Trabajos Originales

SINDROME HEMIPLEGICO EN LA MENINGITIS TUBERCULOSA TRATADA CON ESTREPTOMICINA

Por los Dres. JORGE E. HOWARD, RODOLFO MERELLO, MARIANO LATORRE
y ROBERTO GALECIO

Hospital L. Calvo Mackenna, Cátedra Pediátrica del Prof. A. Ariztia.

En un artículo anterior nos ocupamos del síndrome hidrocefálico en la meningitis tuberculosa tratada con estreptomina¹ y ahora nos referiremos al síndrome hemipléjico.

a) Frecuencia.

La hemiplegia se presenta en un 11 % de los niños con meningitis tuberculosa tratada con estreptomina². Nosotros hemos estudiado 9 niños con hemiplegia total: en 4 casos izquierda y en 5 casos derecha. En 2 de nuestros pacientes observamos, además, afasia.

b) Época de aparición.

La época de aparición de la hemiplegia fué variable (Cuadro N° 1). En 2 casos la observamos en la primera semana de evolución de la meningitis; en 3 casos se presentó durante la segunda semana; 1 caso en la tercera semana; 1 la presentó en la cuarta y en 2 casos se presentó más tardíamente, en la décima cuarta y vigésima semanas, respectivamente.

c) Tipo de hemiplegia.

El tipo de hemiplegia observado ha sido la hemiplegia total directa. Decimos directa porque la parálisis se encuentra en la misma mitad del cuerpo, o sea, el o los pares craneanos afectados son del mismo lado que la parálisis de los miembros. Para observar este tipo de hemiplegia es necesario que la vía

piramidal sea afectada antes de que haya comenzado su entrecruzamiento, o bien, una vez que él se haya efectuado por completo. Creemos que dentro del grupo de hemiplegias directas, el más común que nos ha tocado observar es el tipo cortical, a pesar de que no hemos podido diferenciarla clínicamente con la capsular, pero por la regresión de la hemiplegia nos parece que se trate más bien del tipo cortical. En 2 de nuestros pacientes se asoció con la hemiplegia una afasia. En uno de ellos fué afasia de Wernicke y en el otro, de Broca. La afasia de Wernicke se caracteriza por ser esencialmente de comprensión, tanto de la palabra oral como de la escrita, es decir, existe sordera y ceguera verbal. Hay, además, trastornos de los recuerdos didácticos, en el cálculo, alteraciones en el sentido de la orientación, en la mímica; el estado intelectual suele estar profundamente interesado. Aunque su asociación con la hemiplegia es rara, nosotros la observamos en uno de nuestros casos con dicha complicación. Las lesiones corticales del centro sensorial verbal dan como resultado una afasia de Wernicke.

En otro de nuestros pacientes con hemiplegia observamos la afasia de Broca. Se caracteriza por ser una afasia, a la vez de expresión y de comprensión. En ella anotamos los siguientes caracteres: 1) Imposibilidad más o menos completa de hablar, o sea, trastornos de orden anártrico, y 2) Alteraciones de la comprensión verbal, de la lectura y de la escritura. El afásico de este tipo no

Cuadro N° 1

Epoca de aparición de la hemiplegia en semanas desde la iniciación de la meningitis tuberculosa. Grado y tipo de hidrocefalia en estos mismos enfermos. Su estado actual.

		Fecha de aparición de la hemiplegia	Grado de hidrocefalia	Tipo de hidrocefalia	Estado actual
V. R.	Obs. 48/2359	1ª semana	—	—	Mejor
Q. S.	Obs. 48/2971	1ª semana	Mediano	Por exceso de producción	Mejor
L. C.	Obs. 48/4859	2ª semana	—	—	Mejor
E. R.	Obs. 48/5539	2ª semana	Mediano	Por exceso de producción	Mejor
M. C.	Obs. 49/3741	2ª semana	Mediano	Por exceso de producción	Mejor
V. V.	Obs. 49/2192	3ª semana	Mediano	Comunicante	Fallecida
P. M.	Obs. 47/4993	4ª semana	Mediano	Comunicante	Mejor
M. B.	Obs. 50/931	14ª semana	Mediano	Comunicante	Fallecida
J. C.	Obs. 48/2634	20ª semana	—	—	Mejor

puede hablar ni comprender en un grado más o menos acentuado. No puede escribir, ni espontáneamente ni al dictado; pero, en cambio, puede copiar. Su asociación con la hemiplegia es muy frecuente,

ramas finísimas que no hemos podido visualizar.

En síntesis, el accidente vascular obedecería a un proceso vascular, debido al edema, o bien, al exudado fibrinoso.

e) Síntomas clínicos. Fondo de ojo.

d) Mecanismo de producción.

El mecanismo de producción de la hemiplegia en la meningitis tuberculosa no está aún bien dilucidado. Para Cairns³, ella se debería a la obstrucción de los vasos más pequeños, ya que él, en su casuística relata que de los 6 casos estudiados con arteriografía, sólo 2 presentaron obstrucción de las principales arterias cerebrales. Nosotros, en una de nuestras arteriografías, observamos obstrucción de la cerebral media. Para nosotros, en vista de la discordancia entre la clínica y los hallazgos anátomo-patológicos, agregado a esto la evolución posterior de nuestros casos, favorable en 7 de ellos, la principal causa de la hemiplegia no radicaría en la obstrucción arterial, sino que más bien en un proceso exudativo peri-vascular, que luego se reabsorbería, explicándose así la regresión de la hemiplegia. Confirma nuestra posición el hecho de no haber encontrado en las autopsias practicadas lesiones obstructivas de las arterias, pero sí lesiones en las paredes arteriales. Es posible que las lesiones radiquen en

Los síntomas de comienzo de la hemiplegia son variados. Ella se instala generalmente en forma paulatina; nosotros, sólo en uno de nuestros casos observamos iniciación brusca de la sintomatología. Se distinguen un primer período, en que se presenta: fiebre, vómitos, cefalea, delirio, estupor, inconciencia. Luego se agregan convulsiones de duración variable; los ataques epilépticos rara vez faltan. A continuación se paraliza una parte del cuerpo, siendo éste el síntoma más importante; una vez producida la parálisis cesan los ataques convulsivos. Generalmente se afectan, en orden decreciente de gravedad, el brazo, pierna y cara. En todos nuestros casos observamos abducción del hombro, flexión del codo, pronación del antebrazo y flexión de la muñeca, siendo imposible realizar los movimientos opuestos a los descritos. Los dedos y el pulgar están extendidos y atónicos; es digna de mención la frecuencia casi selectiva de la pierna, estando afectados los flexores dorsales, flexores de la rodilla y abductores del pie, de acuerdo a lo descri-

to por Kinnier Wilson⁴. Nosotros lo hemos observado en 5 de nuestros casos. Luego, más o menos entre los 20 a 30 días, las extremidades se fijan en actitudes paralíticas: la parálisis distal se presenta más frecuentemente que la proximal; esto lo hemos observado en todos nuestros casos.

Es necesario hacer resaltar que el brazo es el más afectado, ya que estos pacientes pueden caminar. En algunas ocasiones la contractura es mínima; como único síntoma existe torpeza de los movimientos. En la meningitis tuberculosa, la hemiplegia lleva consigo, como en casi todas las hemiplegias infantiles, el menor crecimiento de la extremidad parética: brazo más que pierna, mano y dedo más que todo. El miembro inferior puede crecer más que el superior. Es común observar movimientos asociados: el lado afectado repite lo que hace el lado sano. Los reflejos tendinosos profundos son los que se presentan en la enfermedad piramidal; sin embargo, el clonus del tobillo es raro, aunque se presenta el signo de Babinsky. El reflejo homolateral está conservado.

Alteraciones sensoriales: Son comunes. Puede producirse desde la simple inhabilidad para coger correctamente un objeto, hasta la adquisición imperfecta de las impresiones sensoriales.

Fondo de ojo: No hemos observado alteraciones típicas en el fondo de ojo de los enfermos con meningitis tuberculosa y hemiplegia. Las lesiones observadas obedecen a otras causas, pero de ningún modo guardan relación con los estados hemipléjicos.

f) Localización del accidente vascular.

Arteriografía: Hemos practicado 4 arteriografías cerebrales en nuestros pacientes; en 2 de ellos existía hemiplegia y en los 2 restantes no la había. En uno de los casos con hemiplegia, observamos falta de inyección de la cerebral media, lo que interpretamos como una probable trombosis de la misma (Figura 1). La otra resultó normal. La flebografía de estos

enfermos no señaló ninguna lesión. En los 2 casos en que no hubo hemiplegia, la arteriografía y la flebografía resultaron normales.

En algunas ocasiones, el diagnóstico radiológico de la hemiplegia puede verificarse mediante la pneumoencefalografía, apareciendo en estos casos el ventrículo respectivo como traccionado hacia el lado de la lesión. Esto no lo hemos observado en nuestros casos.

Electroencefalograma: Para obtener mayor precisión en la localización del accidente vascular, procedimos a practicar electroencefalogramas, que fueron tomados en el Instituto Central de Neuro-Cirugía, que dirige el Prof. Dr. A. Asenjo. El total de ellos alcanzó a 12 con 4 controles. No pudimos realizar mayor número, dadas las dificultades que significa el traslado de los niños al Hospital del Salvador, ya que muchos de ellos se encontraban en estado grave. En otro grupo que no presentó hemiplegia, obtuvimos el electroencefalograma, con el fin de comparar los resultados con los que presentaron dicha complicación.

Resultados: Gracias a la colaboración del Dr. C. Villavicencio, pudimos obtener la interpretación de los electroencefalogramas practicados. En nuestro grupo de enfermos con hemiplegia, que alcanzó a 9 casos, practicamos este examen en 5 de ellos, controlándose posteriormente 4. De los 5 electroencefalogramas practicados, se pudo apreciar que en 4 el resultado obtenido concordaba con el hallazgo clínico; así, por ejemplo, en las hemiplegias izquierdas o derechas, el electroencefalograma ubicó la lesión existente en el hemisferio opuesto.

Los hallazgos más comunes fueron, en los casos con hemiplegia, los siguientes (Cuadro N° 2): 1) Signos de localización: en 4 casos. 2) Proceso irritativo difuso: en 3 casos. 3) Proceso degenerativo: en 4 casos. 4) Focos de encefalomalacia: en 1 caso. 5) Actividad general: normal en 3 casos; mal organizada en 2 casos. 6) Presencia de ondas lentas: en los 5 casos en que hubo hemiplegia y en los que se tomó el electro-

Fig. 1. — Arteriografía cerebral en un paciente con hemiplegia izquierda. Inyección de la carótida primitiva derecha con Nossylan. Se observa falta de inyección de la arteria cerebral media, lo que interpretamos como probable trombosis de ella.

Fig. 2. — Vasos Silvanos rodeados de exudado.

encefalograma. 7) Presencia de ondas en aguja: en 1 caso.

En los enfermos sin hemiplegia efectuamos 7 electroencefalogramas y los hallazgos fueron los siguientes (Cuadro N° 2): 1) No hubo síntomas de localización. 2) Proceso irritativo difuso: en 4 casos. 3) Proceso degenerativo: ningún caso. 4) Focos de encefalomalacia: ningún caso. 5) Actividad gene-

g) Evolución.

La evolución de la hemiplegia ha sido variable; pero, en general, hemos observado tendencias a la regresión de ella. Dos de nuestros pacientes fallecieron. En los 7 restantes, ha quedado como secuela una torpeza de los movimientos de las extremidades afectadas, disminución de la fuerza, hipertonía, alteraciones del

Cuadro N° 2

Resultado del electroencefalograma.

	Signos de localización	Proceso irritativo difuso	Proceso degenerativo	Focos de encefalomalacia	Actividad general	Presencia de ondas lentas	Presencia de onda en agujas
P. M. (Hemiplegia)	Sí	Sí	Sí	No	Bien organizada	Sí	Sí
M. C. (Hemiplegia)	Sí	No	Sí	Sí	Mal organizada	Sí	No
E. R. (Hemiplegia)	Sí	Sí	Sí	No	Mal organizada	Sí	No
L. C. (Hemiplegia)	Sí	No	Sí	No	Bien organizada	Sí	No
V. R. (Hemiplegia)	No	Sí	No	No	Bien organizada	Sí	No
J. L.	No	No	No	No	Bien organizada	No	No
J. G.	No	Sí	No	No	Bien organizada	Sí	No
E. G.	No	Sí	No	No	Bien organizada	No	Sí
M. T.	No	Sí	No	No	Bien organizada	Sí	No
E. R.	No	Sí	No	No	Mal organizada	Sí	No
A. S.	No	No	No	No	Bien organizada	No	No
G. F.	No	No	No	No	Bien organizada	No	No

ral: mal organizada en 1 caso; normal en 6 casos. 6) Presencia de ondas lentas: en 3 casos. 7) Presencia de ondas en aguja: en 1 caso. El electroencefalograma resultó completamente normal en 3 casos. Solamente en 1 caso con hemiplegia, el electroencefalograma no precisó la localización del accidente vascular, sino que señaló un proceso irritativo encefálico difuso. Los controles posteriores no demostraron modificación alguna.

equilibrio y en 1 caso aparecieron convulsiones tónico-clónicas generalizadas a los 35 días de haberse dado el alta; actualmente la paciente está en buenas condiciones. Hemos controlado estos casos en plazos de tiempo que varían entre 9 a 18 meses, desde su fecha de alta. Los enfermos siguen en condiciones satisfactorias, pero, dado el corto tiempo de control, no podemos emitir un juicio definitivo sobre su evolución posterior.

Fig. 3.—Arteria Silvana con infiltración de su pared.

Fig. 4.—Arteriografía cerebral post-mortem en una paciente con hemiplegia derecha. El árbol arterial se ha inyectado con Azarcón. No se observan lesiones obstructivas de las arterias.

h) Anatomía patológica.

En las autopsias practicadas hemos podido observar un importante compromiso arterial (Figuras 2 y 3): hemos encontrado, especialmente, infiltrados en la adventicia. Son las arterias de las ciruras de Silvio y de la base encefálica las más afectadas. Según Suárez⁵, las lesiones vasculares pueden afectar a los vasos meníngeos y cerebrales y aun a los plexos coroideos. En los casos en que los bacilos llegan por vía hemática, las lesiones pueden ser precoces; en estas condiciones, en los pequeños vasos se constituyen endo y mesoarteritis, con proliferación de la íntima y engrosamiento de la media, alcanzando el proceso inflamatorio hasta los territorios peri-vasculares.

La obstrucción de los vasos motiva la aparición de focos de encefalomalacia; las trombosis venosas por procesos de panflebitis, contribuyen al éxtasis y congestión vascular que, en último término, favorecen el edema.

Nosotros, para podernos explicar los trastornos de la motilidad que hemos observado, practicamos en 2 pacientes con hemiplegia fallecidos, arteriografías cerebrales post-mortem, inyectando el árbol arterial con una sustancia opaca, el azarcón, tomando luego la radiografía (Figura 4). En estos casos no observamos lesiones obstructivas de las arterias; aparecieron algunas lesiones que se interpretaron como posibles aneurismas. Es posible que las lesiones radiquen en ramas finísimas, que no hemos podido visualizar, o bien, que el accidente vascular obedezca a un proceso funcional condicionado por el edema o por el exudado fibrinoso, debiéndose probablemente la regresión de la hemiplegia que hemos observado en algunos casos, a la reabsorción de dicho exudado.

Resumen.

Se estudiaron 9 niños que presentaron hemiplegia en el curso de una me-

ningitis tuberculosa tratada con estreptomina.

La hemiplegia es siempre de tipo total y aparece en cualquier período de la enfermedad. Se llega a la conclusión que el mecanismo de producción es, en la mayoría de los casos, un exudado fibrinoso peri-vascular, que produce la obstrucción del vaso.

Para localizar con precisión el proceso se hicieron electro-encefalogramas y arteriografías, una de las cuales evidenció una obstrucción arterial.

En 2 niños que fallecieron se practicaron arteriografías post-mortem.

Summary.

The authors study 9 children with hemiplegia during the course of a tuberculous meningitis treated with streptomycin.

The hemiplegia is always complete and may appear during any stage of the disease. They believe the productive mechanism is generally a peri-vascular exudate that obstructs the artery.

So as to localize the anatomical process electroencephalograms and arteriograms were done. One of the arteriograms evidenced obstruction of one of the main arteries.

In 2 cases post-mortem cerebral arteriograms were done, but no evidence of arterial obstruction was determined.

Bibliografía.

- 1.—HOWARD, J. E. y cols. — Síndrome hidrocefálico en la meningitis tuberculosa tratada con estreptomina. *Rev. Chilena de Pediatría* XXI: 337, 1950.
- 2.—HOWARD, J. E. y cols. — Meningitis tuberculosa tratada con estreptomina. (Por publicarse en la *Revista Chilena de Pediatría*).
- 3.—CAIRNS, H. — *The Lancet*. 254: 627, 1948.
- 4.—WILSON, K. S. A. — *Neurology*. Vol. II. The Williams & Wilkins Co. Baltimore, 1941.
- 5.—SUAREZ, M. — *Rev. Españ. de Pediatría* 5: 212, 1949.