

SINDROME DE KORSAKOFF DE ETIOLOGIA DIFTERICA

Por el Dr.

HERMINIO LUIS ZATTI

Es bien sabido que la toxina diftérica tiene una gran afinidad por el tejido nervioso, a semejanza de lo que ocurre con otras toxinas como la tetánica, botulínica, etc., y que ello determina una complicación relativamente frecuente en el curso de esta afección, sobre todo en el período de convalecencia al atacar el neurón periférico: la polineuritis.

También es capaz de determinar en algunos casos alteraciones del neurón central, pero ello con muchísima mayor rareza y ciertas complicaciones post-diftéricas con participación de la corteza son tan excepcionales que no existe prácticamente literatura médica sobre el tema. Una de estas observaciones nos permite presentar el siguiente caso:

M. S., argentina, de 13 años de edad, soltera, ocupada en quehaceres domésticos. Internada en el Pabellón de Enfermedades Infecciosas del Hospital San Juan de Dios, sala de Mujeres, cama 7, el 18 de febrero de 1942.

Antecedentes personales: Nacida a término, de parto eutócico, deambulación, locuela y dentición en épocas normales; lactancia materna. Niega toda enfermedad de la infancia hasta hace 3 años en que comienza a padecer de crisis de disnea diagnosticadas como asma bronquial. Menarquia a los 10 años, tipo 3/20; no fuma ni bebe ni acusa ninguna causa de hétero-intoxicación. Anorexia e intolerancia para las grasas y en ocasiones los alimentos farináceos; constipación habitual pasando

hasta 7 días sin evacuar su intestino. Diuresis normal. Ha nacido en Tandil, provincia de Buenos Aires, donde ha vivido hasta hace pocos días en que es trasladada a esta ciudad a raíz de un delito privado de resultas del cual tiene un hijo que muere al mes y días del nacimiento con un cuadro de diarrea abundante, vómitos y convulsiones tónicas y crónicas, de 7 días de duración.

Antecedentes familiares: Padre vivo, sano, de 41 años; madre fallecida a los 27 años al parecer de un proceso septicémico. Tiene una hermana viva y sana de 15 años. Como único dato de importancia se recoge que 4 tíos (3 mujeres y 1 varón) han fallecido de tuberculosis pulmonar. No hay datos de afecciones psíquicas o nerviosas entre sus ascendientes o colaterales.

El padre de su hijo ha fallecido hace poco tiempo de cáncer, a la edad de 63 años.

Enfermedad actual: El día 15 de febrero comienza a sentir una ligera molestia en la garganta al efectuar los movimientos de deglución; al día siguiente estas molestias continúan más o menos en el mismo estado y por la tarde experimenta un cansancio que no es frecuente en ella; por la noche siente algunos escalofríos, transpiración, cefalea e insomnio. El 17 los escalofríos son más frecuentes, la astenia es intensa, lo mismo que la cefalea y aparecen mareos; las molestias que experimentaba al practicar la deglución han aumentado pudiendo sólo efectuar la ingestión de líquidos, lo que hace con relativa facilidad. También ha notado un cambio de tonalidad de la voz. Hay dolor a la palpación del cuello; por la noche tiene también ligera dificultad respiratoria e insomnio pertinaz. Al día siguiente es remitida al Hospital donde se levanta el siguiente estado actual.

Estado actual: Enferma en decúbito activo, piel blanca, seca. Cráneo mesocéfalo, sin particularidades; buena implantación pilosa. Facies pálida, intoxicada; ojos que reaccionan bien a la luz y la acomodación, con movilidad palpebral y ocular conservada. Mala permeabilidad de ambas fosas nasales.

Boca entreabierta, labios pálidos y húmedos, dientes bien conservados e implantados, lengua saburral en el centro y roja en los bordes donde se alcanzan a ver las impresiones dentarias; la mucosa de los carrillos es húmeda y rosada, el istmo de las fauces intensamente congestionado y edematoso, hasta el extremo que ambos pilares se acercan a la línea media, no contactando pero sí reduciendo notablemente el orificio faríngeo; llama además la atención un velo pseudomembranoso, de color blanco sucio, en partes veteado de un color pardo que se extiende sobre ambas amígdalas e invade hacia adelante los pilares y hacia arriba la úvula, avanzando sobre el paladar membranoso. Hacia atrás no puede visualizarse su proyección por impedirlo la disminución del orificio de las fauces y el reflejo nauseoso que provoca el baja lengua. La pseudomembrana va atenuando su espesor a medida que se extiende sobre la mucosa sana. Existe una intensa halitosis, de olor sui géneris. La voz está velada, con tonalidad nasal. Al pronunciar las vocales A ó E no se nota mayor movilidad del velo palatino.

Cuello cilíndrico, algo ensanchado hacia los lados pero distando del cuello proconsular. Dolor a la movilización activa. Se ve y se palpa una notoria adenopatía carotídea, compuesta por ganglios blandos, dolorosos, empastados, que no ruedan bajo el dedo que explora, al parecer no adheridos al plano superficial pues aunque la maniobra resulta dolorosa es posible plegar la piel y el tejido celular subcutáneo por sobre la adenopatía. No se observa estruma ni latidos arteriales.

Tórax amplio, que se expansiona bien con los movimientos respiratorios; a la inspección ligera escoliosis de convexidad derecha. No hay dolor espontáneo ni a la palpación de sus masas musculares, trayectos nerviosos ni proyección de las cisuras; elasticidad conservada. A la percusión se percibe un sonido claro, tanto por delante, como por detrás, como por la cara axilar de cada hemitórax; las bases pulmonares excursionan bien. Las vibraciones vocales se toman con dificultad debido al trastorno de la fonación. A la auscultación murmullo vesicular ligeramente soplante en ambos hilios siendo sin particularidades en vértices y bases; no hay ruidos sobreagrega-

dos ni alteraciones en la auscultación de la tos, en cambio la auscultación de la voz da un sonido confuso (¿pectoriloquia simple?). Treinta respiraciones por minuto. La punta del corazón no se ve pero se palpa a la altura del 5º espacio intercostal, un través de dedo por dentro de la línea medio clavicular sin que su choque revele caracteres especiales; la percusión del área cardíaca se realiza con cierta dificultad por el desarrollo de la glándula mamaria, pero da la impresión de no estar agrandada. A la auscultación se percibe un ligero alejamiento de los tonos en el foco mitral, debido posiblemente al mecanismo de Bamberger de interposición de la lengüeta pulmonar, pues auscultando en expiración forzada desaparece el alejamiento de los tonos; en los demás focos no hay alteraciones. Es un corazón rítmico que late con una frecuencia, en el momento de su exploración, de 122 pulsaciones por minuto. Tensión arterial al baumanómetro Mx 10.8 Mn. 7. Las arterias accesibles a la exploración son blandas y elásticas.

Abdomen globuloso, sobre todo a nivel de la zona umbilical, pigmentación morena de la línea media umbílico pubiana, algunas “vergetures”. Blando y depresible, indoloro, meteorizado, gorgoteo en la fosa ilíaca derecha. No se palpa bazo, que se percute dentro del área de proyección sin estar agrandado. Hígado cuyo borde superior se percute a la altura de la 5ª costilla, se palpa tres traveses de dedo por debajo de la parrilla costal y es blando y doloroso, sobre todo a nivel del punto vesicular; la percusión de la matitez hepática es poco dolorosa.

Riñones no se palpan; la puño percusión lumbar acusa ligera sensibilidad, los puntos ureterales no son dolorosos. Oliguria de 700 ctsm cúbicos, con orinas oscuras.

Genitales: Vello pubiano escaso, dispuesto de acuerdo a su sexo, flujo blanco amarillento abundante. El resto sin particularidades.

El sistema nervioso y el psiquismo no revelan alteraciones. No hay dolor a la palpación de los trayectos nerviosos. Esqueleto bien conformado, excepto la ligera escoliosis ya consignada. Masas musculares tónicas y bien desarrolladas, ligero dolor a la compresión de ambas pantorrillas. Reflejos patelares vivos;

el resto normales. No hay Babinsky. Buena movilidad activa y pasiva encontrándose en la cama; no la hemos hecho caminar en razón de su estado pero la enfermita asegura que ha podido hacerlo siempre sin dificultad. La fuerza muscular no está disminuída. Reflejos cutáneos conservados lo mismo que la sensibilidad superficial y profunda.

El sistema ganglionar, además de la adenopatía cervical ya mencionada, presenta algunos ganglios duros, libres, indolores en las dos regiones inguinales y en la axila derecha, del tamaño algo menores que una cereza. La temperatura rectal es de 39°6.

Diagnóstico clínico: Difteria submaligna bilateral.

Análisis practicados a su ingreso:

Orina: Reacción ácida.

Densidad 1.030.

Urea 25.620.

Cloruros 4.

Fosfatos 1.82.

Albúmina no contiene.

Glucosa no contiene.

Acetona contiene.

Pigmentos biliares vestigios.

Indican no contiene.

Sedimento: Abundante pus y cilindros hialinos, raros cilindros granulados, algunos hematíes y células epiteliales planas.

Sangre: Rojos 4.250.000.

Blancos 11.000.

Hemoglobina 81 %.

Neutrófilos 68 %.

Acidófilos 3 %.

Basófilos 0,5 %.

Linfocitos 21 %.

Monocitos 7,5 %.

Urea en sangre contiene 0,29 por mil.

Reacción de Wasserman negativa.

Exudado faríngeo: Se observan abundantes gérmenes con las características morfológicas y tintoriales del bacilo de Klebs-Loeffler. No se han realizado cultivos.

Terapéutica instituída: Suero antidiftérico de la Dirección General de Higiene de la provincia de Buenos Aires: 78.000 unidades, por vía intramuscular. Suero glucosado hipertónico endovenoso 20 cc, dos veces por día. Adrenalina por vía oral 40 gotas en las 24 horas. Aceite alcanforado al 20 %, 5 cc tres veces diarias. Lavajes de las fauces con solución de permanganato de potasio al 0,10 por mil.

Alimentación: Leche, jugo de frutas. Abundante líquido.

Evolución: El día 20 de febrero sus seudomembranas comienzan a desprenderse y a disminuir la adenopatía. Persiste el enrojecimiento y el edema faríngeo. La voz continúa con su tonalidad nasal. Temperatura 38°4, pulso 115.

Febrero 23: Sus seudomembranas han desaparecido quedando sólo algunos restos sobre la amígdala izquierda; hay también disminución del edema y del enrojecimiento; la voz está recuperando su timbre; movilidad palatina. La adenopatía está muy disminuída. Buena diuresis. Exoneración intestinal deficiente. No obstante la mejoría, la temperatura rectal se mantiene alrededor de los 38° y el pulso en 98. El resto sin particularidades dignas de mención.

Febrero 26: Temperatura 39°, pulso 95. Desde ayer urticaria generalizada. Dolor intenso a la deglución; enrojecimiento de la región periamigdalina derecha que se presenta con ligero abombamiento y es dolorosa al tocarla con el baja lengua. Dolores articulares no muy intensos. Cylotropina endovenosa.

Marzo 4: Temperatura 37°3, pulso 84. Tensión arterial al baumanómetro Mx 10 y Mn 7. Ha desaparecido la urticaria y los dolores articulares también después de ser sometida a medicación salicilada (6 gramos en las 24 horas). No hay trastornos de la fonación ni de la deglución. Hipertrofia de amígdalas sobre todo del lado derecho. Buena diuresis y discreta exoneración intestinal. Buena movilidad activa y pasiva de sus miem-

bros, no acusando dolores ni a la palpación de los trayectos nerviosos ni de sus masas musculares. Reflejo patelar vivo. Su hígado se continúa palpando por debajo del reborde costal.

Marzo 13: Desde ayer la enferma acusa un dolor intenso en la región lumbar izquierda, que se encuentra tumefacta, roja, dolorosa y caliente. Temperatura de $39^{\circ}1$, pulso 115. Oliguria de 600 cc. Diagnóstico: perinefritis. Es sometida al tratamiento correspondiente. Se le practican los siguientes análisis:

Orina: Aspecto turbio.
Reacción ácida.
Urea 23.058.
Cloruros 8.60.
Fosfatos 1.84.
Albúmina contiene 0,10 por mil.
Glucosa no contiene.
Acetona no contiene.
Pigmentos biliares no contiene.

Sedimento: Abundantes leucocitos granulados, células epiteliales planas, algunas pequeñas de tipo renal; raros cilindros granulados.

Exudado vaginal: Se observa catarro mucoso con escasas células epiteliales y raros leucocitos. Regular cantidad de gérmenes: Diplococos gram negativos y bacilos gram positivos. No se observan gonococos.

Marzo 22: Su proceso perinefrítico ha desaparecido estando la enferma en apirexia. Tensión arterial al baumanómetro, Mx 12.5 Mn 9. El examen clínico de su corazón no arroja nada de particular. Sigue con buena diuresis. La palpación de las masas musculares de los miembros inferiores resulta dolorosa; también hay sensibilidad a la palpación de los trayectos nerviosos. Disminución del reflejo patelar; no hay dificultad para los movimientos pasivos pero sí para la movilidad activa que la enfermita ejecuta con cierta dificultad. Se le practican baños calientes, lecitina, fricciones con lanolina.

Marzo 28: Hay dolor espontáneo, fulgurante, con sensa-

ción de hormigueo en ambos miembros inferiores, pero no de gran intensidad. El dolor es más intenso a la palpación. Abolición del reflejo patelar y aquiliano; no hay signo de Babinsky. Imposibilidad de los movimientos activos de ambas piernas; hipotrofia de las masas musculares; parálisis fláccida. No hay trastornos velopalatinos ni de los miembros superiores. El resto del examen clínico sin alteraciones.

Abril 15: Continúa en apirexia. El estado de sus miembros inferiores no se ha modificado y comienza a tener sensación de hormigueo en los dedos de las manos al par que disminución de las fuerzas en los miembros superiores, en los que se observa una disminución de los reflejos tendinosos y dolor muy discreto a la palpación del nervio cubital y masas musculares. Buena diuresis y buena exoneración intestinal. El resto del examen sin modificaciones. Estricnoterapia.

Mayo 2: Temperatura $37^{\circ}5$, pulso 84. Tensión arterial al baumanómetro Mx 10.6 Mn 7. La enfermita continúa con el cuadro completo de su polineuritis, sin que clínicamente se descubra ninguna alteración de sus aparatos u órganos, excepto una curiosa manifestación de su psiquismo.

En efecto: el 30 de abril por la noche la serena de turno oyó un ruido en la habitación de la enferma y al acudir a ver qué había sucedido la encontró en el suelo y la ayudó a subir a su cama; ayer por la noche ha vuelto a caerse y esta mañana al revisarla no se ha encontrado ninguna señal del golpe recibido ni la enferma ha manifestado dolor alguno, pero en cambio se encuentra en un estado de confusión mental no muy intenso, contestando a las preguntas que se formulan luego de un rato, manifestando que no ve ni siquiera la luz. Al practicar su examen lo único que se comprueba es la parálisis fláccida de ambos miembros inferiores y la paresia de los superiores. No hay Babinsky. Se le practica una punción lumbar que da salida a un líquido cristal de roca, que mana gota a gota. Se retiran 10 cc que se remiten al laboratorio, quien informa lo siguiente:

“Líquido cefalorraquídeo de aspecto límpido, cristal de roca. Albúmina contiene 0,40 gms por mil. Glucosa 0,75

por mil. Cloruros 6,80 por mil. Reacción de Pandy positiva (++) ; reacción de Nonne Apelt positiva (+). Recuento de elementos: 2 por milímetro cúbico; fórmula 100 % de linfocitos. Examen bacterioscópico. No se observan gérmenes''.

Un dosaje de urea en sangre arroja el siguiente resultado: 0,26 gramos por mil.

El análisis de orina no da nada de particular.

Mayo 4: Temperatura 37°, pulso 76. Continúa con su polineuritis y su amaurosis, siendo normal el reflejo a la luz. La confusión mental no es tan intensa, pero existe una gran desorientación pues dice que se encuentra en Tandil (desorientación de espacio) y en el mes de septiembre de 1941 (desorientación de tiempo). Tampoco alcanza a recordar nada de todo lo que le ha ocurrido en los últimos meses, habiendo olvidado incluso su propio nombre y apellido. Los recuerdos de su primera infancia que a su ingreso al Hospital eran bien claros, no puede ahora reproducirlos y cuando se insiste en el interrogatorio contesta invariablemente: "No sé", "No me acuerdo"... No existe agitación ni irritabilidad, por el contrario contesta suavemente y con una sonrisa, que por lo demás ha sido su modo habitual desde su ingreso. Tampoco hay estado de euforia, revelando cierta indiferencia con respecto a su estado, que parece no preocuparla.

Las respuestas suceden a las preguntas con mayor rapidez que hace dos días y son lógicas; por ejemplo, si se le inquiere si tiene apetito o sed, contesta de acuerdo a sus deseos, alimentándose correctamente, si lo ha hecho en forma afirmativa y se le dan alimentos. Lo mismo ocurre cuando se le solicita que respire profundamente, que tosa, etc., al hacer su examen clínico, colaborando con inteligencia en las diversas maniobras semiológicas; existe, pues, un estado de lucidez aparente. En la voz de la enfermera cree reconocer a la de su hermana (falso reconocimiento).

No recuerda nada de sus caídas de la cama ni de otros

hechos ocurridos hace pocas horas y dice estar enterada de ellos porque “se lo ha contado su hermanita”.

Manifiesta que la noche pasada ha salido a pasear, dando algunos detalles de construcción lógica, aunque por supuesto no ha abandonado su lecho (fabulación).

Abandonamos su examen psíquico pues la enferma comienza a dar señales de cansancio.

Mayo 8: Ha recuperado la visión. Continúa con su cuadro de amnesia anterógrada o de fijación y con su amnesia retrógrada. No ha habido alucinaciones ni agitación. Insiste en reconocer a su hermana en la enfermera que la asiste, llamándola por el nombre de aquélla. También recuerda ahora su propio nombre y apellido. Ahora que puede vernos, dice no saber quién soy yo ni los practicantes, con quienes conversó siempre antes de su trastorno psíquico. Su cuadro polineurítico permanece estable, pero no se han interesado nuevos nervios. No hay trastornos de la palabra. Buena diuresis.

Mayo 20: Continúa en apirexia. Su psiquismo ha mejorado notablemente con respecto a su amnesia retrógrada, su fabulación, sus falsos reconocimientos y su desorientación en el tiempo y en el espacio, pero persiste una laguna con respecto a todo lo sucedido entre el 30 de abril y el 9 ó 10 de mayo, que manifiesta ignorar completamente. Sus miembros superiores han recuperado la fuerza y la movilidad, aunque los reflejos tendinosos persisten disminuídos. Abolición del reflejo patelar y aquiliano, pudiendo sostenerse en pie si se apoya contra la pared. El resto del examen no da datos de importancia. Desde hace 8 días se le suministra vitamina B₁.

Junio 1º: Tiene una erupción generalizada, escarlatiniforme, de la que no vamos a ocuparnos para no dilatar demasiado esta historia clínica. Su psiquismo está casi despejado persistiendo sin embargo su amnesia lacunar. Ya puede dar algunos pasos sin ayuda, lo que hace arrastrando los pies; de lo contrario camina con un típico “stepage”. Ha recuperado varios kilos de peso. Un electrodiagnóstico practicado por el profesor Isolabella, acusa hipoexcitabilidad en los músculos y nervios de los miembros inferiores, especialmente del lado derecho.

Junio 15: Su polineuritis está en franca regresión. Al examen sólo se nota abolición del reflejo patelar y aquiliano. Tiene una descamación discreta y generalizada en relación con su proceso eruptivo.

Junio 25: La enfermita puede caminar ahora correctamente, pero se fatiga un poco si lo hace durante un largo trecho. Es dada de alta luego de haber permanecido diecisiete semanas en el Hospital. Hasta la fecha no ha podido recuperarse de su amnesia lacunar.

Comentario: Transcribiendo parcialmente la historia de la enferma hemos visto que su afección se divide en tres períodos: 1º, de difteria submaligna bilateral; 2º, de perinefritis que poco nos interesará en esta descripción, y 3º, de un síndrome neuropsiquiátrico caracterizado por la aparición de un típico cuadro de polineuritis, tal como es relativamente frecuente observar en la evolución o en la convalecencia de las formas graves de difteria, al que se agregan más tarde alteraciones psíquicas tales como amnesia anterógrada y retrógrada, confusión mental con desorientación en el tiempo y en el espacio, falsos reconocimientos, lucidez aparente para ciertos actos o respuestas, ausencia de agitación e irritabilidad, fatigabilidad psíquica notoria, amaurosis de breve duración y fabulación con la que pretende llenar los vacíos dejados por su amnesia.

Existe pues por un lado una polineuritis y por otro una psicosis que aparece durante la evolución de aquélla. La primera por los antecedentes de la enferma, es indudablemente una polineuritis diftérica; en cuanto a la segunda, aunque los trastornos cerebrales en la difteria son muy raros, por eliminación de otras causas, debemos aceptar que también son debidos a la acción de la toxina diftérica, aunque en este caso hemos de considerar también el traumatismo sufrido al caerse de la cama; sin embargo, por la intensidad del mismo y la aparente falta de lesión orgánica que pudo haber provocado, creo que debe ser considerado muy secundariamente.

Estamos pues en presencia de una psicosis polineurítica,

vale decir, de un síndrome de Korsakoff, al que la etiología diftérica presta un extraordinario interés ya que la extrema rareza del mismo sólo me ha permitido hallar dos observaciones luego de una extensa búsqueda en la literatura médica, una de Zimmermann en Alemania y otra probable de Régis, en Francia.

Korsakoff, profesor de psiquiatría de Moscú, describió en diversas publicaciones de los años 1887, 1889 y 1890 un cuadro de polineuritis acompañado de psicosis, en el que las características de esta última son fundamentales para su clasificación, no así las de la polineuritis que puede ser sumamente variable en su intensidad e incluso para algunos autores estar ausente, bastando para el diagnóstico de psicosis de Korsakoff las alteraciones mentales, criterio que no comparto ya que ello se apartaría del cuadro descrito por el autor ruso. Soukhanoff admite que la neuritis puede ser tan localizada que no tenga ostentación clínica, pero siempre está presente.

Lo que caracteriza el cuadro mental de este proceso es sobre todo la amnesia que puede ser anterógrada, actual o de fijación, lo más corriente y retrógrada o de falta de reproducción de los recuerdos alejados, algo más raramente. En un caso de Liepmann la amnesia anterógrada era tan intensa que el enfermo que contaba 50 años de edad creía ser todavía estudiante. Es el síntoma sobre el que más insistió Korsakoff y sus sucesores Serbski y Soukhanoff; esta amnesia ya había llamado la atención de Charcot, en 1884, en la polineuritis alcohólica.

Existe también una confusión mental, variable en su intensidad, que se manifiesta por la desorientación en el tiempo y en el espacio, falsos reconocimientos, ilusiones, alucinaciones y delirio, que a veces toma el tipo de delirio onírico de Régis. Esta confusión mental es necesario explorarla cuidadosamente en algunos casos porque en ocasiones, aunque resulte paradójal, los enfermos tienen una lucidez aparente, respondiendo a las preguntas que se le formulan hasta con inteligencia; claro está que a poco que el interrogatorio continúe se hacen presentes los elementos confusionales.

Algunos contestan con calma y están tranquilos, cuando

no eufóricos y muchas veces indiferentes, pero en otros existe angustia y agitación intensa, con gran irritabilidad; esto suele observarse sobre todo en las psicosis polineuríticas de origen alcohólico y puede reproducir el cuadro del delirium tremens; algunos autores, sobre todo alemanes, como Haymann, Stern, Meyer y otros, sostienen que el síndrome de Korsakoff está en íntima relación con el delirium y que sería la consecuencia cuando aquél no evoluciona hacia la curación. Por último dentro de los síntomas psíquicos, mencionaremos la fabulación, citada por todos los autores, con la que el enfermo reemplaza los vacíos dejados por su amnesia y que en algunos tiene gran apariencia de verosimilitud.

Möckemoeller, citado por Bumke y Klarfeld, sostiene que en este síndrome suelen ser más creíbles, menos fantásticas que las que se observan en otras psicopatías, como por ejemplo en la parálisis general progresiva.

El estado general se encuentra más o menos afectado, pero en mi opinión ello se debe más al agente etiológico que al síndrome en sí.

En lo que respecta a frecuencia y etiología, diré que no es una psicosis de observación frecuente y que existen varias causas que pueden provocarla. Para Rogues de Fursac sería originada por infecciones, intoxicaciones y agotamiento; para Bumke, además de estas causas podría intervenir también un traumatismo. En el caso que he citado, a pesar de que la causa primitiva haya sido una infección: la difteria, por el hecho de haberse presentado ya muy alejada la convalecencia y cuando la enfermita no era portadora de bacilos de Klebs-Loeffler, sino que estaba bajo la acción de la toxina diftérica fijada a nivel del sistema nervioso, por la que tiene gran afinidad como en su oportunidad demostrara Trousseau, Landouzy clínicamente el 1880, Roux y Yersin experimentalmente, Babonneix, Guillain, Ménard, Rist, Majeron, Lhermithe, Debré, y otros más recientemente, sostengo que la causa es tóxica; también intervino en ella el traumatismo, pero como no existe ninguna prueba que éste haya actuado sobre el encéfalo pienso que si ha tenido participación, ha sido muy accesoria.

El síndrome de Korsakoff de origen infeccioso es considerado como muy raro por Curschmann y Kramer y excepcional por Luigi Ferrio, a pesar de lo cual esta causal es mencionada por todos los autores habiéndose descrito en la neumonía, tifoidea y tuberculosis. Régis que cita en su Tratado de Psiquiatría una observación de psicosis polineurítica asociada al sarampión, hace resaltar lo muy escasas que son las publicaciones acerca de las psicosis diftéricas y lo atribuye a que los autores no se han preocupado de ellas o, más probablemente, a la rareza de su observación. Zimmermann ha citado un caso de Korsakoff diftérico en 1935, siendo esta observación y la de Régis las únicas que he podido conseguir en la literatura.

Entre otras causas mencionaré el alcoholismo crónico, que es sin ninguna duda la más frecuente. Ya he hablado de su relación con el delirium tremens de acuerdo a la opinión de varios autores.

Mencionaré además la insuficiencia hepática, de la que volveré a ocuparme en la patogenia, algunos tumores y el embarazo, que también fueran incriminados.

Respecto a este último diré que según Barraquer Ferré, fué precisamente en el curso de un embarazo extrauterino que presentóse la primera observación de Korsakoff en 1887.

El mecanismo gracias al cual se hacen las lesiones cerebrales es todavía desconocido y según algunos las lesiones hepáticas concomitantes darían lugar a la formación de una toxina neurotrópa, que actuaría tanto sobre el sistema periférico como sobre el central, provocando la intoxicación de las células cerebrales. Para Litter y Wexselblatt quizá intervendría también una avitaminosis B₁. En el caso que motiva este trabajo creo, sin poder afirmar más que una hipótesis, que ha actuado un espasmo vascular por el síntoma llamativo de la amaurosis transitoria.

Cuando Korsakoff describió el cuadro que lleva su nombre creó una entidad mórbida autónoma en la que existiría una relación de causa a efecto entre la polineuritis y la psicosis, o dicho en otras palabras ésta dependería directamente de aquélla. Hoy la mayoría de los autores con Séglas, Ballet,

Chaslin, Mabile, Pitres, Vaillard, Francotte, Croco, Paul Moisson, citados por Régis, consideran que se trata de fenómenos coincidentes que no tienen más dependencia que el hecho de obedecer al mismo agente etiológico. Esta concepción actual en nada disminuye la gloria del psiquiatra moscovita y menos aún autoriza a sacar de la patología un síndrome perfectamente definido como se ha visto al estudiar la sintomatología.

La anatomía patológica tiene cierta relación con el agente causal. Así por ejemplo Ballet y Faure han hallado las mismas lesiones corticales celulares que las que se hallan en los procesos infecciosos agudos. Raimann y Elzholz encuentran identidad con las lesiones de la poliencéfalitis aguda hemorrágica y Cramer con las que se encuentran en la parálisis general. Más modernamente, Arnold, Charmichael, Ruby y Stern que estudiaron especialmente las lesiones encefálicas, hallaron un aumento del lipocromo en las células nerviosas de la neuroglia y de la microglia y alrededor de los vasos sanguíneos, cromatolisis aguda de las células corticales, sobre todo de las de Betz y en las grandes piramidales de la región frontal. Según estos autores la cromatolisis no sería específica del Korsakoff sino que podría encontrarse en otros estados tóxicos. No han hallado alteraciones inflamatorias, conservándose intactas las fibras cerebrales de asociación.

En lo que respecta al sistema periférico se encuentran las mismas lesiones degenerativas que en las polineuritis de diversa etiología.

Una descripción de Gilbert Ballet que data del año 1899, divide al síndrome de Korsakoff en tres tipos, que casi equivalen a tres formas clínicas, según el predominio de alguno de los síntomas mentales y así cita:

- 1º) Forma delirante.
- 2º) Forma de confusión mental.
- 3º) Forma amnésica.

Estas tres formas pueden estar solas, sucederse unas a otras o, como lo señala Régis, encontrarse asociadas, creando

tipos o estados intermedios de difícil clasificación; estas formas mixtas serían las más frecuentes.

También hemos visto que algunos autores pretenden que exista un síndrome de Korsakoff sin polineuritis, concepción que ni merece siquiera discutirse.

Establecida la psicosis de Korsakoff, su evolución es larga, meses o años, y según Rogues de Fursac puede terminar por restitución integral de todas las funciones, luego de una amnesia lacunar de varios meses de duración y que a veces es definitiva. En otros casos la terminación es la muerte, sobre todo en los procesos graves como la tuberculosis, tumores, etc., y, por último, puede pasar al estado crónico y decayendo cada vez más las funciones de la inteligencia, evolucionar hacia la demencia. Algunos autores consideran que las alteraciones psíquicas involucionan más rápidamente en los procesos toxi-infecciosos que cuando su origen es el alcoholismo.

En cuanto al tratamiento, la mejor terapéutica es la supresión del agente causal, el reposo, la alimentación hipotóxica y adecuada, favorecer la función de los emunctorios y cuidar la meopraxia de los distintos órganos y aparatos.

En el caso que he presentado, dada su etiología, cabría preguntarse: ¿debe o no hacerse suero antidiftérico? Creo que no, por cuanto recibió al comienzo una dosis adecuada; porque la toxina ya está íntimamente fijada a nivel del sistema nervioso y el suero no puede en esas condiciones actuar favorablemente. Podría haberse ensayado la seroterapia y la anestesia clorofórmica concomitante, pero no olvidemos su hepatomagalia dolorosa, su aversión a las grasas, la presencia de pigmentos biliares en la orina, que señalan un disfuncionalismo hepático, y que el cloroformo actuando sobre la célula noble de la víscera pudo conducirnos a una hepatitis de funestas consecuencias.

CONCLUSIONES

1) Nuestra enfermita ha padecido una difteria submaligna bilateral, que tratada convenientemente desde su ingreso, evolucionó favorablemente como tal.

2) Durante su convalecencia, y como es frecuente en las formas malignas y submalignas de la difteria, se instala un cuadro de polineuritis, al que se agrega más tarde una alteración psíquica con síntomas bien definidos de una psicosis tóxica.

3) Su psicosis polineurítica es exactamente superponible al cuadro de la psicosis polineurítica descrita por Korsakoff en 1887, 1889 y 1890.

4) Nuestra enferma ha padecido un síndrome de Korsakoff o cerebropatía psíquica toxémica, de origen diftérico, ya que tenemos esa causal y no existen otros factores lo suficientemente importantes como para ser incriminados.

RESUMEN

Se trata de una enfermita que, afectada por una difteria submaligna bilateral, más o menos a los dos meses y medio de la iniciación de su proceso y en plena polineuritis, comienza a tener trastornos psíquicos, conformando así un cuadro definido y conocido con el nombre de síndrome de Korsakoff. Como entre las causales de este síndrome se han señalado las intoxicaciones y las infecciones más diversas, creemos que no existiendo en la paciente otras noxas que pudieran condicionar su estado, éste debe ser referido a la toxemia diftérica pese a la rareza de tal etiología, sin descartar en absoluto que su proceso perinefrítico haya actuado como coadyuvante, aunque esto último resulte muy difícil de probar.

BIBLIOGRAFIA

Farrío, Luigi. — “La diagnosi clinica delle malattie interne”, vol. III. “Sistema nervoso”, 1927.

- Litter, M. y Wexselblatt, M.* — “Tratado de neurología para estudiantes y médicos prácticos”. El Ateneo, 1939.
- Dejerine, J.* — “Sémiologie des affections du système nerveux”, Masson et Cie., París, 1926.
- Cestan-Ferger.* — “Précis de pathologie interne”, vol. IV, G. Steinheil, París, 1912.
- Tincl, J.* — “Polineuritis”. En el tomo II de Neurología, del Tratado de patología médica y terapéutica aplicada, de Sergent, Ribadeau-Dumas, Babonneix y otros. Pubul., 1925.
- Regues de Fursac.* — “Manuel de psychiatrie”. Alcan., París, 1923.
- Mohr, L. y Stachelin, R.* — “Tratado de medicina interna”. Vol. IV. Enfermedades del sistema nervioso. Calleja, Madrid, 1922.
- Haymann, H. y Stern, E.* — “Diagnóstico diferencial psiquiátrico”. Labor, 1933.
- Régis, E.* — “Tratado de psiquiatría”, Calleja, Madrid.
- Barraquer Ferré, L., Gispert Cruz, I. y Castañer Vendrell, E.* — “Tratado de enfermedades nerviosas”. Vol. I, Salvat, 1936.
- Legrain, M.* — “Intoxicaciones endógenas. Psicosis tóxico-infecciosas. Autointoxicaciones”. En el tomo II de Psiquiatría, del Tratado de patología médica y terapéutica aplicada, de Sergent, Ribadeau-Dumas, Babonneix y otros. Pubul. 1924.
- Curschmann, H. y Kramer, F.* — “Tratado de las enfermedades del sistema nervioso”. Labor. 1932.
- Bumke, O. y Klarfeld, B.* — “Tratado de las enfermedades mentales. Anatomía patológica de la psicosis”. Editorial F. Seix, Barcelona.

RESUME

Syndrome de Korsakoff d'étiologie diphthérique. — H. L. Zatti.

Il s'agit d'une petite malade avec diphthérie submaligne bilatérale, qu'il commence à traiter, plus ou moins, au deuxième mois de l'initiation du process et en pleine polynévrite; elle commence à éprouver des troubles psychiques, conformant ainsi un tableau défini et connu sous le nom de syndrome de Korsakoff. Parmi les causes productrices de ce syndrome on a signalé les intoxications et les infections les plus diverses et puisque cette malade ne présente pas aucun autre signe que puisse prouver son état, celui doit être du à la toxémie diphthérique malgré sa rare étiologie et nous croyons que cet état fut renforcé par son process périnéphritique.

A B S T R A C T

Korsakoff's syndrome of diphtheria etiology. — H. L. Zatti.

The author presents a little patient who develops submalignant bilateral diphtheria. He saw her at the second month or so of the process initiation and she had also, complete polyneuritis. She began to feel psychic troubles, conforming thus a definite chart known under the name of Korsakoff's syndrome. Among the causers of this syndrome we point out intoxications and infections and as this patient doesn't show any other sign which could prove her state, this must be due to the diphtheric toxemia, despite the unfrequency of such etiology and we think that her perinephritic process could help her state.