

---

# REVISTA MEDICA DE BOGOTA

---

Organo de la Academia Nacional de Medicina

## REDACTORES

Doctor Luis Felipe Calderón.

Doctor Pablo García Medina.

Doctor Jorge Bejarano.

Doctor José Vicente Huertas.

---

## ENCEFALITIS LETARGICA

Por el doctor ROBERTO FRANCO F., de Bogotá.

(Comunicación a la Academia Nacional de Medicina).

En el curso de estos últimos días hemos tenido ocasión de observar un caso que por su interés nos ha parecido digno de ser sometido a la consideración de los señores académicos. Relataremos en primer lugar la historia clínica del enfermo y haremos luego las consideraciones a que dé lugar el estudio de sus síntomas y la evolución de la enfermedad.

Señora N. N., de cincuenta años de edad, casada a los diez y nueve, tuvo cinco hijos, que gozan de buena salud, salvo algunas manifestaciones de artrismo e insuficiencias glandulares en las mujeres y ataques epileptiformes en uno de los varones. Sus padres murieron a edad avanzada de manifestaciones de arterioesclorosis.

La enferma ha llevado una vida acomodada y tranquila y no ha sufrido ninguna enfermedad grave. En los últimos años ha presentado algunas perturbaciones de su salud, atribuidas a hipertiroidismo con taquicardias, opresiones, fatigas pasajeras, sin que se haya caracterizado ningún síndrome de insuficiencia glandular completa. Ligeros dolores reumáticos y algunas manifestaciones dispépticas dependientes de una apendicitis crónica son las únicas molestias que la han hecho solicitar cuidados médicos en los últimos meses.

La enfermedad actual empezó hace unos veinte días por una infección aguda, considerada como de naturaleza gripal: cefalalgia, dolores musculares, malestar, calofrío y ascensión térmica a  $38\frac{1}{2}$  grados; manifestaciones catarrales de las vías respiratorias, sobre todo bronquiales, con tos persistente y es-

casa expectoración mucosa. Duraron estos síntomas unos cinco o seis días, después de los cuales la fiebre se hizo irregular, con apirexia por las mañanas y moderada ascensión vespéral; persistió la tos, y a pesar de la mejoría de los demás síntomas gripales, el debilitamiento general se fue acentuando. Un dolor torácico que se presentó en los últimos días, unido a la tenacidad de la tos, reclamaron la prescripción de algunas drogas calmantes.

A la par que disminuían las manifestaciones infecciosas, el estado general iba decayendo visiblemente, y la pérdida de fuerzas impidió a la enferma levantarse y nos hizo prescribirle inyecciones tónicas de una solución de estriquina, que no produjeron el efecto deseado. Las temperaturas de la tarde llegaban con frecuencia a  $37\frac{1}{2}$  grados; quince días después del principio de la enfermedad la depresión se hizo mayor cada día.

En estos días empezamos a notar un estado de somnolencia que se pronunciaba mucho, y que atribuimos al principio a algunas drogas prescritas para calmar la tos; la suspensión de ellas no la hizo cesar, al contrario, las facultades intelectuales se fueron deprimiendo; la comprensión por parte de la enferma era difícil, la memoria perezosa, y se fue marcando una gran debilidad de las facultades psíquicas. Al mismo tiempo notamos debilidad de los movimientos y de la fuerza del miembro superior derecho, pereza en los músculos de la cara del mismo lado, dificultad en la pronunciación de algunas palabras y trastornos en la deglución. Al interrogar a la enferma se hacía patente un estado de apatía, de indiferencia, de omnubilación, absolutamente extraños a su modo de ser y a sus facultades, siempre despejadas en estado normal. La expresión de la mirada es algo rara, sin que pueda decirse que haya parálisis de los músculos de los ojos; los pliegues de la cara están menos pronunciados del lado derecho y hay cierto grado de pereza facial; el velo del paladar del mismo lado está caído. El examen de los ojos muestra una pequeña diferencia en las dimensiones de las pupilas con dilatación de la derecha; los reflejos a la luz y a la acomodación son normales, y los movimientos de los globos oculares se hacen regularmente; no hay *nistagmus*. Los párpados no están caídos, pero permanecen casi constantemente cerrados.

La respiración se hace regularmente: hay 20 a 22 movimientos por minuto. No hay modificación en la sonoridad pulmonar, y sólo se perciben algunos estertores sibilantes y roncantes, restos de la bronquitis gripal.

El pulso es regular, 92 por minuto; los ruidos cardíacos son normales. La presión arterial es de 90 mínima a 110 máxima. Las vías digestivas no han mostrado sino ligera pereza, atribuible a la permanencia en la cama. En los últimos días se le han administrado a la enferma dos purgantes, uno salino y otro de aceite, que fueron arrojados por vómito.

Las sensibilidades táctil y dolorosa se conservan intactas

en todo el cuerpo. La fuerza muscular está disminuida del lado derecho. Los reflejos tendinosos son perezosos en los miembros superiores y bastante exagerados en los inferiores, especialmente el patelar de ambos lados. El reflejo de Binski se hace en extensión de ambos lados. El Kernig es negativo; no hay rigidez de la nuca.

La eliminación renal ha sido normal, y no se ha encontrado en la orina ni albúmina ni azúcar.

El examen de la sangre dio el siguiente resultado: glóbulos rojos, 6,220,000; blancos, 11,800; hemoglobina, 90 por 100; valor globular, 0,66.

Fórmula leucocitaria: polinucleares neutrófilos, 78 por 100; linfocitos, 19 por 100; eosinófilos, 0,50; grandes mononucleares, 2 por 100; formas de paso, 0,50; hemocultivo negativo.

Atribuímos los síntomas nerviosos que presentaba la enferma a complicaciones toxicoinfecciosas consecutivas a la gripe, temiendo existiera un principio de localización en las zonas psicomotoras del cerebro del lado izquierdo. Para aclarar el diagnóstico resolvimos practicar una punción lumbar, con el objeto de examinar el líquido cefalorraquídeo. Este dio el siguiente resultado: tensión en el monómetro espinal de Fleishel, 11 milímetros de mercurio; aspecto transparente; albúmina, 0,20 por 1,000; globulina, reacciones de Noguchi, Pandy y Nonne, negativas; pleocitosis (célula de Nageotte), 2,6 células por 3 milímetros; fórmula citológica; raros elementos, 3 linfocitos por preparación; glucosa, reducción de licor de Pasteur lenta, reacción de Wassermann (—), negativa total N.º H. 8. de la escala de Jeanselme.

Como tratamiento indicámos: administrar un nuevo purgante de calomel, a pequeñas dosis (0,10 centigramos) cada media hora, hasta completar medio gramo. Aplicación permanente de hielo en la cabeza. Inyección de suero glucosado por vía subcutánea. Urotropina en ingestión y más tarde en inyección.

La postración sigue aumentando notablemente, y cada momento se hace mayor el sopor. El purgante hace efecto dos veces, la segunda bien abundante, pero la enferma ha perdido el control de sus esfínteres, orina y evacua inconscientemente en la cama. Llamándole mucho la atención sale de su letargo y reconoce algunas personas de la familia para volverse a dormir. La alimentación se ha hecho muy difícil, cuesta mucho trabajo hacerle tomar alimento a la enferma, y apenas ingiere dos o tres cucharadas de líquido después de mucho insistir; a veces los alimentos le provocan accesos de tos.

Jueves 5 de julio. La noche anterior la pasó muy postrada; se le administró suero glucosado por vía rectal. Bostezó varias veces, y por largo rato estuvo moviendo la pierna derecha y quejándose. Este día la temperatura de la tarde vuelve a subir ligeramente por unas horas (37½ grados) hasta el principio de la noche. A las ocho y media de la noche, al hacerle tomar una pequeña cantidad de líquido, le da un acceso de tos, provocada

sin duda por la deficiencia de los músculos de la deglución, que dura más de media hora y que la fatiga extraordinariamente, acelerándole el pulso hasta 140 por minuto y dejándola en mayor postración.

El viernes en la madrugada la temperatura vuelve a subir y llega a 39 grados; se mantiene por encima de 38½ grados todo el día y por la noche llega a 39,4; el pulso sigue muy frecuente; la respiración sube a 36 por minuto. Para combatir el estado infeccioso se le aplica una inyección intravenosa de lantol, y para sostener el corazón se le administra digalena. Se le hacen inyecciones subcutáneas de suero adrenalinado y un lavado intestinal de la misma sustancia. La inconsciencia persiste, la depresión se hace mayor; por la noche el coma se caracteriza. En este estado un *nistagmus* horizontal apareció y duró varias horas. La respiración se hace cada vez más acelerada, rítmica y profunda; el pulso hipotenso y más frecuente, y la agonía principia para terminar el sábado por la mañana a las cinco y media, ocho días después de principiar los síntomas nerviosos.

Con el objeto de practicar experiencias de inoculación en la córnea del conejo, colocámos (siguiendo las indicaciones del doctor Bernardo Samper) un tapón de algodón glicerinado en la mucosa nasal y lo dejamos allí veinticuatro horas. Siguiendo las indicaciones de Levaditi se inoculó un conejo en la córnea. Ocho semanas después no se pudo observar nada que pudiera permitir la confirmación experimental de la enfermedad en el animal inoculado.

En resumen: una señora de cincuenta años de edad, de buena salud anterior, sufre un ataque de gripa de forma catarral respiratoria con ligera bronquitis, que se continúa con una depresión de fuerzas y somnolencia progresiva, y un conjunto de síntomas nerviosos sin localización motora ni sensitiva precisa que permita diagnosticar una lesión de los centros cerebrales, medulares o raquídeos. Dominan el cuadro la narcolepsia, que, ligera al principio, se fue acentuando progresivamente la hemiparesia facial y de los miembros, la disartria, la disfagia, la omnucilación intelectual y la falta de reacción del líquido cefalorraquídeo y de fenómenos meníngeos, con Wassermann negativo y falta de reacción inflamatoria meníngea, todo lo cual nos hizo formular el diagnóstico de encefalitis letárgica. Fue imposible practicar la autopsia.

Esta enfermedad, cuya reaparición ha sido notada en los últimos años en Europa, fue señalada primero en Viena por Von Economo; luego apareció en Inglaterra y en Francia, en donde fue estudiada especialmente por Netten. Su desarrollo ha coincidido con las epidemias de gripe, y se cree que puede comunicarse de un modo análogo a esta enfermedad, aunque es menos contagiosa que ella. Su germen, probablemente invisible (virus

filtrable), sería análogo al de la poliomiélitis epidémica, y se localizaría de preferencia en los núcleos grises del mesocéfalo, de donde el nombre de poliomesocefalitis que han propuesto algunos para designarla.

La enfermedad se presenta bajo las formas más variadas: pueden observarse casos muy ligeros, monosintomáticos (testigo el hipo epidémico, cuya naturaleza ha sido confirmada por la evolución ulterior de muchos de esos casos, bajo la forma de encefalitis letárgica confirmada); casos medios de evolución subaguda de algunas semanas de duración; casos graves, sobragudos con hipertermia, de corta duración, muchos mortales; casos ligeros de forma ambulatoria y casos de duración larga, prolongada, con secuelas que inutilizan a los enfermos por años y a veces por todo el resto de su existencia (forma parquinsoniana).

Los síntomas que caracterizan la enfermedad dependen de la localización de las lesiones en los núcleos grises de los centros nerviosos. *La somnolencia*, que se considera como el elemento primordiar, aunque puede faltar, sería de origen talámico y puede ser más o menos intensa y de duración variable, yendo desde la simple apatía hasta el sueño profundo y el coma total; puede aparecer desde el principio de la infección y ser el síntoma dominante, o presentarse tardíamente y después de los otros.

*La fiebre* es casi constante y puede aparecer con intensidad variable según el grado de la infección, ya con ligera ascensión térmica y de corta duración, con oscilaciones mayores y de evolución más larga o con hipertermia de 40° y más, y evolución rápida terminando mortalmente en pocos días en la forma sobraguda.

*Las parálisis oculares* y las de los músculos inervados por los pares craneanos que tienen su origen en los núcleos grises del mesocéfalo, protuberancia y bulbo, completan la tríada sintomática de la encefalitis: la del III, IV y VI pares da lugar a las oftalmoplejias, estrabismos, diplopias, ptosis palpebral, anisocoria, *nistagmus*, que son síntomas iniciales del mal en muchos casos y de gran valor diagnóstico en casi todos; la del facial, hipogloso y glossofaríngeo pueden dar lugar a fenómenos pseudobulbares que revelan su origen (disartria, disfagia).

Las parálisis fugaces o persistentes de los miembros sin sistematización definida, las perturbaciones de la inervación vasomotora con gestiones pasajeras, hipersecreciones y trastornos de la regulación de la hidratación (crisis sudorales, poliurias), dependen de lesiones de haces medulares o del gran simpático, o pueden ser atribuidos a la localización de las lesiones en los distintos segmentos del mesocéfalo, el bulbo, la protuberancia o la medula espinal.

Limitándonos a las formas mesocefálicas, que son las que más se asemejan a nuestro caso, podemos considerar los síndromos palidal, infundibular y del neocstriatum, considerados

como los más frecuentes en la encefalitis letárgica, que la hacen semejante a la enfermedad de Parkinson, en unos casos, o a complejos sintomáticos de la misma localización en los centros tálamoestriados y núcleos vecinos del mesocéfalo en otros, como los síndromos de Wilson, Bechterew-Brissaud, Dejerine-Rouss y Lang, el talámico y algunos que simulan las coreas en sus diversas formas de evolución subaguda o crónica.

El *síndrome palidal*, caracterizado por las lesiones del *globus pallidus* o segmento interno del núcleo extraventricular del cuerpo estriado, del núcleo rojo de Stilling, del cuerpo de Luys, del *locus niger* de Semering, es análogo al síndrome de Parkinson por la rigidez muscular, la actitud de la cabeza inclinada y fija, máscara sin vivacidad ni expresión; puede persistir y acentuarse progresivamente después de la faz aguda del ataque de encefalitis. Esto permite sospechar un origen infeccioso a la forma común de la enfermedad de Parkinson o parálisis agitante, por analogía con esta forma crónica de la encefalitis.

Las lesiones del infundíbulo y de los órganos vecinos, hipófisis, *tuber cinereum*, pedúnculos cerebrales, hacedillo geniculado de la cápsula interna, que han sido estudiados en los casos de tumor del tercer ventrículo, dan lugar al *síndrome infundibular* caracterizado por la narcolepsia, los trastornos cardiovasculares, la perturbación de la hidratación (diaforesis, poliuria), disartria, disfagia y fenómenos psíquicos, por irrigación deficiente del encéfalo.

El *síndrome de Wilson*, constituido sintomáticamente por la hipertonia sin contractura, movimientos atetósicos y coreícos, espasmos tónicos y clónicos, temblores más marcados en los miembros superiores, actitudes parquinsonianas, risa sardónica, que depende de la lesión del núcleo extraventricular del cuerpo estriado (putamen), del núcleo caudal, del núcleo rojo de Stilling, y del pedúnculo cerebeloso superior, puede encontrarse en la encefalitis letárgica. Las funciones de estos centros presiden a la coordinación de los movimientos, y si se asocian a los núcleos laberínticos, a los centros motores de los nervios del III, IV y VI pares y al sistema cerebeloso, contribuyen en su conjunto a mantener el equilibrio y dominan el sentido de la orientación.

Entre las diversas clases de coreas hay algunas que tienen bastante semejanza con algunas formas de encefalitis; la corea eléctrica de Dubini-Bergeron, caracterizada por sacudidas bruscas, rápidas, se aproxima de cerca por su sintomatología a la forma mioclónica de la encefalitis; y se diferencia de ella por la falta de narcolepsia y de diplopia. La corea de Huntington o corea crónica del adulto, que tiene sus lesiones en el putamen del cuerpo estriado y en el haz corticoestriado de la cápsula interna, tiene también su analogía con algunas formas de encefalitis, pero la separan las perturbaciones psíquicas que la acompañan siempre y que le son características. Las otras formas de

corea de evolución subaguda de Sydenham y de Morvan, tienen menos analogías con la enfermedad de que tratamos.

El síndrome del *neostriatum*, que depende de las lesiones del putamen o segmento externo del núcleo extraventricular del cuerpo estriado y del núcleo caudal, está caracterizado sintomáticamente por risas y llantos espasmódicos, disartria, disfagia, marcha a pequeños pasos y se asemeja al síndrome descrito por Bechterew y Brissaud como dependiente de las lesiones del haz corticotalámico no ptoestriado acompañado de perturbaciones de la mímica, y de cierto grado de rigidez de la nuca y parkinsonismo. El cuerpo estriado en su parte externa (putamen), y el núcleo caudal tendrían por funciones la coordinación de ciertos movimientos automáticos como la marcha, la deglución y la fonación.

Estos diversos síndromos que hemos expuesto de acuerdo con la descripción del doctor Lemansky, pueden observarse más o menos modificados en las variadas formas de encefalitis epidémica, y dan lugar a discusiones muy interesantes para establecer el diagnóstico diferencial en cada caso. Su estudio ha servido además para determinar las funciones de algunos de estos núcleos grises del mesocéfalo y para confirmar las de otros cuyo conocimiento no estaba precisado con certeza.

El diagnóstico diferencial de la encefalitis epidémica puede dar lugar a grandes dificultades, y hay casos en que sólo un análisis muy atento de los síntomas permite sentarlo sobre base segura. La triada sintomática, que los clínicos han considerado como característica: narcolepsia, fiebre y parálisis de los músculos inervados por los nervios del ojo, se presenta con frecuencia, pero puede no estar completa, y algunas otras enfermedades pueden dar complejos sintomáticos análogos. Las meningitis, la sífilis, los tumores y los abscesos del cerebro son los que se prestan más a confusión. El examen del líquido cefalorraquídeo es de grande importancia en estos casos y en muchos da la llave del diagnóstico. El examen de las células que contiene es normal o apenas modificado en la encefalitis, y cuando hay reacción leucocitaria ella no se acompaña de exudación de albúmina; signo que se denomina con el nombre de disociación albuminocitológica del líquido cefalorraquídeo. Por lo demás, sería muy largo entrar en consideraciones teóricas sobre diagnóstico, que sólo tienen interés en presencia de los casos clínicos.

La presencia en él de glucosa en mayor abundancia que en estado normal, (hiperglicorraquia), es un signo de mucho valor para confirmar el diagnóstico.

El de la enferma cuya observación hemos expuesto corresponde con bastante exactitud al síndrome infundibular que dejamos transcrito y lo consideramos como una prueba irrecusable de la existencia de la enfermedad entre nosotros. Una junta médica compuesta de un grupo muy distinguido de clínicos eminentes que vino en nuestra ayuda para atender a la enferma, confirmó, unánimemente, el diagnóstico a que habíamos llegado,

y se manifestó en un todo de acuerdo con el tratamiento prescrito.

En los últimos meses hemos observado ocasionalmente otros casos en que el diagnóstico de encefalitis nos ha parecido cierto, pero no nos ha sido fácil seguir de cerca el curso de los enfermos para hacer un estudio detenido de todos sus síntomas y una exposición completa de la evolución del mal; no obstante, consideramos que ellos vienen en apoyo de nuestra opinión. De lo expuesto se pueden deducir las siguientes conclusiones:

1.ª La encefalitis letárgica, como entidad nosológica característica, existe entre nosotros. Se presenta bajo diferentes formas sintomáticas, que revisten los mismos caracteres descritos en las diversas epidemias de Europa y Estados Unidos.

El síndrome infundibular caracterizado por la narcolepsia, los trastornos cardiovasculares, la disartria, la disfagia, las perturbaciones de la regulación de la hidratación (poliuria), y los síntomas de infección general se encuentran reunidos en la observación que presentamos.

2.ª La existencia actual de una epidemia de esta enfermedad en Bogotá me parece indudable; todos los prácticos deben tenerla en cuenta para sentar sus diagnósticos e instituir la profilaxis.

3.ª El pronóstico de esta enfermedad es siempre grave: primero, por la alta mortalidad que se observa en las diversas epidemias; y segundo, por las graves consecuencias que puede tener para la salud de las personas afectadas cuando logran sobrevivir a ella.

4.ª La epidemia actual se ha presentado al mismo tiempo que la de gripe, y es probable que su modo de diseminación es parecido al de esta enfermedad, bien que menos contagiosa que ella. Las rinofaringitis y anginas que se presentan en tiempo de epidemia deben cuidarse con esmero, tanto más cuanto que se acepta como cierto que los transmisores del germen infeccioso pueden gozar de aparente buena salud.

5.ª La profilaxis está fundada en el aislamiento de los casos confirmados de la enfermedad, tomando todas las precauciones para atender esta clase de enfermos contagiosos. La declaración obligatoria ha sido votada por la Academia de Medicina de París y parece una medida indispensable para luchar contra la enfermedad.

El tratamiento específico de la enfermedad está por encontrar. En la actualidad nos limitamos a prescribir el de las infecciones generales: urotropina, coloidales, tónicos, etc.

El suero de convaleciente es aconsejado como el remedio más eficaz de esta infección.