

LA ENCEFALITIS EN LA INFANCIA

por el Dr. J. SOLÉ SAGARRA

Sesión del 27 de febrero de 1948

Presidente: Dr. EMILIO ROVIRALTA ASTOUL

I. *Concepto*.—La confusión de los primeros años del presente siglo en la delimitación del concepto encefalitis se vió notablemente aclarada cuando von ECONOMO describió en 1917 los primeros casos de encefalitis epidémica o genuina, la mal llamada hasta ahora encefalitis letárgica. El vocablo encefalitis se basaba antes de la nueva era que representa la aportación de von ECONOMO en una significación puramente anatómica. Los autores que más se distinguieron a partir de entonces en el estudio de la encefalitis (STRÜMPPELL, WERNICKE, OPPENHEIM), pudieron abstraerse del imperativo anatómico hipervalorado que años atrás había traído a la medicina la orientación anatomopatológica de VIRCHOW. Pero la sola base anatómica no bastaba, como resulta insuficiente todavía hoy, para justificar un concepto clínico bien delimitado de encefalitis. La consecuencia fué un lamentable polimorfismo clínico y anatómico de la encefalitis, que aumentó las dificultades diagnósticas de esta parte de la neurología, abarcándose procesos cerebrales en el concepto encefalitis que nada tienen que ver con ella; tales son muchos casos de absceso cerebral, lúes nerviosa, reblandecimientos diversos, etc. En pediatría se impuso entonces la encefalitis congénita de VIRCHOW.

La confusión anatomoclínica que hemos mencionado, corría parejas con la etiología de las encefalitis. En efecto, las grandes epidemias de encefalitis que se desarrollaron en Europa desde 1917 a 1921, hicieron adelantar del todo el conocimiento de la inflamación no supurada del cerebro. Al comprobarse que no todas las formas eran letárgicas en la encefalitis, se dirigió la investigación, en 1924, a las formas de encefalitis que se daban en las enfermedades infecciosas, siendo en este sentido la pediatría la rama de la Medicina que más valiosos datos aportó en el estudio completo de la enfermedad que hoy nos ocupa. Desde 1924, se pudo diferenciar bien la encefalitis letárgica o genuina — que por la razón anteriormente apuntada de que no siempre presenta el síntoma letárgico se llamó epidemia — de las encefalitis secundarias post y parainfecciosas. Dentro de estas últimas, adquirió tal importancia la encefalitis postvaccinal, que formó subgrupo aparte. De este modo se deslindaron ya dos grupos claros de encefalitis: de un lado la encefalitis epidémica, con sintomatología clínica característica y base anatómica en partes concretas del cerebro (substancia nigra y diencefalo, principalmente); en segundo lugar, las encefalitis relacionadas con una infección, con síntomas menos característicos y anatomía patológica difusa. En ambos grupos de encefalitis, el agente etiológico responsable es un virus filtrable. Pero estos dos grupos solos no abarcan todos los casos de indudable encefalitis de la infancia. Por esto PFAUNDLER estableció un tercer grupo de encefalitis, que llamó encefalitis esporádica, en el cual se podían incluir los casos atípicos o mixtos. En muchos de estos últimos casos rozamos otras afecciones neurológicas, no todas víricas, tales como diversas formas de encefalomielitis, encefalopatías degenerativas, etc., que es preciso descartar siempre con cuidado. La condición anatómica esencial para poder hablar de encefalitis es, pues, que en el cerebro estén presentes



los caracteres conocidos de inflamación que nos enseña la patología general; a saber, lesión de tejidos, exudación con infiltración perivascular de células redondas y proliferación reparativa.

Nosotros creemos que la *clasificación* que más se aviene a la práctica neurológica actual es la de dividir las encefalitis propiamente dichas, o sea la encefalitis no supurada, en los dos grupos siguientes: *encefalitis epidémica*, que llamaremos *genuina*, y *encefalitis secundarias*, divididas a su vez en encefalitis *parainfecciosas* y encefalitis *tóxicas*.

La clasificación que adaptamos es de orden esencialmente práctico y corresponde a una indiscutible realidad clínica, que vivimos todos los días. Obvio es decir que los nombres de encefalitis parainfecciosa y tóxica tienen que completarse con un segundo nombre que califique la subforma correspondiente (por ejemplo, encefalitis sarampionosa, en el primer caso; encefalitis tóxica, de causa endotóxica o exótica, en el segundo).

II. *Clínica*.— La forma cada día más frecuente de encefalitis es la inflamación cerebral aguda, con cuadros sintomáticos pseudomeningíticos y convulsivos, con comienzo tempestuoso febril y que curan rápidamente o conducen a la muerte a corto plazo. Estas formas actuales de encefalitis, cuando curan, dejan muchas veces secuelas neurológicas y psíquicas, como veremos en los casos que presentamos; secuelas que dan al cuadro clínico todas las características del vago síndrome residual de la parálisis cerebral infantil. Pero se echa de menos en tales secuelas los cuadros parkinsonianos y psicopáticos de la encefalitis letárgica.

Si tenemos en cuenta la particularidad del cerebro infantil a reaccionar a la propagación difusa cuando asienta en él un proceso inflamatorio, nos explicaremos la tendencia a los cuadros clínicos graves y rápidos de la encefalitis en el niño y no nos extrañará la dificultad con que a menudo tropezamos en neurología infantil para encasillar debidamente algunas formas atípicas de encefalitis.

De la rareza de las formas clásicas en la actualidad de la encefalitis de von ECONOMO, da idea la estadística que presentamos de 28 casos de encefalitis vistos por nosotros desde el año 1943 a 1949, alguno de los cuales resumimos a continuación. Entre todos estos casos no hubo ninguno que presentase la letargia típica que se describe para la mayor parte de los casos de las grandes epidemias que presenció von ECONOMO y otros autores. Tenemos catorce casos que deben incluirse en las formas genuinas o esporádicas de la encefalitis epidémica; doce casos corresponden a formas secundarias de encefalitis parainfecciosa; y dos casos de encefalitis tóxica.

Para mayor claridad didáctica exponemos seguidamente algunas historias clínicas resumidas de los diferentes grupos de encefalitis que presentamos, que ilustrarán mejor que todas las descripciones sobre las formas como se presenta actualmente en la infancia la inflamación no supurada del cerebro.

A. *Encefalitis genuina*.— Como dijimos páginas atrás, puesto que la encefalitis epidémica se presenta generalmente de un modo esporádico en la infancia, preferimos llamarla genuina o idiopática en paidoneurología, para diferenciarla de las encefalitis secundarias o sintomáticas como son las parainfecciosas y las tóxicas. Pero el establecimiento de este enunciado de encefalitis genuina, requiere una justificación convincente, y esto es lo que intentamos llevar a cabo a continuación.

El polimorfismo clínico de casos aislados de encefalitis en la edad infantil, por la tendencia mencionada del cerebro en desarrollo a la reacción difusa, ha traído



confusión en la nomenclatura que han usado pediatras y neurólogos para describir los casos de encefalitis aguda idiopática. Mientras los neurólogos tienden a incluir en el grupo de encefalomiélitis todos los casos de encefalitis aguda que no siguen la "forma fundamental" de von ECONOMO, los pediatras han creado el grupo de encefalitis esporádica, aunque la mayoría de los autores que en estos últimos años se han ocupado de este tema se muestran reacios en aceptar la relación entre encefalitis epidémica y la por ellos creada encefalitis esporádica. A nuestro modo de entender este tema de la paidoneurología, la única justificación del nombre encefalitis esporádica se da si se acepta la conexión etioclínica entre las dos formas de encefalitis antes mencionadas, como se hace en otras enfermedades infecciosas del neuroeje, por ejemplo, la poliomiélitis. Pero en los dudosos casos esporádicos propiamente dichos de encefalitis epidémica en los infantes, con sus conocidos tipos soñoliento-oftalmopléjico y coreico-irritativo, correspondientes a la clásica encefalitis de von ECONOMO, echamos de menos con frecuencia la letargia manifiesta, los trastornos de los músculos oculomotores típicos y los desplazamientos del ritmo normal del sueño. Sólo raras veces observamos cuadros polimorfos en los cuales la somnolencia y embotamiento de la conciencia objetiva, junto con otras alteraciones psíquicas y neurológicas, remedan los cuadros antiguos de las grandes epidemias de la encefalitis de hace veinticinco años. He ahí un caso de encefalitis aguda "genuina":

Dolores Ruiz Muñoz, 10 años de edad, natural y domiciliada en Barcelona. Hija única; sin antecedentes hereditarios y fisiológicos de importancia. Desarrollo somatopsíquico normal. Antecedentes patológicos: sarampión a los 9 años; amigdalitis hace un año, bien curada. La vemos el 28-II-46 en estado comatoso y fiebre de 38°. El día anterior, después de comer, se encontró súbitamente indispuesta, sobreviniendo a media tarde un ataque convulsivo tónico-clónico, de naturaleza epiléptica. Al cabo de una hora recobró en parte el conocimiento, para caer rápidamente en un estado de delirio infeccioso, con confusión mental y habla incoherente. Durante la noche se presentaron varios ataques convulsivos, alternando con vómitos a chorro, sin náusea previa; de madrugada se fué obnubilando, hasta llegar al estado comatoso mencionado. *Exploración*: Estado intenso de sopor; color normal de la piel; respiración de tipo cerebral; pulso tenso, rítmico, con 88 pulsaciones por minuto; abdomen deprimido, blando, no hay hepatomegalia, ni esplenomegalia; aparato respiratorio y circulatorio normales. Exploración del sistema nervioso: coma intenso, hipertonia generalizada con reflejos tendinosos exaltados en piernas y brazos, llegando al clonus en ambos pies; Babinski ligeramente positivo; demás signos piramidales, negativos. No hay rigidez de nuca; Kernig y Brudzinsky, débilmente positivos. Estrabismo divergente. Pupilas mióticas con reacción perezosa a la luz. Contracciones mioclonicas peribucales; gestos incoherentes con las manos. No traga, ni reacciona a estímulos dolorosos y sensoriales. Punción lumbar: sale líquido a chorro, claro, transparente; albúmina, 0,36 g. 1/1000; Pandy, positivo; células, 1/3; glucosa, 1,49 1/1000; cloruros, 6,87 por 1.000. Fondo de ojo normal. Urea en sangre, 0,62 por 1.000. Fórmula leucocitaria: leucocitos, 10.400, con 84 neutrófilos, 10 linfocitos y 6 monocitos. Orina: albúmina negativa; glucosa ligeramente positiva y urobilina positiva. Wassermann y complementarias, negativos. Pirquet ligeramente positivo.

Se instaura un tratamiento a base de sulfatiazol *per os* y endovenoso a dosis masivas (6 g. al día), 2 c. c. de vitamina C diarios, tónicos cardiovasculares y 10 c. c. de hemoterapia en días alternos.

Curso: Sigue un día en estado comatoso completo, para pasar paulatinamente a una obnubilación ligera al cuarto día de enfermedad y a un psiquismo normal el sexto día. Asimismo se van normalizando la temperatura, la respiración, el estrabismo y los reflejos tendinosos. Punción lumbar al sexto día de enfermedad: líquido claro y transparente, que sale gota a gota, con 2,4 células, 0,36 de albúmina, 0,92 de glucosa y Pandy ligeramente positivo. Fondo de ojo normal.

En el tratamiento se suprimen los tónicos vasculares y se reduce la sulfamidoterapia a 2 g. al día de sulfatiazol por vía oral. Añadimos vitamina B₁ y ácido nicotínico a dosis moderadas.



Sigue la mejoría, pudiéndose hablar de remisión completa a los doce días de enfermedad. Apirética, pulso normal, buen apetito, no aqueja molestia alguna, duerme bien, anda normalmente. Ha desaparecido la miosis intensa del principio, siendo ahora los reflejos pupilares normales. No hay estrabismo, ni ptosis palpebral. Reflejos abdominales disminuídos. Reflejos tendinosos exaltados en todas las extremidades, particularmente los patelares. Sensibilidad normal. Punción lumbar: líquido claro, que sale gota a gota, con 1,2 células; 0,30 g. albúmina; 0,76 de glucosa y Pandy ligeramente positivo. Fórmula leucocitaria: 7.000 leucocitos, con 70 neutrófilos, 28 linfos y 2 monocitos. Urea en sangre: 0,45 g. por 1.000; glucemia, 1,10 g. por 1.000. Orina: albúmina, glucosa y urobilina, negativas. Al veinticuatro día de enfermedad está completamente bien.

Epiéritica.— He aquí uno de los casos típicos de encefalitis aguda cuyo estado comatoso fugaz y la obnubilación subsiguiente poco se parece a la prolongada letargia de las encefalitis de von ECONOMO. Caso en que cede completamente el cuadro con sulfamidas y medicación complementaria, sin secuela alguna.

a) *Consideraciones clínico-terapéuticas.*— Sería prolijo describir uno por uno todos los casos de encefalitis aguda que hemos observado, por el parecido fundamental de los mismos en su presentación y sintomatología. Sólo existen diferencias en cuanto al predominio de diversos síntomas clínicos, que en determinados casos dan un sello especial a la enfermedad encefálica. Así, tenemos un caso en el cual dominó la parálisis de las cuerdas vocales en la sintomatología; otro, en que desde el principio el nervio facial sufrió en extremo, como puede verse en la fotografía adjunta (fig. 1); en otro caso nos preocupó la intensa neuritis del nervio óptico, que cedió al tratamiento rápidamente, como la restante sintomatología. Tenemos un caso de transición de las encefalitis agudas benignas a las encefalomielitis de la misma condición. Otras veces es la etiología la que marca particularidad clínica, sobre todo si hay una lúes concomitante, como así fué en dos de nuestros casos.

En las epidemias de poliomiélitis es difícil muchas veces delimitar la encefalitis aguda genuína de la forma con predominio cerebral de la enfermedad de Heine-Medin, hasta el punto que cuando el cuadro morboso es exclusivamente encefalítico hablamos de encefalitis aguda a virus poliomiéltico. La constitución del enfermo y su herencia condicionan muchos rasgos de la clínica encefalítica, en el sentido de mayor abundancia de accesos convulsivos cuando hay antecedentes epilépticos en la ascendencia, formas más graves en casos de familias muy asténicas y depauperadas, y mayor frecuencia de casos mortales o de secuelas neurológicas más o menos graves.

En el grupo de las encefalitis agudas esenciales nos interesa subrayar la eficaz acción terapéutica de las sulfamidas y de la penicilina que hacen remitir rápidamente y sin secuelas la mayoría de los casos tratados precozmente y con intensidad. La asociación de penicilina y sulfamidas es más eficaz que la administración aislada de estos medicamentos. Desde que usamos esta terapéutica no hemos tenido ningún caso de muerte por encefalitis no tóxica.

B. *Encefalitis secundarias.*— La encefalitis típica de este grupo es la consecutiva a la vacunación antivariólica, o sea, la llamada encefalitis vaccinal; pero en nuestro país se ven muchos más casos de encefalitis postsarampionosa y de otras etiologías infecciosas que la postvaccinal, al contrario de lo que sucede en Holanda e Inglaterra, en donde esta temible complicación de la vacuna no es rara contingencia. En nuestra casuística predominan las formas postsarampionosas (4 casos) y las postgripales (4 casos), siguiendo la tos ferina (3 casos) y disentería (1 caso). No hemos observado ningún caso de encefalitis postvaccinal.

La sintomatología de estas encefalitis secundarias es la mencionada para la encefalitis aguda genuina, más los síntomas presentes aún o residuales de la infección específica causante. Por esto el cuadro clínico suele ser más confuso en estas encefalitis, como ocurre en toda enfermedad mixta, en la cual concurren diversos factores etioclínicos. Desde el punto de vista neurológico, estas encefalitis secundarias se caracterizan por acercarse mucho a las formas encefalomiélicas, siendo frecuentes en ellas las secuelas en forma de parálisis espásticas, de morfología variable.



Fig. 1. — *Encefalitis genuina*, con parálisis facial del lado izquierdo como síntoma motor predominante y que quedó como secuela.

El curso y la curación dependen en gran parte de la enfermedad causal. El tratamiento debe ser doble, o sea, que abarque el proceso encefalítico, que es el que pasa a primer término, y a la vez no descuide la terapéutica más o menos específica que exista de la enfermedad infecciosa ocasionante.

La *encefalitis postvaccinal* suele presentarse en forma explosiva y grave a los pocos días (del 10 al 15) de la vacuna. Es mortal en un tercio de los casos. Parece ser que ni las sulfamidas, ni la penicilina, ni la estreptomina, modifican el curso gravísimo de esta forma encefalítica. Es típica aquí la localización perivenosa de las lesiones inflamatorias del encéfalo. En nuestro país abundan los neurólogos y pediatras con experiencia que no han visto ningún caso de esta forma encefalítica.

a) En las *encefalitis parainfecciosas* es común la siguiente *sintomatología* clínica: comienzo de la encefalitis de los cinco a los quince días después de la enfermedad causal, generalmente en forma repentina, no siendo raros los síntomas de irritación meníngea, que alguna vez pueden dominar temporalmente el cuadro clínico; entonces se debe hablar más de meningoencefalitis que de encefalitis pura. Son frecuentes los vómitos, cefalalgias, hiposomnolencia, mioclonismos y ataques convulsivos. El líquido céfalorraquídeo acusa pleocitosis franca, e hipérglucorraquia como síntoma fundamental. Entre los síntomas neurológicos deficitarios predominan las parálisis espásticas en forma de monoplejía, sobre todo en las formas postsarampionosas. En la esfera psíquica puede quedar oligofrenia como secuela.



Para mejor ilustrar prácticamente el grupo de encefalitis que estudiamos, damos seguidamente un extracto de la historia clínica de un caso de encefalitis postsarampionosa.

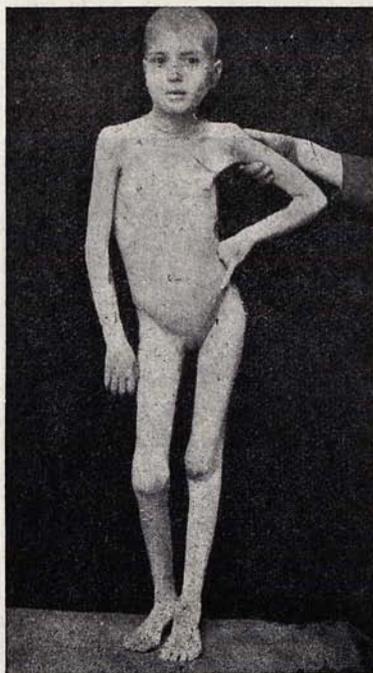


Fig. 2.— *Encefalitis secundaria* para-infecciosa consecutiva a sarampión. Hemiplejía del lado derecho.

Mercedes Bravo, de 9 años de edad, natural de Barcelona. Sin antecedentes hereditarios y patológicos de importancia.

Enfermedad actual: Hace dos meses astenia, anorexia y malestar. Hace seis días aparece erupción por todo el cuerpo, con las características del sarampión, al mismo tiempo que elevación térmica. A los seis días desaparece el exantema sarampionoso, pero siguen las temperaturas de 38 y 39° y se presentan alteraciones psíquicas en forma de somnolencia y apatía. Se realiza un hemocultivo al Eberth, con resultado negativo. Se trata con sulfamidas, vías oral y parenteral. Cede la fiebre, pero sigue el estado de obnubilación psíquica. A los ocho días de estar apirética, se despierta por la mañana con hemiplejía del lado derecho y parálisis central del facial del mismo lado. En este estado la vemos por primera vez.

Exploración: Regular estado de nutrición; palidez de piel y mucosas; aparatos respiratorio, circulatorio y digestivo, sin alteraciones. Psiquismo: obnubilación; comprende bien los mandatos, pero no contesta a las preguntas; existe afasia motora. Sistema nervioso: hemiplejía del lado derecho, con exaltación de reflejos tendinosos en el lado enfermo y signo de Babinski; reflejos abdominales abolidos en este lado; no hay trastornos de la sensibilidad, ni de la coordinación. No existen signos de irritación meníngea ni síntomas extrapiramidales. Fondo de ojo: papilas pálidas y de contornos algo borrosos. Hemograma: 3.000 hemáties; 6.800 leuco.; 44 neutrófilos; 50 linfocitos; 5 monocitos y 1 eosinófilo. Orina: nada anormal. Wassermann en sangre, negativo. Líquido céfalorraquídeo: claro, transparente, normal de presión; 2 células; albúmina, 0,18 g. por 100; glucosa, 0,50 gramos por 100; cloruros, 7,8 g. por 100; r. globu-



linas negativas. (En el periodo agudo de la enfermedad encefalítica que pasó la enferma antes de verla nosotros no se practicó ninguna punción lumbar; pero en estos casos nunca se ve normalidad del liquor, como vemos en el periodo de secuelas postencefalíticas como es este caso.)

Curso: Mejoría paulatina del estado general, del sensorio y de la hemiplejía. Al cabo de un mes, la exploración neurológica acusa solamente afasia motriz y hemiplejía típica, con más intensidad de la parálisis en brazo que en pierna; pero la enferma anda, escribe bien con la mano izquierda y está completamente despejada del sensorio. A los seis meses y a los tres años de la afección, sigue la secuela afásica y hemiplejía invariable y definitiva. Las cuti-reacciones a la tuberculosis y la radiología de tórax, fueron siempre negativas a la fimia. El tratamiento se limitó a sulfamidas y choques vitamínicos con B₁ y E al principio, para pasar luego a la protección ortopédica de los miembros paralizados. En la fotografía que adjuntamos (fig. 2) puede verse el aspecto de la enferma una vez remitido el cuadro encefalítico.

Epicrítica: Tenemos en el anterior caso una muestra de *encefalitis postsarampionosa*, que remite dejando secuelas neurológicas irreparables. Otro caso nuestro postsarampionoso dejó también secuela parética de los peroneos, y leyendo los casos de los demás autores se llega a la conclusión que de todas las encefalitis postinfecciosas la consecutiva al sarampión es la más temible *quod validudinem*; en cambio, *quod vi am*, la encefalitis postvacunal, es la más peligrosa.

Tanto los casos postgripales y postosferinosos, como el postdisentérico de nuestra casuística (comprobación clara del *Shigella dysenteriae* en las heces), cursaron sin dejar secuelas neurológicas, pero uno de los casos postocoqueluche dejó tras sí un cambio evidente del carácter y de la personalidad como secuela psicopatológica. Al terminar este trabajo hemos asistido dos casos de meningoencefalitis postparotídica con obnubación intensa, vómitos cerebrales, cefalalgias, intensa pleocitosis linfocitaria en líquido céfallo-raquídeo y ligeros síntomas de irritación meníngea; ambos casos han remitido completamente sin dejar secuela alguna neuropsiquiátrica, siendo la simple punción lumbar la medida terapéutica eficiente en estos casos.

b) Puesto que las *encefalitis tóxicas* propiamente dichas (por alcoholismo, uremia, intoxicación por el plomo, por el mercurio, etc.) tienen los mismos caracteres clínicos que las encefalitis parainfecciosas (endotóxicas en realidad), prescindimos de su descripción, en la cual la única diferencia importante es su etiología bien diferenciada. En los dos casos nuestros hubo una encefalitis agudísima que causó la muerte en dos a cuatro días, después de la ingestión de frutos venenosos (*solanum-nigra*) que equivocadamente cogieron los niños en el campo.

III. *Tratamiento*.—En la parte dedicada a la casuística se han descrito los pormenores esenciales de sintomatología, diagnóstico y tratamiento de las diferentes formas estudiadas de encefalitis, por lo que debemos remitir a cada uno de dichos grupos encefalíticos para evitar repeticiones. Sólo debemos subrayar aquí el desplazamiento actual de la terapéutica de las encefalitis hacia el empleo de los antibióticos, que han descartado por completo las poco eficientes medidas terapéuticas de antaño a base del suero de convalescente, transfusiones sanguíneas, urotropina, vacineurina, iodo, etc., para citar los remedios principales que estuvieron en boga hace sólo diez años. Con los antibióticos actuales obtenemos mayores beneficios que antes en el tratamiento de las encefalitis infantiles. No deben olvidarse empero las medidas fisioterápicas y ortopédicas para prevenir y combatir las secuelas paralíticas y deformaciones de los miembros, tan frecuentes en las encefalitis de los infantes.

IV.—*Fisiopatología de las encefalitis*.—En el estado actual de nuestros conocimientos sobre los procesos inflamatorios del encéfalo que se engloban con el término de encefalitis, desde el punto de vista fisiopatológico, debemos atenernos sobre

todo a las alteraciones del líquido céfaloarraquídeo, puesto que no estamos aún en condiciones de descubrir otros procesos bioquímicos que toman parte en los cambios desintegrativos del tejido cerebral cuyo resultado final son las lesiones histopatológicas, que en el fondo no representan otra cosa que restos cadavéricos de procesos necrobióticos tisurales; pero apresurémonos a decir que hoy por hoy tales restos cadavéricos son un valioso e insustituible dato objetivo en patología neumopsiquiátrica. Sin embargo, asistimos a una revisión de todos los problemas relacionados con el proceso inflamatorio general del sistema encefálico, que de un concepto estático ha pasado a ser un mecanismo eminentemente funcional y dinámico. Este paso de la patología a lo funcional-dinámico hoy impera en la medicina toda. En efecto, en la

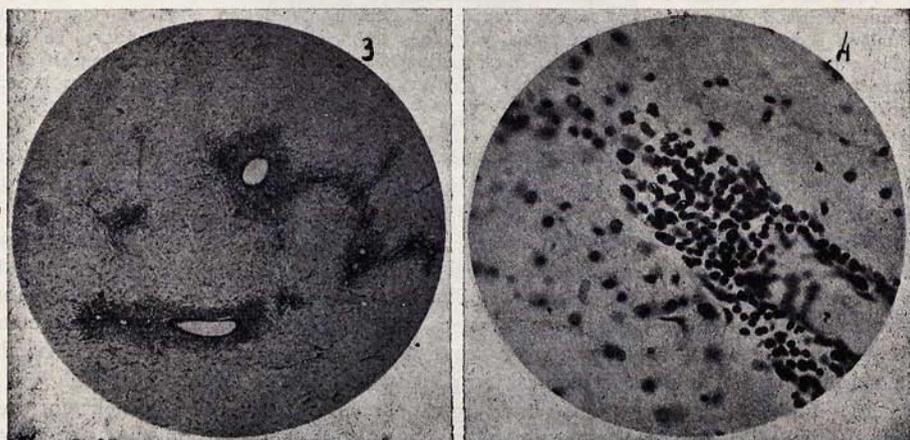


Fig. 3. — *Encefalitis genuina*. Estadio agudo. Infiltración perivascular en la sustancia nigra. Método de Nissl. 80 aumentos.

Fig. 4. — *Encefalitis genuina*. Estadio agudo. Detalle de la infiltración perivascular, con linfocitos y células plasmáticas. Método de Nissl. 300 aumentos.

bioquímica de la inflamación nerviosa, además de los factores anatómicos clásicos de la infiltración pericapilar con elementos redondos (linfocitos, células plasmáticas, etcétera), desde los trabajos de LEWIS (1927) y MENKIN (1940 a 1947) debemos tener especialmente en cuenta la existencia de linfotoxinas asimilables a las leucotoxinas de la inflamación en general, así como también de sustancias proteicas del tipo de la histamina que aumentan la permeabilidad capilar y condicionan el importante factor patogénico que es la inflamación serosa de Eppinger. Con sólo estos ejemplos puede verse el tránsito del concepto anatómico de la inflamación al concepto patofisiológico.

En las encefalitis no supuradas, cuyo prototipo es la *encefalitis epidémica* (genuina), la presión del líquido céfaloarraquídeo suele ser normal; asimismo no suelen variar la cantidad de cloruros, la albúmina y globulinas y las curvas coloidales; en cambio, durante las primeras semanas de la enfermedad encontramos hiperglucorraquia y pleocitosis más o menos discreta, acompañada muchas veces de ligero aumento de globulinas (reacción de Pandy positivo ligeramente). En las *encefalitis parainfecciosas* los hallazgos en el líquido céfaloarraquídeo son parecidos a los de la encefalitis epidémica.



En las *encefalitis* y en las *meningitis* se ha estudiado con mucha atención la concentración *glucosa* en el líquido céfalorraquídeo. Mientras que en los síndromes meningíticos agudos hay disminución de la cantidad de glucosa, en las encefalitis se considera característico su aumento. Generalmente, al aumento de azúcar en el líquido céfalorraquídeo corresponde a una hiperglicemia. Esta hiperglicemia se atribuye a las lesiones anatómicas de la región hipotalámica propias de las encefalitis no supuradas. BAILEY, GRINKER y otros autores han demostrado que las lesiones de la región hipotalámica ocasionan hiperglicemia, de un modo parecido al clásico experimento de CLAUDIO BERNARD por punción del suelo del cuarto ventrículo. Así, pues, el aumento de glucosa en el líquido céfalorraquídeo es consecuencia de la hiperglicemia provocada por las lesiones encefalíticas. Es probable que en los casos patológicos no incluibles en el término encefalitis y que excepcionalmente muestran hiperglucorraquia, la explicación sea también por un estímulo de la región hipotalámica o del cuarto ventrículo que provoque hiperglicemia, la cual, a su vez, es la causa de la hiperglucorraquia. El hecho que después de una inyección intravenosa de glucosa pase rápidamente ésta al líquido céfalorraquídeo, demuestra la especial permeabilidad de la barrera hematoencefálica para esta sustancia química.

V. — *Anatomía patológica de las encefalitis*. — Desde el punto de vista anatómico, el concepto encefalitis ha sufrido las mismas modificaciones que el concepto general de inflamación. Precisamente la histopatología es la que ha ido reduciendo cada vez más a sus justos límites el dilatado concepto de inflamación encefálica en que se apoyaba la clínica neurológica de antaño. Del nombre genérico encefalitis se han ido desglosando las enfermedades neurológicas y psiquiátricas en las cuales concurren otros factores de tanta o más importancia que el componente inflamatorio encefálico a secas, tanto en su etiología como en su patogenia y delimitación clínica.

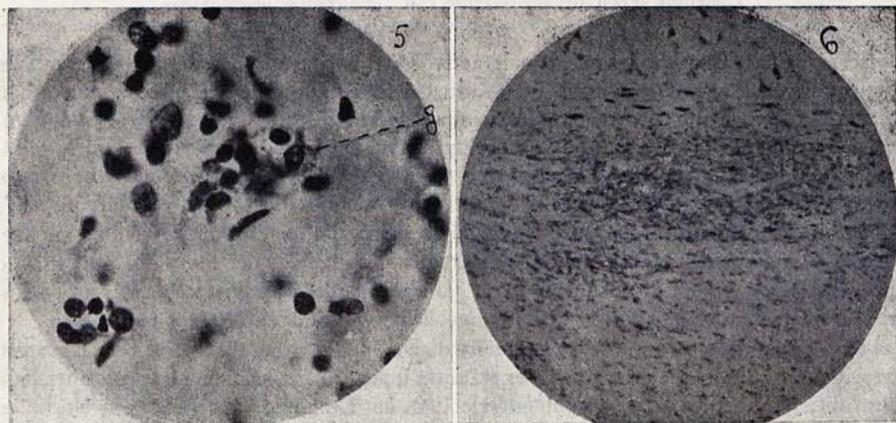


Fig. 5. — *Encefalitis genuina*. Substancia nigra. Método de Nissl. 750 aumentos. Neurona-fagia en su fase final, con una célula ganglionar casi desaparecida (g) e invadida por células gliales.

Fig. 6. — *Encefalitis secundaria*. Postsarampionosa. Pseudoinfiltración perivascular subcortical, con nódulos gliales confluentes alrededor de un vaso sanguíneo hipertrofiado. Método de Nissl. 100 aumentos.

Tal es el caso de la parálisis general progresiva, de la lúes nerviosa propiamente dicha, de las psicosis por infección encefálica secundaria y de las enfermedades del sistema nervioso extrapiramidal.

NISSL y SPIELMEYER hablan de una "encefalitis genuina", relacionada con el "complejo sintomático encefalítico" de estos autores, que hacen depender de una definición morfológica de la inflamación en el neuroeje. SPATZ, resume con el término de "infiltración celular" la característica principal del mencionado complejo sinto-

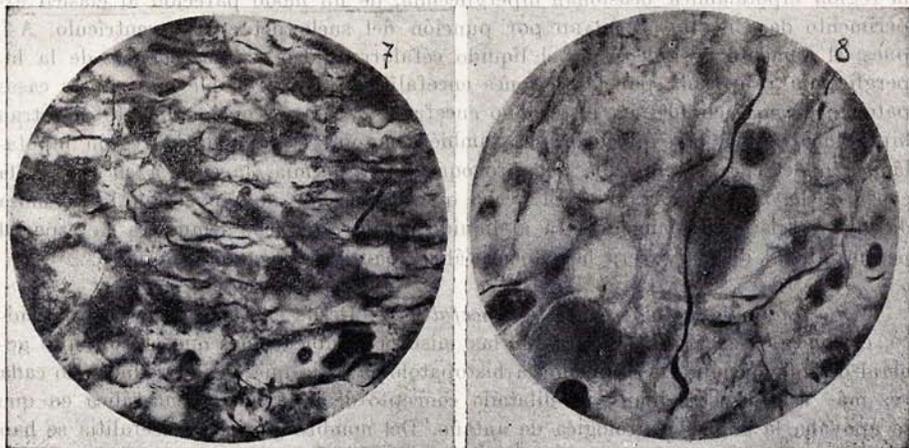


Fig. 7.—*Encefalitis secundaria*. Postvacunal. Método de Bielschowsky. 800 aumentos, según Bouman. Restos de cilindroejes degenerados en un foco desmielinizante perivascular.

Fig. 8.—*Encefalitis secundaria*. Desmielinizante difusa. Método de Bielschowsky. 800 aumentos. Foco desmielinizante con cilindroejes degenerados.

mático encefalítico y de las reacciones activas en las partes mesodérmicas vasculares y conjuntivas. Pasando por alto interesantes detalles que diversos investigadores han aportado últimamente al concepto de la inflamación encefálica, llegamos a las siguientes definiciones: los procesos inflamatorios del neuroeje se caracterizan por la infiltración en los espacios mesodérmicos perivasculares (espacio de Virchow-Robin) con leucocitos, linfocitos, células plasmáticas, células cebadas, histiocitos y "macrófagos"; en unión de una transformación activa de la neuroglía, en forma de células en bastoncito y nódulos gliales. Estos son los caracteres esenciales del complejo sintomático encefalítico en el sentido moderno de la palabra; caracteres histológicos que encontramos en los casos de adultos y niños que hemos podido explorar *post mortem*.

a) *Encefalitis genuina*.—Ya hemos dicho que la encefalitis que von ECONOMO describió en 1918 con el nombre de encefalitis letárgica, se ha llamado posteriormente encefalitis epidémica o, también, enfermedad de Economo. En paidoneurología es mejor hablar en estos casos de encefalitis genuina. Veamos los hallazgos personales anatómicos de encefalitis en adultos y niños (4 casos):

En el estadio agudo de la encefalitis genuina domina la reacción inflamatoria caracterizada por infiltrados perivasculares, infiltrados en el tejido nervioso y neuronofagia. Esta reacción inflamatoria no suele ser intensa y se extiende difusamente por todo el mesencéfalo, sobre todo en los alrededores del acueducto de Silvio y del



tercer ventrículo, respetando con rara electividad el núcleo rojo de la calota. Entre los elementos redondos de la infiltración inflamatoria destaca el hecho de la presencia de algún leucocito polinuclear, como fué registrado ya por von ECONOMO en su fundamental monografía en el año 1918, que hizo conocer al mundo la enfermedad que estudiamos.

Podemos caracterizar globalmente la histopatología de la encefalitis genuina diciendo que es una *polioencefalitis* basal con todos los síntomas histológicos de la inflamación del sistema nervioso; su punto de comparación es la poliomielitis. La encefalitis genuina ataca con preferencia la substancia gris del mesencéfalo. En las zonas afectadas vemos las típicas infiltraciones perivasculares con linfocitos en gran escala y menos abundantes células plasmáticas; en los casos peragudos puede haber incluso algún leucocito polinuclear aislado (figs. 3 y 4).

Muchas células ganglionares desaparecen fagocitadas por la oligodendrogliya y la microglia y a veces incluso por células metacromáticas (neuronofagia); pero generalmente no se llega en esta enfermedad a una degeneración intensa de la célula ganglionar, pues faltan las intensas cromatolisis y demás lesiones celulares agudas que vemos en otros procesos. La neuroglia entra en proliferación intensa, sobre todo la macroglia; por esto se ven tantos núcleos gliales en los focos inflamatorios de la encefalitis genuina (fig. 5).

En la substancia gris del mesencéfalo e incluso en la substancia blanca, pueden verse focos de *infiltración glial (nodulitos gliales)*, formados sobre todo por la microglia, que estaría, cual ejército acuartelado, listo para la defensa inmediata del tejido nervioso invadido por el virus; estos nodulitos de microglia representan el verdadero substrato anatómico de la mal llamada infiltración no perivascular en tejido nervioso.

b) *Encefalitis secundaria*.— Predominan las lesiones en la substancia blanca. En la encefalitis después de enfermedades infecciosas de la infancia (sarampión, tos ferina, escarlatina y otras enfermedades exantemáticas) se observan alteraciones difusas de las células ganglionares, con hiperemia cerebral, hemorragias puntiformes en la meninges y ligeras infiltraciones en la piamadre, que dieron nombre a la antigua "meningitis simplex", correspondientes clínicamente al meningismo de causa tóxica que se da con mucha frecuencia en enfermedades agudas.

Aquí también la lesión histológica más típica es la presencia de *pequeños focos gliales* localizados sobre todo en la substancia blanca del neuroeje. Estos focos gliales suelen presentar la siguiente estructura: aglomeraciones de células de neuroglia alrededor de un pequeño y dilatado vaso, que a veces puede faltar; de entre las células gliales, destaca el predominio de la microglia, que, además del aumento anormal cuantitativo, presenta alteraciones cualitativas en forma de hinchazón y metacromasia de su protoplasma, que deja colorearse bien con el método de Nissl (coloración anormal).

Es frecuente ver una proliferación de las células neuróglicas a lo largo de pequeños vasos de la substancia blanca, que aparecen con ensanchamientos varicosos y dan una imagen de *seudoinfiltración perivascular* (fig. 6); lo que puede inducir a confusión con la infiltración inflamatoria genuina de los procesos por infección directa del neuroeje.

Al estadio agudo inflamatorio sigue la fase *desmielinizante*, con degeneración de las vainas de mielina y destrucción parcial de los cilindroejes. En las figuras 7 y 8 vemos ejemplos claros de tal estado desmielinizante.



RESUMEN. — Se analiza la trayectoria histórica del concepto encefalitis en la infancia. Del estudio de 30 casos de encefalitis infantil, se llega a la clasificación práctica de considerar dos grupos fundamentales: la encefalitis genuina o idiopática (raramente epidémica ahora) y las secundarias (postinfecciosas y tóxicas).

Sólo la encefalitis postvaccinal y las tóxicas tienen elevada mortalidad. Las demás encefalitis del infante tienen buen pronóstico con los antibióticos actuales, siendo raros los casos de muerte si la terapéutica es precoz. Las encefalitis postinfecciosas son de curso más benigno que las genuinas, pero dejan más secuelas neurológicas irreparables.

Todas las encefalitis no supuradas, menos las tóxicas, son de etiología a virus.

Se describen la fisiopatología y la anatomía patológica actuales de las encefalitis no supuradas.

BIBLIOGRAFÍA

- ALBERCA. — Neuraxitis ectotropas. Morata. Madrid, 1943.
 BAMBERG y colaboradores. — Tratado de Pediatría. Labor, Barcelona, 1947.
 BING. — Schw. Med. Wochschr., II, pág. 1069. 1932.
 BOGAERT. — Ann. Ins. Pasteur, 63, pág. 315. 1939.
 BOGMANN. — Brain, 47, pág. 453. 1924.
 COMBY. — Encéphalitis aigüés. Masson. Paris, 1935.
 ECONOMO, von. — Encephalitis lethargica. Wien. Klin. Woch., 1917.
 FEER. — Tratado enferm. de los niños. Barcelona, 1946.
 GISPERT. — Encefalitis y encefalomiелitis agudas no supuradas. Col. Esp. Mon. Méd., 1942.
 HILLER. — Tratado de medic. interna de Bergmann, III, Springer, 1942.
 JIMÉNEZ DÍAZ. — Conf. Hosp. Infec. Barcelona, febrero 1943.
 PETTE. — Die akut entzündliche Erkrankungen des Nervensystems. Thieme, 1943.
 PFAUNDLER. — Tratado enciclop. enferm. de la Inf. Barcelona, 1944.
 SCHALTERERBRAND. — Ref. Zbl. f. d. ges. Neur. u. Psych., 95, pág. 542. 1940.
 SPATZ. — Zbl. Neurol., 101 (1926). Handb. Bumke II, 1930.
 SPIELMEYER. — Hundbuch. d. Geisteskr., IX, Springer, 1930. Mensch. Kindezheilk., 195, 1929.

SOBRE UN CASO DE CRONIOSEPSIS ESTAFILOCOCICA

por el Dr. AGUSTÍN PÉREZ SOLER

Sesión del 24 de marzo de 1948

Presidente: Dr. EMILIO ROVIRALTA ASTOUL

NO son infrecuentes en la infancia cuadros clínicos de sepsis estafilocócica en los cuales además de variadas manifestaciones subjetivas y objetivas aparecen como síntomas de primera magnitud metástasis en los diversos órganos, principalmente en el aparato locomotor, pulmones, riñones y piel. Un síntoma poco menos que constante es la hiperplasia esplénica. La marcha de tales procesos es corrientemente aguda y muy favorablemente influida actualmente gracias a la terapéutica penicilínica.

Pero son raros los casos como el que a continuación se relata. En él concurren características que por diferir de las habituales, hemos creído interesantes glosar y exponer al certero juicio de esta Sociedad.

R. M.^a C. 27 meses. Padres sanos. Hija única. No hay antecedentes de lúes ni contagio bacilar.