

CONVULSIONES INFANTILES Y ENCEFALITIS POR VIRUS *

Por el Dr. ALFONSO G. ALARCON,
académico de número

El síndrome convulsiones infantiles es un acontecimiento frecuente en el ejercicio de la pediatría. Se presenta en la vida de los niños de todas las edades, particularmente entre los lactantes, de manera súbita y adquiere caracteres dramáticos que siempre alarman e inquietan al medio familiar y alteran el ritmo y la relativa tranquilidad del trabajo del médico.

A menudo el accidente es pasajero, dura de algunos minutos a algunas horas y termina felizmente por sí solo o mediante recursos terapéuticos generales de sedación, antitermia, baños generales, hielo a la cabeza, desocupación del intestino, tonicardíacos e hidratación y, si se sospecha culpabilidad infecciosa específica, se acude a la intervención de la quimioterapia o a la medicación antibiótica.

En general, la pediatría considera el síndrome como expresión de un estado tóxico o toxi-infeccioso, cuando no traumático, por su aparición intempestiva y su relación inmediata con acontecimientos nutricios, violaciones al régimen, novedades alimenticias o relación íntima con estados infecciosos presentes. Casi siempre acompaña a las grandes pirexias, a tal punto que se le relaciona con ellas como su producto extremo. En el medio familiar y aun en el criterio médico se temen las exageraciones de la fiebre en los niños, porque se ve con frecuencia que las hiperpirexias de cualquier origen, al exagerarse conducen al niño a los estados convulsivos.

Aun que la regla es que se trate de accidente pasajero, tras del cual el niño recupera la salud, el concepto de convulsiones infantiles no corresponde a una entidad nosológica definida a la que, por las circunstancias favorables señaladas, se le pudiera tener confianza como síndrome inocente.

(*) Trabajo de turno reglamentario, leído en la sesión del 6 de agosto de 1947.

Si, en efecto, hay convulsiones intrascendentes, dóciles, pasajeras, que corresponden a estados de intoxicación aguda, que obra sobre terreno pre-dispuesto por neuropatía, nada impide que el estado neuropático no sea simplemente una condición de irritabilidad mal definida, y que la acción tóxica desencadenante se ejerza sobre sistema nervioso grave y ocultamente tarado o que el estado convulsivo no sea un episodio superficial sino la expresión inicial de un ataque infeccioso de lo más grave.

Ante un cuadro de convulsiones infantiles súbitas, sucesivas, subintrantes o periódicas, ningún pronóstico firme puede aventurarse, porque así como en la práctica común, dicho acontecimiento es eventual y benigno y para siempre sin consecuencias, sucede también que un cuadro de esa naturaleza persista y se agrave en algunas horas y acabe con la existencia de la criatura. El término *convulsiones infantiles* es sólo la denominación de un cuadro común, llamado también aunque impropriamente *eclampsia infantil*, que corresponde a estados patológicos de la más variada naturaleza y de la más peligrosa intensidad.

Hemos visto niños atacados de convulsiones en el instante del nacimiento. Una niña, primer producto de un matrimonio sano, ansiosamente esperada por siete años, nace a término en el curso de una afección aguda materna no del todo precisada, pero con el tipo de fiebre tifoidea. El parto sobreviene en plena pírexia materna y la niña nace también con fiebre elevada y presa de convulsiones repetidas. Socorrida la criatura como fué posible, se logra disipar la fiebre y con ella las convulsiones. Las condiciones maternas no permitieron la lactancia al seno y se acudió al de una nodriza mercenaria. La niña parecía saludable, no manifestó desde luego conservar secuela inmediata del accidente y comenzó a amamantarse correctamente y a desarrollarse en lo físico no sólo de manera normal sino floridamente.

Pero el estado mental dió pronto señales de estancamiento en la condición neonatal; todas las funciones vegetativas eran ejercidas correctamente, pero sin el rápido progreso correlativo de las funciones de relación y del psiquismo naciente propio del recién nacido. Físicamente el cráneo siguió con las dimensiones de nacimiento y así se conservó formando parte del cuadro de condición fetal (hipertonía muscular generalizada, hiperrefleja, actitud fetal) por espacio de los siete años que vivió la criatura, al cabo de los cuales murió de bronconeumonía. El estado de amencia quedó estereotipado en el de los recién nacidos. La niña prosperó corporalmente y en la edad oportuna sobrevino la primera dentición sin tropiezo; andando los años hubo la penosa necesidad de mandarle extraer

los incisivos superiores e inferiores porque en el ejercicio insistente de la succión sobre el labio inferior, llegó a perforar por mordedura los tejidos de éste, de manera inevitable.

Las convulsiones de esta niña, que no volvieron a presentarse durante el resto de su existencia, no eran, como nuestro piadoso pronóstico nos lo hizo pensar, un síndrome producido por las toxinas del estado infeccioso de la madre, dado que se había disipado en breve y había permitido a la criatura el regreso a la salud, sino la expresión del sufrimiento grave del encéfalo, la significación de una encefalitis quizá infecciosa que evolucionó en gran parte en la vida prenatal; tal vez la sintomatología de lesiones mutilantes directamente inferidas por la infección materna al encéfalo fetal.

El hecho patológico fué a nuestro entender, el de la secuela grave de una encefalitis infecciosa prenatal que lesionó profundamente el encéfalo en grado que permitió la supervivencia vegetativa de la criatura.

Hemos visto buena cantidad de estados convulsivos, casi todos ellos pasajeros, por el momento inocentes, algunos para siempre curados aunque por meses hayan sido síndromes de repetición; otros, primero corregidos y tardíamente convertidos en mal comicial, a tal punto que unos y otros hechos nos indujeron a crearnos un aforismo un tanto empírico de que "ni todos los niños que han padecido convulsiones infantiles llegan a ser epilépticos, ni todos los epilépticos adultos tienen en su historia personal el antecedente de haber padecido convulsiones infantiles".

Es que esta frase de extracción clínica carece de los fundamentos formales de la psiquiatría, ciencia para la cual la epilepsia no es solamente la manifestación dramática del ataque convulsivo característico o el *estado de mal* flagrante, sino la condición psíquica particular sólo cristalizada por los psiquiatras, del *estado epiléptoide*, en el que los síntomas pertenecen al dominio de la conducta. Las noxas que en la vida prenatal tienen acción sobre el tejido nervioso en integración y diferenciación activa, son, por lo que hasta ahora se sabe, la infección, directamente o por las toxinas respectivas, las intoxicaciones de origen metabólico materno, los venenos de composición química definida como el plomo, el arsénico etc., y los movimientos ondulatorios conocidos como los rayos gamma y beta. No es normal que estos factores lleguen al ser intrauterino; pero el hecho es posible en determinadas circunstancias que no es del caso referir. La susceptibilidad a ellas es tanto mayor cuanto más cerca se halla el ser del instante de la concepción. Los defectos ingénitos que el virus de la rubeola, por ejemplo, produce en el ser en gestación se deben al ataque de la fiebre

eruptiva a la madre en los primeros cuatro meses del embarazo. Un 50% de los productos escapó en la epidemia de Australia de 1942¹ a la acción nefasta; pero no hay seguridad de que los niños que constituyeron la proporción de los indemnes no traigan taras íntimas no identificables por la clínica, porque se trata de estigmas callados pero que en lo porvenir reavivarán la antigua lesión o serán los puntos de menor resistencia para agresiones semejantes.

Es posible encontrar, como lo ha hecho el doctor Gross, de Boston,² niños saludables e íntegros al nacer, que pocas horas después de la liberación sufren lesiones necróticas en una o varias partes del cuerpo, lesiones cuya etiología parece obrar desde la vida prenatal.

Posteriormente la economía, ya en contacto directo con la naturaleza, recibe la influencia de los factores citados, que los acosan y llegan a herirlo en diversos grados hasta el de la muerte misma por ataque a los centros esenciales de la vida.

Es entonces cuando aparece la posibilidad de las encefalitis por inflamación séptica o aséptica del encéfalo, que tienen como manifestación inicial, violenta y dramática el cuadro de las convulsiones infantiles.

Queremos ocuparnos en esta vez de una sola de las noxas ya mencionadas, de la agresión al cerebro por las enfermedades producidas por virus. Ya nos hemos referido a la rubéola como causante de muy graves estragos en el sistema nervioso central. Agenesias como la del cuerpo calloso,³ del cerebelo, etc., cataratas ingénitas,⁴ sordomudez,⁵ anoftalmos,⁶ aniridia⁷ y agenesia de un pulmón,⁸ de un riñón,⁹ defectos cardíacos,¹⁰ etc. El descubrimiento de la acción histolítica de dicho virus es tan reciente (1942, Gregg)¹¹ y se realizó en condiciones tan especiales, difícilmente reunidas en lo porvenir y en otro continente, que por el momento no es posible relacionar este factor con la infinidad de anomalías ingénitas de que adolece la especie, sin dejar de tener en cuenta las otras, también activas y mutilantes o letales.

Por verdadera casualidad hemos tenido oportunidad de recibir en nuestra consulta un caso en el que se comprueba el descubrimiento de Gregg.

La señora L. M. nace en una finca cafetera de uno de los Estados de la República más lejanos del centro, y vive ahí por espacio de 25 años, sin salir del lugar más que por breves días para venir al centro del país. A los 25 años contrae matrimonio en la finca de su nacimiento y efectúa el viaje de bodas viniendo a la capital, donde permanece algunas semanas. Contrae aquí rubéola el 27 de mayo de 1944 y da nacimiento el 2 de febrero de 1945 a una niña

que presenta doble catarata ingénita. En el curso de los meses la niña no se desarrolla psíquicamente, y cuando la vemos por primera vez el 14 de febrero de 1947, presenta deficiencia mental, carece de atención, se mueve desordenadamente en brazos de la madre, tiene nistagmus y parece no ver ni oír. Desvía constantemente la cabeza hacia el lado derecho, a la vez que los globos oculares también permanecen siempre con nistagmus, desviados hacia el lado contrario. Tiende rítmicamente a la rigidez de nuca y dorso, y lanza grito estridente y monótono de tipo salvaje. En enero de 1947 es operada por un oculista, quien extrae las dos cataratas. A pesar de la intervención la niña no parece recuperar la visión. Nada cautiva su atención y continúa en la actitud de indiferencia, inquietud y rigidez intermitente. En el examen físico se le advierte hipertonía muscular generalizada, hiperrefleja e incapacidad de sentarse y mucho menos de permanecer en esta actitud.

Ha seguido régimen al seno unas cuantas semanas, al cabo de las cuales se le desteta por agalactia materna. Soporta la lactancia artificial aunque es ligeramente estreñida. A los dos años de edad, pesa 8.200 gr. Se trata de mejorar el régimen, pero la niña no tolera el cambio; se le regresa a la lactancia artificial y el 17 de marzo pesó 8.250 gr., es decir 160 gr. más de lo que pesó el 24 de febrero, que fué 8.090 gr. El 31 de marzo pesó 50 gr. más; el 14 de abril pesa 210 gr. más. Durante dichos tres meses la niña sufre periódicamente de indigestiones, diarrea y anorexia de tipo medio. En el mes de abril se intenta la alactación con buen resultado. Se corrigen las irregularidades digestivas. El 22 de mayo pesa 8.950 gr. y el 5 de junio, que la vemos por última vez, pesó 8.850 gr. De manera que la niña ha ganado a pesar de las irregularidades de la digestión y las pruebas de cambio de régimen, 650 gr. en cuatro meses de observación, o sea alrededor de 165.5 gr. mensuales.

Su estado actual es precario. Pesa a los dos años y medio 8.850 gr.; sigue con movimientos coreo-atetósicos, nistagmus, rigidez rítmica, grito estridente, hiperrefleja e hipertonía muscular generalizada e intermitente. Parece que comienza a ver y a oír. Según el informe del oculista que la operó (doctor Alfonso Guerrero y Sagredo) encontró en la niña desde hace unos dos años que la vió por primera vez "catarata congénita de tipo blando en ambos ojos". Como las cataratas estaban en estado entumesciente, propone a los padres dejarlas madurar. Un año más tarde, practica la disociación de las dos, confirmando que eran en efecto de tipo blando (no existía núcleo), como es el caso frecuente en la catarata congénita. "Actualmente, dice textualmente el oculista, el fondo del ojo es normal en todo su aspecto, papila, mácula, venas y arterias, y respecto a la agudeza visual, creo no poder juzgarla por la edad de la niña, pero seguramente será muy cerca de lo normal con sus cristales adecuados que más tarde le aplicaré." En efecto, el 22 de mayo vuelve a la consulta trayendo lentes y noto que distingue los objetos, trata de tomarlos con cierto tino, tiene mejor digestión, no se sienta aún, ni se mantiene sentada. Puede ya permanecer en pie si se le toma de la mano.

Lo importante en la historia del caso es que esta niña nació con catarata doble, deficiencia mental profunda y signos motores de serios trastornos en el sistema nervioso central, que es posible relacionar con la lesión

que dejó en el encéfalo el virus de la rubéola, sufrida por la madre en el curso del primer mes de la gestación que le dió origen. Si nació el 2 de febrero de 1946, debió haber sido concebida al rededor del 28 de abril de 1945. La señora contrajo matrimonio el 25 de abril, de manera que la rubéola que sufrió el 27 de mayo del mismo año la encontró con un mes de embarazo. Esta es precisamente la conclusión de los autores australianos que han observado la epidemia acontecida en el continente austral el año de 1942, en la que el 50% de las mujeres que sufrieron el ataque de la fiebre eruptiva en los primeros cuatro meses del embarazo dieron a luz productos con defectos ingénitos, particularmente catarata, sordomudez y distintos tipos de atraso mental.

Aunque nuestro caso sea único en nuestra observación, tiene fuerza comprobatoria de que, en efecto, el virus de la rubéola es nefasta para la evolución del embrión humano.

Además, el caso es curioso por sí mismo e interesante porque será difícil que vuelva a registrarse en un país como el nuestro, en el que la rubéola es endémica y todo mundo la sufre en la infancia. Cuando aquí la mujer llega a la maternidad, ha sufrido ya el ataque de la rubéola y este virus, agresivo para el embrión, es inocuo para el feto y para el ser postnatal. No tenemos noticia de que se haya observado la encefalitis post-rubéolica en la infancia. *

* María Teresa Comby menciona 30 casos de encefalitis en la literatura francesa debidos a la rubéola, número que le parece insignificante junto al de rubéolas observadas anualmente en su país. La edad de los enfermos ha oscilado entre 5 y 10 años. Los accidentes nerviosos se presentaron poco después de aparecida la erupción, en intervalo que varió del primero al quinto día, es decir, de los 16 a los 20 días después del contagio. El cuadro clínico fué semejante al de nuestro caso: "Brutales y ruidosos, los síntomas nerviosos, se han caracterizado por temperatura elevada, fenómenos convulsivos generalizados o localizados, rigideces, fenómenos dolorosos, movimientos coreo-atetósicos (Gernez y Carré), desviación conjugada de la cabeza y de los ojos, trastornos oculares; una reacción meníngea biológica se asocia generalmente a estos fenómenos.

"En cuanto a los 13 casos epidémicos de Benard, de interpretación difícil, más bien parecen formas con síndrome meníngeo claro, tanto clínico como biológico, y comprenden un caso mortal de tipo de mielitis ascendente asociada a parálisis ocular; se ha hecho el estudio anatomopatológico. Entre los otros 9 casos no dudosos, que hemos citado, se observó una forma rápidamente mortal en treinta y seis horas (Pierret). Todos los demás han evolucionado rápidamente de manera enteramente favorable, no obstante síntomas a veces muy alarmantes (H. Debré)."

Y comenta finalmente la distinguida investigadora:

"En vista del corto número de casos observados, la poca variedad de los síndromes no nos sorprende; hay que recordar la posibilidad de encefalitis en el curso de una enfermedad tan generalmente benigna como la rubéola, encefalitis cuya sintomatología es ruidosa y cuya terminación puede ser fatal."

Por eso, entre las medidas que se discuten en Estados Unidos,¹² Inglaterra y Australia, para evitar la reproducción de seres con defectos ingénitos causados por la rubéola, está la de que se procure que las niñas padezcan cuanto antes la enfermedad que les confiere inmunidad, y por lo tanto las precave de la posibilidad de dar nacimiento a hijos tan gravemente mutilados, deformes y psíquicamente anormales, por esta causa. El asunto es tan serio que para los casos en que la madre haya sufrido rubéola en los primeros cuatro meses de la gestación, se propone la interrupción del embarazo que desgraciadamente se halle en dichas condiciones. Por lo menos se cree que este sacrificio ahorre a la especie la mitad de los seres tarados por causa de la rubéola prenatal.

La experiencia en asunto de convulsiones infantiles, nunca es suficientemente amplia como para plantear en todo caso un pronóstico invariablemente firme. Como puede suceder que el accidente sea simplemente metabólico o endocrino como en la hipoglicemia¹⁴ o la tetania, puede el cuadro corresponder a un ataque de lo más serio al encéfalo por alguno de sus peores enemigos como lo son los virus filtrables.

He aquí un caso a cuya evolución me tocó asistir recientemente:

La niña L. D., de 18 meses de edad, sana hasta el 30 de marzo del corriente año (1947), se levanta en esa fecha con cierto desgano excepcional en ella, para desayunarse. Apenas toma una pequeña cantidad de leche y una galleta. Sale al jardín de la casa y juega en él durante toda la mañana, hasta las once en que manifiesta tristeza y llora con facilidad. Se le acuesta y se duerme profundamente; pero a poco la niña llama la atención de sus familiares porque sin despertar prorrumpe en ruidosos bostezos, seguidos de convulsiones tónicas y clónicas, trismus, respiración difícil, fenómenos que duraron algunos minutos, al cabo de los cuales la niña quedó cianótica y pálida. Durante el acceso hubo relajamiento de esfínteres y vómito mucoso de color amarillo. Fue socorrida con tracciones rítmicas de la lengua, baño caliente, inyecciones toniocardíacas, fricciones estimulantes, etc. Pasado el ataque, la temperatura de la niña era de más de 40° C. y quedó inconsciente y con paresia pupilar en midriasis. Se le dió un gramo de sulfatiazol y un laxante salino. La niña pasó en estado de postración toda la noche; pero al amanecer, la temperatura descendió a la normal, y 24 horas después del acceso, la niña recuperó por completo la conciencia, conversó con sus familiares y pidió que la bajaran a caminar. Se creyó entonces que el cuadro de la víspera había sido un accidente pasajero, disipado ya por los cuidados que se prodigaron a la niña. A medio día comió solamente sopa con cierto apetito; pero por la noche volvió a manifestar malestar y anorexia. No tardó en presentarse de nuevo la fiebre y con ella los ataques convulsivos. En el acto se advirtió amaurosis, dilatación pupilar, abolición del reflejo a la luz, inconsciencia y taquicardia de 200 pulsaciones por minuto. La fiebre era de 40.3° C. y la taquipnea de 60 respiraciones por minuto. La actitud preferente de la niña

era en decúbito dorsal con las cuatro extremidades contraídas sobre el tronco, en actitud fetal. Por la noche descendió la fiebre después de sudación espontánea y con decaimiento marcado. El 1º de abril continuó la depresión, que al acentuarse se convirtió en estado de coma. Al anochecer se advirtió atonía intestinal y meteorismo ostensible que empeoró las dificultades respiratorias y circulatorias: canalizados los gases, se ablandó el vientre, permitiendo en la madrugada observar esplenomegalia; el borde hepático llegaba a la cresta iliaca. La víscera crecida parecía adolorida. Se multiplicaron las convulsiones, que estallaban al menor estímulo de contacto, cambio de postura o ruido.

El coma era profundo; había sudores profusos y la fiebre oscilaba entre 37° C. y 39° C. Extremidades frías, rostro inexpressivo, pulso a 200, taquicardia a 60 y 70. Con grandes dificultades se le sostuvo a dieta hídrica y a suero de leche. La impresión clínica era de un estado de intoxicación aguda, con impregnación persistente del sistema nervioso atribuible a causa alimentaria. Hielo a la cabeza, bromuros. El 3 de abril se acentúa el estado grave: postración, inconsciencia, midriasis, amaurosis, parálisis pupilar, convulsiones epieptiformes subintrantes, parestesia intestinal, pulso: 160 a 180, respiraciones 40 a 50 por minuto; ritmo respiratorio de tipo Kussmaul, aliento acetónico marcado. Siguió el hielo en la cabeza, dieta hídrica, mejorada con suero de leche y jugo de manzana, con cucharadita de aminoácidos y 100 miligramos de vitamina C por biberón. Prostigmina 0.5 cc. y gluconato de calcio por vía parenteral. Cincuenta centímetros cúbicos de sangre en transfusión y 100 cc. de suero glucosado. En la noche la depresión y la acidosis se acentuaron. Se insistió en el curso de la noche en la ingestión de agua bicarbonatada y al amanecer, la niña abrió los ojos y profirió algunas palabras conscientes. Este día se practicaron análisis y exámenes de laboratorio de la sangre y el líquido cefalorraquídeo, resultando: eritrocitos 4.780,000, leucocitos 6.350 por mm. cúbico, ligera anisocitosis, sin formas anémicas ni parásitos sanguíneos, plaquetas en número normal, mononucleosis dentro de lo normal en la edad de la niña. No se encontraron eosinófilos (Dr. A. Martínez Solís). El estudio bioquímico de la sangre dió: calcio, por 100 de sangre examinada 11 miligramos, siendo la normal 12 miligramos. La punción del canal raquídeo (2 c. c.) dió líquido límpido, incoloro (agua de roca), sin precipitación ni coagulación espontánea; proteínas totales 0.10 por mil; linfocitos menos de 1; polinucleares y bacterias, no se encontraron, ni aparecieron otros elementos microscópicos de importancia (doctor A. Martínez Solís). El estudio neurológico dió los siguientes resultados: amaurosis, reflejo a la luz, débil; pupila inestable y midriática; integridad de los pares craneanos; la niña estaba inquieta, llorosa, y era indiferente. Reflejos y sensibilidad normales, síntomas que sugirieron diagnósticos presuncionales de encefalitis de Von Economo y de estado de mal epiléptico. En la mañana del 4 de abril, hay mejoría: han desaparecido las crisis convulsivas; apirexia, pulso de 90, agitación y llanto frecuente, movimientos coreiformes y rigideces pasajeras; ha cedido un poco la midriasis, persiste la amaurosis. La niña está irritable y se lleva las manos a la cabeza como si tuviera cefalea. El mismo régimen restringido, 1 c. c. de prostigmina al 1:4,000 que produjo cólico violento y dos evacuaciones. Tendencia a la flexión en los miembros superiores y la extensión en los inferiores con equinismo. Rigidez de la nuca, y lordosis de la columna lumbar, quejidos fre-

cuentes. No hay raya meningítica. El 5 de abril, no hay fiebre, pulso de 90, mejoría del estado general, inconsciencia, midriasis, amaurosis, irritabilidad, llanto pertinaz y fotofobia. Siguen los movimientos coreiformes, hay mutismo, poliuria, mejoría de la hepatomegalia y tos seca ligera. El 6 de abril aumentan la tos y el malestar. La misma sintomatología de la víspera. Se enriquece el régimen con una cucharadita de caseinato de calcio por biberón y papilla de avena. El 7 de abril aumenta la tos, que le causa agitación y aumento de los movimientos coreiformes; contracciones tónicas de las extremidades. Duerme mal. El mismo régimen, transfusión sanguínea de 50 c. c. y 100 de suero glucosado isotónico. Temperatura axilar de 37.5° C. Se le da aspirina a la dosis de 1 gr. diario.

Ese día la ve el neurólogo doctor Marín Ramos Contreras, quien encuentra "estado confuso, con actividad motriz y mental de una niña de tres meses de edad, llorona, que no presta atención a los excitantes visuales pero sí a los auditivos, que no habla ni comprende. Por la exploración de nervios craneanos se aprecia solamente inestabilidad pupilar; su fondo de ojo es normal, no hay atrofia, ni edema papilar, no hay parálisis de ningún nervio craneano. En cuanto a miembros, no hay parálisis ni hipertonia circunscritas; sus reflejos son normales, la sensibilidad es normal. El L. C. R. fué normal". "En cuanto al diagnóstico, sigue diciendo el informe del neurólogo, sólo dos posibilidades se me ocurren: encefalitis aguda idiopática o estado de mal epiléptico. En cuanto a la primera, faltan algunos de los síntomas importantes como son oftalmoplejías, parálisis circunscritas, alteraciones del L. C. R. En cuanto a lo segundo, hay antecedentes de nerviosidad excesiva, espasmos de sollozo, ciertos movimientos espasmódicos durante la plática principalmente. No es posible, pues, establecer un diagnóstico definitivo, pero más me inclino por la segunda posibilidad. En cuanto a pronóstico, no se puede decir nada en concreto, pero debe tenerse bastante esperanza de que recobre sus funciones perdidas. Desde luego que, si se trata de encefalitis, la restitución no será completa. Como tratamiento, creo que debería ser el higiénico-dietético y vitaminoterapia que ya se tiene instituido. Además, sería conveniente agregar 0.10 gr. de fenobarbital al día para mantenerla calmada y evitar nuevas crisis convulsivas; y 0.15 gr. diariamente de urotropina." Hasta aquí el informe del neurólogo.

El 8 de abril, continúa la tos, la inconsciencia, el mutismo, la amaurosis. Se queja constantemente. La aspirina le produce colapso y se sustituye por salicilato de sodio en granulado con capa entérica, 1 gr. diario. Se le reducen los líquidos. El examen del fondo del ojo por el doctor Lino Vergara, muestra normalidad, sin zonas de degeneración; aún hay midriasis pero reacciona a la luz. Radiografías de cráneo y tórax no revelan anormalidad craneana; en el tórax ligera congestión hiliar y de ambos parenquimas, hepatomegalia marcada como en los primeros días, hasta la cresta ilíaca. El 9 de abril, sigue la tos, fiebre a 37.3° C. El miembro inferior en flexión forzada con el pie en rotación interna y en supinación. El resto igual. Durmió bien. Reflejos abdominales ausentes. El 10 de abril en el mismo estado. Se le inyectan 100,000 unidades de penicilina y 0.25 c. c. de lantol. Aparece franca descamación en brazos y piernas. El 11 de abril, el mismo estado; la niña profiere monosílabos, de los emitidos por los niños pequeños. Se le aplican 100,000 unidades de penicilina. El 12 de abril el mismo

estado, 0,50 c. c. de lantol y salicilato de sodio por vía oral. El 13 de abril, ligera mejoría del estado general; hay alguna expresión en el rostro. El 14 de abril el mal lleva 16 días de evolución; no habla, no ve, no entiende lo que se le dice. Se inicia la alimentación con leche de burra, inyección de lantol 0,75 c. c. y 20 miligramos de lisozima. El 15 de abril, apirexia, tialismo de saliva espesa, alternan risas con muestras de disgusto; llora sin motivo y está agitada. No ve, no habla, parece que no se da cuenta de nada, se duda de que oiga, pero se tranquiliza si le cantan. La noche, la pasó en agitación. Se le dió un baño caliente. Se le advierte menos marcada la contracción de los dos miembros izquierdos.

Sigue la misma temperatura y el mismo régimen alimenticio. El neurólogo en esta fecha se inclina definitivamente por el diagnóstico de encefalitis por virus. El 16 de abril, parálisis de los músculos abdominales. El vientre abomba considerablemente durante el esfuerzo. Temperatura 36,2° C. Inyección de 1 c. c. de lantol, salicilato de sodio, luminal. Examen del fondo del ojo, normal; transfusión de 50 c. c. de sangre y 100 c. c. de suero glucosado isotónico. El 17 y 18 de abril no hay cambio. Evacuaciones fétidas. Se agrega al alimento, complejo vitamínico B. Se da sulfasuxidina, 1,50 gr. y urocarb. Se procede a la primera aplicación de electropirexia a 39,5° C., que es bien tolerada. El 20 de abril, no ve, sólo emite monosílabos, parece a veces comenzar a entender y se esfuerza por hablar, inicia palabras antes iguales en ella y acaba con ruidos guturales. Transfusión de 50 c. c. de sangre y 150 c. c. de suero glucosado isotónico. Por la tarde, muy irritable. Sulfasuxidina, luminal. Durmió bien. El 21 de abril, sólo cuatro evacuaciones, anorexia, XX gotas de elixir de nembutal, 2ª sesión de electropirexia a 40,2° C. que le causa alguna molestia. Aún se nota poliuria. El 22 de abril anorexia, mejoría del estado general y del sistema nervioso, habla algo, dice 6 ó 7 palabras con dificultad, silabeándolas, imita el canto del gallo, ríe con intención. Se le nota hipotonía muscular que le impide sostener la cabeza. El 23 de abril toma con agrado 180 c. c. de leche de burra en cada vez, su rostro es más expresivo, de cuando en cuando se contraen involuntariamente los miembros produciéndole dolor. Apirexia. Tercera sesión de electropirexia. Examen oftalmoscópico: no hay zonas de degeneración en el fondo. El 24 de abril el neurólogo encuentra mejoría marcada. Aconseja movilización sistemática, sacar a la niña al sol, intensificar el régimen, proporcionarle juguetes y obligarla a la actividad motriz. Cincuenta miligramos de ácido nicotínico diariamente en ayunas, con el fin de provocar vasodilatación en los centros nerviosos superiores, e insistir en la fiebre artificial. El 25 de abril la niña ha ido recuperando progresivamente el control de los músculos. Se ve que después de cada sesión de electropirexia se recupera notablemente; aumentó su vocabulario, en el que prefiere las palabras que decía antes de enfermar. Da muestras de entender lo que se le dice y contesta bien y sin esfuerzo las preguntas sencillas. Se le dan yoduros, vitamina B₁ (100 miligramos).

El 4 de junio la niña habla todo y libremente como antes de la enfermedad, entiende bien y pronto, conserva la facultad de aprender, no da muestras de sufrimiento del sistema nervioso. A partir del 17 de mayo, en que distinguió los bultos y reconoció a sus familiares por la voz, controla los músculos del cuello y los del tronco; se sienta y se mantiene sentada, intenta andar pero sus movimientos son atáxicos, semejantes a los de los primeros pasos de la infancia. Ve

perfectamente, insiste en ejercitarse en andar, maneja la andadera y da muestras de afecto a sus familiares y amigos. Salvo los movimientos torpes de las extremidades inferiores, que tienen tendencia a normalizarse, la niña, hasta donde la clínica puede penetrar, ha recuperado la salud y la posesión de sus facultades físicas y psíquicas.

La historia de este caso lleva a la conclusión de que se trató en él, de un ataque a los centros superiores del sistema nervioso; ataque que no dió señales de deberse a ninguno de los gérmenes conocidos y que, por lo que la clínica tiene observado, se debió a una infección por virus filtrable.

¿Qué virus de los conocidos? La respuesta es difícil para nosotros. Analicemos las razones en que pudo apoyarse el diagnóstico neurológico para circunscribirse a dos posibilidades: epilepsia o encefalitis, al principio de la evolución del síndrome.

Nuestra primera impresión clínica respecto del caso, una vez que desechamos el diagnóstico de convulsiones de origen tóxico, pasajeras y obedientes a la terapéutica enérgica de rigor, cambió por la de encefalitis aguda producida por toxinas de una posible infección inadvertida, especie de fenómeno alérgico, conforme al criterio de van Bogaert. Los síndromes nerviosos para o post-infecciosos aparecen determinado tiempo después de la fecha de la infección, plazo propio para cada una de las conocidas: en la vacuna antivariolosa, entre el 10º y 13º día; en la varicela, entre el 2º y el 6º después del principio de la erupción; en el sarampión, veinte días después del contacto; en los orejones, al cabo de un mes; en la fiebre tifoidea, hacia el segundo o tercer septenario. La existencia de estos plazos, que para otras enfermedades no se han fijado por la clínica, significa que probablemente los fenómenos nerviosos de que se trata corresponden a la liberación de las toxinas por las lisis microbianas, producto de la lucha del organismo con la infección. Se trataría, en el caso de esta encefalitis, de un proceso toxínico agudo. Pero se nos impone en el criterio la hipótesis de van Bogaert, quien cree que ciertas encefalitis agudas no supuradas son traducción de fenómenos alérgicos. El exantema de las fiebres eruptivas sería, para este criterio, el producto de la liberación de un virus atóxico y exantematizante, toxinas secundarias a las que se califica de *toxalerginas*. Por el camino de la lucha alérgica, el organismo llegaría a la inmunidad. Piensa van Bogaert que en estos casos, el sistema nervioso central, que normalmente no es alcanzado por el movimiento alérgico, excepcionalmente se realizaría la invasión central por falla de la barrera hematoencefálica, no íntegra por ataque seme-

jante anterior. Parece que el dermatotropismo de las toxalerginas en el proceso común de las fiebres eruptivas cambia de dirección y aprovecha la falta de defensas representadas por la barrera hematoencefálica y la débil apéxica cutánea para invadir el encéfalo. Refiere van Bogaert casos de fiebres eruptivas silenciosas, de sarampión y varicela, y nosotros recordamos a este respecto los casos no raros en la práctica en que, conforme al concepto vulgar, pero realidades al fin, de sarampión "que se mete", casos en los que durante la evolución de la enfermedad, de pronto desaparece el exantema justamente cuando se presentan síntomas alarmantes de gravedad, indicando la presencia de una complicación, a veces bronconeumonía, pero en ocasiones encefalitis, que tuercen y agravan la marcha del sarampión.

En nuestro caso no podemos asegurar que pudiera tratarse de encefalitis post o parainfecciosa, porque no contamos con datos suficientemente exactos acerca de exantema alguno. Reconstruyendo hechos, los familiares hablan de un rash discreto aparecido en los tormentosos días que siguieron al estallido del síndrome, y lo que sí es un hecho digno de considerarse es la presencia de franca descamación en la piel de las extremidades al 10º día de la enfermedad.

De ninguna manera pensamos en el sarampión en este caso. Aun tratándose de sarampión invisible, ningún síntoma catarral acompañó al principio de la enfermedad, ni en este año ha habido epidemia capaz de llegar a la niña, hija única y prácticamente aislada. Tampoco pensamos en escarlatina por las mismas razones. De lo que había casos en la ciudad era de rubéola. Ahora bien, el virus de la rubéola ha sido capaz, como lo hemos visto, de producir directamente encefalitis.

La epidemia que hemos mencionado en el terreno virgen del Continente Australiano ha demostrado que sólo el embrión es particularmente susceptible al virus de que se trata; pero para el feto, el recién nacido, el niño y el organismo humano diferenciado, pasa la enfermedad con benignidad. Sin embargo, en otras enfermedades por virus o microbianas, este principio tiene excepciones en los casos en que por ocultas razones fallan las barreras que conservan incólume el recinto de los centros superiores del sistema nervioso. Entre las causas misteriosas de tal déficit está el ataque anterior de un agente análogo en ocasión anterior desconocida, no sólo en la historia infantil, sino en la vida prenatal expuesta, sobre todo en la edad embrionaria, a la agresión de los virus y de otras noxas que le hieren, le estigmatizan para su existencia futura cuando no le privan de ella.

Se habla en estos casos de fisiopatología misteriosa, de fenómenos de biotropismo, o sea, de la reminiscencia clínica de condiciones patológicas anteriores ocultas en el seno de la inmunidad, pero dispuestas a significar su permanencia indefinida en ocasión de la pérdida del equilibrio en que consiste la salud.

Difícilmente se justificaría este criterio en nuestro caso, en el que la niña enferma no había sufrido agresión patológica de las que establecen así el estigma infeccioso.

El hecho de que en este caso las crisis convulsivas vinieran acompañadas de fiebre alta le confiere benignidad, según lo que se observa generalmente en los llamados accidentes de eclampsia infantil; pero también hay que convenir en que el terreno epiléptico es una condición en inminencia morbosa y que su primera manifestación dramática puede ser despertada por una causa accidental, de carácter tóxico y de expresión febril.

De ahí que no sea posible responder de la fugacidad e inocencia de un caso de convulsiones que puede ser el primer episodio del verdadero mal comicial.

La marcha del proceso, los resultados del laboratorio en sangre, líquido cefalo-raquídeo, orina y excremento, los antecedentes familiares limpios en cuanto a sífilis, tuberculosis, alcoholismo, herencia, permitieron desde luego desechar posibilidades de diagnóstico en cuanto a espasmofilia y relación con enfermedades infecciosas. El único contacto de la niña con un virus fué la vacunación antivariolosa, de inoculación relativamente lejana (a los 3 meses). Nosotros conocemos casos de encefalitis postvacunal y no le vemos parecido clínico con este caso. Todos ellos terminaron por la muerte, menos uno cuya lamentable secuela fué la idiocia incurable.

La regresión, rápida para lo que duran estos síndromes en que se afecta tan profundamente la estructura del encéfalo, nos indicó que la condición patológica no comprometió a fondo la constitución de pericariones ni cilindroejes, sino trastornó temporalmente su fisiología. La verdad es que cuando asistimos en los primeros días del padecimiento a la parálisis pupilar, el estado de coma, la amaurosis, a las rigideces rítmicas, el nistagmus; en una palabra, a la sola presencia de la vida vegetativa; nuestra desesperanzá de que la niña volviera a la salud fué completa.

En resumen, creemos haber podido asistir a un caso de encefalitis, acerca de cuya naturaleza nos queda la duda: ¿fué un virus filtrable?

De éstos ¿sería la rubéola, la poliomielitis, el herpes, la enfermedad de Von Economo?

Clínicamente, sólo la rubéola resiste al estudio comparativo, aunque en realidad no se puede decir que haya un cuadro preciso que corresponda exactamente a cada entidad de las mencionadas.

Con la modestia, aunque con la inconformidad de nuestros conocimientos actuales en virología y en neurología, tenemos que refugiarnos, en casos como éste, en el reducto del diagnóstico de "encefalitis cuyo punto de partida permanece desconocido".

BIBLIOGRAFIA

- 1 **Gregg, N. M.:** Congenital cataract following german measles in the mother. *Tr. Ophth. Soc. Australia.* 1941-1942-3. 35-36.
 - 2 **Gross, Robert E., M. D.:** Arterial Embolism and Thrombosis in Infancy. *Am. Jour. of Dis. of Child.* Vol. 70, August 1945. N° 2, pp. 61-73.
 - 3 **Friedman, Melvi, M. D. and Peter Cohen, M. D.:** From the Divisions of Pathology and Pediatrics University of California. Medical School, San Francisco, E. U. A. Agnesis of Corpus Callosus as a possible sequel to Maternal Rubella during pregnancy. *Am. Jour. of Dis. of Child.* Vol. 73. N° 2, pp. 178-185. 1947.
 - 4 **Albaugh, C. H.:** Congenital Anomalies Following Maternal Rubella in Early Weeks of Pregnancy with special emphasis on Congenital Cataracts. *J. A. M. A.,* 1929, 719-723 (Nov. 10) 1945.
 - 5 **Winterbothan, L. P.:** de Brisbane, Australia, *M. J. Australia* 2: 16-19. July 6, 1946.
 - 6 **Sorsby, A.:** *Brit. J. Ophthal,* 18: 469. **Mc. Millan, L.:** *Brit. J. Ophthal.,* 5: 121 **Wright, H. R.:** *Ophthal. Rec.,* 25: 620. **Toni, S. S. Altona, Man. Manitoba Med. Rev.** 26: 73. **Winipeg, E. U. A.** Feb. 1946.
 - 7 **Lijó Pavia, J. y Rodolfo Lachman:** Aniridia Congénita, sobre tres observaciones. *Rev. de la As. Med. Argentina.* Abril 15 de 1946. pp. 179-181.
 - 8 **Olcott, Charles T. and Samuel W. Dooley:** *N. York. Am. Jour of Dis. of Child.* May 1943. Vol. 65. N° 6. **Ellis, A. G.** Congenital Absence of Lung. *Am. J. M. Sc.* 154: 33. 1917.
- Schmit H.:** Ein Fall von Vollständiger Agnesis beider lungen, *Wirschows. Arch. f. path. Anat.* 134: 25, 1893.
- Alen and Affelbach:** Congenital Absence of Both Lungs, *Surg., Ginec., & Obst.* 41:375, 1925.

Müller, H.: in Henke, F. and Lursbach, O. Handbuch der speciellen pathologischen Anatomie und Histologie, Berlin, Julius Springer, 1928, vol. 3 pt. pp. 539, 548.

Hurwitz, S. and Stephens, H. B. Agenesis of the Lung. Am. J. M. Sc., 193: 81, 1937.

Castellanos, A. and Persiras, R.: Pulmonary Agenesis: Report of three cases and general Revue., Bol. Soc.

Van Loon, E. L. and Diamond, S.: Congenital absence of right lung. Am. J. Dis. of Child. 62: 584 (Sept.) 1941.

Munchmeyer: Zwei Beobachtungen von Angeborenen mangelnder Lunge: Deutsche Med. Wehnschr. 11: 295-1885.

Finner, L. L.: Congenital absence of one Lung: Report of a case with autopsy, Clifton M. Bull. 18:35, 1932.

Levy, C. S.: Congenital absence of one Lung. Am. J. M. Sc. 159: 237, 1920.

9 Killingsworth, W. P. and Hibbs, W. G.: Agenesis of the lung: Review of the literature and Report of a case, Am. J. Dis. Child. 58: 571 (Sept.) 1939.

10 Reese, A. B.: Congenital Cataracts following german measles in the mother. Tr. Ophth. Soc. Australia, 1941-42-43. 35.36. Dogramaci Ihsan, St. Louis, Mo. and Hyman Green, Boston, Mass., E. U. A. The Journ of Pediatrics. March, 1947. Vol. 30, N° 3 pp. 295-301.

11 Obra citada.

12 Erickson, C. A.: Rubella early in pregnancy causing congenital malformation of eyes and heart. J. Pediatric. Oct. 1944. 25. 281-283.

13 Harris, S.: Hyperinsulinism, Ann. Inf. Med. 10, 514. 1936; South Med. J. 28, 359. 1935.

14 Comby, Marie-Thérèse: Les Encéphalites Aiguës Post-Infectieuses de l'Enfance. Paris, 1935.