

Estudio de diez casos de encefalitis letárgica epidémica

POR EL DR. MORRIS GROSSMAN F.A.C.P

Neurólogo adjunto del Hospital «Mount Sinai» de New York

La aparición en forma epidémica, de una rara enfermedad que afecta profundamente el sistema nervioso central ha suscitado, durante estos últimos tres años, mucho interés en el mundo científico.

Esta enfermedad ha sido estudiada con mayor ahínco en Austria y Australia, en donde apareció en 1917 y en Inglaterra, Francia y Estados Unidos en donde se presentó después.

En 1917 Von ECONOMO (1) refirió un cierto número de casos que aparecieron en Viena en forma aparentemente epidémica; caracterizaba estos casos, una somnolencia que simulaba casi la enfermedad del sueño, terminando a veces con la muerte después de algunas semanas o meses. Los síntomas prodrómicos eran dolor de cabeza, nasofaringitis, náuseas y vómitos. Conjuntamente con estos síntomas generales había con frecuencia compromiso de alguno de los nervios craneanos, ya que se manifestaban oftalmoplegias, ptosis, parálisis facial, índices de la localización del proceso morbozo en el cerebro. Además del compromiso de núcleos aislados del bulbo, había en algunos casos, signos de compromiso cerebral, tales como temblor y ataxia, que indicaban una perturbación en la función cerebral. Dió a la enfermedad el nombre, de «Encefalitis letárgica».

Por el mes de agosto de 1917 BURNELL (2) relató algunos casos observados en Australia que comenzaron súbitamente con convulsiones, siendo el coma la característica de ellos. En ninguno de estos casos había oftalmoplegia y la letargia no era el síntoma predomi-

nante, ésta existía, sin embargo, en otro grupo de casos citados por BREINL (3) quien llegó a la conclusión de que las manifestaciones páticas justificaban la presunción de que estos casos fueran formas aberrantes de poliomiélitis.

Sin embargo, desde esa época, fué opinión general que la encefalitis letárgica difiere de la poliomiélitis y de otras enfermedades con las que se la ha confundido.

En Francia se estudió particularmente el lado clínico de la enfermedad. NETTER (4) la estudió y la consideró como una enfermedad autónoma, cuyo agente específico está dotado de predilección por los centros nerviosos, insistiendo en que el cuadro clínico no es el del envenenamiento alimenticio (*food poisoning*) o de una forma especial de influenza o poliomiélitis.

En Inglaterra la enfermedad fué al principio descrita por HALL (5) y HARRIS (6) con el nombre de oftalmoplegia tóxica, creían que era debida a casos aislados de envenenamiento alimenticio debido al *bacillus botulinus*. Por este mismo tiempo publiqué un caso de polioencefalitis que se semejaba mucho al botulismo (7), pero ahora estoy convencido que era la encefalitis epidémica y fué uno de los primeros casos en Estados Unidos.

En Inglaterra el gobierno se ocupó de estudiar el asunto y en 1918 se practicó una concienzuda investigación sobre la naturaleza y causa de la enfermedad por el Consejo Gubernativo de la salud pública y materias médicas (8). Según la opinión de esa comisión, los trabajos de Mc. INTOSH eliminaban el botulismo de entre las causas de la enfermedad, pues ni por medios de cultivos, ni por medios serológicos se pudo hacer ver su parentesco con el botulismo. Se demostró también su falta de similitud con la poliomiélitis por razones clínicas (Mc NALTY), epidemiológicas (JAMES), experimentales (Mc INTOSH) y anatomopatológicas (MARINESCO).

En los Estados Unidos muchos investigadores se ocuparon de esa enfermedad, entre ellos B SACHS (9), P. BASSOE (10), F. KENNEDY (11), P. WEGEFORTH y J. Y. AYER (12), I. STRAUSS y LOWE (13), F. TILNEY, H. A. RILEY (14) y muchos otros. La Sociedad neurológica de New York nombró una comisión para estudiar e informar sobre la enfermedad tal como se presentaba en New York. En el informe de esa comisión se propuso el nombre de polioencefalitis como el más apropiado.

El cerebro estaba especialmente comprometido en la mayoría de los casos, y la afección nuclear dominaba el cuadro patológico. Se recomendó suprimir el calificativo letárgica, pues que solo un pequeño número de casos presentaban letargia. Se demostró por la

Anatomía patológica y la experimentación que la polioencefalitis epidémica es una enfermedad autónoma. Se adujeron razones que demuestran que no hay conexión directa entre la influenza y la poliomielitis epidémica. En cuanto a las manifestaciones clínicas, se constataron muchos síndromes que dependen de la localización del proceso en el sistema nervioso central. Esta encefalitis era de naturaleza infecciosa, comenzando la infección en la nasofaringe y pasando por la vía de la corriente linfática a los vasos basílares del cerebro, esparciéndose luego por el istmo del encéfalo a los ganglios y a la corteza. La médula, las meninges, los ganglios posteriores y las fibras nerviosas pueden ser afectadas.

Anatomía patológica.—Los más importantes datos macroscópicos han sido: congestión y edema del cerebro, pequeñas hemorragias más numerosas en los pedúnculos e istmo del encéfalo, en los ganglios de la base y en el centro oval. Microscópicamente hay infiltración de la adventicia y de los espacios perivasculares con linfocitos y plasmazellen. Estos anillos perivasculares, muy frecuentes en los núcleos del tallo cerebral, se han considerado casi como patognomónicos. En los núcleos de la base y en los núcleos de los nervios cerebrales, los vasos pueden presentarse bien diferenciados del tejido ambiente, por un anillo de núcleos al rededor de la luz del vaso distendido. Los núcleos en las paredes vasculares presentan formas de división y de multiplicación. Los núcleos de la neuroglia están por lo general algo aumentados. El carácter de las células de infiltración varía. BASSOE y HASSIN (16) encontraron linfocitos, células del plasma, fibroblastos y eritrocitos en el tejido adventicio; MARINESCO (8) notó células del plasma y linfocitos. Los cambios en las células nerviosas son más o menos iguales en el cerebro y en la médula. Hay generalmente cromatolisis y reacción axonal en las células ganglionares. MARINESCO insiste sobre las modificaciones constantes en las células de Purkinje del cerebelo. El sistema ventricular, incluso el canal central, puede presentar alteración de las células ependimales y proliferación de la glia subependimal.

Etiología.—La causa de la encefalitis epidémica, letárgica, ha sido atribuida a varios microorganismos, pero no se han confirmado los estudios que se han hecho al respecto. En la mayoría de los casos el estudio bacteriológico de la sangre, del cerebro y del líquido cefaloraquídeo ha dado resultados negativos. En una serie de comunicaciones (19, 20; 21, 22; 23 y 24) LOEWE y STRAUSS han probado que la encefalitis epidémica es debida a un virus filtrable. Mediante especiales medios de cultivo han aislado un pequeño microorganismo que creen sea el agente infeccioso de la enfermedad.

Se ha reproducido el cuadro clínico y patológico, característico, en los monos y conejos que se han inoculado con filtrados según el método de Berkefeld, valiéndose del mucus nasofaríngeo sacado en la autopsia de casos de encefalitis epidémica. El cuadro patológico, como en la especie humana, consiste en meningitis mononuclear, infiltración perivascular de células redondas, focos de células redondas, hemorragias y edema con lesiones más marcadas en el mesencéfalo. Solo en un caso se produjeron hemorragias; después por pasajes sucesivos al travez de animales se consiguió lesiones más clásicas. El hecho de que el virus se localiza en la nasofaringe ha suministrado un medio de diagnóstico. Cuando se filtran e inyectan en la cavidad intracraneal de conejos, las aguas del lavado nasofaríngeo, tomado en el curso de la enfermedad, se reproduce en ellos el cuadro clínico y patológico de la enfermedad. Las investigaciones de LOEWE y STRAUSS han probado que la nasofaringe constituye el lugar de invasión. El virus se excreta también por esa vía.

Se ha demostrado también que el líquido cerebro-espinal sacado de casos de encefalitis epidémica, es susceptible de infectar conejos, especialmente cuando el líquido contiene un gran número de células. Este hecho distingue de un modo preciso esta enfermedad de la poliomiélitis.

La emulsión y maceración de cerebro de casos fatales, es patógena para los monos y conejos, sucumbiendo estos animales con el cuadro clínico y patológico característico. El material para la inoculación se toma del mesencéfalo, en donde son más pronunciadas las lesiones.

En medios con líquido ascítico preparado según la técnica de NOGUCHI, LOEWE y STRAUSS han podido cultivar pequeños organismos filtrables, obtenidos por la siembra de fragmentos de cerebro, mucosa nasofaríngea, líquidos provenientes de lavados nasofaríngeos, líquido cefalo-raquídeo y sangre, de enfermos de encefalitis epidémica.

Este mismo organismo se ha aislado del cerebro y de la mucosa nasofaríngea de animales inoculados con virus y cultivos y que han sucumbido víctimas de la enfermedad experimental. El cultivo en serie de este microorganismo ha dado inoculaciones positivas hasta con la undécima generación.

Se han separado colonias de microorganismos desarrollados en el medio sólido de NOGUCHI y se han obtenido cultivos puros, por medio de los cuales se ha producido también encefalitis en los animales. Los resultados de estos autores demuestran que la encefalitis epidémica puede diferenciarse de la poliomiélitis por las siguientes

razones: Los conejos son sensibles al material infeccioso sacado de la encefalítis epidémica y no de la poliomiélitis. Los conejos y monos son muy susceptibles para la poliomiélitis y relativamente refractarios al material sacado de la encefalítis epidémica. El líquido cefalo-raquídeo de la poliomiélitis es inofensivo a los conejos y monos, mientras que el líquido cefalo-raquídeo de la encefalítis epidémica produce en ambas especies de animales lesiones típicas de la enfermedad. Los experimentos de control han sido uniformemente negativos, con material obtenido de enfermos de la especie humana que han sufrido o muerto por enfermedades diferentes de la encefalítis epidémica.

C. LEVADITI y P. HARVIER (25) en Febrero de 1920 siguiendo los métodos de LOEWE y STRAUSS obtuvieron resultados positivos en los conejos. Inocularon dos conejos y un mono con dos décimos de centímetro cúbico de emulsión de cerebro sacado de un paciente que sucumbió por la enfermedad. Uno de ellos murió al octavo día y se encontró la lesión característica en el cerebro. Las siguientes observaciones y conclusiones son sacadas de su trabajo: 1) El período de incubación después de la inoculación intracerebral es de 4 a 5 días.—2) El virus resiste a la glicerina.—3) El virus es filtrable.—4) En los conejos el virus es inoculable por la vía de los nervios periféricos (ciático) y por la cámara anterior del ojo.—5) El líquido cuando se obtiene directamente del hombre no parece patógeno para el cui o el mono; pero es patógeno cuando ha pasado por conejos.—6) El virus conserva virulencia después de la desecación.—7) El virus existe en la médula espinal de animales inoculados por la vía cerebral. Los estudios experimentales y los cultivos de LOEWE y STRAUSS confirmados por LEVADITI, MC INTOSH y TURNBULL, y por los cultivos y experimentos no publicados aún, de THALHIMER, indican evidentemente que un virus filtrable es el agente causal de la encefalítis epidémica.

Manifestaciones clínicas.—El estudio que han hecho ALEZANDER y ALLEN (17) de 182 casos publicados, les ha permitido encontrar en 100 casos típicos las siguientes manifestaciones clínicas: El paciente de menos edad tenía cuatro meses, y el de mayor edad 62 años; 15 % de los pacientes tenían menos de 10 años; 12 % tenían de 10 a 20; 30 % de 20 a 30; 19 % entre 30 y 40; 17 % entre 40 y 50; 6 % entre 50 y 60; Uno tenía 62 años. Cincuenta de entre 83 casos eran hombres (60 %) y 33 (40 %) eran mujeres.

Diez y siete casos contaban entre sus antecedentes la influenza. El dolor de cabeza fué síntoma más o menos molesto en 28 % de los casos. En 13 casos hubo vértigos. La diplopia se notó con una fre-

cuencia de 33 % y fué de ordinario uno de los primeros síntomas. Hubo parálisis oculares en 57 %, siendo la ptosis, de uno o ambos párpados, la forma de parálisis más frecuente. En algunos casos era simultánea la ptosis con la oftalmoplegia. La conjuntivitis y fotofobia se presentó en el 5 % de los casos. En muchos se notó desigualdad e irregularidad de las pupilas, y poca o ninguna reacción a la luz. La acomodación también estuvo afectada. En cuatro casos hubo éstasis papilar. La disfagia existió en 17 % y en 39 casos se hace mención de parálisis marcada. En 31, hubo parálisis facial unilateral o bilateral; en 5 parálisis de las extremidades y en tres casos tanto la cara como las extremidades estaban comprometidas. Se presentaron temblores en 19 %, por lo general de forma crónica, algunas veces coreiformes. En muchos casos hubo ataxia, rigidez y catatonía.

Había perturbaciones mentales en 86 %. En 83 variaba desde una ligera somnolencia a un estupor profundo. Esa deficiencia en la mentalidad se ha descrito como una falta de atención a veces, o como somnolencia, letargia, estupor emocional e inercia mental, en otros. La letargia, en algunos casos, era tan profunda que el paciente difícilmente podía volver en sí, pero en la mayoría de los casos la mente se presentaba lúcida bajo la influencia del estímulo. Las respuestas que da el paciente son cuerdas, pero tardías y forzadas. Los pacientes no dan ningún dato por iniciativa propia y caen en sueño aparente apenas cesan las preguntas. A veces se observó delirio. La cara dá generalmente la impresión de una persona inerte y que carece de reacción emotiva. Se le ha comparado a la cara que presentan los enfermos de parálisis agitante, líneas vacíos, vagos, que recuerdan los de una máscara. Los reflejos se encontraron normales en 28 casos; exagerados en 21 y muy disminuídos o ausentes en 9; hubo además Babinski positivo y clonus del pie en 7 casos. En 24 casos no se hace mención de los reflejos. Se habla de incontinenencia de orina y fecal en 17 %. Temperatura normal en 6 casos; y menos de 38°C. en 20 casos, entre 37°8 y 38°8 en 19 de ellos y en 13 casos ha sido más de 39°C. La orina era normal.

En 70 % de los 43 casos en que se hace mención del número de glóbulos blancos este fué menor de 10,000, é inferior de 15,00 en 90 % de los casos. El líquido cefalo-raquídeo en 79 casos presentó de notable lo siguiente: ligero o moderado aumento en cantidad en 16 de ellos; el número de células era menor de 20 en 42 casos, entre 20 y 50 en 11, entre 50 y 100 en 6 y más de 100 en 3 casos. Ligero aumento de globulina en 17 y en cantidad normal en 62. La mortalidad ha variado de 10 % (I. ABRAHAMSON), 18 y 40 % P. WEGEFORT,

y J. B. AYER (12). Varias veces se consiguió curación dejando secuelas con tendencia al aumento en su intensidad.

Tratamiento.—En el estado agudo de la enfermedad no se ha indicado terapia alguna. Se ha usado empíricamente la urotropina al rededor de 0,5 gm. disuelta en agua, 3 veces al día. El paciente debe guardar cama hasta que todos los síntomas agudos hayan desaparecido, y que la temperatura sea normal, por lo menos durante dos semanas. Dieta líquida durante todo el período febril, bebidas abundantes procurándose la normalidad en las cámaras. En el tipo neurítico de la enfermedad, se ha indicado pequeña dosis de codeína para sedar el dolor. En casos de violento delirio se puede usar compresas calientes para tranquilizar al enfermo. Cuando hay parálisis residual, ataxia o temblor, se puede beneficiar mucho al paciente con el uso de ejercicios de reeducación, los mismos que se usan en el tratamiento de la ataxia. Los ejercicios que yo he usado son tomados del método de MALONEY en el tratamiento de la tabes. Si existe rigidez muscular, se debe enseñar al enfermo el modo de relajar sus músculos. Para conseguir la relajación se hacen movimientos pasivos. Se comunican movimientos pasivos a los músculos de la cabeza, de la frente y de la mandíbula hasta que desaparezca el pestañeo y quede eliminado todo espasmo. Se procede en seguida a relajar un hombro, por ejemplo, después un brazo, cada región por separado hasta que se desvanezca el espasmo y que el órgano quede flácido y sin movimiento y que caiga por su propio peso cuando se le deja de suspender. La misma manipulación se emplea para las extremidades inferiores. Cuando se ha conseguido relajar una región, no se debe abandonar las que han sido relajadas anteriormente, sino que es menester tratarlas sucesivamente en el orden en que se ha obtenido su flacidez. Este encadenamiento de partes recién relajadas con otras que lo han sido previamente, es muy útil para llevar el todo a un estado satisfactorio de flacidez. La relajación de los músculos de la cabeza y del tronco se verifica mejor cuando el paciente está en la posición sentada. Los brazos deben entonces colgar con soltura a los lados y sus pies cruzados uno sobre otro deben reposar recíprocamente en sus bordes externos. Se hace entonces rotar pasivamente la cabeza en todas direcciones, pausada y repetidamente; se mueve el tronco y se deja caer pasivamente la cabeza hacia adelante y hacia atrás por su propio peso. Finalmente la cabeza descansa con el mentón sobre el pecho o cuelga hacia adelante suspendida por los ligamentos del cuello. El tronco debe flexionarse hacia adelante y hacia atrás y a un lado y otro, hasta que los músculos estén relajados y permitan al tronco gravitar sin esfuerzo y sin

sostén en cualquiera dirección. Cuando el paciente haya aprendido a relajar perfectamente sus músculos, se pueden practicar movimientos para corregir la ataxia, si la hay. Para eso se hace ante todo la flexión y extensión del tobillo. El pié se pone en la mayor flexión posible y al mismo tiempo que se hace que el paciente cuente pausadamente, el médico mueve el pie hasta la extensión completa. El objeto del movimiento pasivo es el de enseñar al paciente a corregir la dirección y extensión de cada movimiento. En seguida se hace que el paciente resista ligera pero insistentemente al movimiento pasivo. Después se hace que el paciente haga el movimiento por sí solo, guiado por el médico, todo el tiempo que se necesite; finalmente se hace practicar el movimiento oponiendo un poco de resistencia. Después del tobillo, se reeduca la rodilla y en seguida la articulación coxofemoral del mismo lado. Deben practicarse todos los movimientos simples que pueden verificarse con la articulación que se está reeducando esto es: flexión, extensión, aducción, abducción. Más adelante se pueden ejercer movimientos más complicados que requieran más de una articulación. Si el paciente no puede tenerse derecho, se practican antes ejercicios de gateo con las rodillas y codos, después con solo las rodillas, después movimientos de equilibrio y de movimiento en posición vertical.

He aquí algunos casos:

Caso 1.—H. E. W., de 28 años, casada, natural de los E. U.

Antecedentes.—Enfermedades comunes a la infancia; menstruación normal; mujer robusta y de buena salud, tiene un hijo sano; no ha tenido abortos. A fines de Setiembre y principios de Octubre de 1918, tuvo un serio ataque de influenza que duró aproximadamente dos semanas. Después de 2 a 3 semanas de la influenza tuvo fuertes dolores de cabeza y vértigo.

Estado actual.—La paciente estuvo bien hasta hace tres días (2 de Marzo de 1919) en que comenzó a tener dolores de cabeza y dolor en el occipucio. Al día siguiente tuvo vértigo, no hubo vómitos, ni náuseas. En la mañana siguiente notó que tenía dificultad acomodativa visual y que tenía fotofobia, de tal intensidad que tuvo que oscurecer la habitación y que usar un par de anteojos ahumados. Ese día comenzó a sentirse pesada y soñolienta. En los tres días siguientes durmió casi continuamente. Quedó soñolienta por diez días más y la fotofobia fué disminuyendo poco a poco. Durante los primeros cuatro días de su enfermedad se quejaba de ruidos y zumbidos de oídos y pulsación en las sienas. A esto se siguieron movimientos espasmódicos de los músculos faciales del lado derecho. Después de cuatro días de iniciada la enfermedad tuvo también diplopia que duró dos días.

Exámen físico.—Mujer bien nutrida, corazón y pulmones normales. Presión sanguínea 120 en la sístole y 80 en la diástole. No hay albúmina en la orina, ni azúcar, ni cilindros renales. La dilatación pupilar era de 4 m.m.: poco más o menos; pupilas iguales en ambos ojos, regulares y que reaccionaban rápidamente a la luz, acomodación y convergencia. La motilidad ocular estaba alterada, había un movimiento nistárgmico cuando la paciente miraba a la derecha y de menor grado al mirar a la izquierda. Conjuntamente con esto, había una ligera debilidad del recto externo. Fondos de ojo normales. Los otros nervios craneales también normales. Audición buena. Rinne positivo y localización normal, con la prueba de Weber. Los reflejos superficiales y profundos, buenos; no había Babinski, ni modificaciones de ese

reflejo. Cuando estaba en posición vertical había una ligera tendencia a caer hacia atrás; pero no existía verdadero Romberg. Su actitud era normal. No había ataxia, ni en la posición de equilibrio, ni en la de desequilibrio.

Caso 2.—Mr. S. G. casado, natural de Hungría. Los antecedentes personales y de familia no tienen relación con su enfermedad actual. Niega antecedentes venéreos. No ha tenido infección gripal.

Estado actual.—El paciente gozaba de buena salud hasta hacen cuatro días. (Enero 10, de 1919). Tuvo entonces un ataque de diplopia. Las imágenes dobles que veía estaban una al lado de la otra. Continuó la diplopia por diez días, el paciente notó entonces que los músculos del lado derecho de la cara presentaban movimientos convulsivos, a los que sucedió una parálisis de los mismos, después de 48 horas. Mientras tanto el enfermo se sentía falto de energía, cansado y soñoliento. Se quejaba también de adormecimiento de ese mismo lado de la cara. Algunos días después se presentó también una paresia de los músculos del lado izquierdo.

El exámen físico indicada un hombre bien nutrido. Corazón y pulmones normales. Presión sanguínea 120 en el sistole y 80 en la diástole. Orina contrazas de albúmina, pero sin azúcar, ni cilindros. Se buscó la reacción del plomo en la orina de 24 horas, pero fué negativa. Se extrajo líquido céfaloraquídeo que tenía presión normal, el número de elementos celulares era también normal; no se encontró globulina.

Había ligera desigualdad pupilar P. D. $\frac{1}{2}$ m. m. P. I. 1. m. m., ambas eran irregulares y no reaccionaban a la luz. Reacción de convergencia poderosa. Fondos oculares, normales. Había limitación del movimiento ocular en ambos planos laterales debido a una paresia bien definida de ambos rectos externos. Ligera insensibilidad en la córnea derecha. La audición del lado derecho estaba disminuída en la mitad de lo que tenía el lado izquierdo. Rinne positivo y buena localización con la prueba de Weber. Parálisis completa de las tres ramas del trigémino derecho y una parálisis facial del lado izquierdo. No había movimientos anormales involuntarios, si se exceptúa un bien acentuado tic fibrilar de los músculos de la boca y del ojo del lado derechos. Reflejos superficiales y profundos buenos y bastante pronunciados en ambos lados. Ausencia de Babinski y de clonus. Ausencia de Romberg. La sensibilidad táctil a la punta de un alfiler, a los toques con algodón eran normales, lo mismo que el sentido muscular y la sensibilidad articular. Más tarde se presentó reacción parcial de degeneración en el nervio facial derecho. El enfermo curó completamente en seis semanas. La reacción de Wassermann de la sangre fué débilmente positiva; la reacción de Wassermann del líquido céfalo raquídeo, negativa.

Caso 3.—G. V. W. de 33 años, soltera, natural de E. U. de profesión enfermera. Hace dos semanas tuvo un agudo ataque febril que duró 3 o 4 días. La temperatura entre 38 y 38,5. Dos días después la paciente comenzó a sentirse soñolienta y cansada durando esta incomodidad 10 días. Una semana después del inicio de la enfermedad la paciente notó que no podía levantar el ángulo derecho de la boca y tenía además dolor en la base del cráneo. Veinte y cuatro horas después se comprometió el facial derecho. No había ni diplopia, ni vértigo.

Exámen físico.—La enferma es bien nutrida, la piel y las mucosas son pálidas. Presión sistólica 120 y diastólica 80 m. m. Los nervios craneales con excepción del séptimo derecho, eran normales. Pupilas iguales y regulares, reaccionaban rápidamente a la luz, a la acomodación y a la convergencia. Fondos oculares normales. Reflejos superficiales y profundos normales en ambos lados. No había tremor, ni Babinski, ni Romberg, ni clonus. La sensibilidad al tacto, al alfiler, al algodón, a la vibración, normal, lo mismo que la sensibilidad muscular y articular. Al cuarto día de mi observación tenía una ligera debilidad del recto externo, del lado izquierdo.

Caso 4.—Señora P., de 32 años, casada, italiana. Antecedentes personales y de familia negativos. Tiene dos niños vivos y sanos. No ha tenido abortos.

Estado actual.—Hace tres días la enferma se acostó sin novedad, al día siguiente no se levantó y se le encontró en estado de estupor. Permaneció así hasta el momento de mi exámen. La desperté con alguna dificultad, no deseaba tomar alimentos, y ofrecía resistencia al movimiento de sus miembros.

Exámen físico.—Mujer bien desarrollada, corazón y pulmones normales. Presión sistólica 110, diastólica 72. La enferma estaba echada, en actitud rígida con los brazos cruzados sobre el pecho; sus piernas estaban también ligeramente flexionadas y tanto los brazos como las piernas ofrecían gran resistencia al movimiento pasivo.

Había ptosis del párpado derecho, ligera debilidad de los músculos del lado izquierdo de la cara. Pupilas muy dilatadas, pero reaccionaban bien a la luz, acomodación y convergencia; fondos oculares normales. Reflejos superficiales y profundos buenos e igualmente activos en ambos lados. No había ni Babinski, ni clonus. Cuando la enferma despertó se orientó inmediatamente acerca del lugar en que estaba y de la hora que era, y contestó a las preguntas correctamente.

Caso 5.—N. B. de 18 años de edad, soltero natural de los E. U. Empleado recomendado por el Dr. N. Shiller. Antecedentes personales y de familia negativos. No ha tenido infección venérea. La enfermedad actual data de tres semanas, y comenzó por un ataque que fué calificado por influenza, tuvo nasofaringitis y ligera fiebre durante una semana. Cuando lo ví no estaba aún repuesto del ataque, estaba cansado y soñoliento y tenía una excreción nasal profusa desde hacía una semana. Tenía mucho dolor en el cuello y en la base del cráneo. Debido a la acumulación del moco viscoso en la parte posterior de la faringe, tenía alguna dificultad al pasar la saliva. Continuó en estado de soñolencia hasta que fué observado.

Exámen físico.—Muchacho bien desarrollado. Estaba en cama con los brazos y piernas flexionadas. Su facies inmóvil y sus párpados caídos. Tenía aspecto Parkinsoniano. La palabra lenta y monótona; sacudida involuntaria de los músculos de la cara y del brazo izquierdo. Pupilas iguales, regulares y que reaccionaban a la luz, convergencia y acomodación. Había estrabismo interno del ojo derecho debido a la paresia del recto interno derecho. Ptosis de ambos párpados, pero los fondos oculares eran normales. Se notaba debilidad en la inervación del facial de ambos lados, pero los otros nervios craneales eran normales. Había marcado tremor de la lengua en el movimiento de protrusión, así como algo de tremor en la cara. Uvula desviada a la izquierda, sin que se haya podido constatar reflejo faríngeo. Presentaba tremor parkinsoniano de la mano izquierda, con marcada resistencia a los movimientos pasivos en las extremidades superiores e inferiores. Los reflejos profundos de las extremidades superiores e inferiores eran normales. Los reflejos abdominales exagerados. No se constató Babinski, ni clonus. Tenía ligera fiebre 38°C. Presión sanguínea 120 en el sístole y 80 en la diástole. Orina normal. La enfermedad siguió un curso regular y el enfermo curó completamente.

Caso 6.—A. B. 26 años de edad, casada, rusa; recomendada por el Dr. A. Bunin. Antecedentes personales y de familia negativos. Dos hijos vivos, uno de cinco años, otro de nueve.

Estado actual.—Hace tres semanas, la enferma tuvo un ataque de nasofaringitis, ligera fiebre 38°C, un poco de tos y dolor a la garganta e insomnio que duró una semana, al cabo del cual la paciente se volvió soñolienta y se quejaba de dolor de cabeza y de mareos. Se notó entonces que la boca se encogió hacia la izquierda y que no podía cerrar bien el ojo derecho. En seguida dió a luz a un niño a término y bien nutrido. El Dr. Bunin dice que el puerperio se realizó sin novedad y duró el tiempo normal. Por espacio de cuatro días después del parto tuvo que ser cateterizada. Permaneció en estado de somnolencia una semana. Se le podía sin embargo despertar fácilmente y contestaba bien a las preguntas, pero caía dormida en la conversación. La paciente quería estar sola, tenía musitación y carfología. La somnolencia y la musitación fueron gradualmente desapareciendo. La parálisis facial se mejoró, pero aún no había desaparecido.

Exámen físico.—Mujer de buena constitución. Está echada en cama y con sus ojos parcialmente cerrados. Pupilas desiguales, la derecha más ancha que la izquierda. La reacción a la luz en el lado derecho es perezosa y en el lado izquierdo es casi nula. Había reacción de convergencia en ambos lados y debilidad del músculo recto externo que originaba un movimiento nistágmico, cuando la paciente miraba en cualquiera de los planos laterales. Lijera ptosis del párpado derecho. Los fondos oculares normales. Había una bien marcada paresia del nervio facial derecho en sus tres ramas, y paresia menos marcada de las dos ramas inferiores del mismo nervio, en el lado izquierdo. La cara carecía de expresión. Los otros nervios craneales eran normales. Se notaba dismetría y ligera adiadococinesia en el brazo izquierdo, que presentaba también un tremor ligero. Este brazo era claramente atáxico cuando el paciente intentaba practicar un movimiento intencional. Los reflejos profundos eran normales en la muñeca, codo y hombro. Existían reflejos superficiales, y los reflejos patetales y del tobillo eran también normales y no había clonus, ni Babinski. La respiración era superficial, presión sanguínea sistólica 156 m. m. y diastólica 98 m. m.

La orina mostró trazas de albúmina y algunos cilindros hialinos y granulados. Loquios normales. La paciente curó con una parálisis facial residual del lado derecho.

Caso 7.—S. J. 34 años, rusa, recomendada por el Dr. A. Bunin. Hace dos semanas la paciente acusa un fuerte dolor de cabeza en la región frontal. También se quejaba de fuertes dolores en las extremidades. Se volvió muy irritable y nerviosa. El dolor de cabeza se hizo gradualmente más agudo, y los dolores se irradiaban hacia atrás. La nariz y la garganta tenían una irritación catarral; había fiebre ligera 38°2, C. Tos ligera y algo de dificultad en la respiración, junto con un poco de mareo, pero sin diplopia. Tenía somnolencia y dificultad para tener los ojos abiertos, se sentía además débil y cansada. Dolores en la espalda, cuello y extremidades y cefalalgia que se iba acentuando cada vez más. Orina escasa y micción difícil.

Exámen físico.—Mujer bien desarrollada. Tranquilamente echada en la cama y con los ojos cerrados. Pupilas iguales, regulares y que reaccionaban a la luz, a la acomodación y convergencia. Fondos oculares normales, pero hay debilidad del recto interno del lado izquierdo y debilidad del recto externo que da origen a un movimiento nistagmiforme de los globos oculares al mirar en cualquiera de los dos planos laterales. Hay ptosis de ambos párpados y debilidad de los músculos faciales del lado izquierdo. Los otros nervios craneales son normales. Ambas manos ofrecen un ligero temblor. Existen tanto los reflejos superficiales como los profundos y son igualmente pronunciados en ambos lados. No existe Babinski, clonus, ni ataxia. En la faringe se nota una excreción viscosa que origina dificultad en la deglución. La presión sanguínea sistólica es 120 m. m. y la diastólica 80 m. m. La enferma curó completamente.

Caso 8.—B. M. F. de cuarenta y dos años de edad, soltero, agente, recomendado por el Dr. Haas. Antecedentes de familia negativos. Entre sus antecedentes personales refiere: chancro hace tres años, por cuyo motivo fué tratado con fricciones mercuriales por espacio de tres años. Los demás antecedentes son negativos.

Estado actual.—Hace cuatro semanas el paciente acusó neuralgia del trigémino derecho, se quejaba también de mucho dolor en el oído derecho y en el lado derecho del cuello, síntomas que duraron una semana y se calmaron dejando al enfermo con el cuello rígido por el espacio de diez días. El dolor al principio agudo y lancinante, se convirtió después en dolor sordo. Dos semanas antes sintió agudos dolores lancinantes en la región intercostal izquierda, dolores que siguieron al curso de los nervios intercostales y alguna vez comprometieron a todos los intercostales izquierdos. Con anterioridad de una semana comenzó a sentir dolores en forma de calambres en los músculos intercostales y en los abdominales del lado izquierdo, en los cuales aparecieron también dolores clónicos intermitentes. También afirma haber tenido al principio de su enfermedad una ligera dificultad en la acomodación visual y un ataque pasajero de diplopia. No ha tenido dolor de cabeza, vómitos, ni dificultad de micción. Se sentía cansado, abatido y desganado en lo que respecta a sus ocupaciones.

Exámen físico.—Hombre bien desarrollado, pupilas desiguales, la derecha más ancha que la izquierda, ambas eran un poco irregulares y reaccionaban poco a la luz; pero eran sensibles a la acomodación y convergencia. Fondos oculares normales. Lijera ptosis de los párpados de ambos ojos. Los movimientos oculares normales en todos los planos. Debilidad de los músculos de la cara de ambos lados. Las ramas motoras y sensitivas del 5.º par, normales. No había herpes. El exámen de los otros nervios craneales era negativo. Ligero temblor de ambas manos. Los reflejos profundos de la muñeca, codo y hombro muy obedientes. Los reflejos abdominales exagerados. Normales los reflejos patelares y del tobillo. No hay Babinski, ni clonus. Presión sanguínea sistólica 120 y 80 diastólica. Presión del líquido céfalo-raquídeo normal, no tiene exceso de globulina y tampoco exceso en el número de células.

Caso 9.—A. P. 10 años de edad, colegiala, natural de E. U.

Antecedentes de familia y personales, negativos. Siempre ha gozado de buena salud. Mentalidad normal.

Enfermedad actual.—No ha tenido influenza antes. Hace cinco meses, más o menos, la paciente tuvo un ligero ataque de fiebre. Hubo diplopia que duró 5 días. Tuvo también movimientos coreiformes que invadieron el tronco y las extremidades y que duraron una semana. Se volvió entonces soñolienta y quedó así por el espacio de ocho semanas. Sobrevino ptosis del párpado derecho y parálisis del facial del lado izquierdo. Adquirió entonces un aspecto parkinsoniano y se pronunció un estado es-

pástico con temblor en el lado derecho, incluyendo el brazo y pierna. Los reflejos profundos de la muñeca, codo y hombro aumentados en ambos lados. Se notaba ataxia y un buen definido tipo de tremor parkinsoniano muy marcado en el lado derecho: en el movimiento intencional el tremor tomaba el carácter de tremor intencional y se acentuaba cuando estaba bajo la influencia de una emoción. La palabra era lenta, trémula y monótona. Reflejos abdominales buenos. Hipertonía de las extremidades inferiores. Los reflejos profundos de las rodillas y tobillos eran buenos. No había Babinski, ni clonus del tobillo. Los movimientos asociados faltaban en ambos lados. La sensibilidad era normal en todas sus formas. Mentalmente la niña reaccionaba tardíamente, pero tenía un desarrollo normal teniendo en cuenta su edad.

Caso 10.—J. C. 30 años, ruso, marinero. Son negativos sus antecedentes de familia. Antecedentes personales: las enfermedades comunes de la niñez, nada de serio. No hace uso de té, café, tabaco, ni alcohol. Niega toda infección venerea.

Enfermedad actual.—Hace 5 meses tuvo lo que se suponía ser un ataque de influenza. Una semana después el paciente tuvo agudos dolores lancinantes en ambas pantorrillas. Dolores semejantes se pronunciaron en la parte inferior del abdomen que se irradiaban hacia abajo llegando al testículo. Dos meses después tuvo dolor a la vejiga y experimentaba mucha dificultad al comenzar a orinar. Después de vaciar la vejiga sufría de fuertes dolores lancinantes. Advirtió que se cansaba fácilmente y que tenía dificultad al subir y bajar las escaleras. Deseos sexuales normales, pero su poder sexual deficiente. Dos semanas antes había tenido fuertes dolores, en la parte superior del abdomen y vómitos después de cada comida. Perdió 25 libras de peso. Constipación marcada. Nunca tuvo diplopia, pero al comenzar la enfermedad tuvo soñolencia e indiferencia por espacio de una semana.

Exámen físico.—Hombre poco desarrollado. Posición y actitud algo inertes, especialmente cuando tiene cerrados los ojos. Pupilas desiguales, la derecha algo más dilatada que la izquierda. La derecha reacciona poco a la luz, la izquierda normal. Ambas reaccionaban bien a la acomodación y convergencia. Había movimiento nistagmoide en ambos planos laterales. Fondos normales. Los demás nervios craneales normales y también normales en ambos lados eran los reflejos profundos de las extremidades superiores y el tono muscular. Se notaban movimientos mioclónicos en los músculos del lado izquierdo del abdomen, en el músculo cremasteriano izquierdo y en los músculos del periné. Estos movimientos se manifestaban al rededor de ocho veces por minuto y eran lentos y ondulatorios en su forma. Reflejos abdominales y patelares de ambos lados normales. El reflejo del tobillo derecho faltaba y el izquierdo estaba muy disminuido. Se notaba hipotonía de la pierna derecha. Babinski muy pronunciado a la izquierda, pero dudoso a la derecha. Seis semanas más tarde el exámen demostró precisamente los mismos síntomas con excepción de Babinski y del fenómeno de Chaddock. Los movimientos mioclónicos continuaban manifestándose. Las únicas perturbaciones sensoriales constatables eran las áreas de hiperestesia. Wassermann de la sangre y del líquido cefalo raquídeo, negativo. La presión sanguínea era 120 en el sístole y 80 en la diástole.

Comentarios sobre los casos citados.—Los casos 1 y 2 se presentaron en el padre y en la hija, sugiriendo esto un posible contagio. Sin embargo, se ha citado solo un pequeño número de estas coincidencias. No se practicó aislamiento en ninguno de los hospitales en que estos pacientes eran curados y esto no obstante no se ha observado que se haya propagado la enfermedad. Los primeros siete casos constituyen el tipo más común de la encefalitis epidémica asociada a letargia y a compromiso de los nervios craneales. Debe recordarse que cualquiera área del cerebro es susceptible de ser invadida y pueden presentarse muy diferentes cuadros clínicos, según la región preferentemente invadida. El caso 8 se inició con una neuralgia del trigémino, típica. Se ha demostrado después que los ganglios nervio-

Los casos pueden ser afectados y en el caso citado ha sido probablemente el ganglio de Gasser el sitio inicial de la infección. El caso 9 es un ejemplo de invasión de los ganglios de la base, que ha dado lugar a una parálisis agitante típica en una niña de 9 años de edad. En ese caso hubo tendencia a la regresión. La historia 10 tiene una importancia excepcional por su gran semejanza con la *tabes*. Los dolores, la hipotonía, los síntomas rectales y vesicales, la pérdida del reflejo del tobillo y las pupilas desiguales, siendo una de ellas perezosa a la reacción luminosa, todo ha podido llevar al diagnóstico erróneo de *tabes dorsalis*. Cosa parecida sucede con el caso 8, los antecedentes sifilíticos, los dolores típicos asociados con desigualdad de las pupilas, imponían mucho el diagnóstico de sífilis cerebro espinal; pero los movimientos mioclónicos, y el resultado negativo del exámen del líquido cefaloraquídeo indicaban el diagnóstico verdadero. Estos dos casos son ejemplos del tipo neurítico de la enfermedad. Los nervios craneales en esa circunstancia pueden comprometerse más tardíamente.

Muchos casos han curado completamente. Algunos curaron con un residuo de parálisis de los nervios craneales o de los nervios de las extremidades. Pocos de ellos han mostrado tendencia a hacerse progresivos.

BIBLIOGRAFIA

- (1) von ECONOMO C. «Vien. Klin. Wochenschr» 30: 581, 1917, Abst. «*Rew Neurol. and Psychiat*» 16: 188.
- (2) BURNELL G. H. «*M. J. Australia*» 2: 157 August 25 th. 1917.
- (3) BREINL A. «*M. J. Australia*» 1: 209, March 1918.
- (4) NETTER A. «*París Med.*» 9; 81, 1918 «*Bull. del' Acad. de Med.*»
- (5) HALL. «*Lancet*» 1: 568, April 20th. 1918.
- (6) HARRIS W. «*Lancet*» 1: 568, April 20th. 1918.
- (7) GROSSMAN M. «*Neurological Bulletin*» Vol. 1 N.º 6 June 1918.
- (8) Report of Local Government Board, N. S. 121 London 1918.
- (9) SACHS B. «*N. Y. Med. Journal*» 109, 894 May 24th. 1919.
- (10) BASSOE P. «*J. A. M. A.*» 72. 971 5th. 1919.
- (11) KENNEDY F. «*Med. Record*» 95: 631. April 19th. 1919.
- (12) WEGEFORTH P. & AYER J. H. «*J. A. M. A.*» 73: 5 July 5th. 1919.
- (13) STRAUSS I. & LOEWE L. «*J. A. M. A.*» 73 1056 Oct. 4th. 1919.
- (14) TILNEY F. & RILEY H. A. «*Neurological Bulletin*» Vol. 2 N.º 3 March 1919.
- (15) Transactions New York Neurol. Soc. «*Arch. Neurol & Psychiat.*» Vol. 2: 360 Sept. 1st. 1919.
- (16) BASSOE P. & HASSIN G. H. «*Arch. Neurol & Psychiat.*» 1:24 July 1919.
- (17) ALEXANDER M. E. & ALLAN H. F. «*Arch Neurol & Psychiat.*» 3:485 May 1919.
- (18) ABRAHAMSON I. «*New York Med. Journ*» 110: 17. July 5th. 1919.
- (19) LOEWE L. & STRAUSS I. «*New York Med. Jour.*» 1919. 109 P. 772.
- (20) LOEWE L. & STRAUSS «*Jour. Infect. Dis.*» 1919 25 P. 378.
- (21) LOEWE L. & STRAUSS «*J. A. M. A.*» 1919 73 P. 1056
- (22) LOEWE L. & STRAUSS «*J. A. M. A.*» 1920. 74 P. 1373.
- (23) LOEWE L. & STRAUSS. «*Proc. N. Y. Path. Soc.*» Vol. XX N.º 1 V. P. 18, 1920.
- (24) LOEWE L. & STRAUSS «*Jour Infect. Dis.*» 1920. 27 N.º 3 P. 350.
- (25) LEVADITI C. & HARVIER P. Abst «*Arch. Neurol. & Psychiat.*» Aug. 1920. «*Bull. de l' Acad. de Med.*» 83: 365 April 1920.

