

ANALES

de la

Facultad de Medicina de Lima

TOMO V — AÑO 1920

Sobre un caso de encefalitis letárgica

POR EL DR. ERNESTO ODRIOZOLA

Decano y Profesor de Clínica Médica en la Facultad de Medicina

En la sesión de la «Academia Nacional de Medicina» realizada el 4 de agosto, del año próximo pasado, el Dr. CARLOS MONGE, señalaba un caso de *encefalitis letárgica* observado por él en su práctica particular, y el que suscribe hacía igual indicación, en un enfermo de su servicio del hospital «Dos de Mayo» cuya historia, recogida por nuestro jefe de clínica el Dr. CARLOS BAMBAREN, es bastante completa y bien documentada, de suerte que vale la pena analizarlo y recoger las enseñanzas que se derivan de ella. El hecho de tratarse de una cuestión de actualidad y de haber la dicha enfermedad hecho irrupción en el campo de la nosología, durante la última epidemia de *grippe*, le imprimen importancia y despierta interés práctico de primer orden.

El enfermo era un joven de 33 años, de raza blanca, natural de Ica, pero habitaba Lima; de oficio industrial. Entró al hospital «Dos de Mayo», el 5 de junio de 1919, a ocupar la cama N.º 35 de la sala «Santo Toribio». Sus antecedentes hereditarios no ofrecían interés mayor, siendo oportuno advertir que estos datos fueron tomados durante la convalecencia, porque desde su ingreso en el servicio estuvo en condición *letárgica*, de manera que era imposible obtener de él informaciones de su estado anterior.

Afirmaba que nunca había padecido de enfermedad grave alguna. Contaba que a los 22 años había contraído una «blenorragia» de un mes de duración. En los últimos tiempos había sufrido de «*malaria*», la cual había exigido una semana de tratamiento. Negaba todo antecedente *luético*. No había sido atacado por la última epidemia de *grippe*, que reinó en Lima a fines de 1918.

Cuatro días antes de entrar al hospital, sintió *fiebre, cefalalgia* fronto orbitaria, *vértigos, náuseas y vómitos* y *laxitud general*. Apesar de los cuidados que se le prodigaron, no se sintió mejor. La *astenia general* se hizo más pronunciada y fué entonces necesario conducirlo al hospital. No perderemos la ocasión de advertir, como detalle antecedente de importancia, que en esa época le mortificaba la *visión doble* de los objetos.

El aspecto del sujeto, el día de su entrada, despertó en todos una viva curiosidad: parecía como intoxicado intensamente por el alcohol. Su facies era indiferente, sus facciones inmóviles; había una *ptosis doble* casi completa y el *torpor* intelectual era manifiesto.

Un exámen de la sangre permitió descubrir merozoitos del *hematozoario de Laveran*, de suerte que en presencia de este hecho, pensamos inmediatamente en una de aquellas formas del *paludismo centralizado en el aparato nervioso*, tan comunes entre nosotros, sin que, como es natural, pudiéramos referirnos entonces a otra cosa. Emprendimos en consecuencia un vigoroso tratamiento con la quinina, pero no dejó de llamarnos la atención, la circunstancia de que apesar de haberlo sostenido por algunos días su estado no se modificó una línea. La *soñolencia era continua*. Sólo respondía vagamente cuando se le interpellaba con energía.

Ante el completo fracaso de la quinina, variamos de rumbo y conjeturamos la posibilidad de localizaciones meníngeas de origen *sifilítico* o *tuberculoso*, sometiéndole sin pérdida de tiempo, a un activo régimen mercurial. Mientras tanto adoptamos todas las providencias técnicas que la oscuridad del caso reclamaba. El examen de la sangre practicado el 13 de junio, nos demostró la existencia de 3.980.000 hematíes y 12.000 leucocitos, con 82 % de polinucleares, 6 % de eosinófilos, 4 % de mononucleares y 8 % de linfocitos. Un segundo examen realizado el 1º de julio, arrojó 2.800.000 hematíes y 9.500 leucocitos, con 78 % de polinucleares, 10 % de mononucleares y 12 % de linfocitos. La reacción de *Bordet-Wassermann* fué negativa. Se le practicó una punción lumbar, extrayéndose 30 c.c. de líquido, que surgió en chorro, en el que se encontraron vestigios de serina, *reacción de Nonne* y *Appel* ligeramente positiva en la fase 1a. y negativa en la 2a. Polinucleares y linfocitos en perfecto estado de integridad, predominando los primeros.

Todas estas tentativas diagnósticas negativas se sucedieron hasta el 20 de Junio, en que ya con conocimiento de los ejemplos de *encefalitis letárgica*, señalados en las revistas extranjeras, comenzamos a pensar en ella.

Este sujeto estaba en un estado de nutrición mediocre; su pánículo adiposo era poco abundante; su piel y sus mucosas eran

pálidas; decúbitos laterales con flexión de los miembros inferiores.

La *ptosis* era casi completa; las pupilas *midriáticas*, un poco más la derecha. Reacción perezosa a la luz y a la acomodación. Motilidad extrínseca de los globos oculares conservada, excepto el movimiento lateral interno del ojo derecho que no se realizaba y que era reemplazado por una vibración *nistágmica*.

Había un poco de *trismo* que hacía difícil la abertura de la boca y aún la expresión fonética de las palabras. Cuello un poco *rígido*. Anorexia o por mejor decir era preciso alimentar al enfermo. Lengua saburrosa; no había desviación; aliento fétido.

Tórax normal: 18 excursiones respiratorias; ritmo normal. Latidos cardiacos un poco débiles; 82 por minuto; tensión tomada con el oscilómetro de Pachon, máxima 11, mínima 7.

Miembros en *contractura*; músculos *hipertónicos*. Ligero *tremor* en los brazos. Reflejos cutáneos conservados. Reflejos tendinosos *exagerados*, sobre todo el *patelar* del lado izquierdo, en que se encontraba el fenómeno de *Babinski* bastante claro. No había clonus.

Sensibilidades al tacto, al dolor y a la temperatura conservadas, y quizá un poco exagerada la última porque había *criestesia* apreciable.

El enfermo estaba en condición de *somnolencia irresistible y permanente* que solo se interrumpía en los breves momentos en que se le interrogaba fuertemente o cuando se le daba de comer. Su psiquismo estaba perturbado: había *torpor* intelectual, pues respondía de manera incoherente. Había delirio *onírico* y agitación motriz, interrumpida igualmente por la hipersomnía.

Temperatura 38°6.

Durante el curso de la enfermedad hubo un poco de *retención vesical* que necesitó el caterismo durante cuatro días consecutivos, desapareciendo después definitivamente.

Había *constipación*.

La *fiebre* fué descendiendo gradualmente, hasta el 13 de junio en que desapareció.

En el momento en que terminó la fase aguda, se instaló una *parálisis facial* ligera, pero muy perceptible del lado derecho. Este fenómeno fué *efímero*, porque se desvaneció al cabo de algunos días. En la misma época sobrevino una *anisocoria*: pupila derecha más dilatada que la izquierda.

La *ptosis* comenzó a la zazón a disminuir, hasta desaparecer de una manera completa, notándose análoga regresión en el estado *espástico* de los miembros.

Se pudieron notar algunos fenómenos tróficos de los tegumentos; ligera *escara* del sacro.

La palabra fué recuperando lenta y progresivamente sus caracteres normales, particularmente el timbre.

Su estado psíquico fué ganando apreciablemente, aunque manifestaba ciertas exigencias pueriles, cuando pedía algo o buscaba algún consejo.

En la segunda quincena de julio, fué atacado por un catarro de los bronquios y después por una *diarrea*, que atribuimos al uso de los enemas de asafétida, pero que quizá debe integrarse en el cuadro morbozo de la dolencia. Este enfermo desde que se sintió mejor, comenzó a fumar y lo hacía cada día con mayor exageración; pero su estado mental se iba consolidando de día en día, a punto que ya se permitía, hacer comentarios ocurrentes y disertar con alegría y cierta amplitud sobre asuntos menudos que le interesaban, pero en forma pueril y frívola.

Estábamos muy satisfechos ya con una convalecencia que parecía progresiva y llena de los más felices augurios, cuando el 29 de Julio en la mañana, como siderado por un rayo, sucumbió *súbitamente*.

Por desgracia, la familia no permitió que se le hiciera la autopsia y queda este sensible claro en su historia, pero es tan sugerente todo lo que de él hemos descrito, que no se puede dudar acerca de la identidad del diagnóstico de *encefalitis letárgica*. La misma *muerte súbita*, comienza ya a ser frecuentemente citada por los observadores.

Intencionalmente hemos querido llegar hasta el fin de su historia para hablar de un diagnóstico diferencial que hemos planteado al principio y dejado sin solución, es la eventualidad de una centralización nerviosa de índole *tuberculosa*. Pero semejante emergencia, según la evolución de los hechos consignados, es inaceptable, pues no hay lugar de concebir clínicamente que lesiones tuberculosas que llegan a engendrar parálisis y fenómenos espasmódicos, como ocurrió con este enfermo, puedan afectar un curso regresivo hasta consumir una conyalecencia irreprochable en todas sus apariencias ostensibles, no dejando los dichos fenómenos ni un ápice de su anterior existencia. Yo creo que esta restitución *ad integrum*, tratándose de una localización centro-nerviosa de naturaleza bacilar, sería una excepción insólita. Por estas razones, y apesar de la falta de autopsia, creo que clínicamente estamos autorizados, para negar ese origen. Por otro lado, el desarrollo y agrupación de los atributos clínicos que han distinguido a este caso, corresponden tan fielmente a los ejemplos

PROF. J. ODRIOZOLA.—*Sobre un caso de encefalitis letárgica.*



Enfermo atacado de encefalitis letárgica, cuando se había iniciado la convalecencia.

ya numerosos descritos, que no vacilamos en agregarlo a ellos, bajo la denominación de *encefalitis letárgica*.

En él hemos visto en efecto, el estado *febril*, precedido de *dolor de cabeza* fronto-orbitario, de *vértigos* y *vómitos*, de *trastornos visuales*, instalándose en seguida una *soñolencia* profunda, con intervención de parálisis (ptosis, parálisis facial y parálisis vesical pasajera) y fenómenos *espasmódicos* múltiples y duraderos.

La fotografía con la que ilustramos este trabajo, fué tomada cuando ya la convalecencia daba positivas muestras de sus progresos y sin embargo, es posible en ella apreciar, tanto la caída de los párpados, como la inmovilidad estuporosa de la fisonomía.

Ha sido curioso en este enfermo, al mismo tiempo que la desaparición de los fenómenos paralíticos, espasmódicos y de la soñolencia, la recuperación de sus facultades mentales, con esa indecisión y esos defectos que se marcan en los niños cuando sus centros superiores comienzan a dar señales de actividad y que se diría que empiezan a *gatear*, como sus miembros, en la incipiente de sus movimientos. Nuestro enfermo reía como un niño por la causa más fútil y con una risa sostenida y succulenta, como si ella hubiera sido motivada por un propósito eminentemente festivo y digno de justificarla: su cerebro se había *infantilizado*, después de la noche profunda y prolongada en que se habían oscurecido todas sus facultades. Este renacimiento mental, en nuestro enfermo, cortado en su evolución por su muerte trágica, constituye un campo de observación y de muy útiles consecuencias para el especialista y es muy sensible que no hayamos podido seguir sus pasos, porque fácil es comprender los múltiples problemas que caben dentro de su consideración, así en el orden clínico, como en el social. Es de suponer, partiendo de la fácil y progresiva mejoría que se advirtió aún en sus desórdenes más serios de orden sustancial, que estos retrocesos de su mentalidad se habrían también contenido y entrado igualmente en el camino de favorable reacción de los demás síntomas, pero queda siempre la duda de que pudiera no haber sido así y entonces el problema práctico planteado, presentaba toda la gravedad que entraña la misma naturaleza de los fenómenos consecuentes.

Si hacemos ahora un recorrido a través de los desórdenes comprobados en este enfermo, hay que convenir en que un carácter general los comprende a todos: es su *fugacidad*. Tanto las *parálisis* como las *contracturas* llegaron a desaparecer de la manera *más completa*, por donde se infiere que las lesiones fueron superficiales y ligeras y tal vez si de orden *congestivo* simplemente, mejor que *hemorrágico* y que si de esto se trató no hubo efracción de mayor ex-

tensión o profundidad, antes es ineludible pensar en una insignificante y muy pronto disipada.

Desde luego la multiplicidad de las lesiones debe imputarse a lesiones difusas y así se ha observado en casi todos los casos historiadados. El Dr. VICTOR AUDIBERT, en una interesante comunicación presentada a la *Sociedad Médica de los hospitales de París* (sesión de 4 de abril de 1919), critica lo defectuoso del término escogido, porque es ilógico, dice, como lo manifiesta con ironía KIENNER WILSON, aplicar un adjetivo clínico a un sustantivo patológico (la encefalitis no es la letárgica sino el enfermo) y sería por eso preferible emplear los términos más gramaticales de «*Epidemic Stupor*» propuestos por BATTEN y STILL y en seguida, como lo dice muy justamente SAINT MARTIN y LHERMITTE, porque las palabras *encefalitis letárgica*, caracterizan un proceso difuso del encéfalo y se tornan muy vagos para definir una enfermedad cuyas lesiones están tan estrechamente limitadas al *acueducto de Sylvius*. Proponen el término de *poliome-encefalitis primitiva con narcolepsia*. Sin embargo, el término de *encefalitis letárgica* ha sido aceptado por la Academia real de Londres y con el mismo título que los términos de *tabes*, *tisis*, *enfermedad de Addison*, *de Little* que nada definen.

Por otra parte, añade el Dr. AUDIBERT el término de *poliome-encefalitis* parece todavía demasiado restringido. Si en la mayoría de los casos, continúa, la *encefalitis letárgica* se manifiesta en forma de un punteado difuso, hemorrágico, en la sustancia gris del mesocéfalo, se ve a menudo que la protuberancia y el bulbo no son perdonados. Sería necesario hablar de *romboencefalitis*, con compromiso sea del mesocéfalo sea del mielencéfalo; a veces se ven aún síndromes *telencefálicos* y *diencefálicos*. Después de hablar de mesoencefalitis y de rombo-encefalitis, debería hablarse de *prosencefalitis* y esos serían muchos términos para designar la misma enfermedad y propone para hacer más precisa la definición, añadir a la expresión *encefalitis letárgica*, un calificativo anatómico, derivado de la localización o del máximo de localización del proceso infeccioso en los centros. En el mayor número de casos este se encuentra acantonado en la *región ventral del 3er. ventrículo, en la parte dorsal del pedúnculo, por debajo del acueducto de Sylvius*; otras veces se compromete el pié del pedúnculo, después la protuberancia, en seguida el bulbo y hasta la corteza cerebral y todas estas invasiones, más o menos aisladas o asociadas, engendran síndromes diversos, que todos tienen por síntoma común la *narcolepsia*, pero que varía según el compromiso de los núcleos y de los manojos motores.

Apesar de las fundadas razones invocadas por el Dr. AUDIBERT para desterrar el término de *encefalitis letárgica* del vocabulario

médico, debemos inclinarnos ante el gran sentido práctico revelado por la Real Academia de Londres al acogerlo inmediatamente en nuestro léxico, porque cuando un término de esos impresiona espontáneamente el espíritu de la colectividad, no hay ya medio de destruirlo, por heroicos que sean los esfuerzos de los que luchan por la justicia de la terminología. La *encefalitis letárgica*, con toda su inconsecuencia lógica gramatical y todos sus defectos de representación nosológica, está ya universalmente aceptada y sancionada en forma definitiva; es inútil por consiguiente perder el tiempo en tentativas renovadoras que nada han de conseguir y que más bien producen una verdadera anarquía terminológica. Todo el mundo, médicos y profanos, sabe muy de lo que se trata cuando se habla de *encefalitis letárgica* y esto basta, porque no hay peligro de ninguna especie en conservarlo, para la finalidad comprensiva de su significación científica.

Volviendo a nuestro enfermo, dijimos que hubo algo de *rigidez de la nuca*; sin embargo, no pudimos comprobar, por lo menos con claridad la existencia del signo de *Kernig*, lo cual está de acuerdo con las observaciones recogidas, según las cuales este signo falta comúnmente.

La *diarrea* que padeció nuestro enfermo fué tenaz y prolongada asumió en un momento los caracteres *disenteriformes* y no cabe imputarla simplemente al uso de las lavativas de asafétida que se usaron prolongadamente, sino más bien a la enfermedad misma, como una de las manifestaciones de la infección.

Igual cosa podríamos decir del *catarro bronquial*, que, como la *diarrea*, duró también algunos días.

Es curioso ver que estas múltiples localizaciones, eran superficiales e inconsistentes, porque se modificaban hasta desaparecer, al igual que las del encéfalo, lo cual implica lesiones poco profundas y pérdidas de sustancia leves y fácilmente reparables.

En lo que se refiere a los trastornos nerviosos, se comprobaron dos clases de fenómenos: *paralíticos*,—*ptosis*, desigualdad pupilar, *parálisis facial*—y *espasmódicos*—*contractura* de los cuatro miembros, *rigidez de la nuca*, temblor limitado a los brazos, *trismo*—. Todos ellos estaban acompañados por la *narcolepsia* que después de su entrada al hospital, se estableció profunda e invariable por el espacio de más de un mes. Cuando se le interpellaba con insistencia, respondía algunas palabras ininteligibles que revelaban un resto de conciencia, pues esto lo hacía sin abrir los ojos: sus párpados permanecían casi completamente caídos, dejando tan solo una muy angosta hendidura por donde se entreveían los globos oculares. Este fenómeno fué uno de los que más duró, porque aún cuando su inteli-

gencia fué progresivamente despejándose y dando ya muestras de actividad conciente, él se conservaba apreciable, como lo manifiesta la fotografía, tomada, ya muy entrada la convalecencia.

Las parálisis observados en él se han marcado casi exclusivamente en la extremidad cefálica, comprometiendo el *facial* y el *motor ocular comun*, lo cual nos indica que las lesiones invadieron la zona *pedúnculo-bulbar*, trascendiendo a las meninges de la base, e insinuándose en el canal vertebral. Estas conjeturas son plausibles por el hecho de existir algo de rigidez de la nuca, contractura de los miembros, trismo y temblor de los miembros superiores. Solo la *parálisis de la vejiga* está desconectada de las que hemos mencionado, pero puede muy bien imputarse a la difusión de las alteraciones meningo-encefálicas en una buena extensión de la superficie pedúnculo-bulbo protuberancial. El *trismo* presentado por nuestro enfermo, fué muy marcado, tal como el del tétanos, circunstancia que nos hace pensar en que la *protuberancia* estuvo también lesionada. La fugacidad de la duración, prueba que dichas alteraciones no han sido permanentes y que si lo fueron han sido de mínima importancia.

Por último, la *muerte súbita*, la consignan ya muchos observadores y el nuestro desgraciadamente perteneció a esa categoría. La falta de autopsia nos ha impedido estudiar las lesiones; pero no hemos querido dejar de historiar este caso, porque sus caracteres clínicos se enmarcan admirablemente dentro de las descripciones clásicas, con particularidades dignas de conocerse.

Este ejemplar, junto con el caso señalado por el Dr. MONGE y el publicado por el Dr. JULIAN ARCE (1) tan bien documentado, constituyen, hasta hoy, que yo sepa, los únicos casos historiados entre nosotros.

No debe desconocerse que todos estos ejemplos han ocurrido durante la última epidemia de *grippe*, de suerte que hay que convenir en la existencia de relaciones nosológicas evidentes. La observación continuada de estos hechos, hoy que la *grippe* no parece todavía extinguida, sino que manifiesta aún renovadas energías, nos permitirá perfeccionar nuestros conocimientos y llegar al fin a la determinación precisa de su naturaleza.

En lo que todos debemos estar conformes, es en su índole *infectiosa*; los síntomas agudos de la invasión con reacción *febril* más o menos acentuada, las alteraciones sanguíneas con *polinucleosis*, son argumentos muy en favor de esta idea, cuyo valor no debe desconocerse.

(1) JULIAN ARCE.—*Consideraciones sobre un caso de encefalitis letárgica*.—«La Crónica Médica».—Año 37. Enero 1920.

No parece que VON ECONOMO, haya sido el primero en observar esta curiosa enfermedad porque el Dr. AUDIBERT. en la comunicación ya señalada, insinúa la noticia de que CAMERARIUS la entrevió en 1748.

Las publicaciones que se vienen sucediendo día a día, sobre esta enfermedad, nos autorizan para conjeturar que ella debe considerarse, como esparcida por todo el mundo, y que la ausencia de mención se debe más que a su inexistencia, a su desconocimiento como ha ocurrido con muchos otros. Es evidente que a medida que el tiempo trascorra, se consignarán nuevos casos a través del orbe entero, ya que hoy estamos mejor advertidos y preparados para descubrirlos.

