

EDITORIALES

LA ENCEFALITIS EPIDÉMICA Y LA RECIENTE EPIDEMIA EN SAN LUIS

La prensa, tanto médica como profana, ha dedicado últimamente mucha atención a la epidemia de encefalitis epidémica sobrevenida a mediados de este año (1933) en la ciudad de San Luis, Misuri, y distrito circundante. En los comunicados semanales de la Oficina Sanitaria Panamericana se ha hecho constar la marcha del mal, que del 1° de julio al 1° de octubre de 1933 había producido 1,013 casos (aproximadamente 1 caso por 1,000 habitantes), con 186 defunciones (18.4 por ciento, lo cual es comparativamente bajo) comenzando hacia la última fecha a entrar aparentemente en vías de declinación.

No se sabe a ciencia cierta cuándo hizo su primera aparición la encefalitis epidémica. Watson, en 1928, al hacer notar que la enfermedad se presentó durante la Guerra Mundial en Europa, cuando muchos asiáticos servían en varios frentes militares, apunta que quizás existiera desde muy antiguo en el Oriente. Prueba de la endemicidad, por lo menos en ciertos parajes de China, la ofrecen, según él, 19 casos que observara en 1927 en Yumanfú, en un sitio aislado, en enfermos, casi todos del campo, en quienes los síntomas habían durado mucho tiempo. Con el nombre de "Schlafkrankheit" Camerarius describió en 1712 una dolencia que, haciendo acto de presencia en Tubinga después de una epidemia catarral, en pocas semanas se difundió a otras provincias y naciones. En 1768 Lepecq de la Cloture escribió sobre un "coma somnolentum" consecutivo a la gripe, y para 1835 Ozanam enumeraba brotes semejantes observados en Alemania en 1745, Lyón en 1800 y Milán en 1802. Tras la pandemia de influenza de 1889-90 observábase en varias partes de Europa un mal letárgico que los italianos designaran "nona."

El interés en la dolencia revivió cuando, durante la Guerra Mundial, en 1917, Cruchet en Francia (sus casos fueron observados en 1915) y von Economo en Viena describían series de casos, el último con el nombre de encefalitis letárgica que primero aceptado en la literatura, era poco después puesto en tela de juicio por la contradicción de sus términos (que representan un fenómeno patológico y un signo clínico) y cambiado al actual de encefalitis epidémica. Poco después, casos eran denunciados de todas partes del mundo civilizado, incluso Norte y Sur América, sin excluir los trópicos. No han faltado quienes llamaran la atención sobre el hecho de que, antes de 1917, bien pocos eran los trabajos relativos a encefalitis en ninguna forma, mientras

que desde entonces ha aparecido una verdadera avalancha de estudios y observaciones acerca de distintas variedades del mal.

Para Argentina cabe citar la obra de Bermann con su bibliografía y la comunicación de Speroni y Dasse en 1929. En Río de Janeiro¹ comunicáronse 50 defunciones de 1920 a 1926 y 2 en 1929; en São Paulo, 35 defunciones de 1922 a 1928; en Santos, 8 de 1923 a 1927.² En Chile, Iturra Moreira declaró en 1929 que había observado numerosos casos en el Hospital Psiquiátrico de Santiago, describiendo 12, siendo para él la frecuencia alarmante, sin que la sospecharan ni los médicos ni las autoridades sanitarias. En Guayaquil denunciaban dos casos, en los primeros meses de 1932. En Lima, Espejo comunicó unos 50 casos de 1919 a 1924, con una mortalidad de 13 por ciento.³ En México en 1926 denunciaron 113 defunciones; en 1927, 6; en 1928, 6; en 1929, 3. En Uruguay⁴ (interior) en 1920-24 70 casos con 37 defunciones; en 1928-29 sólo 6 y 5 respectivamente, mientras que para Montevideo las cifras fueron 67 y 13 en 1920, no habiendo después más que casos esporádicos. En Caracas, Perdomo Hurtado y Mir describieron un caso en 1931. En Cuba hubo un ligero brote en 1918-20, y para Guiral existe constantemente allí, mas pasa desapercibida por su ligera benignidad, describiendo otro brote en 1932, si bien la estadística oficial para la República sólo revela muertes aisladas y muy de cuando en cuando. En Centroamérica los primeros casos comunicados parecen haber sido los descritos por Luján y Nauck en 1929. En el Canadá hubo en 1927, 69 defunciones; en 1928, 73; en 1929, 63. En Francia calculan que hubo 10,000 casos hasta 1920. En Inglaterra los primeros casos fueron observados en 1918, y desde que la enfermedad fué declarada de notificación obligatoria en 1919, denunciáronse en el novenio 1919-27 unos 16,000 casos con una letalidad media de 47.8 por ciento. A partir de 1924 se observó un descenso, sólo denunciándose 1,308 casos en 1928, 1,036 en 1929, 735 en 1930, 601 en 1931 y 564 en 1932, con un promedio anual de 45.6 por millón de habitantes en el decenio 1920-29 para el país, y 43.5 en Londres, superando en mucho las muertes a los casos comunicados en los últimos cuatro años.

De septiembre, 1918, a mayo, 1919, comunicábanse en los Estados Unidos 254 casos, subiendo a millares el total desde entonces: 1928, 1,373; 1929, 1,313; 1930, 1,062; 1931, 972; 1932, 867 defunciones. En el Estado de Nueva York denunciaron de 1928 a 1932 un promedio anual de 184 (124 de ellos en la Ciudad de Nueva York) y 125 defunciones. En los primeros 8 meses de 1933 el total en el Estado de Nueva York ascendía a 80 casos (46 en la Ciudad de Nueva York)

¹ Para Bermann suman centenares los casos en la República, hasta en los más diversos puntos.

² La tesis de Leite filho (1920) parece haber sido de las primeras en Sudamérica sobre encefalitis epidémica.

³ En 1919 Monge comunicó el primer caso del Perú.

⁴ Ricaldoni, al mencionar (1923) los 104 casos con 49 defunciones denunciados en Uruguay en 1920, hace notar que no comprenden infinidad de enfermos leves. Su detenido estudio comprende una bibliografía sudamericana de 61 autores; la de Bermann, de 42 argentinos.

y 53 defunciones (27 en la ciudad). En San Luis mismo ha habido casos en años anteriores, en mayor número en 1919, 1924, 1932. No han faltado brotes en otras partes de los Estados Unidos, aunque en este país han sido relativamente menos abundantes que en otras naciones, por ejemplo, en Nueva Albany, Indiana, con 21 muertes en el mes de septiembre, 1930. En Paris, Illinois, observóse en agosto, 1932, una serie relativamente pequeña de 27 casos sospechosos, en 12 de los cuales el diagnóstico parecía definitivo. De todas las epidemias, la mayor y que más parecido guarda con la de San Luis por su magnitud, parece haber sido la japonesa de 1924, descrita por Kobayashi, Takagi y Kaneko y Aoki, con unos 7,000 casos y más de 4,000 defunciones, o sea una mortalidad de más de 60 por ciento. Después ha habido otros brotes; por ejemplo, en el otoño de 1929 centenares de muertes en la región que circunda el llamado Mar Interior.

El período de incubación está aun por determinar con precisión. En los casos japoneses pareció ser de 4 a 6 días, pero hubo casos en que llegó hasta 96. En San Luis aparentemente ha variado de 5 a 12 días. La iniciación puede ser casi súbita, es decir que no comprende más de 1 a 3 días. Los primeros síntomas suelen consistir en: malestar general, fiebre hasta de 40° C. o más, a menudo acompañada de leucocitosis, y cefalalgia intensa, seguidos de obnubilación mental, vértigo, debilidad muscular, hiperestesia, trastornos visuales, rigidez cervical, abolición de los reflejos, temblores y contorsiones, tal vez vómitos o estreñimiento o diarrea, parálisis transitorias, y por fin, apatía, letargo o somnolencia (como el 80 por ciento de los casos) que, acompañado a veces de delirio, puede llegar al estupor profundo y hasta al coma, mas pudiendo en algunos casos haber hasta mioclonia. Todos los signos son de una infección que afecta principalmente el sistema nervioso. Las manifestaciones en general son proteicas, variando sobremanera, mas predominando las correspondientes al sistema nervioso central, representadas por el letargo, la parálisis de los nervios craneales (por lo común el tercer par), y en ocasiones fenómenos raquídeos. Los síntomas cerebrales acaso sean los primeros, y la triada habitual consiste en evolución febril, invasión encefálica y ligero meningismo. En San Luis la semiología se distinguió por haber sido mucho más raros los trastornos motores del ojo (oftalmoplejía, estrabismo y ptosis) que en otras ocasiones, y ser casi de rigor el meningismo acompañado de hiperglobulia céfalorraquídea.

Algunos autores diferencian esta forma de encefalitis en dos formas, según que manifieste o no tendencia a la difusión: la simple, o A y la epidémica, o B. Por lo menos en los Estados Unidos la primera suele presentarse en forma esporádica en el invierno o principios de la primavera; la segunda es más susceptible de aparecer en el verano. La de San Luis corresponde, por supuesto, a la última variedad, que también parece guardar estrecha semejanza con la observada ante-

riormente en el Japón y Australia. En San Luis la enfermedad apareció como en el Japón, durante un verano sumamente caluroso y árido.

La duración varía de una semana a un mes o más. Hay casos en que la reposición es completa a los 15 días; en otros, la convalecencia es prolongada y hay secuelas psíquicas, atrofia muscular y hasta parálisis. La bibliografía de las secuelas comprende centenares de fichas. Los enfermos se reponen de los ataques graves, los síntomas respiratorios y los trastornos del comportamiento y de otros residuos, pero raramente del parkinsonismo, aunque éste puede estacionarse. En San Luis, las secuelas, si es que van a presentarse, parecen haberse demorado más de lo habitual. En Inglaterra hubo que crear en 1925 un hospital especial para atender a las secuelas. Entre 3,112 enfermos estudiados allí, hubo secuelas en 41.9 por ciento, y en más de la mitad de éstos suficientemente graves para impedir el trabajo o la educación, y 25 por ciento revelaron tarde o temprano parkinsonismo, en algunos casos hasta cinco años después. La proporción de los repuestos en grado suficiente para proseguir su ocupación habitual con capacidad no pasa de 25 por ciento. Ziegler investigó en 1928 a 752 enfermos que habían padecido del mal por término medio cinco años y medio antes. La mortalidad representaba entonces 13.2 por ciento, y las reposiciones completas 1.3 por ciento. Un 15.7 por ciento podían trabajar con regularidad y 25.7 por ciento hacer trabajos ligeros. De 100 enfermos descritos por Crohn en Alemania en 1928, se repuso como la mitad, murió la sexta parte, y en una tercera parte la enfermedad fué considerada como incurable, habiendo en la mayoría de ellos parálisis agitante. Aun en los repuestos quedaban psicosis y neurosis. En todos, la encefalitis había sido precedida de influenza o somnolencia. De 113 descritos por Hall en Inglaterra en 1929, en 92 observó síntomas mentales, si bien los niños y jóvenes revelaron mayor propensión (89.4 por ciento) a ellos que los adultos (66.6 por ciento). Un estudio de los casos de Paris reveló al año: en 27 casos, 9 muertes, 13 curados al parecer completamente, 2 con residuos nerviosos, 1 inválido, y 1 con parálisis de los miembros inferiores. En la Argentina, Udaondo y Käfer (1933) apuntan que es raro encontrarse en la actualidad con formas agudas, mas en cambio se observan con relativa frecuencia las prolongadas y tardías, y en particular el parkinsonismo, ya aislado o asociado con otros trastornos.

En Inglaterra han propuesto la clasificación de los casos en tres grupos: los que padecen principalmente de trastornos físicos, y en particular parkinsonismo; los que presentan perturbaciones mentales; y los moralmente anormales, aunque retienen sus facultades mentales aparentemente intactas. Las alteraciones psíquicas tal vez impongán el asilamiento, y de 1919 a 1927 en Inglaterra hubo que recoger en los asilos de alienados a 644 enfermos, más o menos 5 por ciento del total de casos declarados. De ese numero 40 por ciento tenían menos

de 17 años. El problema planteado por los casos de desorientación moral llegó a tal punto que obligó a modificar en 1929 la ley de deficiencia mental a fin de poder internar a un número mayor de estos enfermos.

La mortalidad aparente puede subir a más de 50 por ciento, pero como muchos casos leves no son denunciados, la cifra real debe ser más baja, y en Inglaterra calculan que una tercera parte de los casos son mortales, y que de la mitad a dos terceras partes de los sobrevivientes acusan manifestaciones crónicas. Autores del mismo país opinan que la enfermedad mata o ayuda a matar a 35 ó 40 por ciento de los atacados, y han observado que las muertes son más frecuentes en los dos extremos de la vida. La mayoría tiene lugar en las primeras tres semanas, pero en bastantes, mucho después, y a eso atribuyen allí en parte el actual exceso de defunciones sobre casos atribuidos. De 452 muertes de encefalitis epidémica observadas en 1926, 9.7 por ciento tuvieron lugar 2 años, 6.9 por ciento 3 años y 2.6, 6 años después de la iniciación. A medida que los enfermos se acumulan, aumenta la proporción de muertes atribuibles al mal: 1921, 4.2 por ciento; 1922, 5.5; 1923, 5.2; 1924, 5.5; 1925, 16.7; 1926, 28.8. Howe, en una serie de 66 niños estudiada en 1930 al cabo de uno a 10 años de iniciarse la encefalitis, descubrió una mortalidad inmediata de 11 por ciento; reposición en 42 por ciento, e incapacidad total en 19 y parcial en 22 por ciento. La mortalidad inmediata fué relativamente mayor en el grupo somático (también más numeroso); la reposición en el meníngeo, y el parkinsonismo más frecuente en el abortivo.

Con respecto a etiología, no hay nada definitivo. Parece tratarse de un virus filtrable aun por identificar, cuya presencia sólo puede demostrarse por su capacidad para reproducir el estado en ciertos animales, principalmente monos. Marie se ha referido vívidamente a un virus que, explotando como la metralla, llega a todas las partes del sistema nervioso. La relación con la influenza ha sido mencionada vez tras vez desde la primera aparición histórica del mal, y recalcada más recientemente por autores de todos los países; es más, no han faltado quienes hasta han propuesto el término encefalitis postgripal para designar los casos en que tal etiología parece indicada. Comentando el punto, el *Boletín* del Departamento de Sanidad de Nueva York (No. 3, 1933) hace notar que el brote de influenza de 1929 fué seguido de un considerable número de casos de encefalitis epidémica; en 1930 y principios de 1931 cabe deducir algo semejante, mas a fines de 1931 la curva encefalítica comenzó a subir dos meses antes que la gripal, de modo que parece conveniente contar con muchos datos más antes de tratar de determinar la correlación entre ambos estados.⁵ En Uruguay, después de la epidemia de 1919, se han descrito casos consecutivos a distintos estados infecciosos, incluso sarampión, tos

⁵ Rícaldomi apuntó que en Río de Janeiro, donde precisamente la gripe atacó en forma sumamente violenta a casi la totalidad de la población en 1918, la encefalitis prosperó muy poco en 1920-22.

ferina, corea, reumatismo, sin hablar de la forma postvacunal. Fróes citó un caso en Bahía consecutivo a paludismo. Kemp (1933) se refirió a una epidemia de meningo-encefalopatía aguda de más de 200 casos, observada en Indianapolis en el verano de 1931 tras una epidemia de meningitis meningocócica. Unos 40 casos fueron fulminantes. Casos semejantes fueron observados después en otras ciudades del Oeste.

Para Freeman (1927) la causa es probablemente un microbio pleomorfo que penetra por la sangre, de focos infecciosos en la nariz o garganta de individuos hiporresistentes.⁶ Pedrau (1927) inculpa a una raza del virus herpético muy patógeno para el hombre, mas Flexner (1927) apunta que las observaciones experimentales en conejos no bastan para probar la identidad de ambos virus. Para Neal (1928) la inmensa investigación realizada deja poca duda de que los virus de la encefalitis epidémica y el herpes son muy afines, si no idénticos, mas si el virus herpético desempeña algún papel etiológico en la encefalitis, debe también intervenir algún otro factor todavía incógnito. Kobayashi, en el Japón, dice que aunque el virus guarda cierto parecido con el rábico, también hay diferencias marcadas, y aunque el primero se encuentra casi siempre en el cerebro, también radica en la médula espinal y la oblongada; a lo cual contesta Cowdry que, puesto que las lesiones atribuidas a ambos virus son idénticas y había inmunidad cruzada, se trataba en realidad de virus rábico.⁷ En 1929 Crouzon y Horowitz comunicaron a la Academia de Medicina de París un caso en que una enfermera había contraído aparentemente la dolencia de una enferma que la había padecido durante 9 años, siendo el vehículo la saliva. Aldershoff describió a la Academia de Medicina de París en 1930 experimentos indicativos de identidad con la poliomiелitis aguda, y hasta el hallazgo de una monilia que, inoculada en los conejos y monos, reprodujo la enfermedad, pero estas observaciones no han sido comprobadas por otros autores. Visto que no se ha podido inculpar claramente en la difusión al agua, leche o alimentos, muchos han mencionado, mas sin pruebas todavía, la posible intervención de insectos y en particular mosquitos, y los experimentos realizados hasta ahora no han aportado datos corroborativos. Hasta la fecha no se ha podido demostrar la relación de los brotes de una localidad con los de otra.⁸ El papel de posibles portadores ha recibido mucha atención. Los brotes en establecimientos o asilos han sido muy raros. Freeman declaró que la dolencia es infecciosa, pero levemente contagiosa. En la serie de Speroni y Dassen en la Argentina, en 1929, la enfermedad

⁶ Von Weisner en 1917 ya creía haber encontrado en un *Streptococcus pleomorphus* la causa

⁷ Como recordarán nuestros lectores, en la isla de Trinidad en 1929 hubo una epidemia de mielitis transversa ascendente aguda, que luego resultó ser de rabia, y Remlinger, que desde hace tiempo ha llamado la atención sobre la estrecha relación entre la rabia y el síndrome de Landry en el hombre, hizo notar en 1932 que toda parálisis ascendente aguda debe avivar inmediatamente sospechas de hidrofobia.

⁸ Es de notar que en el vecino de San Luis, Estado de Illinois apenas hubo aumento del mal en el año 1933, comparado con años anteriores: 1933 (hasta fines de septiembre), 119 casos; años anteriores, de 63 a 126, con una cúspide de 243 en 1921.

fué siempre un hecho aislado, es decir, que no hubo otros casos en la misma familia ni en los contactos con parkinsonianos encefalíticos. En San Luis los casos relacionados y familiares manifestaron más o menos la misma proporción que en una epidemia de poliomiélitis de igual intensidad,⁹ siendo de notar allí que al principio el coeficiente epidémico fué 11 veces mayor en la zona suburbana que en la ciudad. En Inglaterra la enfermedad ha sido más frecuente en los distritos urbanos que en los rurales, mas en contraposición a la influenza, más letal en los últimos.

Conviene hacer notar que como la enfermedad parece ser más leve en los niños, por lo menos en algunos brotes, es posible que a veces ni se sospeche la existencia del mal en ellos, cuando los casos son esporádicos. En Inglaterra las investigaciones del London County Council y de otras autoridades demostraron que muchos casos pasaban desapercibidos hasta tomar una forma grave en las últimas etapas del mal. En la epidemia de San Luis aproximadamente 13 por ciento de los casos recayeron en menores de 15 años (que forman 25 por ciento de la población); 23 por ciento en personas de 15 a 34 años (35 por ciento de la población); 29 por ciento en las de 35 a 54 (27 por ciento de la población), y 35 por ciento en las mayores de 54 años (que sólo representan 13 por ciento del total de habitantes). Es de notar que la letalidad en este grupo de edad más avanzada fué el doble que en las personas más jóvenes, teniendo lugar más de 80 por ciento de las defunciones en personas de más de 40 años.

Con respecto a sexos, en Inglaterra hubo de 1920 a 1924 un exceso de varones, pero la distribución se ha igualado después. En San Luis la distribución ha sido casi igual, salvo el habitual predominio masculino en menores de 15 años.

Stock, fundándose en sus observaciones en el condado de Lancashire, hacía notar en 1932 que la enfermedad probablemente ofrecería con el tiempo un ejemplo de epidemización latente más notable que ninguna otra dolencia cuya epidemiología haya sido investigada hasta ahora. El diagnóstico suele ser difícil salvo cuando pone sobre aviso la existencia de un brote. Hay que diferenciar primeramente de otras encefalitis y luego de ciertos estados como poliomiélitis, algunas psicosis, meningitis tuberculosa y otras afecciones que ataquen el encéfalo y meninges. En contraposición a la poliomiélitis, el mal es raro en los niños pequeños y más frecuente en los jóvenes. La Dra. Margaret G. Smith, de San Luis, ha descubierto inclusiones renales como en 50 por ciento de los casos estudiados. El examen del líquido céfalorraquídeo no ayuda mayor cosa. Parece haber dudas sobre si el virus se localiza primordialmente en el globo pálido o en la substancia negra. Las lesiones patológicas distinguidas en San Luis han sido semejantes a las observadas en previas epidemias, pero más difusas

⁹ Con bien pocas excepciones, no hubo más de un caso por familia en San Luis.

en el cerebro y meninges, sin localización especial en los ganglios basales y bulbo raquídeo, como en otras ocasiones, afectándose, en cambio, más la corteza cerebral.

Las precauciones vienen a ser las mismas que contra la poliomielitis, incluso aislamiento de los enfermos por tres semanas, y quizás protección con tela metálica de los aposentos.

La aparente ineficacia de los tratamientos ensayados hasta ahora, que vienen a ser sintomáticos, la incertidumbre en la profilaxia, la intensidad y peculiaridad de los síntomas con la prolongada incapacidad de los enfermos hasta que por fin se reponen o descienden a la tumba, hacen considerar el mal con justa atención. Hace algunos años, cuando comenzaron a cesar los brotes en Europa y América, creyeron algunos que el mal iba cesando en sus ataques y quizás hasta se hallara en vías de desaparición. Los últimos brotes, incluso el de San Luis (aun con su relativa benignidad), denotan lo injustificado de tal optimismo, y que la profesión médica y las autoridades sanitarias deben seguir todavía a la vela del flagelo. Debe recordarse, sin embargo, que aunque una epidemia de este género es, naturalmente, asunto serio, tampoco debe engendrar alarmas exageradas, en particular cuando se observa que la proporción de los afectados no llega, ni con mucho, a la ocasionada por otros flagelos cuyos estragos vemos constantemente sin apenas prestarles atención, como sucede en ciertos países con la coqueluche, la escarlatina y la difteria, y en otros con el paludismo, las afecciones entéricas y la viruela.

Autohemaglutinación.—Manheims y Brunner comunican un caso, que parece ser el primero en que el fenómeno de autoaglutinación ocasionara una determinación errónea del grupo sanguíneo. De esa observación, deducen que no basta la mera clasificación del enfermo y obtención de un donante del mismo grupo, sino que hay que hacer pruebas cruzadas en todos los casos. De encontrarse autoaglutininas en la sangre del enfermo, se impone una redeterminación utilizando hematíes lavados. (*Jour. Am. Med. Assn.*, 207, jul. 15, 1933.)

Prognatismo y degeneración.—Durante mi práctica de 40 años he visto muchos y he corregido, o modificado al menos, numerosos casos de prognatismo, y no recuerdo de uno solo en que éste coincidiese con signos de neuropatías ni indicios de degeneración. Siempre se trató de individuos normales. En cambio, hemos llevado nuestra observación a hospitales y sanatorios, sitios donde se encuentran alcohólicos y epilépticos, cárceles y manicomios, centros de presuntiva convergencia de neuróticos y degenerados, sin encontrar ni un solo ejemplo de facies prognática. Volviendo a la iconografía como fuente de información, encontramos en los retratos que figuran en la historia múltiples ejemplos de esta anomalía en personas que nadie pudiera llamar degenerados: Marco Antonio, Cristóbal Colón, Hernán Cortés, Erasmo, Juan Luis Vives, Voltaire, Wágner, Haydn, Beethoven, Mirabeau, Franklin, etc.—FLORESTAN AGUILAR, *El Siglo Médico*, jun. 17, 1933.