+).

Comenzó a asistir a la escuela a los 7 años de edad y aprendió al comienzo con facilidad, pero durante el curso del año fué decayendo progresivamente: presentó falta de interés por el estudio, olvido progresivo de lo que había aprendido, gran pasividad motora (se pasaba sentado) y repitió 3 veces el primer año.

Examinado en 1947, la R. Kahn resultó (—).

Durante el año 1948 esta sintomatología psíquica se intensificó, su conducta se hizo extraña: recogía basuras, papeles sucios, etc. y los guardaba, comía lo que encontraba en el suelo y se llevaba la comida a la boca con las manos. Olvidó los nombres de los objetos, confundiólos o reemplazólos por otros. La tendencia al aislamiento aumentó: comenzó a hablar solo y se puso irritable. Apareció disartria y sobrevinieron períodos de gran excitabilidad psicomotriz, durante los cuales se ponía agresivo, furioso, presentaba alucinaciones visuales y auditivas y desconocía a las personas y parientes. Había, además, completa desconexión con el ambiente.

Se hospitalizó en nuestro servicio durante un mes y medio, comprobándose un niño con un estado orgánico aparentemente normal y cuyos únicos signos neurológicos eran apagamiento de los reflejos cutáneos y cierto grado de disartria.

Desde el punto de vista psíquico se mantuvo lúcido, pero existía una desorientación ambiental evidente y gran tendencia al aislamiento y a la pasividad. En sus actitudes llamó la atención especialmente la perseverancia en sus actos y movimientos y la falta de atención por el ambiente. Daba la impresión de un gran retardo mental, pero después de un estudio detenido se llegó a la conclusión que no era tan intenso y, además, sus reacciones y capacidades psíquicas eran paradójicas y no uniformes, demostrando más bien un desarrollo o retroceso de ellas hasta diferentes grados, lo que no es habitual en el retroceso mental. Se observó una gran dificultad para la comprensión e ideación y la memoria estaba muy alterada, olvidaba los nombres de las cosas, pero insistiéndole las recordaba. Había perseveración verbal muy marcada y su lenguaje era monótono. La autocrítica y el sentido del pudor estaban casi totalmente abolidos (defecó en medio del patio).

La afectividad estaba algo disminuida, pero reaccionaba a veces con llantos al recuerdo de sus padres.

Durante la hospitalización presentó varias crisis de agitación psicomotora, durante las cuales su estado demencial se intensificó hasta tal punto, que no reaccionaba al ambiente, sino en forma agresiva e irritable y su lenguaje se hizo totalmente ininteligible. Hubo recurrir a la camisa de fuerza y a los sedantes inyectables. Presentó alucinaciones durante la noche y la conducta durante el día era incoherente. Al comienzo, algunos síntomas como la tendencia al aislamiento, la perseveración y la falta de R. Kahn sanguínea (+), nos hicieron pensar en una esquizofrenia.

En cuanto a los exámenes, a pesar de la R. Kahn negativa en la sangre, el líquido céfalo raquídeo resultó alterado: Pandy, ++; Nonne-Appelt, Weichbrodt y Ross-Jones, +; albúmina, 0.35; cloruros, 6.7; glucosa, 0.45; leucocitos, 136; linfocitos, 100 % y la R. Kahn del líquido céfalo raquídeo fué ++++. El fondo de ojo dió una coriorretinitis difusa del ojo izquierdo y se comprobó anisocoria y signo de Argyll-Roberson.

Con estos resultados se le hizo tratamiento combinado de penicilina (4 millones de unidades en total) y piretoterapia con neurovacuna (hasta 1.1 cc) con lo cual se obtuvo un mejoramiento del líquido céfalo raquídeo, disminuyó la pleocitosis, las reacciones globulínicas se hicieron menos positivas y la R. Kahn del líquido céfalo raquídeo se hizo negativa, apareciendo + en la sangre con reacción paradójica. Se envió una muestra de líquido céfalo raquídeo para las reacciones de oro coloidal, pero se extravió, por lo cual no pudimos comprobar este examen.

En cuanto al cuadro clínico, se atenuó: disminuyeron las crisis de excitación y se reintegró a su ambiente, aunque en forma precaria por su déficit mental; se puso más sociable, a pesar de algunos períodos de irritabilidad y agresividad y su conducta no es actualmente tan incoherente.

Ha seguido en control en policlinica y se ha comprobado que se adapta a su ambiente más o menos aceptablemente.

Resumen.

Se presenta un caso de parálisis juvenil en un niño de 10 años de edad, con síntomas de demencia progresiva y alteraciones oculares y del líquido céfalo raquídeo. Se le trata con penicilina intramuscular y piritoterapia, obteniéndose leve mejoría del estado general y normalización del líquido céfalo raquídeo.

Se hace una reseña sobre generalidades de parálisis juvenil.

Summary.

A case of juvenile paralysis with symptoms of progressive dementia, eye and spinal fluid changes in a 10 years old boy is presented. Penicillin and fever treatment were given with slight improvement in his general status and a normalization of the spinal fluid.

Bibliografía.

- KAMER, LEO. — Child Psychiatry, Second Edition. Charles C. Thomas, Springfield, Noviembre de 1948.
- VALLEJO NAJERA, ANTONIO. — Tratado de Psiquiatría. Madrid. Salvat. 1944.