

ARCHIVOS ARGENTINOS DE PEDIATRIA

PUBLICACIÓN MENSUAL

*Organo Oficial de la Sociedad Argentina de Pediatría**Cátedra de Clínica Pediátrica. Universidad Nacional de Córdoba**Profesor: Dr. José M. Valdés*ESTUDIOS DE ENCEFALITIS INFANTIL REALIZADOS EN LA
CIUDAD DE CORDOBA (REPUBLICA ARGENTINA) (*)

POR EL

PROF. DR. JOSE M. VALDES

Durante el verano y el otoño de los años 1940 y 1941, fuimos sorprendidos en la Clínica Infantil de la Universidad, por la existencia simultánea de varios enfermos con cuadros típicos de encefalitis, encefalomyelitis y meningoencefalomyelitis, enfermos éstos, afectados en forma *primitiva*.

Como en los antecedentes de la bibliografía argentina no hay ningún dato fehaciente que permita afirmar la existencia de estas epidemias, nos creímos obligados a denunciar la nuestra a las autoridades sanitarias proporcionándoles, como corresponde hacerlo, los datos y detalles pertinentes.

* * *

En las últimas décadas, se ha observado en distintas partes del mundo, con una frecuencia cada vez mayor, la aparición de epidemias de encefalitis y esto ha sido descrito en Europa, Asia, Australia y América del Norte.

De los numerosos estudios realizados, se puede admitir hoy, lo siguiente:

- 1º Que se trata de enfermedades diferentes;
- 2º Que son debidas a etiologías distintas;
- 3º Que se ha aislado el virus en múltiples de estas epidemias (Japonesa, St. Louis, encefalomyelitis equina del Este y Oeste y Australiana);
- 4º Que el suero de los sujetos curados y, una vez pasada la enfermedad, tiene un poder neutralizante contra el virus específico. Esto es lo

(*) Trabajo presentado a la Sociedad Argentina de Pediatría en sesión extraordinaria del día 6 de julio de 1943.

que se ha dado en llamar la prueba de la neutralización, que sirve a los efectos del diagnóstico.

Estos estudios han despertado un gran interés, tanto desde el punto de vista de la investigación pura, como de la clínica, ya que estas epidemias alcanzan, a veces, una alta cifra de mortalidad (como la nuestra) y, entre los individuos sobrevivientes, puede quedar un porcentaje variable de secuelas de diversa índole, que hacen de dichos individuos verdaderos inútiles al medio social.

En tal forma, que estos estudios —especialmente en nuestro país, nos creemos con derecho a afirmarlo—, ofrecen un verdadero interés médico y social.

Como estamos convencidos de que se trata de una afección que no es reconocida en nuestro medio y, por rutina, recibe diagnósticos distintos y como, además, sospechamos que es bastante frecuente, nos creemos múltiplemente obligados a comunicar los estudios realizados por nosotros, desde enero de 1941.

* * *

Esta comunicación, por consiguiente, abarca lo observado por nosotros durante los años 1941 y 1942.

El número total de enfermos incluidos en este trabajo, llega a 80; pero el número de afectados fué seguramente mucho mayor, ya que todos los que estaban imperfectamente estudiados han sido eliminados, corriendo igual suerte algunos casos que, aunque clínicamente eran indudables, en el estudio anatómopatológico no mostraron caracteres patognomónicos. De esta manera, han sido desechadas algunas formas hiperagudas (que mueren en 24-48 horas) y en las cuales, “la lesión anatómopatológica completa no tuvo tiempo de constituirse”. (Von Economo).

Únicamente comunicamos los casos estudiados por nosotros en la Clínica de la Universidad, que han estado directamente bajo nuestra vigilancia. De manera que este trabajo no puede ser considerado como un enfoque integral de la epidemia, ya que se habría producido un número incalculablemente mayor de casos que no han sido diagnosticados.

Afirmamos que no se trata de una afección nueva en Córdoba, sino que ella ha sido recientemente *reconocida e identificada*, por nosotros. Para hacer dicha afirmación, nos valemos del estudio retrospectivo realizado en nuestros archivos, a partir del año 1930, que nos ha demostrado la existencia indudable de esta enfermedad, la cual había sido mal interpretada. Y este fenómeno ocurrió así, porque el estudio necrótico de estos enfermos, se limitaba a la parte macroscópica.

Cuando, ahondando el problema, fuimos al estudio histopatológico del sistema nervioso, recién entonces pudimos obtener un elemento de certeza que nos permitió aclarar ideas y perfeccionarnos en la clínica de la enfermedad.

Hacemos resaltar este hecho, porque tenemos la convicción de que

lo que nos ha pasado a nosotros —que tuvimos que rectificar nuestro criterio— puede ocurrir en otros centros pediátricos del país. Tanto es así, que la bibliografía argentina revela ya algunos casos con interpretaciones equivocadas que, a la luz de nuestra experiencia, corresponden a esta misma afección.

La clínica de la enfermedad

Nos referimos en esta parte exclusivamente a lo observado en el niño; a pesar de que, entre los ochenta enfermos, van incluidos cinco adultos que lo fueron con el objeto de demostrar que esta afección ha incidido también sobre esta época de la vida.

De esos 80 enfermos observados por nosotros, 67 presentaron un comienzo netamente brusco, y el resto, 13, insidioso y crónico.

Los síntomas resumidos de los cuadros agudos son: comienzo infeccioso, de uno o dos días de duración; cefaleas, en los niños mayores; diarreas, aún con sangre, o constipación; vómitos y cólicos abdominales, para después presentar, convulsiones; somnolencia; trastornos de la conciencia; agitación; intranquilidad; alteraciones psíquicas; signos meníngeos, a veces groseros; fiebre alta; *parálisis pasajeras* que tomaron, en algunas ocasiones la musculatura ocular. En algunos casos, parálisis de tipo piramidal. Más raramente aún, movimientos coreoatetóticos; temblor; paresia de la deglución o fenómenos de tipo cerebeloso. Los reflejos tendinosos fueron encontrados, a veces, vivos o exagerados; mientras que, en otras oportunidades, estaban abolidos. Los reflejos abdominales, estaban abolidos en la gran mayoría de los casos. El dermatografismo rojo, fué un signo bastante frecuente.

En los casos graves, con evolución hacia la muerte, predominó en el cuadro clínico el coma que, cada vez se hacía más profundo; luego, el enfermo se cubría de sudores y adquiría un intenso tinte cianótico.

En todos estos enfermos, se comprobó un franco enrojecimiento faríngeo.

El resto de la exploración fué negativo, lo que quiere decir que se trataba de enfermos afectados en su *sistema nervioso solamente* y con un *ligero catarro*.

La punción lumbar, practicada siempre en los primeros días de la enfermedad, demostraba líquidos con grandes alteraciones; pero no fué excepcional que dichos líquidos se presentaran normales, aún en casos infaustos.

Casi todos estos enfermos han sido puncionados en el período agudo y la tensión se ha revelado con un ligero aumento. En unos pocos enfermos, fué imposible la obtención del líquido existente: el cerebro se encontraba considerablemente edematoso y con muy poco líquido en los espacios subaracnoideos. Pero la regla fué, lo repetimos, que el líquido se

encontrara a ligera tensión. La exacta medición de ésta, encuentra algunas dificultades en la edad infantil, por lo que nos eximimos de insistir sobre este aspecto de la cuestión, a pesar de que en todos nuestros enfermos hemos realizado esta investigación con el manómetro de Claude.

Las alteraciones que se encontraron en el líquido céfalorraquídeo pueden muy bien verse en el cuadro que se acompaña. (Fig. 1).

Nombre	Días de enfermedad.	Líquido claro	Líquido turbio	Líquido hem.	Clase de células	Pandy	N. Appelt	Glucosa	Cloruros	Element. por mm5	Cultivo	Form. ret.	Tensión	Albumina
J. A. C. . .	30	+	-	-	-	-	-			2	-	-		0.18
P. P. . . .	4	-	+	-	Linfoc. 90 %	+	+	0.80	6.95	168	-	-	36	0.36
J. N. . . .	2	+	-	-	> 100 %	-	-		6.85	12.4	-	-	8	0.22
S. B. . . .	15	+	-	-	Linfocitos	+	+			8.8	-	-	8	0.56
C. A. . . .	15	+	-	-	> 100 %	+	+		7.05	6	-	-	8	0.55
H. T. S. . .	4	+	-	-	Linfocitos	+	+			91.2	-	-	18	0.50
J. M. E. . .	7	-	+	-	> >	-	-			25	-	+	12	0.26
J. M. E. . .	9	-	+	-	> >	+	+				-	-		
H. A. A. . .	7	-	+	-	> >	+	+			50	-	-		0.36
L. J.	1	+	-	-	-	-	-	0.45	6.95	4.6	-	-	60	0.26
L. G. P. . .	4	+	-	-	Linfocitos	+	-			3.6	-	-		0.26
L. G. P. . .	7	+	-	-	> >	+	-			13	-	-	18	0.40
J. M.	2	-	+	-	Linfoc. 90 %	+	+	0.40	6.51	491	-	-	18	0.40
A. B.	8	-	+	-	> >	+	+			133	-	-		0.40
A. B.	13	+	-	-	Linfoc. 63 %	+	-		7.08	61.6	-	-		0.28
R. A.	3	+	-	-	Linfocitos	+	+	0.81	7.05	7.5	-	-	12	0.36
R. M.	15	+	-	-	> 90 %	+	+			400	-	-	27	
J. M.	1	+	-	-	Linfocitos	+	+			1	-	-		0.22
L. T.	1	-	+	+	Polinuc. 89 %	+	+			320	-	-		0.75
L. T.	14	+	-	-	Linfoc. 90 %	+	+	0.84	6.75	47	-	-		0.60
F. C.	4	+	-	-	> 60 %	+	-	0.64	6.55	192	-	-		
A. Z.	18	+	-	-	Linfocitos	-	-			17.2	-	-		0.30
J. C. C. . .	39	+	-	-	> >	+	-	0.66	6.88	4.2	-	-	20	0.44
M. H. T. . .	3	+	-	-	Linfoc. 90 %	+	+			28	-	-		
M. A. R. . .	5	+	-	-	> >	+	-			5.2	-	-		0.20
M. A. R. . .	7	+	-	-	> >	+	+	0.61	6.77	1	-	-	25	0.18
F. F.	15	+	-	-	> >	+	+				-	-	12	0.15
J. R.	2	-	+	-	Polinuc. 50 %	+	+			166	-	+		
J. R.	25	+	-	-	Linfocitos	+	+	0.53	6.93	6.4	-	-		0.20
V. L. M. . .	5	-	+	-	> >	+	-	0.80	6.55	158	-	-		0.45
A. O.	3	+	-	-	> >	+	-	0.62	6.85	2	-	-	40	0.30
F. G.	2	+	-	-	> >	+	-			7	-	-		0.30
R. L.	1	-	+	+	Polinucleares	+	+			152	-	-		1.10
G. L.	1	-	+	+	> >	+	+			200	-	-		2.00
J. G.	20	+	-	-	Linfocitos	+	+			12	-	-		0.40
H. P.	2	-	+	+	> >	+	+			150	-	-		0.40

Figura 1

Alteraciones del líquido céfalorraquídeo

Aquí, nos limitaremos a un breve comentario.

El aspecto puede ser: claro, turbio u opalescente y, más raramente, aún xantocrómico.

Las proteínas, casi siempre aumentadas.

El recuento de las células, reveló una pleiocitosis variable entre el

aumento de 10 a 15, hasta más de 2.000, pero la mayoría dieron por resultado varios centenares por mm.c. (milímetro cúbico).

La fórmula de los elementos reveló, casi siempre, una clara linfocitosis. Hacen excepción a esta regla las dos circunstancias siguientes:

Primera: Los enfermos que puncionados en el 1º y 2º días de la enfermedad, revelaron polinucleosis, pero esta se *invirtió rápidamente*, para transformarse en una linfocitosis del 90 % y aún más;

Segunda: Algunos enfermos con cuadro *meníngeo evidente*, con líquidos patológicos (ligeramente turbios), en quienes *persistió* la polinucleosis durante todo el curso de la enfermedad.

La reacción de Pandy, con constancia casi absoluta, es positiva. No así, la de Nonne Apelt.

La cantidad de glucosa, es variable en más o en menos.

La sangre, como es natural deducirlo, se encuentra casi siempre en los líquidos hemorrágicos, o que presentan un color xantocrómico.

Los cloruros, se encuentran ligeramente disminuídos.

La formación de retículo de Mia, es posible comprobarla en algunos casos.

La reacción de Wassermann en el líquido céfalorraquídeo de estos enfermos (investigada sistemáticamente), fué negativa; exceptuando dos enfermos en los cuales se mostró *positiva fugazmente*, porque repetida quince días después, el resultado fué negativo.

Las curvas coloidales, no han sido investigadas sistemáticamente, ya que nos interesaban más los estudios a que hemos hecho referencia y las inoculaciones a los animales. En los pocos casos investigados (en adultos) estas curvas han mostrado desviaciones parecidas a las de la sífilis nerviosa; pero su duración siempre fué *efímera*.

La investigación de gérmenes en estos líquidos céfalorraquídeos fué constantemente negativa, tanto al examen directo, como en los cultivos.

La inoculación de los líquidos a lauchas jóvenes (de menos de 20 días de edad), a cobayos y a conejos, practicada por las distintas vías, a saber: intraperitoneal, intracerebral e intracardial, también fué *negativa*.

Los líquidos fueron extraídos por punciones, repetidas cada ocho días, y este método de trabajo nos ha permitido observar la mejoría en dicho líquido céfalorraquídeo. Se produjo ella, más o menos, a las dos o tres semanas; pero algunos de estos enfermos conservaron, durante meses, alteraciones francas.

* * *

La enfermedad es muy proteiforme, y por consiguiente, da lugar a cursos diferentes en donde los síntomas y signos ya mencionados, se combinan en las formas más diversas. Sin embargo, la forma clínica que se presentó con más frecuencia fué la acompañada de coma. El coma puede ser variable en su duración y en su intensidad, tanto que existen algunos

de pocas horas de duración, mientras que otros se prolongaron, acentuándose cada vez más, y terminando con la vida del enfermo.

Pero lo más común de observar, en cuanto a la evolución, es lo siguiente: que a los cuatro o cinco días de la instalación del cuadro, el enfermo mejora, las convulsiones cesan y el estado de coma, cuando existe, se transforma en somnolencia. Si los signos meníngeos se encuentran presentes, también se borran del cuadro.

Los niños permanecen algunos días con alteraciones psíquicas más o menos marcadas; con delirios alucinatorios (esto en los niños más grandes); falta de conocimiento del ambiente que los rodea, lo mismo que de las personas; pero todos estos trastornos desaparecen en el plazo de una semana a doce días.

Le sigue en orden de frecuencia, a la forma comatosa, la forma meníngea, en la cual a los signos clínicos que la hacen evidente, se añaden las alteraciones del líquido céfalorraquídeo, ya mencionadas.

* * *

Antes de seguir adelante, nos parece bien citar brevemente ejemplos de estas formas clínicas:

Lisardo T., 12 años de edad. Domiciliado en la zona subrural de Córdoba. Siempre ha sido sano, padeciendo sólo las enfermedades propias de la infancia. Coexistencia de epizootia equina en la zona.

Enfermedad actual: Estando en plena salud, enferma el día anterior a su ingreso (2 de febrero de 1942), con fiebre de 38°5 y vómitos, rápidamente seguidos de convulsiones y de coma; este último de 6 horas de duración. Al día siguiente, ingresa a nuestro hospital, donde comprobamos lo siguiente: Buen estado de nutrición y buen desarrollo. Apirexia. Actitud en gatillo de fusil. Intolerables cefaleas. *Conciencia lúcida. Ligera rigidez de nuca y de columna. Signos de Kernig y de Brudzinsky positivos.* Hiperreflexia tendinosa generalizada; abolición de los reflejos abdominales. Hiperestesia y dermatografismo rojo. Se efectuó inmediatamente una punción lumbar, comprobándose lo siguiente: reacciones de Pandy y N. Apelt, positivas, dos cruces. Albúminas, 0.75 ‰. Elementos celulares por mm.c., 320. De ellos *polinucleares*, 89 ‰ y *linfocitos*, 10 ‰.

En los días siguientes, el niño mejoró, y al sexto día, se practicó una nueva punción lumbar que dió el siguiente resultado: líquido límpido; Pandy positiva, una cruz; N. Apelt, negativa; albúminas, 0.50 ‰; elementos celulares: 47, *todos linfocitos*.

Permaneció el niño en el Servicio, mejorando rápidamente: los signos meníngeos se borraron y los reflejos se normalizaron. Fué dado de alta una semana después con la reacción de Pandy positiva débil; albúminas 0.28 ‰; elementos celulares: 10 por mm.c.

Durante toda su permanencia en el hospital, no tuvo fiebre.

Hace un mes, (marzo de 1943), hemos tenido noticias de que este niño se encuentra bien.

La evolución de este enfermo, tal cual está relatada, sería interpretada por otros colegas como una forma meningítica de Heine Medin, y esta es

la interpretación con que generalmente son rubricados estos casos; pero es nuestro criterio que la enfermedad de Heine Medin *excepcionalmente* da lugar a convulsiones y coma.

Con el objeto de no insistir a cada paso, trataremos este asunto en el capítulo de "Diagnóstico".

* * *

Ahora citaremos un caso agudo, pero de evolución clínica más severa:

José M., 10 años de edad. Cuidador de ganado. Domiciliado en Los Boulevares, zona suburbana de Córdoba. Coexistencia de epizootia equina y gallinácea.

Enfermedad actual: El día 13 de marzo de 1941, tuvo una caída de tipo epileptiforme en la escuela, mientras jugaba; pero esto pasó rápidamente y quedó sano, en apariencia. El día 14, amanece con fiebre alta y vómitos repetidos. En las horas de la tarde, notan sus allegados, la existencia de convulsiones generalizadas seguidas de estado semicomatoso y delirio, manifestando el niño, al despertar, que padece de una cefalea intensa. En este estado es traído al Servicio, donde se comprueba lo siguiente: niño febril, 38°. Buen estado de nutrición. Enrojecimiento faríngeo. Sistema nervioso: cefalea; *rigidez de nuca y envaramiento lumbar; signos de Kernig y Brudzinsky, positivos.* Reflejos tendinosos, en los miembros superiores, exagerados y, en los miembros inferiores, disminuídos; reflejos abdominales presentes. Signo de Romberg, positivo débil. Se practicó inmediatamente una punción lumbar que dió el siguiente resultado: Pandy, dos cruces; N. Apelt, una cruz; albúmina 0.40 ‰; elementos celulares por mm.c.: 491, de los cuales: linfocitos el 90 ‰ y polinucleares, el 10 ‰. El niño fué internado y se comprobó que su psiquismo estaba considerablemente perturbado. Se presentaba desorientado en el tiempo y en el espacio y no reconocía a sus familiares. Se orinaba y defecaba en la misma pieza y en el "box", sin percatarse de lo que hacía. Con este mismo estado permaneció ocho días, al término de los cuales desapareció la fiebre (que fué siempre menos de 38°) y se borraron los signos meníngeos. Persistían la hiperestesia, la desigualdad de los reflejos y las alteraciones en el líquido céfalorraquídeo, como asimismo las alteraciones del psiquismo, ya que el niño al ser levantado, permanecía sentado con la cabeza inclinada y con los ojos fijos, contestando con un gran retardo y escasamente (con monosílabos), las preguntas que se le hacían. Esta expresión puede verse en la fotografía que se acompaña (Fig. 2).

A los veintidós días, había desaparecido la hiperestesia y mejorado el psiquismo. Al mes, el líquido se normalizó por completo y, al mismo tiempo, el psiquismo del niño cambió totalmente, ya que hasta jugaba con sus compañeros. Este detalle puede observarse en la fotografía (Fig. 3).

Un mes después de la enfermedad, se practicó una encefalografía, la que demostró una dilatación asimétrica de los ventrículos laterales y una exageración del dibujo y de los surcos, a nivel de los lóbulos frontal y parietal. (ver Fig. 4).

El día 4 de mayo, (dos meses después del comienzo de la enfermedad), se le dió de alta con examen clínico normal.

En marzo de 1943, dos años después de la enfermedad, hemos tenido noticias por intermedio de los familiares del niño, de que éste ha quedado con cefaleas periódicas; con un cambio de carácter muy grande y de que es sumamente irritable, lo que demuestra una curación incompleta.

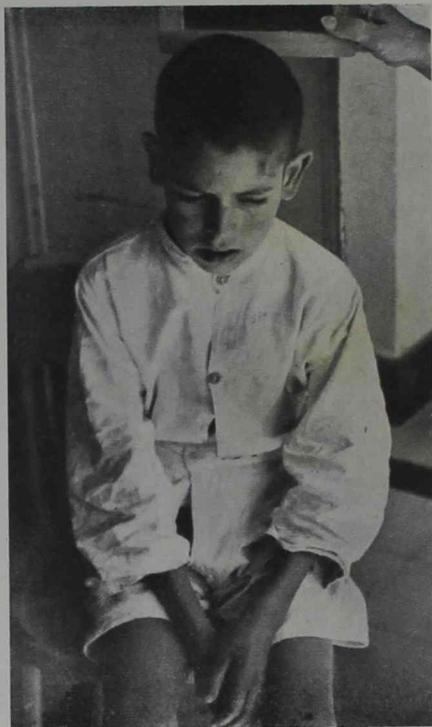


Figura 2

La actitud y la fisonomía del niño José M. a los 12 días del comienzo de la enfermedad



Figura 3

La actitud y la fisonomía del niño José M. al mes del comienzo de la enfermedad con el juego fisonómico normal

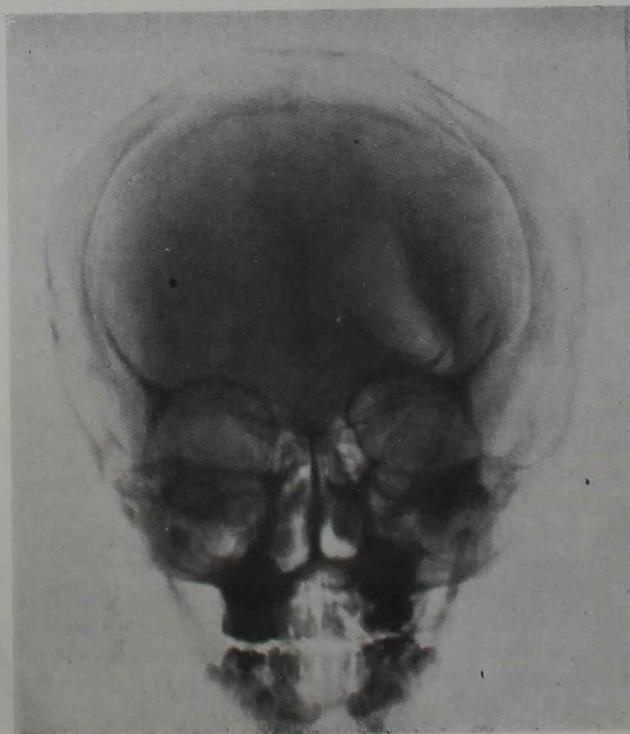


Figura 4

Encefalografía que demuestra la falta de llenamiento del ventrículo lateral derecho; dilatación marcada de la parte posterior del ventrículo lateral izquierdo

Cuadros análogos, pero curados con mayores residuos y aún con líquido céfalorraquídeo normal, existen también como puede verse en las siguientes historias clínicas:

Lorenzo I., 5 años de edad. Procedente de Río 1°. Coexistencia de epizootia equina. Un sólo hermano, sano. Como único antecedente: anginas a repetición.

Enfermedad actual: En la noche del 24 de mayo de 1941, inicia su enfermedad con dolores abdominales, vómitos, náuseas y gran malestar. Se comprueba apirexia. Al día siguiente, el niño se agrava considerablemente; aparecen convulsiones que se repiten cada media hora, las que dejan al enfermito obnubilado.

Ingresa el 25 de mayo y, al examen, observamos: discreto desarrollo y nutrición. *Trastorno profundo del conocimiento;* no responde ni a las excitaciones intensas. El aspecto general del enfermo es el que revela la figura 5.



Figura 5

Hay además, un ligero círculo azulado alrededor de los ojos, y retracción del abdomen. Respiraciones profundas, regulares, 22 por minuto. Dermografismo rojo intenso. No hay signos meníngeos. Reflejos tendinosos normales. Reflejos cutáneoabdominales, abolidos. Pupilas mióticas que reaccionan bien a la luz. Enrojecimiento de amígdalas y de la pared posterior de la faringe. El niño presenta algunos vómitos durante el día. Se orina en la cama; pero permanece constipado. Llama la atención la abundante diuresis. Se repiten las convulsiones durante el día.

Se practica una punción lumbar que revela: tensión 60 (Claude), siendo el resto del examen del líquido normal, como se detalla a continuación: Pandy y N. Apelt, negativas; albúminas, 0.22 ‰; glucosa, 0.45; cloruros, 6.95; elementos celulares por mm.c. 4. Urea en sangre, 0.76 ‰. El examen de orina dió el siguiente resultado: ácida; densidad, 1024; sedimento; gran cantidad de ácido úrico y urato ácido. Tensión vascular: 90/60.

En los cuatro primeros días, permanece con ligeras variantes; después de las convulsiones que se repiten y que son suaves y de breve duración, el estado empeora. Al cuarto día, se produce un retorno parcial de la concien-

cia: responde con balbuceos. Aparecen *ligeros signos meníngeos*: Kernig y Brudzinsky positivos. Nistagmus horizontal.

El día 30 de mayo, (seis días después del comienzo), hay una gran mejoría: el sensorio está despejado, los reflejos tendinosos vivos, especialmente a la izquierda; reflejos cutáneoabdominales, presentes. Parálisis facial inferior del lado derecho. Esta parálisis *fué pasajera*, durando algunas horas. Persiste el dermatografismo rojo. La estación de pie, es posible, pero con ayuda; dejándolo sólo, cae hacia atrás y a la izquierda (retro y láteropulsión).

El día 2 de junio, (siete días después del comienzo de la afección), le es posible la marcha. Han desaparecido los signos de Kernig y Brudzinsky. Persisten los reflejos tendinosos que son más vivos a la izquierda. Pupilas iguales: ya no hay miosis.

Es dado de alta dos días después, el 4 de junio, en muy buenas condiciones. El curso de la afección fué apirético.

Un mes después, en su domicilio tuvo convulsiones que se repiten diariamente, con el cuadro de una epilepsia y se produce una degradación mental evidente.

Pierina P., 11 meses de edad. Procedente de Bell Ville (ciudad). Gravísima epizootia equina en la zona.

Antecedentes hereditarios: El abuelo paterno, durante la epidemia de encefalitis letárgica en 1914, padeció de dicha enfermedad en Italia.

Enfermedad actual: Nunca ha estado enferma. Alimentada exclusivamente a pecho. Siempre ha presentado un óptimo desarrollo. Enferma bruscamente el día 28 de enero de 1941, con alta temperatura, vómitos, decai-

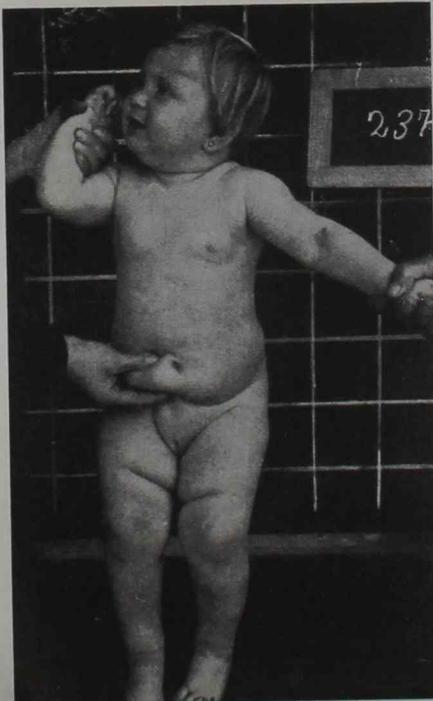


Figura 6

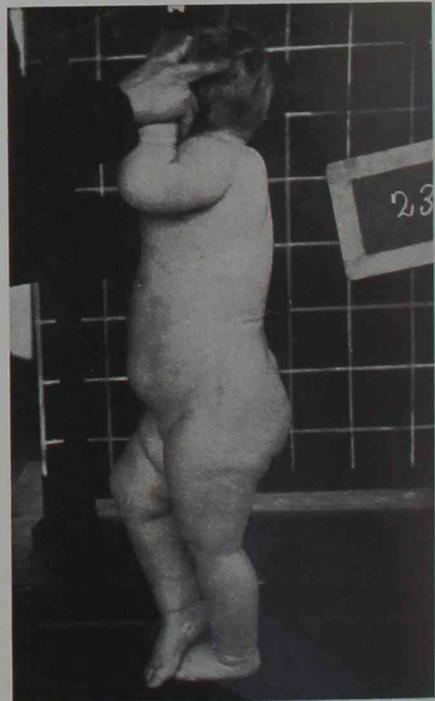


Figura 7

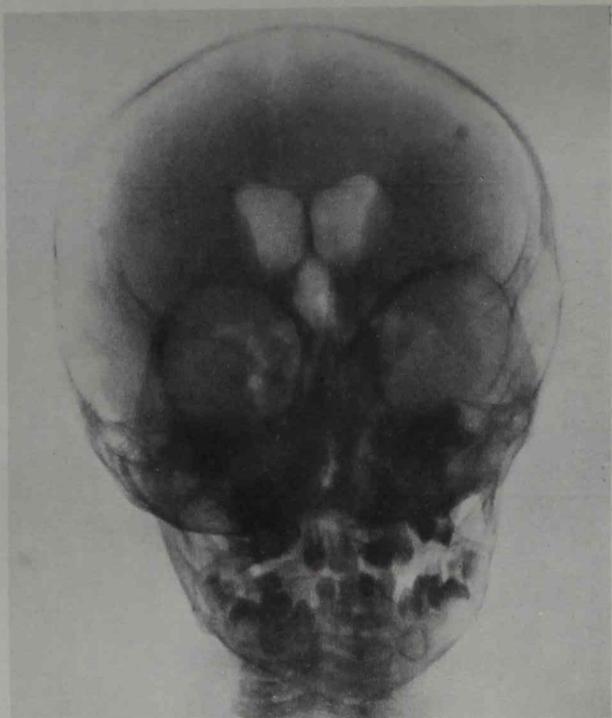


Figura 8

Encefalografía de la niña Pierina P.: dilatación de ambos ventrículos laterales y del tercer ventrículo



Figura 9

Encefalografía de la niña Pierina P.: dilatación del ventrículo lateral, más marcada en el polo frontal. Llenamiento marcado de la cisterna y de la base

miento, convulsiones y postración. Es internada el 1º de febrero en estado *comatoso*, con convulsiones localizadas en el miembro superior derecho; temperatura de 38°5. *Gran abombamiento de la fontanela*. El examen de orina, es negativo. El examen de oído, no da nada de particular. Deposiciones tipo diarreico en número de cuatro, diarias. Se practica una punción lumbar: tensión 36 (Claude), niña acostada y tranquila; líquido claro; Pandý y N. Apelt, positivas, una cruz. Albúminas, 0.36 ‰; elementos por mm.c., 168 (90 ‰ de linfocitos); cloruros, 6.95; glucosa, 0.80.

Los cultivos e inoculación del líquido céfalorraquídeo en lauchas blancas, jóvenes, resultaron negativos. Reacción de Mantoux, negativa.

Se repiten las convulsiones varias veces al día, durante los primeros días de estada en el Servicio. Persiste el trastorno del conocimiento, tanto que hace imposible la alimentación, aún con pecho ordeñado. Desde el tercer día, la temperatura desciende; las convulsiones se hacen cada vez más espaciadas hasta desaparecer, en el cuarto día. El psiquismo mejora, reconoce a las personas, dirige la mirada y aún cuando no se puede sentar, mantiene erguida la cabeza. Una semana después del ingreso, persiste la postración; pero juega en algunos intervalos.

Es dada de alta el día 14 de febrero, siendo el examen de su sistema nervioso negativo.

A fines de mayo de 1941 (tres meses después de la enfermedad relatada), observa la madre que en un momento se produce una desviación de los globos oculares hacia arriba y hacia atrás, durando este fenómeno sólo algunos segundos. La niña queda bien después de estos accidentes.

En las semanas siguientes, la madre sigue observando el fenómeno, pero esta vez acompañado de una contractura tónica en extensión de los cuatro miembros, con flexión hacia delante de la cabeza, mientras los globos oculares permanecen fijos. La niña hace muecas con la cara. En ese transcurso, si la niña se encuentra levantada, cae al suelo. Nada anormal en los esfínteres. Este ataque se repite cada vez con mayor intensidad y hasta siete veces diarias.

Dos meses después, en el mes de julio, no se observa ningún esbozo de la palabra; responde a los llamados y conoce a la madre. Pero la niña está completamente indiferente a las personas y a las cosas. La madre no obtiene respuestas cuando quiere jugar con ella. Hay un exagerado retardo mental.

En los meses siguientes, se exagera este retardo, ya que en esta época no conoce más que a la madre. Se hace también evidente una adiposidad muy marcada, como se puede ver en las figuras 6 y 7. Pesa 14 kilos y tiene diez y seis meses de edad.

Cada vez empeora más el estado mental y pierde también la capacidad de caminar. Se encuentra en un estado de idiocia absoluta. Se le practica encefalografía (ver Figs. 8 y 9).

Hilda M., 4 años de edad. Córdoba capital (zona sub rural), calle 13 de Octubre, N° 51. Seis hermanos, uno sólo muerto a consecuencia de una enterocolitis. A los 8 meses de edad, tuvo una primoinfección tuberculosa, de la que curó completamente. Ha tenido sarampión, coqueluche y varicela, esta última hace seis meses. El día 4 de marzo de 1941 es traída al Consultorio porque desde hace veinticuatro horas se queja de una cefalea intensísima; gran nerviosidad y algunas convulsiones. Al examinarla se comprueba muy buen desarrollo y estado de nutrición. Fiebre de 39°, gran postración. Sopor.

El resto del examen del sistema nervioso es negativo. Se extrae sangre para hacer un hemocultivo y análisis citológico. La reacción de Widal, al 1/50 resultó dudosa y al 1/100, negativa. Se le hace una punción lumbar: el líquido sale gota a gota, por evidente hipotensión; claro; Pandy, débilmente positiva; N. Apelt, negativa; albúminas, 0.22 ‰; elementos celulares por mm.c., 1. El examen de sangre da: glóbulos blancos, 20.600; polinucleares, 80 ‰; linfocitos, 20 ‰. Los padres se niegan a internarla.

Al día siguiente, es traída nuevamente, considerablemente empeorada, en estado comatoso, con convulsiones generalizadas tónico-clónicas, de carácter subintrante; desviación de los globos oculares; temperatura, 40°; pulso, 150 por minuto; respiración superficial, 60 por minuto. Cianosis grosera.

Se intenta hacer una punción lumbar; pero sólo se le extrae algunas gotas del líquido, a causa de la hipotensión. Tres horas después, fallece la niña y se practica la autopsia a las dos horas de fallecer.

Autopsia: Aspecto externo: buen estado de nutrición, panículo adiposo y masas musculares conservados; ligera micropoliadenia generalizada. Sistema óseo: normal. Cuello: no se observa infarto de las glándulas submaxilares. Cráneo: abierta la cavidad craneana y seccionada la duramadre, se observan intensísimos fenómenos congestivos y de edema del cerebro y de las leptomeninges; las venas están ingurgitadas de sangre que alcanzan el calibre de un lápiz común (ver Fig. 10); después de un rato de extraído el cerebro, el sistema venoso entra en depleción; la exploración de los gruesos troncos venosos y de los senos, no descubre lesiones de trombosis.

A los cortes, las cavidades ventriculares *no contienen* la menor traza de líquido céfalorraquídeo a pesar de la tumefacción e hiperhemia de los plexos coroideos. La superficie de sección de los cortes; permite apreciar que, inmediatamente por debajo de la corteza y sobre todo, en los lóbulos frontales y parietales, se encuentran áreas circunscriptas de tono opaco, que denota la mortificación del tejido. En la sustancia libre, se observa, además, en correspondencia a la sección de los vasos, un piqueteado rojizo que recuerda las picaduras de pulgas y que no desaparece al paso del encefalótomo.

Cerebelo, protuberancia anular, bulbo y médula espinal, participan, aunque en menor grado, y en forma decreciente, de las lesiones de edema y congestivas ya mencionadas.

Tórax: Pleuras libres. Pulmones: fenómenos de hipostasis y foquitos de condensación parenquimal. El pulmón derecho presenta cuatro lóbulos. Corazón: discreta dilatación de cavidades y anillos derechos.

Abdomen: Hígado y bazo están algo aumentados de tamaño y congestivos. Riñones: también aquí predominan los fenómenos congestivos. La

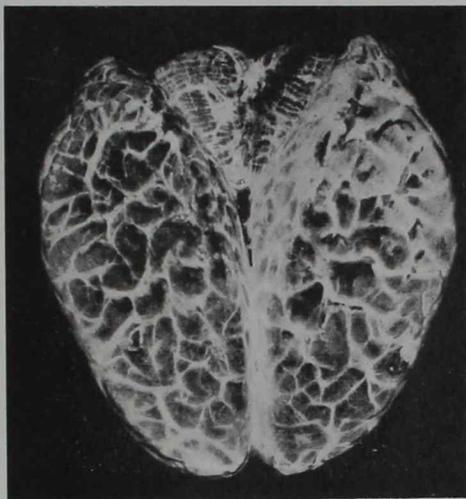


Figura 10

Fotografía del cerebro correspondiente a la niña Hilda M. demostrando los intensísimos fenómenos congestivos e ingurgitación del sistema venoso

diferenciación entre las dos sustancias, es poco neta. Descapsulan con facilidad sin arrancar parénquima. Cápsulas suprarrenales: focos hemorrágicos en la sustancia medular. Intestinos: lesiones de enteritis folicular y catarral, muy pronunciadas. En el íleon, la tumefacción de las placas de Peyer es tan grande que simula una fiebre tifoidea, en su comienzo (ver Fig. 11). Después de lavado el intestino (que está recubierto por una capa mucososa muy pegajosa), se aprecia, además del infarto de las placas, la presencia de un halo congestivo muy delgado que las circunda, formándose una especie de marco. El resto de las vísceras abdominales examinadas, no presenta lesiones macroscópicas de importancia.

Examen histopatológico: El material del sistema nervioso ha sido teñido con método de coloración común: eosina-hematoxilina, de Nissl y de Holzer.

En la corteza cerebral, sobre todo en el material extraído de los lóbulos parietales (en los que ya macroscópicamente se apreciaban lesiones más acusadas), se reconocen intensos fenómenos de edema, focos circunscriptos de



Figura 11

reblandecimiento, congestión, dilatación capilar y venosa con marcos de infiltración parvicelular, perivascular y discreta proliferación de la microglia (ver Fig. 12). Se aprecian graves lesiones degenerativas de las células nerviosas, con cromatolisis, desaparición de nucleolo y atrofia protoplasmática concomitante hasta llegar a faltar totalmente en determinados sectores. En el tálamo óptico, centros optoestriados, suelo del tercer ventrículo, cerebelo, protuberancia anular, bulbo y médula, sólo se encuentran fenómenos de edema y congestivos.

No se han encontrado inclusiones celulares de carácter acidófilo.

En las demás vísceras se han utilizado los métodos de coloraciones comunes y para el aparato digestivo, además, el de mucicarmín. Se observa lo siguiente: en hígado, gran proyección de los capilares radiados y dilatación de las venas centrolobulillares; existen, además, zonas donde el parénquima hepático no tiene la afinidad tintórea normal y es asiento de lesiones de carácter regresivo. En el bazo, riñones, páncreas y glándulas suprarrenales, fenómenos congestivos y de edema. En los pulmones: lesiones de neumonía focal. En el miocardio: miocarditis predominantemente intersticial. Se en-



Figura 12

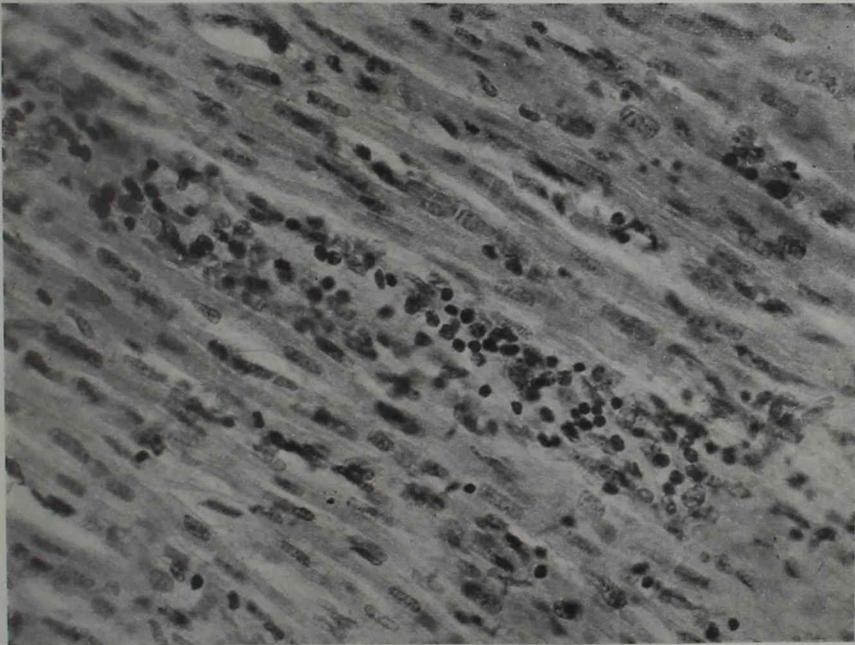


Figura 13



Figura 14



Figura 15

cuentran grandes infiltrados en forma de regueros y nódulos, constituídos por linfocitos en su mayor parte, que alternan con células plasmáticas e histiocitos (ver Fig. 13). Aquí también es muy marcado el edema y la dilatación vascular; en algunos sectores, las miocélulas contienen sobrecarga de pigmento a disposición perinuclear, siendo su doble estriación poco aparente. En el intestino delgado: lesiones de enteritis folicular y catarral. La abundancia de los folículos y linfoideos es tal, en cualquier punto de la pared del intestino, que recuerda la imagen del apéndice vermiforme (Fig. 14). El epitelio de revestimiento está constituido casi exclusivamente, por células caliciformes, con abundantísima secreción de mucus (véase Fig. 15).

Diagnóstico anatómopatológico: Encefalitis no supurada, enteritis folicular y catarral, miocarditis predominantemente intersticial, edema y congestión visceral generalizada.

Se hicieron cultivos en agar-sangre y bilis, del cerebro, hígado, bazo, bilis vesicular y ganglios mesentéricos. En ninguno de los cultivos se desarrollaron gérmenes. Se tomaron también partículas hemorrágicas del quimus existente en el intestino, en la región de la válvula de Bahuín y no se encontraron bacterias patógenas.

* * *

Al lado de estas historias, que son típicas de enfermitos con evolución aguda y en los que el diagnóstico fué indudablemente certificado por el cuadro clínico y por la punción lumbar, existe una variedad grande de casos con signos y síntomas variables. Pero, debemos insistir aquí que hay finalmente, pacientes en los que las alteraciones comprobadas en el líquido céfallo-raquídeo —aún sin signos meníngeos— constituye el elemento cardinal del cuadro.

El cuadro clínico de los lactantes

Nos parece interesante insistir en la sintomatología que presentaron algunos niños de la edad de la lactancia.

Se comprobó el cuadro de una diarrea grave, infecciosa y hasta con sangre, y rápida repercusión sobre el estado de nutrición, deshidratación, a veces extrema, facies tóxica; ojos hundidos; persistencia del pliegue de la piel; alteraciones de la conciencia y vómitos que impresionaban como si se tratara de un cuadro infeccioso nutritivo con toxicosis.

Sólo el estudio del líquido céfallo-raquídeo y el prolijo examen clínico del sistema nervioso, hecho “a posteriori”, revelaban la verdadera naturaleza de la enfermedad.

Nada mejor que el siguiente ejemplo para aclarar esta afirmación:

Hugo A. A., 6 meses de edad. Domiciliado en la Bajada del Pucará 949 (zona suburbana de Córdoba). Vivía al lado de una caballeriza de la que sólo lo separaba una pared medianera. Alimentado *exclusivamente a pecho*. Nunca había estado enfermo y, por consiguiente, siempre había presentado un óptimo desarrollo y estado de nutrición. Inició su enfermedad el día 5 de mayo de 1941 con fiebre y diarrea (8 a 10 deposiciones), vómitos,

gran malestar e intranquilidad: el niño no dormía de noche. El día 12 del mismo mes de mayo, se mantenía aún el estado de intranquilidad e insomnio y, como al mismo tiempo hicieron su aparición síntomas graves en la esfera nutritiva, la madre se alarmó y consultó nuestro Ambulatorio en esa misma



Figura 16

A pesar de llevar varios días en convalecencia, se observa aún la fisonomía tóxica y puede también verse la persistencia del pliegue efectuado en la piel del hemiabdomen izquierdo

practicamos la punción lumbar, cuyo resultado fué el siguiente: tensión, *disminuída*; el líquido salía con dificultad. Aspecto ligeramente turbio, opalescente. Reacciones de Pandy y N. Appelt, positivas. Elementos celulares por mm.c. 50, con gran predominio de linfocitos. Las otras investigaciones, entre las que se encuentran la inoculación y el cultivo del líquido céfalorraquídeo, fueron *negativas*. Como tratamiento, se hidrató al niño con suero Ringer, y su mejoría fué evidente. El día 24 de mayo, se encontraba completamente curado, es decir, que su enfermedad había durado dos semanas y media.

En este enfermo se pudo asegurar el ataque encefalítico por la comprobación de la meningitis serosa, que hubiera pasado *desapercibida*, ya que no había *ningún signo meníngeo*, de no mediar el resultado del estudio del líquido céfalorraquídeo.

Ejemplos como éste, demuestran en forma concluyente, lo fácil que

fecha, es decir, al sexto día de la enfermedad. En esa oportunidad nos fué dado comprobar lo siguiente: apirexia; facies que recuerda la fisonomía del intoxicado; con ojos excavados y piel pálida; postración; *fontanela deprimida*. Había, además, una gran persistencia de los pliegues efectuados en la piel, como se puede observar en la fotografía obtenida días después, a pesar de que el niño había sido ya hidratado y se encontraba evidentemente mejor (ver Fig. 16).

Al examen neurológico, se comprobó *solamente* hiperestesia. Se interpretó este enfermo como afectado por un cuadro de diarrea aguda de origen infeccioso y se hicieron las investigaciones pertinentes en la materia fecal, comprobándose la no existencia de bacterias patógenas.

Los exámenes de oído y orina, fueron asimismo normales. Como el niño presentaba hiperestesia sensitiva franca, alteración del sueño y provenía de uno de los focos identificados por nosotros y en el cual se habían producido varios casos,

resulta equivocarse, si no se llega hasta la punción lumbar a los fines del examen del líquido, y también demuestran la necesidad de que el médico mantenga su espíritu en atención constante, sobre todo en las épocas de epidemia.



Figura 17

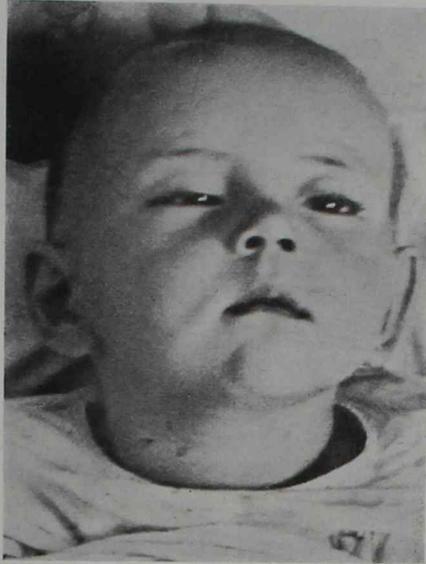


Figura 18

Siendo este cuadro de una observación tan frecuente en los Ambulatorios de nuestro país, es de imaginarse, en épocas de exacerbación epidémica, cuántos niños diagnosticados como afectados por diarreas agudas o tóxicas, o alimenticias, pueden pertenecer a esta etiología que nos ocupa.

* * *

Otro ejemplo parecido, corresponde al evidenciado en las figuras 17, 18 y 19 de un niño lactante que ingresó al Servicio con diagnóstico de diarrea y toxicosis. En la figura 17, se observa la fisonomía del intoxicado, y fué tomada a la primera hora de la consulta, por la mañana. Por la tarde, se comprobó la



Figura 19

ptosis del párpado y el estrabismo que se hace patente muy bien en la figura 18, signos que desaparecieron al día siguiente. Ocho días después (Fig. 19), el niño queda con esa expresión fisonómica de asombro.

* * *

Otro grupo de lactantes, sobre todo los pertenecientes al primer trimestre de la vida, y aun en los alimentados a pecho exclusivo, presentan vómitos o diarrea, sin fiebre o con ella, aunque escasa, que no afectan su estado general. Días después, hacen su aparición síntomas o signos neurológicos, tales como convulsiones, o ligero aumento del tonus muscular o irritabilidad o se niegan a prenderse del pecho, lo que se interpreta a veces, como alteraciones funcionales (diátesis neuropática).

Estas convulsiones son interpretadas como ocasionales simples, o como estados espasmofílicos, o como sífilis, o como lesiones cicatriciales del cerebro, consecutivas a traumatismos obstétricos, etc.

En los niños pequeños, el líquido céfalorraquídeo revela menos alteraciones que en los niños más grandes.

El infante, después de las convulsiones, puede quedar con secuelas psíquicas o motoras, las cuales en el primer trimestre de la vida, son casi indistinguibles.

El médico observa, tiempo después estos enfermos y comprueba en los mismos, déficits en su "maduración neuropsíquica" y cataloga a esta afección como si fuera una parálisis cerebral congénita.

La siguiente historia dará una imagen fiel de lo recientemente expresado:

Irma G., 1 mes de edad. Domiciliada en la zona suburbana de Córdoba. Segundo hijo. Nacida de parto normal. Tiene un hermano que es sano. Nacida a término con 3.350 gr., 55 cm. de talla y 35 de circunferencia craneana. El niño es observado después de transcurrido un período de diez días de vida, durante el cual se ha negado a prenderse al pecho de la madre. Tuvo vómitos y dia-



Figura 20

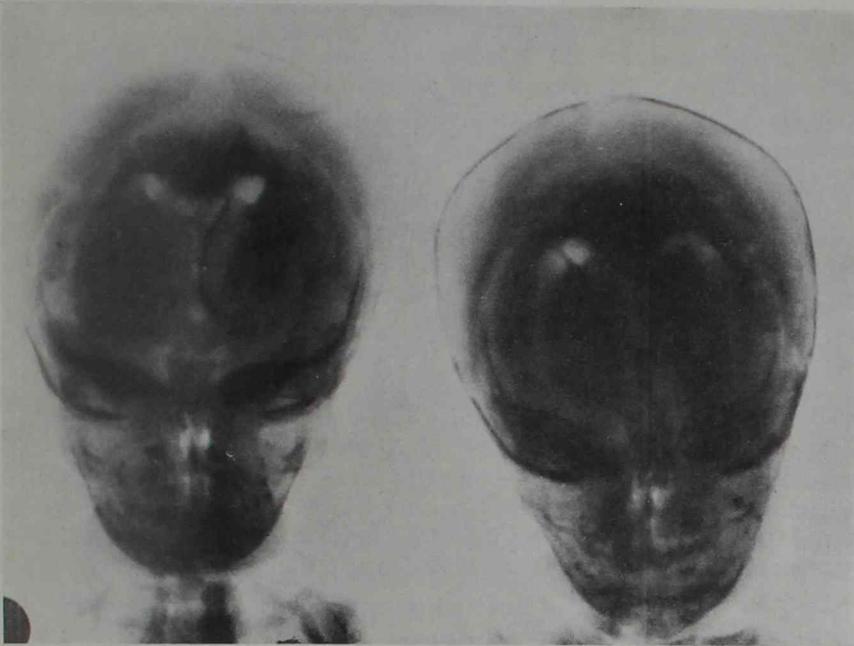


Figura 21

Se visualiza la imagen quística del tamaño de una moneda en la cisura de Silvio

rea y, en el primer mes de vida quedó con una curva de peso horizontal. Al mes de edad, hizo una convulsión generalizada y por ello es internada en nuestro Servicio, donde se comprueba: distrofia y llama también la atención la gran hipertonia de todos sus miembros, como así también de los músculos del cuello, como puede verse en la figura 20, en la cual, la niña levantada de la cabeza puede permanecer de pie. El resto del examen no da nada de particular. Las reacciones de Wassermann practicadas en el líquido céfalorraquídeo y en

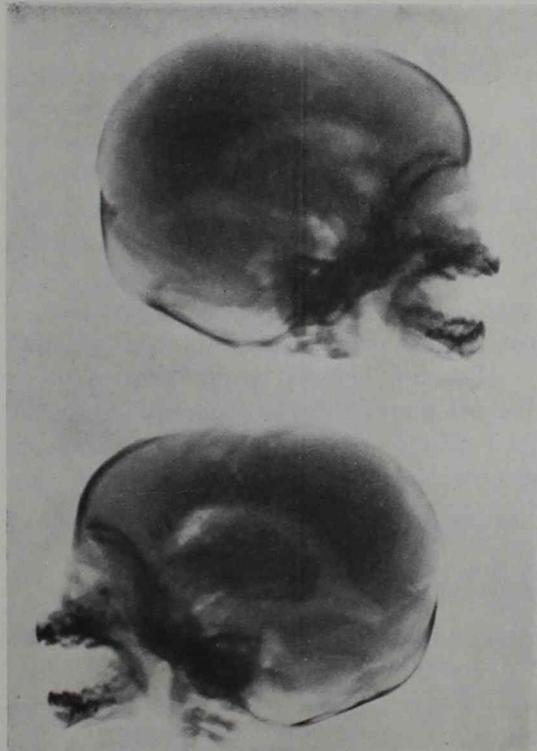


Figura 22

Por debajo de la imagen del polo frontal, se visualiza la misma imagen quística

la sangre son negativas. Asimismo la reacción de Wassermann en la sangre de la madre es negativa. Permanece la niña un mes en el Servicio, habiendo en este período desaparecido la hipertonía, aún cuando continúa con su peso estacionario. Es una distrófica y una disérgica, con temperaturas irregulares. Como la niña ha presentado un cuadro neurológico con una hipertonía grosera, se le practica una encefalografía, con fecha 3 de noviembre de 1942 (ver Figs. 21 y 22).

A los siete meses de edad, habiendo permanecido siempre en ese estado de distrofia inveterada, a pesar de haberla sometido a un tratamiento a base de pecho casi exclusivo, babeurre, etc., su muerte se produjo en forma casi imprevista, pues fué debida a un agravamiento brusco de su estado general, vómitos, y convulsiones generalizadas.

El estudio necrópsico reveló lo siguiente:

Aspecto externo: Muy mal estado de nutrición. Cráneo: numerosas adherencias lisas entre la duramadre y las leptomeninges, particularmente alrededor de ambas zonas motrices. El cerebro está algo atrófico y se presenta sumamente congestivo. A nivel de la cisura de Silvio, del lado izquierdo, existe una depresión considerable por retracción parcial de la masa encefálica. Moderada dilatación de las cavidades ventriculares, las cuales están llenas de un líquido claro. Tórax y abdomen: nada de particular.

Diagnóstico histológico: Encefalitis crónica, con empuje agudo. Existen mangos inflamatorios perivasculares.

De lo expuesto se deduce que, en estos niños de corta edad, el diagnóstico clínico es sumamente difícil, y aun imposible, sin la ayuda de la encefalografía o en la necropsia.

Encefalitis congénitas

Siguiendo este mismo orden de ideas, recordamos uno de los niños que presentó el cuadro de una ictericia grave del recién nacido y otro (también recién nacido), con el cuadro de una melena y hemorragias. En ambos, la anatomía patológica, comprobó una verdadera encefalitis prenatal de tipo exactamente igual a las que afectaban a los niños mayores. El cuadro anatómopatológico, en estos casos, demostró evidentemente que no se trataba de la encefalitis denominada de Wirchow.

Por fin, hemos comprobado en un caso, que cuadros de parálisis cerebral infantil, en los que los antecedentes se remontaban a la época del recién nacido, eran procesos encefalíticos. En él se hizo el estudio histopatológico.

FIEBRE.—Reanalizando brevemente este capítulo que se refiere a la sintomatología, diremos que no hemos podido encontrar características especiales en la fiebre; pero debemos expresar que, cuando ella existe, en general, es alta (39° a 40°), manteniéndose así por espacio de 3 ó 4 días, para declinar al final de ellos, desapareciendo a los 8 ó 10 días. Sin embargo, no es excepcional que la afección transcurra en la apirexia.

RECIDIVA.—Es rara la producción de recidivas. Nosotros hemos comprobado claras recidivas tres veces, produciéndose ellas en intervalos de más o menos 15 días.

Sangre: Un gran número de enfermos ha sido estudiado desde el punto de vista del examen de la sangre.

En general, no existe una alta leucocitosis y presentan una fórmula con una ligera desviación a la izquierda.

La eritrosedimentación está ligeramente aumentada.

Los hemocultivos, que han sido realizados en forma reiterada en algunos de estos enfermos, dieron *constantemente* un resultado negativo, lo mismo que las inoculaciones de sangre al animal. La sangre fué extraída en el período febril e inyectada a lauchas, lauchas jóvenes (de menos de 20 días de edad), a cobayos y a conejos.

Se ha hecho, casi sistemáticamente la reacción de Widal, lo mismo que la reacción de Weill Félix, con el X 19 y el X 2, y éstas han dado *constantemente* un resultado negativo. Se ha hecho, asimismo, investigaciones de parásitos en sangre con el método de la gota gruesa con resultado *siempre* negativo.

PRONÓSTICO.—El pronóstico de los enfermos agudos observados por nosotros, es grave ya que de entre los 67 enfermos que contamos de esta forma, fallecieron 27, es decir, 40 %. De entre los sobrevivientes, 11 (16 %), curaron imperfectamente, puesto que quedaron con residuos graves. Estos que quedaron inválidos fueron, sobre todo, los pertenecientes a edades menores de dos años; por consiguiente, mientras más pequeño es el niño, más grave es el pronóstico.

Entre los residuos de la enfermedad contamos los siguientes: hemiplejía espástica; atetosis; retardo mental, desde el primer grado hasta la idiocia completa; trastornos del tonus, es decir, hipo e hipertonia que imposibilita la motilidad; epilepsia; obesidad; hidrocefalia interna y externa; estrabismo; nistagmus; falta de reacción a la luz. Esto sin contar lo que se refiere a los trastornos de la conducta del niño, porque a este respecto no hemos realizado el estudio retrospectivo de los casos, como corresponde hacerse.

Entre los curados sin residuos contamos 29 (44 %) (1).

En lo que se refiere al pronóstico, es muy difícil dar normas, pues hay casos agudos graves, con piroxia alta y coma profundo, que se restablecen completamente. Al lado de ellos, están las formas en que el coma, es pasajero, y sin embargo, quedan con residuos graves.

Dentro del estudio analítico de los síntomas, se revela como el más

(1) Hacemos constar nuevamente que no se ha efectuado aún el examen psicopedagógico en estos 29 niños. Los datos que obran ya en nuestro poder, nos permiten afirmar que algunos, en este sentido, tienen secuelas evidentes. Por eso es que ahora nosotros podemos decir que cuando ese estudio se encuentre realizado como corresponde, la cifra de 29 (44 %) sufrirá una merma que irá en aumento del porcentaje de los curados incompletamente.

grave, la aparición de cianosis intensa, ya que casi constantemente estos casos terminaron con el "exitus".

No hemos observado que las alteraciones del líquido céfalorraquídeo tengan una relación directa con el curso de la enfermedad y que permitan, por consiguiente, ser una pauta para el pronóstico.

Formas de comienzo paulatino.—Entre los enfermos que no han tenido un comienzo brusco y que han adoptado una evolución lenta, contamos con 13 casos.

Casi todos ellos, son niños lactantes de los dos primeros años de la vida y solamente tres con 7, 7, y 3 años, respectivamente.



En casi todos estos niños, el cuadro se inició por convulsiones. Algunos, los menos, tuvieron también cefaleas sin fiebre, al principio; pero teniéndola en el curso del desarrollo de la enfermedad. Esta fiebre fué de un curso irregular. Luego sobrevinieron al-

Figura 23

Gran dilatación del sistema ventricular. Retracción de la región frontoparietal izquierda; acúmulo de aire en el espacio subaracnoideo correspondiente

teraciones del carácter, irritabilidad, apagamiento progresivo de la inteligencia, trastornos motores y del tonus muscular y edema de papila.

En estos enfermos, el líquido céfalorraquídeo no mostró la misma constancia de alteraciones, como ocurrió con los casos agudos; pero nos fué posible encontrar la reacción de Pandy positiva y un moderado aumento de los elementos celulares, que alcanzaron a cifras próximas a 10 ó 20, o más células. Pero, en general, los líquidos se mostraron normales.

ENCEFALOGRAFÍA.—Vamos a hablar en este sitio también de lo que denominamos secuelas o residuos encefalográficos. Lo haremos brevemente, aunque el tema es de sumo interés, porque ello será materia de otra publicación.

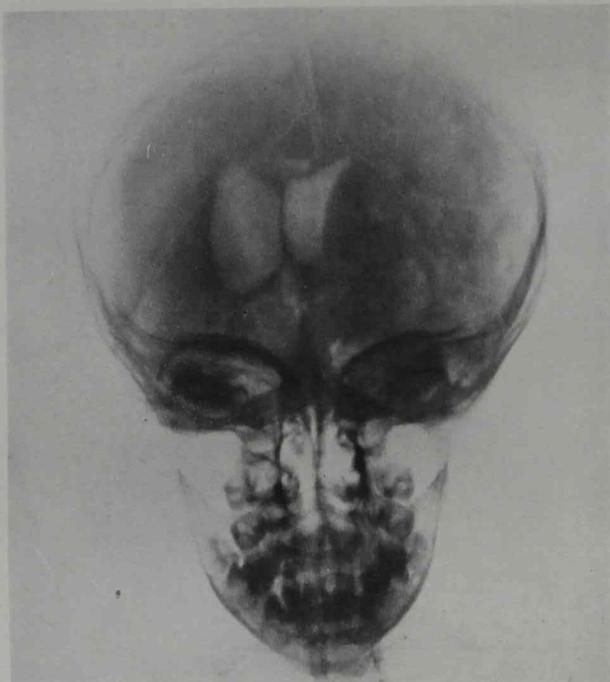


Figura 24

Occípito placa de la niña Estela P.: notable dilatación asimétrica de los ventrículos laterales con predominio derecho. Desviación del septum hacia la derecha. Falta de dibujo de los surcos en el hemisferio derecho: aracnoiditis crónica



Figura 25

Fronto placa de la misma niña Estela P.: presenta las mismas alteraciones que se ven en la figura 24



Figura 26

Fronto placa de la niña Petrona A.: dilatación de ambos ventrículos



Figura 27

Niña Petrona A., posición supina y rayos horizontales. Dilatación del polo frontal; exageración del dibujo de los surcos e imagen de nivel líquido

Una vez pasadas algunas semanas o algunos meses, muchos de estos enfermos presentan alteraciones encefalográficas, sobre las cuales no ha insistido suficientemente la literatura médica mundial.

En este momento, bastará con decir que es posible encontrar alteraciones groseras del sistema ventricular que pueden llevar a dar imágenes de verdadera hidrocefalia interna y externa; desigualdad de los ventrículos laterales, sobre todo, en los niños afectados de hemiplejías; imágenes lisas, sin surcos, como las pertenecientes a los estados de aracnoiditis crónica; retracciones del lóbulo frontal especialmente, y aun de todo un hemisferio cerebral; exageración de los dibujos de los surcos, como corresponde a la retracción atrófica parcelaria; imágenes de formación de pseudo quistes, con el aspecto de porencefalias.

En los enfermos con evolución crónica o prolongada, es donde la encefalografía revela las mayores alteraciones.

Véanse a este respecto las figuras 4, 8, 9 y 21 al 27 inclusive.

Al lado de este hecho, debemos consignar que hemos tenido cuadros agudos graves, y que, investigados posteriormente por la encefalografía no revelaron cambios groseros.

* * *

ANATOMÍA PATOLÓGICA.—El estudio histopatológico, felizmente, *pudo ser realizado en 23 casos, de los 27 fallecidos*. Sólo rehusaron la autopsia los familiares de cuatro enfermos que corresponden a dos adultos y a dos niños.

Este estudio histopatológico ha sido efectuado por el Dr. Alfredo Ferraris, colaborador de la Cátedra, y no haremos nada más que un simple resumen a este respecto, porque es propósito del Dr. Ferraris el publicar “in extenso” su minucioso estudio.

Es conveniente hacer notar que en estos 23 casos que han sido corroborados por el estudio histopatológico, se encuentran las lesiones correspondientes a las encefalitis no supuradas en forma completa, es decir:

- 1º Exudación;
- 2º Degeneración; y
- 3º Proliferación.

Han sido eliminados y, por consiguiente, no entran dentro de los 23 casos, en que se basa este estudio, los enfermos con cuadro clínico de encefalitis y en los que la *autopsia* no permitió comprobar las lesiones anatómopatológicas completas, a pesar de que es nuestra opinión que estos casos corresponden también a la misma enfermedad.

Von Economo, interpreta el hecho anteriormente mencionado —lo volvemos a repetir, la existencia de cuadros clínicos indudables de ence-

falitis y falta de lesiones anatómopatológicas completas— como si la rapidez de la evolución de la enfermedad no hubiera dado tiempo para constituirse a estas lesiones anatómopatológicas.

Pero nosotros pensamos que es posible que estos enfermos no presenten estas lesiones en forma completa por falta de adaptación del virus a la especie humana, fenómeno que se reobserva en las investigaciones experimentales en el animal.

De las 23 autopsias, 19 corresponden a casos agudos, es decir, la gran mayoría y las lesiones se caracterizan por alteraciones anatómopatológicas groseras en el sistema nervioso y menos acusadas en los otros órganos. Macroscópicamente la masa encefálica se presenta edematosa, y en grado extremo congestiva. Las meninges blandas participan de este

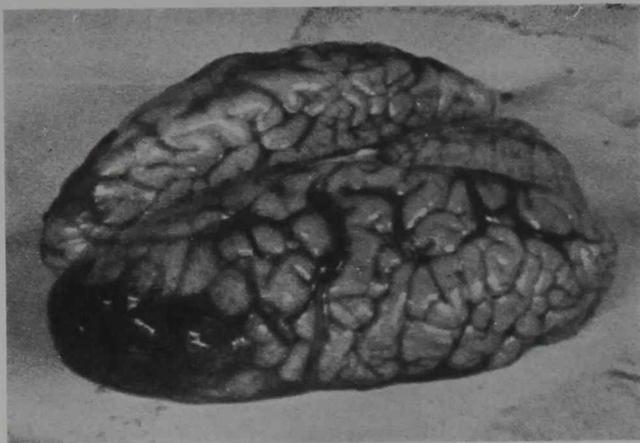


Figura 28

fenómeno y sus venas están ingurgitadas, llegando a tener el calibre de un lápiz (ver Fig. 28). El líquido céfalorraquídeo es abundante y claro, raramente xantocrómico o sanguinolento. Las cavidades ventriculares sólo se encuentran moderadamente dilatadas.

Pequeñas manchas de aracnoiditis

serosa, suelen salpicar el brillo de las meninges. Las meninges duras no acusan lesiones macroscópicas.

Después de endurecido el cerebro por la fijación, se siguen percibiendo los fenómenos congestivos y también, en menor grado, los fenómenos de edema. Los vasos estasiados seccionados salpican como un petequiado difuso la masa encefálica, siendo naturalmente más exagerado el cuadro en el centro oval, por el fondo blanco de contraste. Es excepcional encontrar focos hemorrágicos o de reblandecimiento en la sustancia cerebral. Los ventrículos laterales, agujero de Monro, tercer ventrículo, acueducto de Silvio y cuarto ventrículo, por lo común están moderadamente dilatados. La médula participa en menor grado de los fenómenos antes citados.

Aspecto microscópico: El aspecto microscópico permite observar lesiones del tipo de encefalitis subcortical en focos, en general de moderada intensidad que toma especialmente la sustancia blanca justamente en los límites de la gris, a la que interesa en muchos casos en sus por-

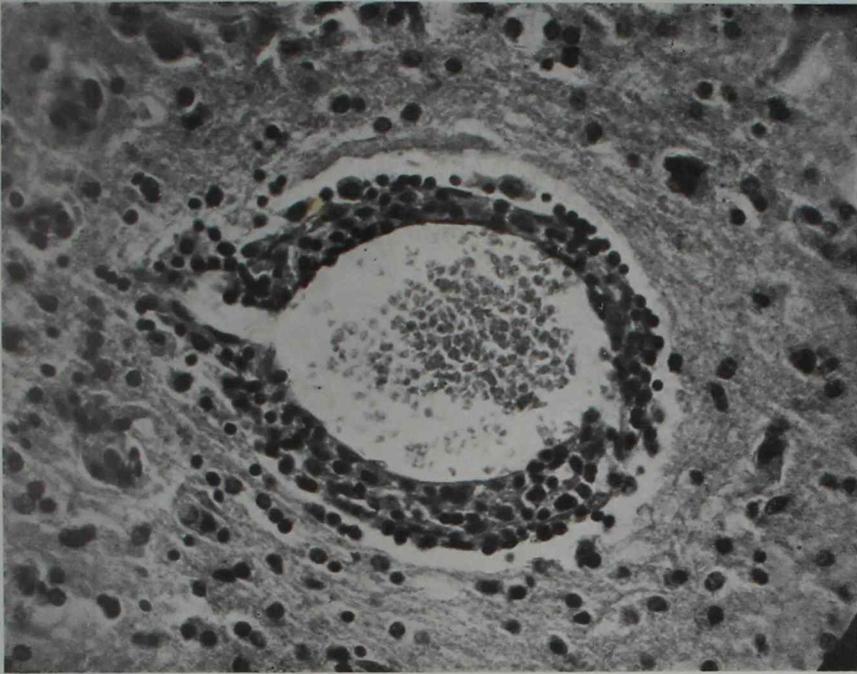


Figura 29
Infiltración linfocitaria perivascular

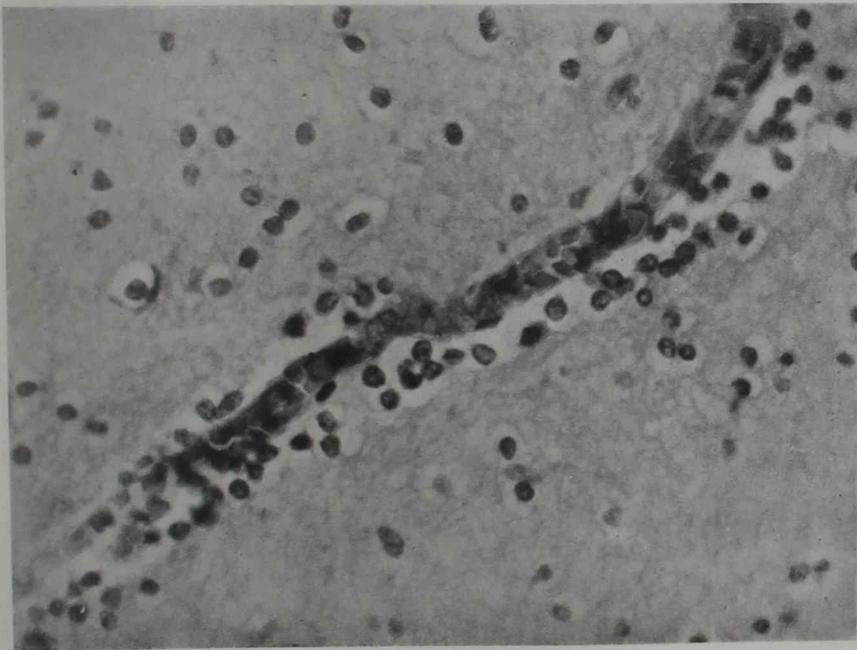


Figura 30
Infiltración inflamatoria linfocitaria a lo largo de un capilar sanguíneo

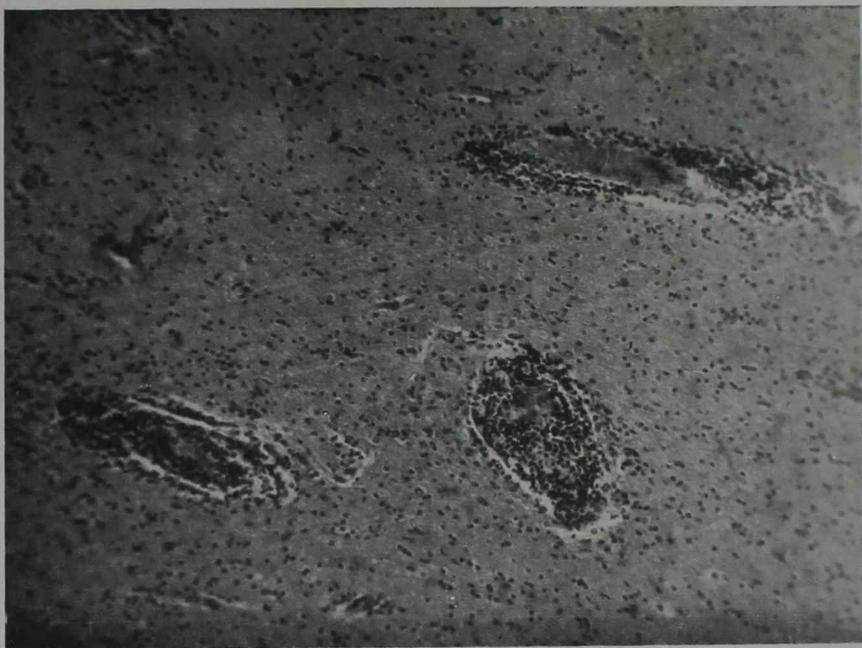


Figura 31

Manguitos de infiltración linfocitaria en torno a capilares arteriales y vénulas, con difusión del proceso inflamatorio al tejido nervioso

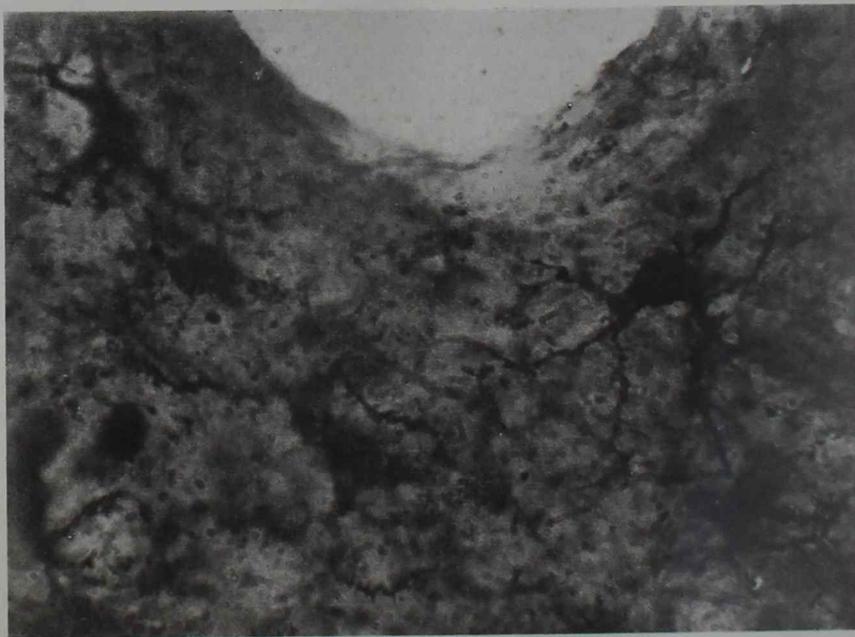


Figura 32

Formas abultadas de la microglia en torno de un vaso

ciones profundas, siendo el lóbulo orbitario y frontal, alrededor de los centros motrices, pero particularmente el área 4,a y 4,b de Broadmann los sitios de preferencia más atacados.

En los casos agudísimos el proceso puede lesionar cualquier parte del encéfalo, pudiendo perder su carácter de focal y hacerse difuso. Sin embargo, en estos casos se percibe que la intensidad de las lesiones es mayor en las zonas ya citadas, degradando a medida que nos alejamos de ellas: núcleos grises centrales, pedúnculos cerebrales, protuberancia, cerebelo y bulbo, para ser menos acusadas en la médula espinal.

Edema, congestión, manguitos inflamatorios perivasculares, reacción de la glioma, constituyen el cuadro más típico de esta enfermedad. Los notables manguitos inflamatorios perivasculares están constituídos casi exclusivamente por linfocitos (ver Figs. 29, 30 y 31); a su alrededor los fenómenos de edema y congestión se acentúan, encontrándose zonas de reblandecimiento y pequeñas áreas de desmielinización. También se observa una "gran movilización de la microglia, la cual presenta formas abultadas del tipo correspondiente a la fase de actuación macrofágica activa" [gentileza de Río Horteiga (Fig. 32)].

Se ha estudiado prolijamente también el resto de los órganos: se comprueba con alguna frecuencia estado catarral de las vías digestivas, especialmente del intestino delgado con indudable aumento de los corpúsculos linfoides (ver Figs. 14 y 15). En hígado, bazo, riñones, fenómenos congestivos y en el primero además, suele hallarse fenómenos de carácter alterativo, tumefacción turbia.

En uno de nuestros casos se desarrolló también una miocarditis de tipo predominantemente intersticial, con abundante infiltrado linfoplasmocitario (ver Fig. 13).

En los pulmones pueden observarse focos neumónicos lobulillares; pero no con mayor frecuencia que los hallados en autopsias de otra índole.

En las cuatro autopsias realizadas y que corresponden a las formas

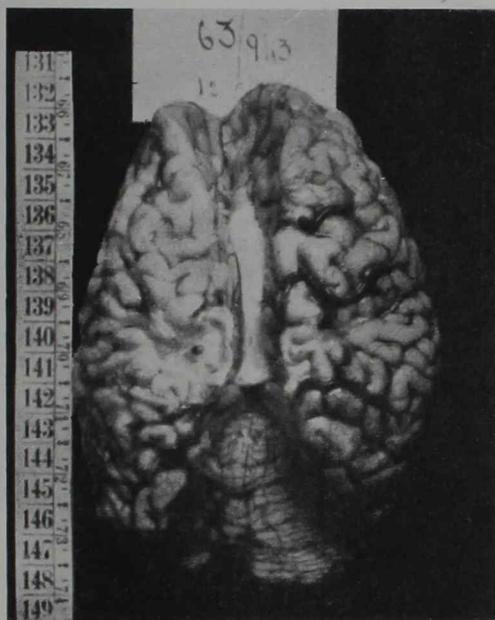


Figura 32 b

Fotografía correspondiente al cerebro de un niño afectado de encefalitis crónica. Hemisferio izquierdo atrófico, con placas lechosas de aracnoiditis. Gran congestión

crónicas o prolongadas, se comprobó el siguiente cuadro: la duramadre y las leptomeninges se encuentran engrosadas y unidas por abundantes bridas fibrosas. El cerebro es pequeño y retraído en muchos sitios (lo que da en vida, las imágenes encefalográficas tan especiales) y muy aumentado de consistencia. Sobre las meninges blandas, edematosas y congestivas se ven placas lechosas de aracnoiditis (Fig. 32,b).

En el corte se observan los ventrículos, especialmente los laterales, muy dilatados y deformados.

Microscópicamente se observa una intensísima proliferación de la neuroglia especialmente de la macroglia fibrosa (ver Fig. 33).

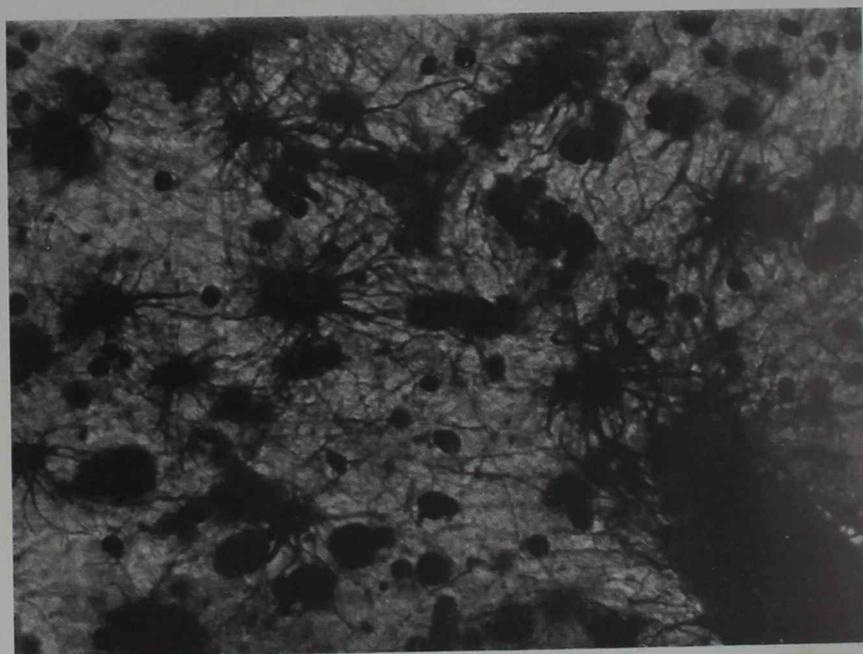


Figura 33

Proliferación de la neuroglia, especialmente de la macroglia fibrosa

La topografía de las lesiones guarda la misma distribución que en los casos agudos.

BACTERIOLOGÍA.—En el estudio clínico de los enfermos en vida, se tuvo muy en cuenta el estudio bacteriológico de los mismos y fué repetida esta labor junto a la autopsia, sembrando e investigando gérmenes, especialmente en el cerebro y en los distintos medios.

El estudio bacteriológico realizado tanto en vida como en los órganos aislados en la necropsia, no permitió individualizar *bacteria patógena alguna*.

Estos estudios bacteriológicos han sido realizados por el Dr. G. El-

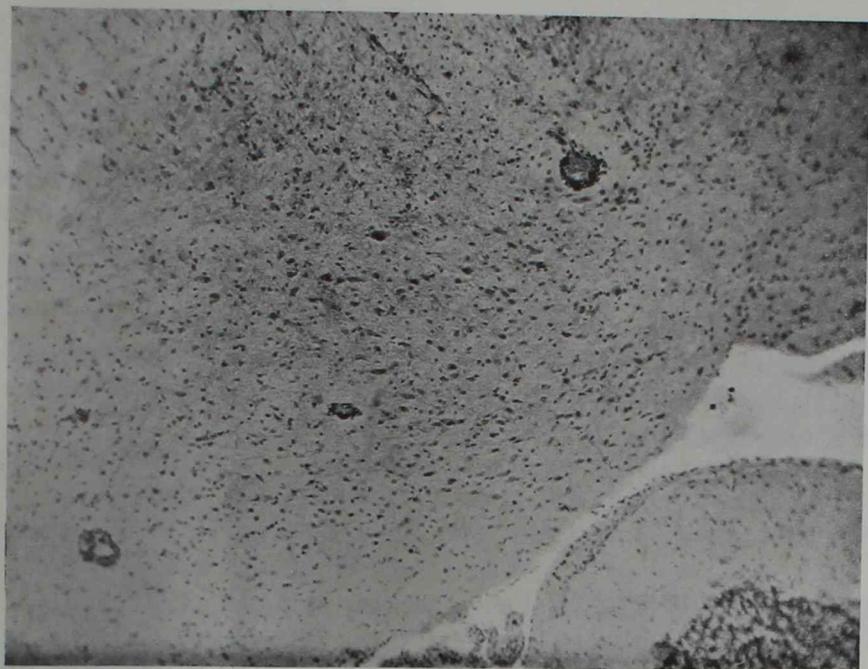


Figura 34

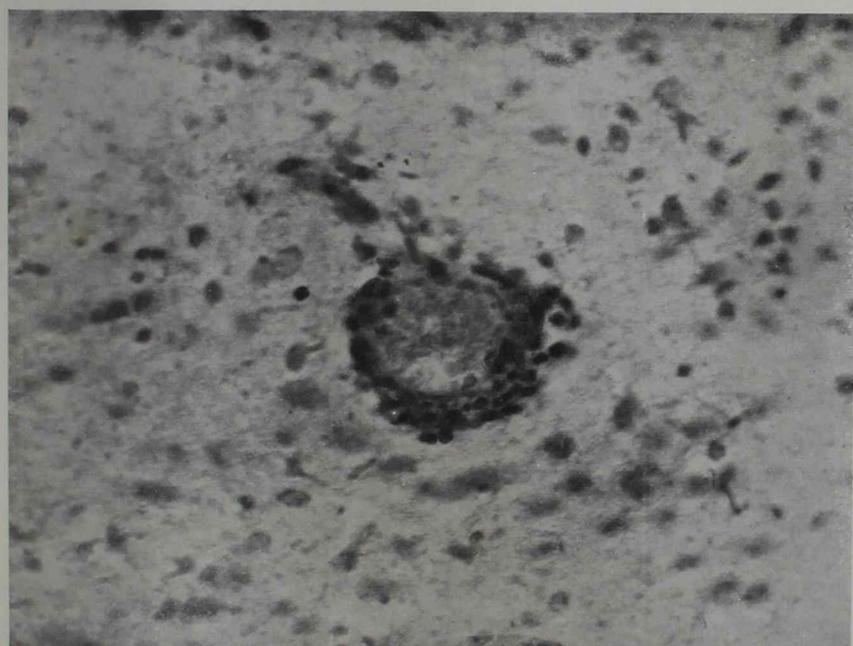


Figura 35

keles y del trabajo realizado hasta la fecha que también comprende la inoculación al animal, se puede concluir lo siguiente:

a) En las experiencias de transmisión de la enfermedad a los animales, especialmente a lauchas blancas, se logró con material obtenido del cerebro de tres casos mortales de encefalitis, transmitir y provocar cuadros neurológicos mortales y transmisibles en varios pasajes de animal a animal.

En el último de los casos estudiados, se ha llegado hasta ahora al sexto pasaje en ratones blancos, habiéndose provocado el mismo cuadro morboso con material filtrado por el filtro de Seitz y demostrar entre otras alteraciones histopatológicas, infiltraciones redondo celulares perivasculares, en el cerebro de los animales (ver Figs. 34 y 35).

b) En el estudio bacteriológico de los animales enfermos y muertos no se encontró *gérmenes de las especies bacterianas conocidas*.

c) En razón del hecho de la filtrabilidad del principio activo, puede concluirse que el agente causal no pertenece al reino de los protozoarios, ni de las rickettsias.

d) La posibilidad de transmitir en pase de animal a animal (6º pase), permite excluir un efecto semejante al "test" de Gordon en el linfogranuloma y, por lo tanto, es de suponer que se trata de un virus que es responsable de la enfermedad y de la muerte de los animales inoculados.

e) Para la determinación del tipo de virus deben efectuarse todavía un gran número de pruebas complementarias, como es evidente, y tratándose de un asunto de tanta magnitud y complejidad como el que nos ocupa, no se puede por el momento emitir una opinión más concluyente.

También poseemos una película cinematográfica "filmada" con un lote de lauchas enfermas (1), correspondientes al sexto pasaje. En ella se observan las paresias y parálisis

de los animales. De esta película, hemos obtenido la fotografía que se aprecia en la figura número 36, donde se puede ver muy bien la franca parálisis del tren posterior de la laucha.

DIAGNÓSTICO.—En esta parte de la exposición nos ocuparemos especialmente del diagnóstico de la epidemia, sin profundizar el diagnóstico para el caso aislado.

(1) Esta película fué proyectada durante la comunicación realizada en el local de la Sociedad de Pediatría, el día 6 de julio de 1943.

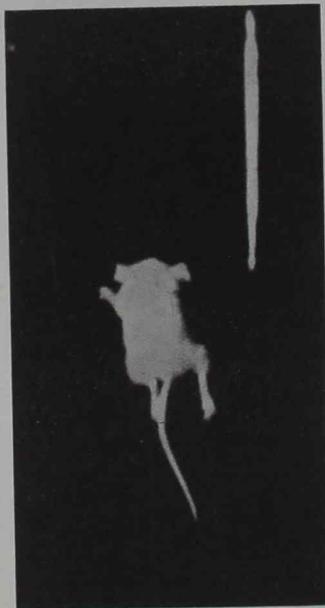


Figura 36

Debemos destacar que no aseguramos la identidad del agente etiológico, o sea de un mismo virus para todos los 80 enfermos relatados, porque nos faltan las pruebas que dan la inoculación, o el aislamiento del virus, o las pruebas de neutralización con el suero de los convalescientes. Tampoco podemos asegurar que las formas crónicas sean debidas al mismo agente etiológico que ocasionó las formas agudas. Por eso es que nosotros nos hemos limitado a relatar los hechos tal cual los hemos observado.

Hemos excluído cuidadosamente por el examen clínico y por medio del interrogatorio, todas las enfermedades infecciosas tales como el sarampión, varicela, coqueluche, rubiola, vacuna, paperas, difteria, otitis, tífus, paratífus, intoxicaciones por el plomo y por el arsénico, que pueden dar cuadros parecidos.

También hemos excluído por el interrogatorio, la existencia de traumas y de punciones lumbares hechas con anterioridad, que pueden dar lugar a cuadros análogos.

* * *

El cuadro de la meningitis tuberculosa se presta a confusión porque en ambas enfermedades el aspecto del enfermo, durante el período de estado, y el estudio del líquido céfalorraquídeo, pueden ser análogos. Pero el comienzo *lento*, progresivo; los fenómenos prodrómicos en la meningitis tuberculosa, de varios días de duración—quizás semanas—*no faltan nunca*, cuando se investiga bien; mientras que en este tipo de encefalitis, el comienzo se caracteriza por ser *agudo* y hasta brutal.

Muchos casos pueden permanecer en la duda porque el hallazgo del bacilo, aún en las meningitis tuberculosas más francas, no es constante; pero es entonces la *evolución*, cuando el enfermo *cura*, lo que certifica el diagnóstico. Por este motivo conviene efectuar siempre el cultivo y la inoculación del líquido que, como sabemos, con constancia absoluta tuberculiza el cobayo en la meningitis de origen tuberculoso; mientras que el líquido céfalorraquídeo de estas encefalitis, ha sido *inocuo* para los animales de experiencia (cobayo, conejo y lauchas).

Entre las alteraciones del líquido, conviene retener que en las meningitis tuberculosas, la curva de cloruros muestra un descenso progresivo; en cambio, en la afección que nos ocupa no hemos observado dicho fenómeno.

* * *

Es sabido que la sífilis innata puede dar, en el niño, origen a encefalopatías y, en el lactante, a una meningitis de tipo seroso; pero esto con carácter de excepción. Grandes investigadores como Ford que se han ocupado de los problemas de la neuropsiquiatría infantil, tienen la misma opinión.

Además, la reacción de Wassermann, hecha en el líquido céfalorra-

quídeo y en la sangre (Wassermann y Kahn) y la investigación de los familiares en gran escala por estos medios, reveló siempre una reacción negativa en nuestros enfermos, salvo dos excepciones que fueron citadas, en las que la Wassermann fué positiva (una cruz) *fugazmente*.

Además, la evolución de los enfermos curados sin tratamiento antisifilítico y el estudio histopatológico del sistema nervioso, demuestran en forma segura que no se trata de lúes.

Nos parece que este aspecto de la cuestión no ofrece mayor interés para el diagnóstico. Esto es la opinión unánime en todo el mundo.

* * *

La enfermedad de Chagas existe en el interior del país con una frecuencia que ha subrayado muy bien el Prof. Mazza, en una labor digna de elogio; y también es sabido que puede dar lugar a encefalitis. Pero las investigaciones de gota gruesa y las inoculaciones practicadas sistemáticamente (G. Elkeles), han sido negativas.

* * *

Debemos repetirlo que en todos nuestros pacientes, la enfermedad fué primitiva. No pudimos descubrir en ninguna de ellos herpes, ni tampoco descubrimos dicho herpes en otros enfermos que acudieron por cualquier otra causa a nuestra consulta. Es decir, que no hubo epidemia de herpes.

* * *

Comprobadas las alteraciones del líquido céfalorraquídeo, muchos médicos piensan en la meningitis serosa, que fué descripta por Wallgreen, y se conforman con este diagnóstico.

Pero, debemos decir aquí, que es opinión unánime de todos los que han estudiado a fondo este problema (Bessau, Ekstein, etc.), que casi siempre estas meningitis serosas no son más que la consecuencia de un ataque encefalítico primario y que, sólo por excepción, corresponden a una meningitis comitans, como en el caso de una otomastoiditis, de carácter conocido.

Iguales comprobaciones hemos hecho nosotros sobre la interpretación de lo que se entiende por meningitis serosa, comprobaciones que se basan en estudios histopatológicos del sistema nervioso. Es decir, que al comprobar clínicamente una meningitis serosa, el diagnóstico del ataque encefalítico, se encuentra realizado.

Insistimos en este aspecto, porque estas ideas no son suficientemente conocidas.

Es importante para el diagnóstico con la meningitis comitans, tener en cuenta que en ésta, es decir la debida a la vecindad de un foco séptico,

las manifestaciones empiezan con el carácter de dar un líquido claro, con reacción de Pandy positiva y aumento de elementos celulares, con predominio de linfocitos, para luego *transformarse* progresivamente en turbio, puriforme, purulento aséptico y, por fin, en séptico.

En la meningitis serosa que acompaña esta encefalitis, comienza como hemos dicho, con líquido claro o ligeramente turbio; en los primeros días con predominio de polinucleares; pero *rápidamente* adquiere un predominio notable de linfocitos.

* * *

En lo que se refiere a la coreomeningitis linfocitaria o enfermedad de Armstrong, la hemos tenido presente.

Pero es de hacer constar que se trata de un cuadro benigno, que no deja secuelas, y además, que las inoculaciones con el líquido céfalorraquídeo, transmiten la enfermedad a la laucha blanca.

En ninguno de nuestros casos hubo una cosa parecida. Además, no ha sido descrita hasta la fecha, una epidemia de coreomeningitis linfocitaria: los casos siempre han sido aislados.

* * *

La enfermedad del cerdo, o “maladie des porches” o “Schweinehüterkrankheit”, ha sido descrita clínicamente en los últimos años, e identificada su etiología como producida por el mismo virus que da esta enfermedad en los cerdos.

Sus principales características son, resumidas, las siguientes: 1º posee una curva febril típica con ondulaciones de tipo camello (con dos gibas), en las que el primer golpe de fiebre, dura cuatro días; a las 24 ó 48 horas, desciende, para subir otra vez, durante uno o dos días; 2º hay una meningitis serosa pronunciada, que acompaña al segundo período febril de la enfermedad; 3º existe una bradicardia relativa, especialmente en el segundo período febril; 4º tiene violentos dolores de cabeza, siempre en el segundo período febril; 5º enferma sólo un determinado grupo de profesionales, a saber: los queseros de cerdo y los cuidadores de estos animales, gentes que han estado en contacto estrecho con los animales enfermos; 6º la enfermedad es siempre de curso benigno y no deja secuelas. Todos los casos descritos han curado, por eso la anatomía patológica humana, es desconocida hasta la fecha.

Por estas razones no insistimos sobre este particular.

* * *

La existencia de coma profundo y de convulsiones graves, permite eliminar la enfermedad de Heine Medin, en la cual por excepción puede existir un trastorno del conocimiento que, por otra parte, siempre es pasajero y las convulsiones son, asimismo, excepcionales.

Vamos a insistir sobre este punto.

La enfermedad de Heine Medin, se caracteriza especialmente, por la aparición de parálisis que toman una gran extensión del cuerpo inicialmente; que son flácidas, con abolición de los reflejos, con atrofia muscular rápida y reacción de degeneración, es decir, que son parálisis de carácter permanente o de muchos días de duración, para recién entrar al período de mejoría.

Las encefalitis observadas por nosotros, se caracterizan, especialmente, por la gran mutabilidad de los signos neurológicos, comprobable dicha mutabilidad aún en exámenes efectuados en un mismo día con ocho o diez horas de intervalo. Así, por ejemplo, se observan parálisis incompletas de pocos días de duración; alteración de los reflejos, variables de un día para otro.

Este carácter transitorio y mutable de los signos neurológicos, es muy distinto del de las parálisis poliomiélicas, que ofrece la enfermedad de Heine Medin.

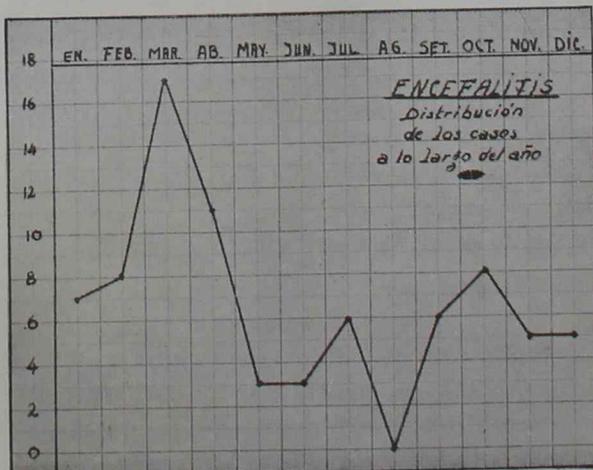
Es evidente que existen casos de dudas, por ejemplo cuando hay una fiebre ligera y un estado catarral; parálisis de los nervios de la base, enfermos en los cuales no existen convulsiones, ni trastornos de la conciencia.

En estos casos, no habrá más que basarse en la epidemiología para hacer el diagnóstico, por el momento.

El estudio del líquido céfalo-raquídeo puede ofrecer las mismas características en las dos afecciones; pero insistimos en que el coma, las convulsiones, las parálisis espásticas mutables, y no de carácter permanente o prolongado, (como ocurre en la enfermedad de Heine Medin), y el retardo mental, cuando existe, dan al médico un punto de mira de valor absoluto.

Debemos hacer constar que durante el año 1941 sólo tuvimos un caso de Heine Medin (procedente de Santa Fe). Apesar de que en el año

1942 ha existido una exacerbación epidémica en el litoral argentino, especialmente en Buenos Aires, ese fenómeno no se ha observado en Córdoba.



EPIDEMIOLOGÍA.—
Antes de seguir con el

Figura 37

Gráfica señalando la frecuencia estacional de la enfermedad que comprende los años 1941 y 1942

aspecto del diagnóstico con los distintos tipos de encefalitis primitivas, que son capaces de dar epidemias, nos parece necesario —para mayor claridad de la exposición— insistir sobre algunos de los aspectos epidemiológicos estudiados por nosotros, que pueden coadyuvar también a los fines diagnósticos (como lo saben muy bien los epidemiólogos) y que no pueden ser olvidados por el clínico.

Las curvas estacionales demuestran dos ápices (ver Fig. 37): uno, el más elevado corresponde a marzo y el otro, no tan pronunciado, pertenece a octubre. Es decir que, tomando el léxico de los infectólogos, sería ésta una enfermedad endémica con exacerbaciones epidémicas, caracterizada por dos picos: el más alto, *estivo-otoñal* y, el más bajo, *inverno-vernal*

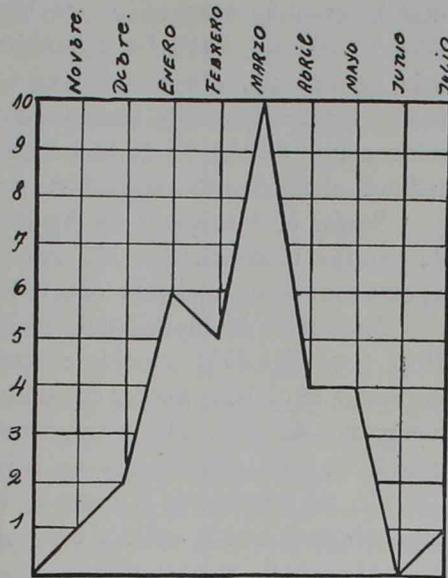


Figura 38

La gráfica (ver Fig. 38), demuestra en forma notable, el aumento exagerado, el verdadero brote epidémico de fines de verano de 1941, y se ve bien claramente que coincide con la fecha de nuestra denuncia a las autoridades sanitarias, hecha en los últimos días de febrero de 1941.

* * *

Precediendo a la epidemia no hubo enfermedades epidémicas humanas de otra naturaleza. Pero es de todos conocido, y la prensa política lo divulgó suficientemente, que el país fué azotado por una epizootia equina, la más grave conocida hasta la fecha en los anales de la veterinaria.

Ha sido comprobado en los Estados Unidos de Norteamérica, que ciertos virus que producen la encefalomielitis equina, pueden transmitirse al hombre y, especialmente, al niño (el tipo del Este y el tipo del Oeste). Estas comprobaciones nos dieron la sospecha de que estábamos en presencia de una epidemia análoga.

La epizootia equina, parece haberse iniciado en los partidos del Oeste de Buenos Aires, para invadir luego, a Santa Fe, Entre Ríos, Córdoba y parte del Noroeste argentino. En Santa Fe y en Córdoba, fué particularmente intensa.

En realidad, las epizootias equinas observadas en los últimos años en la República Argentina, han sido de carácter gravísimo.

Dice el "Behringwerkmiteilungen" 1938, Heft 9, pág. 128 y siguientes, lo que transcribimos a continuación: "... Las ondas epizooticas de los años 1935, 1936 y 1937, alcanzaron una gran extensión del país, tomando simultáneamente las provincias de Buenos Aires, Santa Fe, Entre Ríos, Corrientes, Córdoba y también la Gobernación de La Pampa. Las más fuertemente atacadas en esta epizootia de encefalomiелitis equina, fueron las provincias de Buenos Aires y Córdoba, fueron atacados un término medio del 15 % de todos los animales equinos existentes y la mortalidad alcanzó altísimas cifras, que llegaron hasta el 90 %".

Según el Ministerio de Agricultura y Ganadería y datos obtenidos de estudios realizados por el Ejército Argentino, la epizootia de 1940-41, se extendió desde diciembre de 1940 hasta mayo de 1941.

La curva de morbilidad, realizada con nuestros enfermos del año 1941 (ver Fig. 41), coincide exactamente con la onda epizootica equina de dicho año. Este hecho epidemiológico comprobado, es un dato que nos parece de gran valor y constituye, aún en el momento actual, una hipótesis real de trabajo para los investigadores argentinos.

En tal forma que el brote epidémico del año 1941 apareció concomitantemente con la epizootia equina.

Algunos hechos referidos en las historias clínicas, como el de un niño que faenaba el cuero de un caballo muerto por encefalitis, que enfermó bruscamente 14 días después de haberse herido un dedo en esa tarea. son interesantes y nos plantearon, en su época, una hipótesis real de trabajo.

En este sentido nos dirigimos entonces al Instituto Bacteriológico del Departamento Nacional de Higiene, con el objeto de interesarlo en este estudio.

El problema se encontraba planteado, entonces, y no había más que dos métodos para resolverlo: primero el método directo, a saber, el aislamiento del virus de los casos humanos y, segundo, el método indirecto, o sea su identificación por medio de las pruebas de neutralización de los virus equinos conocidos, con el suero de sujetos convalecientes.

En el Instituto Bacteriológico Nacional, que dirige el Prof. Alfredo Sordelli, y en la sección virus del mismo, que dirigió el Dr. R. M. Taylor, de la Rockefeller Foundation, y con la colaboración del médico argentino Dr. Parodi, se realizaron estos estudios.

Nos referimos en primer término a lo comprobado en la sección virus del Instituto Bacteriológico Nacional.

A este respecto, nos permitimos transcribir textualmente lo manifestado por el Dr. R. M. Taylor, director de la sección virus del mencionado Instituto Bacteriológico, con fecha 18 de noviembre de 1941, quien se expresa en esta forma: "Adjunto hallará una lista de todas las titulaciones que hemos efectuado con los sueros recibidos contra cinco virus distintos, o sea los tipos oriental (E. E. E.) y Rosenbusch del virus de

la encefalomiелitis equina, y los tipos St. Louis y B. Japonés del virus de la encefalitis. Creo que ya le informé que según nuestras pruebas de neutralización, los tipos Rosenbusch y occidental (W.E.E.), de la encefalomiелitis, aparentan ser casi idénticos; por consiguiente la reacción producida contra estos dos virus podría aplicarse a cualquiera de los dos. Como Vd. notará todos los sueros han sido titulados contra el tipo occidental (W.E.E) o Rosenbusch. A excepción de dos casos, todos los ensayos de neutralización fueron efectuados por el método intraperitoneal (i.p.p.). En algunos casos se emplearon los dos métodos, el intracerebral (i.c.) y el intraperitoneal. Según nuestra experiencia con suero inmune, parecería que el método i.p. es algo más sensible cuando se emplea el virus occidental (W.E.E.). Como usted podrá observar, todas las reacciones han sido enteramente negativas, *es decir no hubo evidencia de inhibición de la acción del virus cuando éste fué mezclado con el suero convaleciente de casos humanos*. Con los tipos oriental, St. Louis y B. Japonés, se empleó el método i.c. únicamente. Con estos tipos de virus el método i.c. da resultados aparentemente satisfactorios cuando se emplea el suero inmune. Se notará también que no todos los sueros fueron titulados contra estos virus. Esto se debe a la cantidad insuficiente de suero recibido. Igual que con el tipo occidental de la encefalomiелitis, todas las reacciones *fueron completamente negativas*.

Podría agregar que el método empleado para las titulaciones fué el siguiente: Se mezcló una cantidad fija de suero no diluído con varias diluciones del virus. Como el suero debe emplearse en forma no diluída, se necesita una cantidad considerable de suero para efectuar pruebas con varios virus. La tabla adjunta incluye además de los sueros empleados por Vd. algunos recibidos de otros médicos. Le envío éstos porque creo que talvez le interese saber que hemos efectuado titulaciones con otros sueros, los cuales también dieron resultados negativos. *Los resultados obtenidos son una indicación de que la encefalitis en cuestión no fué debida ni a los tipos de encefalomiелitis equina ni a los virus St. Louis o B. Japonés. Si la encefalitis fuera debida a un virus, sería muy probable que este es de un tipo desconocido, o por lo menos antigénicamente distinto a los empleados para las pruebas*".—R. M. TAYLOR.

* * *

Todos estos datos nos han sido proporcionados personalmente por el Dr. R. M. Taylor. Como él tuvo la gentileza de hacerme llegar los resultados de los sueros enviados por algunos otros colegas de Buenos Aires que observaron casos de encefalitis en esta misma época, publicamos los cuadros tal cual él nos los envió, porque creemos que así todavía asumen mayor interés estas investigaciones.

Nombre	Enviado por	Fecha	Tipo Occidental Encefalomiелitis equina	Tipo Oriental Encefalomiелitis equina	Rosembusch	St. Louis	B. Japonés
Maldonado, S. . .	Dr. Valdés	24/3/41	Neg. i. c. Neg. i. p.	Neg. i. c.			Neg. i. c.
Maldonado, S. . .	"	17/4/41	" "	"			"
Lagodino, G. . .	"	25/3/41	" "	"			"
Lagodino, G. . .	"	7/4/41	" "	"			"
López, R.	"	25/3/41	" "	"		Neg. i. c.	"
López, R.	"	7/4/41	" "	"	Neg. i. c.		"
Bocio, S.	"	18/3/41					
Torres, G.	"	18/3/41					
Romero, I.	Hosp. Niños, La Plata. Dr. Ericco	24/3/41		"	Neg. i. p.	"	"
Ibarra, A.	Dr. Valdés	28/3/41			"	"	"
Galli H.	"	2/4/41			"	"	"
Bazán, A.	"	17/4/41		"	"	"	"
Fiore, S.	"	22/4/41		"	"	"	"
Baroni, M.	Dr. J. E. Fernández. Tres Lomas	24/4/41.		"	"	"	"
Uefz, H.	Dr. Cavazzutti. Hosp. Niños. La Plata	29/4/41			"	"	"
Hierfeld, E. . . .	Dr. Cibils Aguirre. Asistencia Pública. Buenos Aires	26/5/41			"	"	"
Risso, E.	Dr. R. Denis. Pasteur 346. Buenos Aires	10/5/41			"	"	"
65194	Dr. Lopetegui	3/7/41			"	"	"
Parral A. B. . . .	C. A. Bardici. Hosp. H. Durand.	20/5/41		"	"	"	"
Puente, O.	Dr. Valdés	22/3/41		"	"	"	"
Pascualis	Dr. Valdés	22/3/41		"	"	"	"

En el año 1942, no tuvimos noticias de la existencia de una nueva epizootia equina; pero sí hubo, y en forma intensa, una prolongada y grave epizootia de los gallináceos. Sobre la naturaleza y la extensión, así como el número de animales afectados por esta epizootia, no podemos informar porque está fuera del alcance de nuestros conocimientos y no sabemos que en Córdoba haya personas que se interesen por este problema.

Destacamos el hecho, ya que hoy se tiende a dar cada vez mayor importancia a estas epizootias que parecen tener relación directa con las enfermedades humanas.

Hacemos constar que muchos de nuestros enfermos provenían de zonas afectadas, evidentemente, por la epizootia de gallináceos y que habían estado en contacto con dichos animales.

* * *

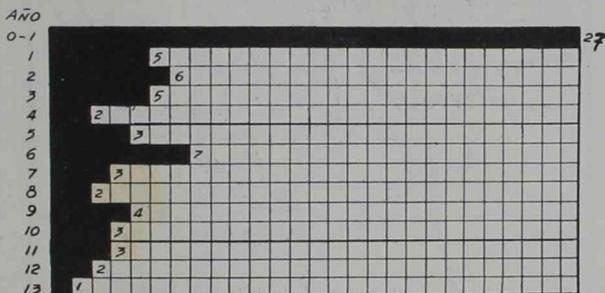
Interesante a este respecto, nos parece dar idea de la distribución de la enfermedad por edades.

Como lo muestra el cuadro que acompañamos (ver Fig. 39), existe un predominio notable por el primer año de la vida, y este dato ya es sumamente llamativo.

La frecuencia por edad es la siguiente:

Figura 39

La línea negra de la parte superior, señala los 27 casos correspondientes al primer año de la vida, lo que demuestra el predominio de la afección por dicho año



primer año, 28; segundo y tercer años, 5 casos, cada uno; cuarto año, 2 casos; quinto año, 3 casos, etc.

De entre 74 niños de 0 a 13 años de edad, 27 corresponden al primer año, y el resto distribuye entre el segundo al décimotercer año. Fenómeno parecido se ha observado en las epidemias de Massachussets, ocasionadas por el virus de la encefalomiелitis equina, en los Estados Unidos de Norteamérica.

Un hecho que nos parece de interés remarcarlo, es que hemos podido comprobar tres casos, donde se puede asegurar, en forma absoluta, por el estudio anatomopatológico, que se trataba encefalitis prenatales o innatas, sin que las madres hubieran estado enfermas, o se encontraran convalecientes de un ataque encefalítico.

Estos hechos nos llamaron fuertemente la atención y comprobamos así en nuestro medio, la existencia de encefalitis infantiles innatas, trans-

pojados de sus parásitos (piojos, liendres, etc.) y, una vez hecha esta operación higiénica, permanecieron sin un aislamiento absoluto, y no hemos observado en ningún momento, contagio alguno.

Encefalitis primitiva

Después de esta larga digresión, que es necesaria para comprender bien la cuestión del diagnóstico, volvamos al capítulo que habíamos abandonado momentáneamente.

De las investigaciones realizadas por R. M. Taylor, y por el estudio clínico, epidemiológico, etc., se concluye que *ninguno de los enfermos nuestros es debido al ataque de los virus de la encefalitis equina, Este y Oeste; ni al de Rosenbuch*, sobre el cual no se conoce hasta la fecha ningún caso humano. *Asimismo tampoco tienen por etiología nuestros casos, a los virus de la encefalitis de St. Louis y de la B. Japonesa.*

El estudio de las curvas estacionales, la distribución geográfica y la distribución de la enfermedad por edades, nos llevaron a la convicción de que *no estamos en presencia* de la encefalitis de von Economo, o encefalitis A.

El hecho recientemente comprobado de la transmisibilidad de la afección de nuestros enfermos a la laucha blanca, nos permite un punto de vista más seguro: es decir, que no se trata de una encefalitis de von Economo, encefalitis A, o letárgica, en la cual, hasta la fecha, los intentos de transmisión a la laucha han fracasado.

Dato también de gran valor, es la distribución estacional antes mencionada. La encefalitis epidémica A, o de von Economo, tiene su brote al principio del invierno. Para más detalles sobre este punto, se puede consultar la obra de von Economo, en la que figura la distribución de su enfermedad en los meses del año.

La nuestra, presenta dos picos: uno, estivo-otoñal y el otro, inverno-vernal.

En la distribución de la enfermedad por edades, diremos que von Economo acepta que la encefalitis A afecta, sobre todo, desde los 15 a los 45 años, aún cuando es cierto que puede atacar a los niños de menos de 15 años. En nuestra epidemia se observa claramente una predilección de la enfermedad por el niño del primer año de la vida y aún por el primer trimestre.

*

* *

Documentación

Acompañamos, como documentación, un resumen de las historias clínicas (*), donde van señalados los síntomas y signos de la enfermedad en su comienzo y en su período de estado y que comprende a los 80 enfermos.

Además incluimos a continuación de dichos resúmenes el protocolo correspondiente a 20 autopsias.

CASO N° 1.—A. A., 9 años. Cochabamba 0.216 (Córd.).

Admisión: 30-X-41, con 1 hora de evolución. *Iniciación:* brusca, febril, vómitos, coma y convulsiones. *Evolución:* febril, coma, somnolencia, intranquilidad, delirio, agitación, convulsiones, ab. ref. cut. abd., ref. anormales, rigidez de nuca, Kernig, Brudzinski, vómitos, cefalea, dermatografismo, enrojecimiento faríngeo, constipación, L. C. R. alterado, índice Katz 17, coexistencia epizootia equina. *Curación.* *Duración:* 10 días. *Observación:* cuidador de caballos. Encefalografía.

CASO N° 2.—A. H. A., 6 meses.

Admisión: 5-V-41, con 1 hora de evolución. *Evolución:* brusca, febril, vómitos, agitación, delirio, intranquilidad, insomnio, alteraciones psíquicas, diarrea, deshidratación. *Evolución:* insomnio, hiperestesia, dermatografismo, enrojecimiento faríngeo, L. C. R. alterado, coexistencia epizootia equina. *Curación.* *Duración:* 15 días. *Observación:* a pecho exclusivo, aparenta intoxicación, vive al lado caballeriza.

CASO N° 3.—A. A., 6 meses. Río I.

Admisión: 20-XI-41, con 4 días de evolución. *Iniciación:* brusca, febril, vómitos, diarrea, deshidratación. *Evolución:* coma, somnolencia, convulsión, parálisis miemb. sup. izq., hipertonia, R. tendinosos aument., enrojecimiento faríngeo, coexistencia epizootia equina. *Observaciones:* hemiplejía (secuela).

CASO N° 4.—A. A., 3 años. Calle 7 N° 881 (Córd.).

Admisión: 28-III-41, con 15 días de evolución. *Iniciación:* brusca, febril, agitación, delirio, intranquilidad, caída. *Evolución:* fiebre, parálisis, hipotonía, R. anormales, marcha cerebelosa, L. C. R. alterado, glób. rojos 4.000.000, glób. blancos 9.600. pol. neut. 60 %, eosinóf. 4 %, linfocitos, 35 %, monocitos, 1 %, índice Katz 5,5, coexistencia epizootia equina. *Curación.* Secuelas. encefalográficas. *Duración:* 2 meses. *Observaciones:* Ritmo respiratorio anormal. Encefalografía. Fotografía.

CASO N° 5.—A. R., 6 años. Villa Allende.

Admisión: 12-III-41, con 1 día de evolución. *Iniciación:* brusca, vómitos, agitación, delirio, intranquilidad, coma, alteraciones psíquicas, convulsiones, parálisis. *Evolución:* psiquismo alterado, parálisis, R. tendinosos ++, edema papila, enrojecimiento faríngeo, L. C. R. alterado, glób. blancos 5.800, pol. neut. 70 %, linfocitos 28 %, monocitos 2 %, coexistencia epizootia

(*) *Nota de Redacción.*—Estas historias clínicas son resumidas de un cuadro muy completo y detallado, que no fuera posible publicar por razones tipográficas.

equina. *Curación. Duración:* 12 días. *Observaciones:* Padre cuidador de caballos. Dos casos en la misma casa en 1 año.

CASO N° 6.—B. S., 5 días. Gigena (Río IV).

Admisión: 28-II-41, con 15 días de evolución. *Iniciación:* infección, catarro, brusca, febril, vómitos, agitación, delirio, intranquilidad, somnolencia, alteración, disbasia. *Evolución:* febril, insomnio, psiquismo alterado, R. tendinosos ++, hiperestesia. Kernig, Brudzinsky, cianosis, vómitos, cefalea, dermatografismo, L. C. R. alterado, glób. blancos 6.000, pol. neut. 58 %, linfocitos 40 %, monocitos, 2 %, coexistencia epizootia equina. *Curación. Duración:* 2 meses. *Observaciones:* encefalografía.

CASO N° 7.—B. A., 9 años. Dique San Roque.

Admisión: 5-IV-41, con 9 días de evolución. *Iniciación:* brusca, vómitos, convulsión, cefalea. *Evolución:* convulsión, parálisis, R. tendinosos +++, nistagmus, lenguaje alterado, rigidez de nuca, Kernig, Brudzinsky, cefalea, enrojecimiento faríngeo, L. C. R. alterado, índice Katz 5, coexistencia epizootia equina. *Curación. Duración:* 20 días. *Observaciones:* encefalografía.

CASO N° 8.—C. I., 7 años. Garay E. 231 (Córd.).

Admisión: 18-VI-41, con 3 meses de evolución. *Iniciación:* lenta, convulsión, falta de inteligencia. *Evolución:* R. tendinosos ++, anisocoria, nistagmus, edema papila, esbozo, Kernig, cefalea, L. C. R. alterado, urea 0,55, índice Katz 13, coexistencia epizootia equina. *Curación:* secuelas retardo mental ++. *Duración:* 2 días. *Observaciones:* Encefalografía, conducta, etc. etc., epilepsia, tonus +.

CASO N° 9.—C. J. C., 6 años. Las Junturas.

Admisión: 17-II-41, con 2 meses de evolución. *Iniciación:* brusca, vómitos, agitación, delirio, intranquilidad, cefalea, a recaídas. *Evolución:* intranquilidad, delirio, agitación, psiquismo alterado, R. tendinosos ++, hiperestesia, rigidez nuca, Kernig, Brudzinsky, vómitos, cefalea, dermatografismo, L. C. R. alterado, glób. rojos 4.400.000, glób. blancos 7.200, pol. neut. 50 %, eosinóf. 1 %, linfocitos, 487, monocitos, 1 %, coexistencia epizootia equina. *Curación. Duración:* 2 meses. *Observación:* forma a recaídas.

CASO N° 10.—C. S., 1 año. Pueblo Colón.

Admisión: 22-II-41, con 1 hora de evolución. *Iniciación:* infección catarro, brusca, febril, vómitos, agitación, delirio, intranquilidad, somnolencia, convulsión, diarrea. *Evolución:* coma, cianosis, vómitos, dermatografismo, enrojecimiento faríngeo, diarrea, L. C. R. alterado, coexistencia epizootia equina. *Duración:* 14 días. *Fallecido.*

CASO N° 11.—C. F., 20 meses. San Roque (K. 18).

Admisión: 4-IV-41, con 1 hora de evolución. *Iniciación:* infección, catarro, brusca, febril, vómitos, agitación, delirio, intranquilidad, insomnio, diarrea, síndrome neurológico, deshidratación. *Evolución:* fiebre, somnolencia, intranquilidad, delirio, agitación, parálisis, R. tendinosos +++, hiperestesia, rigidez nuca, Kernig, Brudzinsky, vómitos, dermatografismo, enrojecimiento faríngeo, L. C. R. alterado, coexistencia epizootia equina. *Curación. Duración:* 6 días. *Observaciones:* hubo epizootia en la estancia donde él vive.

CASO N° 12.—C. J. A., 1 mes. La Falda.

Admisión: 4-I-41, con 1 hora de evolución. *Iniciación:* brusca, convulsión, deshidratación. *Evolución:* coma, convulsión, dermatografismo, diarrea, estado de nutrición: eutrof., L. C. R. normal, coexistencia epizootia equina. *Curación. Duración:* 1 mes. *Observaciones:* secuelas, idiocia, pecho exclusivo.

CASO N° 13.—D. A. M., 4 meses. Calle 28 N° 930 (Córd.).

Admisión: 18-XI-41. *Iniciación:* lenta, vómitos habit., agitación, delirio, intranquilidad, insomnio, convulsión, diarrea, distrofia. *Evolución:* intranquilidad, delirio, agitación, psiquismo alterado, inteligencia, convulsión, hiperomotilidad pasiva, R. tendinosos ++, estrabismo, vómitos, dermatografismo, diarrea, estado de nutrición: distrof., L. C. R. alterado, coexistencia epizootia equina. *Curación. Observaciones:* secuelas psicomotoras, encefalográficas.

CASO N° 14.—E. J. M., 5 años. Guñazú.

Admisión: 18-I-41, con 7 días de evolución. *Iniciación:* infección catarro, brusca, febril, coma, convulsión, cefalea, diarrea, signos neurológicos. *Evolución:* decúbito gat. fus., fiebre, coma, somnolencia, intranquilidad, delirio, agitación, psiquismo alterado, inteligencia alterada, convulsión, hiperomotilidad pasiva, R. tendinosos (—), R. anormales, ptosis párpado, R. fotomotor (\pm), hiperestesia, rigidez nuca, Kernig, Brudzinsky, cianosis, vómitos, cefalea, dermatografismo, enrojecimiento faríngeo, L. C. R. alterado, coexistencia epizootia equina. *Duración:* 15 días. *Fallecido.*

CASO N° 15.—F. M., 4 años. San Luis 657 (Córd.).

Admisión: 11-IV-41, con 8 días de evolución. *Iniciación:* infección, catarro, brusca, febril, agitación, delirio, intranquilidad, cefalea estrabismo. *Evolución:* fiebre, intranquilidad, delirio, agitación, psiquismo alterado, inteligencia alterada, ab. refl. tend. y cut. abdominal, estrabismo, marcha cerebelosa, vómitos, cefalea, dermatografismo, enrojecimiento faríngeo, L. C. R. alterado, coexistencia epizootia equina. *Curación. Duración:* 30 días.

CASO N° 16.—F. F., 8 meses. Bulnes S-4 (Córd.).

Admisión: 5-II-41, con 1 día de evolución. *Iniciación:* infección, catarro, brusca, vómito, somnolencia, alteraciones psíquicas, diarrea, deshidratación. *Evolución:* fiebre, coma, somnolencia, intranquilidad, delirio, agitación, psiquismo alterado, convulsión, parálisis, hipotonía, R. tendinosos (—), vómitos, dermatografismo, enrojecimiento faríngeo, diarrea, estado de nutrición: eutrof., L. C. R. normal, coexistencia epizootia equina. *Curación. Duración:* 21 días.

CASO N° 17.—P. L., 7 años. Monte Cristo.

Admisión: 21-IV-41, con 4 días de evolución. *Iniciación:* infección catarro, brusca, fiebre, vómitos, agitación, delirio, intranquilidad, coma, somnolencia, convulsiones, cefalea, signos neurológicos. *Evolución:* fiebre, coma, somnolencia, intranquilidad, delirio, agitación, psiquismo alterado, convulsiones, parálisis, distonía, R. tendinosos ++, hiperestesia, rigidez nuca, Kernig, Brudzinsky, vómitos, cefalea, dermatografismo, enrojecimiento faríngeo, L. C. R. normal, coexistencia epizootia equina. *Curación. Duración:* 14 días.

CASO N° 18.—P. J., 48 años.

Admisión: 11-III-41, con 1 hora de evolución. *Iniciación:* brusca, agitación, delirio, intranquilidad, sopor, cefalea, mareos. *Evolución:* R. tendinosos \pm , trast. acom., hiperestesia, rigidez nuca, Kernig, Brudzinsky, vómitos, dermatografismo, enrojecimiento faríngeo, L. C. R. normal, urea 0.30, coexistencia epizootia equina. *Curación. Duración:* 28 días. *Observaciones* (¹): coexistencia lúes.

CASO N° 19.—G. L., 5 días. Yacominsqui.

Admisión: 17-XI-41, con 5 días de evolución. *Iniciación:* brusca, fiebre, vómitos, convulsiones, diarrea, ictericia. *Evolución:* fiebre, coma, convulsiones, hiper. mot. pas., esclerema, rigidez nuca, coexistencia epizootia equina. *Duración:* 5 días. *Fallecido.* Autopsia. *Observaciones:* encefalitis prenatal.

CASO N° 20.—H. P., 8 años. Unquillo.

Admisión: 18-X-40, con 5 días de evolución. *Iniciación:* infección catarro, brusca, vómitos, agitación, delirio, intranquilidad, convulsiones, cefalea. *Evolución:* gat. fus., psiquismo obnub., R. anormales, hiperestesia, rigidez nuca, Kernig, Brudzinsky, vómitos, cefalea, dermatografismo, enrojecimiento faríngeo, L. C. R. normal, glób. rojos 5.130.000, glób. blancos 9.600, pol. neutróf. 19 %, eosinóf. 4 %, linfocitos, 77 %, coexistencia epizootia equina. *Curación. Duración:* 10 días.

CASO N° 21.—I. A., 13 años. Bell Ville.

Admisión: 20-I-41, con 1 hora de evolución. *Iniciación:* infección, catarro, brusca, fiebre, vómitos, agitación, delirio, intranquilidad, somnolencia, alteraciones psíquicas, convulsiones, cefalea, diarrea. *Evolución:* fiebre, intranquilidad, delirio, agitación, psiquismo alterado, convulsiones, parálisis, R. tendinosos ++, hiperestesia, rigidez nuca, Kernig, Brudzinsky, vómitos, cefalea, dermatografismo, enrojecimiento faríngeo, diarrea, L. C. R. normal, L. C. R. alterado, coexistencia epizootia equina. *Curación. Duración:* 15 días. *Observaciones:* 14 días antes, extrajo el cuero a un caballo muerto de encefalitis, cortándose un dedo.

CASO N° 22.—I. L., 5 años. Santa Rosa (Río I).

Admisión: 25-V-41, con 1 día de evolución. *Iniciación:* infección catarro, brusca, vómitos, agitación, delirio, intranquilidad, coma, alteraciones psíquicas, convulsiones, cefalea. *Evolución:* decúbito pas., coma, intranquilidad, delirio, agitación, psiquismo alterado, convulsión, parálisis, R. tendinosos +, vómitos, dermatografismo, enrojecimiento faríngeo, L. C. R. normal, urea 0.76, coexistencia epizootia equina. *Curación. Duración:* 10 días. *Secuelas,* epilepsia postencefálica.

CASO N° 23.—L. O. I., 6 meses. Cerro Las Rosas.

Admisión: 17-II-41, con 1 día de evolución. *Iniciación:* infección catarro, brusca, febril, vómitos, agitación, delirio, intranquilidad, alteraciones psíquicas, convulsiones, diarrea, deshidratación. *Evolución:* febril, somnolencia, intranquilidad, delirio, agitación, psiquismo alterado, convulsiones, parálisis, hemipl., R. tendinosos +, hiperestesia, rigidez nuca, vómitos, dermatografismo, enrojecimiento faríngeo, diarrea, estado de nutrición: eutrof., L. C. R. normal, glób. blancos 6.000, coexistencia epizootia equina. *Curación. Duración:* 10 días. *Observaciones:* hermano del enfermo N° 24; pecho exclusivo.

CASO Nº 24.—L. O. N. N., 28 meses. Cerro Las Rosas.

Admisión: 16-II-41, con 1 hora de evolución. *Iniciación:* infección catarro, brusca, febril, vómitos, agitación, delirio, intranquilidad, coma, convulsiones, diarrea. *Evolución:* febril, coma, intranquilidad, delirio, agitación, psiquismo alterado, convulsiones, R. tendinosos y cutáneo abdominal ab., cianosis, dermatografismo, enrojecimiento faríngeo, diarrea, estado de nutrición: eutrof., L. C. R. normal, coexistencia epizootia equina. *Duración:* 1 día; *Fallecido.*

CASO Nº 25.—L. R., 54 años. Bell Ville.

Admisión: 9-III-41, con 1 día de evolución. *Iniciación:* brusca, vómitos, agitación, delirio, intranquilidad, coma, convulsiones, cefalea. *Evolución:* fiebre, coma, psiquismo alterado, convulsiones, temblor, parálisis, R. anormales, estrabismo, nistagmus, ptosis párpado, vómitos, cefalea, dermatografismo, L. C. R. alterado, glób. blancos 7.900, coexistencia epizootia equina. *Cura-ción.* *Duración:* 15 días. *Observaciones:* 1 año después, no podía subir escaleras.

CASO Nº 26.—L. S., 53 años. Bell Ville.

Admisión: 12-II-41, con 1 hora de evolución. *Iniciación:* brusca, vómitos, agitación, delirio, intranquilidad, coma, somnolencia, alteraciones psíquicas, convulsiones, cefalea, signos neurológicos. *Evolución:* coma, intranquilidad, delirio, agitación, psiquismo alterado, convulsión, R. tendinosos ++, hiperestesia, rigidez nuca, Kernig, Brudzinsky, cianosis, vómitos, cefalea, dermatografismo, enrojecimiento faríngeo, L. C. R. alterado, coexistencia epizootia equina. *Duración:* 40 días. *Observaciones:* recaída. *Fallecido.*

CASO Nº 27.—L. H. T., 2 años. Colombres 1700. (Córd.).

Admisión: 3-IV-41. *Iniciación:* 30-III-41, brusca, fiebre, vómitos, agitación, delirio, intranquilidad, coma, alteraciones psíquicas, convulsiones, signos neurológicos. *Evolución:* decúbito pas., fiebre, coma, psiquismo alterado, convulsiones, parálisis, hipomotilidad pasiva, R. fotomotor abol., cianosis, vómitos, cefalea, dermatografismo, enrojecimiento faríngeo, constipación, estado de nutrición L. C. R. alterado, Wassermann en sangre (—), coexistencia epizootia equina. *Duración:* 4 días. *Fallecido.*

CASO Nº 28.—M. T., 40 días. Arsenales.

Admisión: 5-VIII-41, con 4 días de evolución. *Iniciación:* infección catarro, brusca, fiebre, vómitos, agitación, delirio, intranquilidad, coma, convulsiones, diarrea. *Evolución:* febril, coma, psiquismo alterado, convulsión, cianosis, vómitos, diarrea, eutrof., L. C. R. alterado, coexistencia epizootia equina. *Duración:* 5 días. *Fallecido.* Autopsia.

CASO Nº 29.—M. R., 6 años. Villa Forestieri.

Admisión: 21-II-41, con 15 días de evolución. *Iniciación:* brusca, vómitos, somnolencia, alteraciones psíquicas, cefalea. *Evolución:* coma, somnolencia, psiquismo alterado, convulsión, dermatografismo, L. C. R. alterado, coexistencia epizootia equina. *Duración:* 12 días. *Fallecido.*

CASO Nº 30.—M. J., 10 años. Los Boulevares.

Admisión: 15-III-41, con 2 días de evolución. *Iniciación:* brusca, febril, vómitos, agitación, delirio, intranquilidad, alteraciones psíquicas, convulsión, cefalea. *Evolución:* febril, coma, intranquilidad, delirio, agitación, psiquismo

alterado, convulsión, R. tendinosos (—), hiperestesia, rigidez nuca, Kernig, Brudzinsky, vómitos, cefalea, dermatografismo, enrojecimiento faríngeo, constipación, L. C. R. normal, Wassermann en sangre (—), glób. blancos 5.300, pol. neutróf. 60 %, linfocitos, 40 %, índice Katz 5, coexistencia epizootia equina y gallinar. *Curación. Duración:* 45 días. *Observaciones:* secuelas encefalográficas.

CASO Nº 31.—M. H., 4 años. 12 de Octubre 9 (Córd.).

Admisión: 5-III-41, con 2 días de evolución. *Iniciación:* brusca, vómitos, agitación, delirio, intranquilidad, coma, convulsión, cefalea. *Evolución:* febril, coma, convulsión, R. tendinosos ++, cianosis, dermatografismo, enrojecimiento faríngeo, L. C. R. normal, glób. blancos 20.600, pol. neutróf. 80 %, linfocitos 20 %, coexistencia epizootia equina. *Duración:* 2 días. *Fallecido.*

CASO Nº 32.—N. I., 2 1/2 años. Padre Lozano 146 (Córd.).

Admisión: 2-IV-41, con 1 día de evolución. *Iniciación:* infección catarro, brusca, febril, vómitos, agitación, delirio, intranquilidad, somnolencia, alteraciones psíquicas, convulsión, diarrea. *Evolución:* febril, somnolencia, intranquilidad, delirio, agitación, psiquismo alterado, convulsión, vómitos, mov. coreoatetósico, dermatografismo, enrojecimiento faríngeo, diarrea, estado de nutrición: eutrof., L. C. R. normal, coexistencia epizootia equina. *Curado. Duración:* 14 días.

CASO Nº 33.—N. M. E., 6 meses. Belgrano 1109 (Córd.).

Admisión: 9-IV-41, con 10 días de evolución. *Iniciación:* brusca, febril, vómitos, agitación, delirio, intranquilidad, convulsión, diarrea. *Evolución:* febril, somnolencia, intranquilidad, delirio, agitación, psiquismo alterado, convulsión, R. tendinoso +, hiperestesia, rigidez nuca, vómitos, dermatografismo, enrojecimiento faríngeo, diarrea, estado de nutrición: distrof., L. C. R. alterado, Wassermann en sangre (—), índice Katz 4,5, coexistencia epizootia equina. *Duración:* 14 días. *Observaciones:* muere 1 mes después en su casa.

CASO Nº 34.—O. A., 24 meses. Bolívar 443 (Córd.).

Admisión: 11-VIII-41, con 1 día de evolución. *Iniciación:* infección catarro, brusca, fiebre, vómitos, agitación, delirio, intranquilidad, somnolencia, alteraciones psíquicas, convulsión. *Evolución:* febril, somnolencia, intranquilidad, delirio, agitación, psiquismo alterado, convulsión, temblor, R. tendinosos (—), rigidez nuca, Brudzinsky, vómitos, dermatografismo, enrojecimiento faríngeo, L. C. R. normal, Wassermann en sangre (—), glób. rojos 4.300.000, glób. blancos 9.000, pol. neutróf. 65 %, eosinóf. 1 %, linfocitos, 30 %, monocitos 4 %, coexistencia epizootia gallinar (1). *Curación. Duración:* 10 días. *Observaciones:* (1) canario muerto 15 días, en la casa.

CASO Nº 35.—P. E. S., 10 meses. Monte Cristo.

Admisión: 17-IX-40, con 1 día de evolución. *Iniciación:* infección catarro, brusca, febril, vómitos, coma, alteraciones psíquicas, cefalea, diarrea, deshidratación. *Evolución:* febril, somnolencia, psiquismo alterado, inteligencia alterada, convulsión, hemiparesia, R. tendinosos +, vómitos, dermatografismo, enrojecimiento faríngeo, diarrea, estado de nutrición: eutrof., coexistencia epizootia equina. *Curación. Duración:* 15 días. *Observaciones:* secuelas: idiocia, hemiplejía y encefalográficas.

CASO N^o 36.—P. P., 11 meses. Bell Ville.

Admisión: 28-I-41, con 4 días de evolución. *Iniciación:* infección catarro, brusca, febril, vómitos, agitación, delirio, intranquilidad, somnolencia, alteraciones psíquicas, convulsión, diarrea. *Evolución:* decúbito pas., febril, semicoma, somnolencia, intranquilidad, delirio, agitación, psiquismo alterado, inteligencia alterada, convulsión, R. tendinosos +, vómitos, dermatografismo, enrojecimiento faríngeo, diarrea, estado de nutrición: eutrof., L. C. R. alterado, Wassermann en sangre (—), coexistencia epizootia equina. *Curación.* *Duración:* 12 días. *Observaciones:* secuelas: idiocia, obesidad, epilepsia y encefalográficas.

CASO N^o 37.—P. L. G., 12 meses. Charcas 1031 (Córd.).

Admisión: 4-IV-41, con 3 días de evolución. *Iniciación:* brusca, febril, vómitos, agitación, delirio, intranquilidad, somnolencia, alteraciones psíquicas. *Evolución:* febril, semicoma, somnolencia, intranquilidad, delirio, agitación, psiquismo alterado, R. tendinosos (—), estrabismo, ptosis párpado, vómitos, dermatografismo, enrojecimiento faríngeo, estado de nutrición: eutrof., L. C. R. normal, Wassermann en sangre (—), índice Katz 27.75, coexistencia epizootia equina. *Curación.* *Duración:* 12 días.

CASO N^o 38.—P. C. E.

Iniciación: brusca. *Evolución:* L. C. R. alterado. *Fallecido.* Autopsia.

CASO N^o 39.—R. M. A., 6 años. Las Junturas.

Admisión: 25-III-41, con 5 días de evolución. *Iniciación:* brusca, febril, vómitos, agitación, delirio, intranquilidad, cefalea. *Evolución:* febril, intranquilidad, delirio, agitación, edema papila, hiperestesia, rigidez nuca, Brudzinsky, vómitos, cefalea, dermatografismo, enrojecimiento faríngeo, L. C. R. normal, Wassermann en sangre (—), coexistencia epizootia equina. *Curación.* *Duración:* 8 días. *Observaciones:* encefalográficas.

CASO N. 40.—R. F., 12 años.

Admisión: 13-IX-41, con 2 días de evolución. *Iniciación:* brusca, cefalea, alucinación visual. *Evolución:* parálisis, R. tendinosos ++, clonus, edema papila, vómitos, cefalea, dermatografismo, L. C. R. normal, Wassermann en sangre (—), coexistencia epizootia equina. *Curación.* *Duración:* 21 días. *Observaciones:* forma frustra.

CASO N^o 41.—R. I., 8 años. Pucará.

Admisión: 20-III-41, con 1 día de evolución. *Iniciación:* brusca, febril, vómitos, agitación, delirio, intranquilidad, somnolencia, alteraciones psíquicas, convulsiones, cefalea. *Evolución:* febril, somnolencia, intranquilidad, delirio, agitación, psiquismo alterado, inteligencia alterada, convulsión, R. tendinosos +, nistagmus, edema papila, R. fotomotor (—), rigidez nuca, Brudzinsky, vómitos, cefalea, dermatografismo, enrojecimiento faríngeo, L. C. R. alterado, Wassermann en sangre (—), glób. blancos 16.000, coexistencia epizootia equina. *Curación.* *Duración:* 15 días. *Observaciones:* secuelas: retardo mental y encefalográficas.

CASO N^o 42.—R. B., 26 años. Malagueño.

Admisión: 27-V-41, con 5 días de evolución. *Iniciación:* brusca, agitación, delirio, intranquilidad, alteraciones psíquicas, convulsión, cefalea. *Evolución:* intranquilidad, delirio, agitación, psiquismo alterado, inteligencia

alterada, hiperestesia, rigidez nuca, Kernig, Brudzinsky, cianosis, dermatografismo, enrojecimiento faríngeo, L. C. R. alterado, Wassermann en sangre +, coexistencia epizootia equina. *Duración*: 7 días. *Fallecido*. Autopsia.

CASO N° 43.—S. F., 28 años. Malagueño.

Admisión: 4-V-41, con 1 día de evolución. *Iniciación*: brusca, vómitos, alteraciones psíquicas, convulsión, cefalea. *Evolución*: coma, psiquismo alterado, convulsión, paresia, hipomotilidad pasiva, R. tendinosos +, vómitos, cefalea, enrojecimiento faríngeo, L. C. R. alterado, Wassermann en sangre (—), coexistencia epizootia equina. *Curación*. *Duración*: 12 días.

CASO N° 44.—S. B. Impira, (Oliva).

Admisión: 4-XI-41. *Iniciación*: lenta, convulsión, intranquilidad, delirio, agitación, psiquismo alterado, inteligencia alterada, convulsión, hiperomotilidad pasiva, R. tendinosos +, edema papila, hiperestesia, dermatografismo, L. C. R. normal, coexistencia epizootia equina. *Curación*. *Duración*: 1 año. *Observaciones*: secuelas, hidrocefalia, retardo mental, epilepsia y encefalográficas.

CASO N° 45.—S. P., 7 años. Salvacate.

Admisión: 9-IX-41, con 5 días de evolución. *Iniciación*: brusca, febril, vómitos, agitación, delirio, intranquilidad, coma, alteraciones psíquicas, convulsión, cefalea. *Evolución*: febril, semicoma, intranquilidad, delirio, agitación, psiquismo alterado, convulsión, hiperomotilidad pasiva, R. tendinosos +, edema papila, rigidez nuca, Kernig, Brudzinsky, vómitos, cefalea, dermatografismo, enrojecimiento faríngeo, L. C. R. alterado, Wassermann en sangre (—), coexistencia epizootia equina. *Curación*. *Duración*: 4 meses. *Observaciones*: secuelas: hidrocefalia intensa, ligero retardo mental, encefalográficas.

CASO N° 46.—T. L., 12 años. Boulevard Las Heras 2624 (Córd.).

Admisión: 2-II-41, con 1 día de evolución. *Iniciación*: brusca, vómitos, delirio, agitación, intranquilidad, coma, alteraciones psíquicas, convulsión, cefalea. *Evolución*: coma, somnolencia, intranquilidad, delirio, agitación, psiquismo alterado, convulsión, hiperomotilidad pasiva, R. cutáneoabdominal (—), nistagmus, hiperestesia, rigidez nuca, Brudzinsky, vómitos, cefalea, dermatografismo, enrojecimiento faríngeo, L. C. R. alterado, Wassermann en sangre (—), glób. rojos 4.780.000, glób. blancos 9.000, pol. neutróf. 57 %, eosinóf. 9 %, linfocitos 39 %, monocitos, 2 %, coexistencia epizootia equina. *Curación*. *Duración*: 10 días.

CASO N° 47.—T. M. I, 3 años. Hernando.

Admisión: 19-XII-40, con 30 días de evolución. *Iniciación*: infección catarro, brusca, febril, vómitos, agitación, delirio, intranquilidad, coma, somnolencia, alteraciones psíquicas, convulsión. *Evolución*: febril, coma, somnolencia, intranquilidad, delirio, agitación, psiquismo alterado, convulsión, parálisis, hipomotilidad pasiva, vómitos, cefalea, dermatografismo, L. C. R. alterado, Wassermann en sangre (—), glób. blancos 15.600, coexistencia epizootia equina. *Duración*: 75 días. *Fallecido*.

CASO N° 48.—V. C., 2 meses. Pringles 859.

Admisión: 4-XI-41, con 3 días de evolución. *Iniciación*: brusca, vómitos, agitación, delirio, intranquilidad, convulsión, deshidratación. *Evolución*: semicoma, somnolencia, psiquismo alterado, convulsión, R. tendinosos +, vómitos,

dermografismo, L. C. R. alterado, Wassermann en sangre (—), coexistencia epizootia equina. *Duración*: 14 días. *Fallecido*. Autopsia.

CASO N° 49.—V. L. M., 6 meses. Villa Riv.

Admisión: 13-IV-41, con 1 día de evolución. *Iniciación*: infección catarro, brusca, febril, vómitos, agitación, delirio, intranquilidad, somnolencia, alteraciones psíquicas, diarrea, deshidratación. *Evolución*: somnolencia, intranquilidad, delirio, agitación, psiquismo alterado, hiperestesia, vómitos, dermografismo, enrojecimiento faríngeo, diarrea, estado de nutrición: eutrof., L. C. R. alterado, Wassermann en sangre (—), coexistencia epizootia equina. *Observaciones*: no se pudo seguir a este enfermo.

CASO N° 50.—Z. C., 1 1/2 año. Malagueño.

Admisión: 8-XI-41, con 1 hora de evolución. *Iniciación*: infección catarro, brusca, febril, vómitos, agitación, delirio, intranquilidad, coma, alteraciones psíquicas, convulsión, diarrea. *Evolución*: febril, coma, somnolencia, psiquismo alterado, inteligencia alterada, convulsión, temblor, distonía, R. tendinosos +, vómitos, mov. coreoatetósico, estado de nutrición: eutrof., L. C. R. normal, coexistencia epizootia equina. *Curación*. *Observaciones*: secuelas: retardo mental (edad mental de 6 meses), retardo motor.

CASO N° 51.—Z. A., 3 años. Sumampa.

Admisión: 15-XII-40, con 7 días de evolución. *Iniciación*: infección catarro, brusca, febril, vómitos, agitación, delirio, intranquilidad, semicoma, somnolencia, alteraciones psíquicas, convulsión, diarrea. *Evolución*: febril, semicoma, somnolencia, intranquilidad, delirio, agitación, psiquismo alterado, convulsión, rigidez nuca, Brudzinsky, cianosis, vómitos, dermografismo, enrojecimiento faríngeo, diarrea, L. C. R. alterado, Wassermann en sangre (—), urea 0,43, coexistencia epizootia equina. *Duración*: 7 días. *Fallecido*.

CASO N° 52.—A. E., 18 meses Avda. República 32 (Córd.).

Admisión: 23-II-42, con 17 meses de evolución. *Iniciación*: alteraciones psíquicas, convulsión. *Evolución*: psiquismo alterado, idiocia, convulsión, hiperomotilidad pasiva, R. tendinosos +, L. C. R. normal. *Duración*: 17 meses. *Fallecido*.

CASO N° 53.—A. P., 9 años. Calle 18 N° 441 (Córd.).

Admisión: 3-II-42, con 30 días de evolución. *Iniciación*: infección catarro, brusca, febril, vómitos, agitación, delirio, intranquilidad, cefalea. *Evolución*: febril, intranquilidad, delirio, agitación, psiquismo alterado, parálisis, hipomotilidad pasiva, R. tendinosos (—), R. cutáneoabdominal (—), nistagmus, rigidez nuca, Brudzinsky, vómitos, cefalea, mov. coreoatetósico, dermografismo, L. C. R. alterado, Wassermann en sangre (—). *Curado*. *Duración*: 1 año. *Observaciones*: secuelas: encefalográficas, hidrocefalia interna.

CASO N° 54.—B. A., 6 años. Solares s/n. (Córd.).

Admisión: 6-X-42, con 5 días de evolución. *Iniciación*: brusca, febril, vómitos, coma, convulsión. *Evolución*: febril, coma, paresia, hiperomotilidad pasiva, R. tendinosos +, cianosis, dermografismo, enrojecimiento faríngeo, L. C. R. alterado. Wassermann en sangre (—). *Duración*: 5 días. *Fallecido*.

CASO N° 55.—B. R., 45 días. Balnearia.

Admisión: 8-X-42, con 40 días de evolución. *Iniciación*: lenta, vómitos,

agitación, delirio, intranquilidad, negativismo. *Evolución*: febril, coma, convulsión, hipermotilidad pasiva, cianosis, dermatografismo, L. C. R. normal, Wassermann en sangre (—). *Duración*: 20 días. *Fallecido*.

CASO Nº 56.—C. M., 10 años. Calchaquí 845 (Córd.).

Admisión: 2-V-42, con 4 días de evolución. *Iniciación*: infección catarro, brusca, febril, vómitos, agitación, delirio, intranquilidad, coma, convulsión. *Evolución*: febril, coma, convulsión, paresia, hipomotilidad pasiva, R. tendinosos (—), cefalea, dermatografismo, enrojecimiento faríngeo, L. C. R. alterado, Wassermann en sangre (—), glób. blancos 11.000, pol. neutróf. 62 %, linfocitos 34 %, monocitos 4 %, índice Katz 15.5. *Curación*. *Duración*: 10 días. *Observaciones*: encefalografía.

CASO Nº 57.—C. B., 6 1/2 años. Uspallata 1400 (Córd.).

Admisión: 28-XII-42. *Iniciación*: convulsión. *Evolución*: idiocia, convulsión, temblor, paresia, motilidad pasiva, distonía, R. tendinosos +, mov. coreoatetósico. *Duración*: 6 1/2 años, encefalitis congénita.

CASO Nº 58.—C. M., 45 días. Mattaldi.

Admisión: 15-VI-42. *Iniciación*: lenta, vómitos, agitación, delirio, intranquilidad, distrof., deb. cong. *Evolución*: vómitos, diarrea, estado de nutrición: distrof., glób. blancos 8.400, glób. rojos 3.330.000, pol. neutróf. 41 %, eosinóf. 2 %, linfocitos 55 %, monocitos 2 %. *Duración*: 4 1/2 meses. *Fallecida*. *Observaciones*: sólo la autopsia aclara el cuadro clínico.

CASO Nº 59.—C. J. J., 5 días. Deán Fúnes 565 (Córd.).

Admisión: 14-VIII-42, con 2 días de evolución. *Iniciación*: vómitos con sangre, púrpura. *Evolución*: diarrea, melena. *Duración*: 3 días. *Fallecido*. *Observaciones*: Encefalitis congénita.

CASO Nº 60.—D. R., 6 años. Pueblo San Martín.

Admisión: 8-VI-42, con 5 días de evolución. *Iniciación*: infección catarro, brusca, febril, vómitos, coma, convulsión. *Evolución*: febril, coma, convulsión, hipermotilidad, R. tendinosos +, cianosis, vómitos, dermatografismo, enrojecimiento faríngeo. *Duración*: 4 días. *Fallecido*.

CASO Nº 61.—F. H. J., 45 días. Baj. Pucará 354 (Córd.).

Admisión: 3-VIII-42, con 8 días de evolución. *Iniciación*: lenta, vómitos, convulsión, diarrea. *Evolución*: convulsión, hipermotilidad pasiva, cianosis, glób. rojos 2.760.000, glób. blancos 6.800, pol. neutróf. 70 %, eosinóf. 1 %, linfocitos, 26 %, monocitos 3 %. *Fallecido*.

CASO Nº 62.—G. L., 9 meses. Ferroviarios 1217 (Córd.).

Admisión: 14-VIII-42. *Iniciación*: mixedema congénito. *Evolución*: idiocia, nistagmus, L. C. R. normal, Wassermann en sangre (—), glób. rojos 3.330.000, glób. blancos 12.800, pol. neutróf. 48 %, eosinóf. 6 %, linfocitos 42 %, monocitos, 1 %. *Fallecido*. *Observaciones*: atiroidismo, encefalitis, encefalografía.

CASO Nº 63.—G. O., 11 años. Lozada (Río II).

Admisión: 12-IV-42, con 3 días de evolución. *Iniciación*: infección catarro, brusca, febril, vómitos, agitación, delirio, intranquilidad, coma, convulsión, cefalea. *Evolución*: febril, coma, convulsión, R. tendinosos (—), R.

cutáneoabdominal (—), cianosis, vómitos, dermografismo, enrojecimiento faríngeo, L. C. R. alterado, Wassermann en sangre (—), glób. rojos 5.700.000, glób. blancos 24.400, pol. neutróf. 90 %, linfocitos 10 %, urea 0,42. *Duración*: 5 días. *Fallecido*.

CASO Nº 64.—G. I., 7 meses. Obispo Trejo (Río I).

Admisión: 7-I-42, con 1 día de evolución. *Iniciación*: brusca, convulsión, diarrea. *Evolución*: febril, intranquilidad, delirio, agitación, inteligencia alterada, convulsión, paresia, motilidad pasiva: distonía, vómitos, dermografismo. *Fallecido*. *Observaciones*: encefalografía.

CASO Nº 65.—G. I., 1 mes. Baj. Pucará.

Admisión: 13-VII-42, con 1 día de evolución. *Iniciación*: lenta, vómitos, convulsión, diarrea, distrof. *Evolución*: convulsión, paresia, hipermotilidad, diarrea, estado de nutrición: distrof., L. C. R. normal, Wassermann en sangre (—). *Fallecido*. *Observaciones*: encefalitis, encefalografía patológica.

CASO Nº 66.—G. E. M., 4½ meses. Santa Rosa (Río I).

Admisión: 13-III-42, con 8 días de evolución. *Iniciación*: brusca, febril, vómitos, somnolencia, alteraciones psíquicas, diarrea, deshidratación ++. *Evolución*: somnolencia, psiquismo alt., convulsión, cianosis, vómitos, diarrea, estado de nutrición: distrof. *Duración*: 8 días. *Observaciones*: gem. univit. *Fallecido*.

CASO Nº 67.—F. M. D., 4½ meses. Santa Rosa (Río I).

Admisión: 13-III-42, con 8 días de evolución. *Iniciación*: brusca, febril, vómitos, somnolencia, alteraciones psíquicas, diarrea, deshidratación ++. *Evolución*: somnolencia, psiquismo, convulsión, motilidad pasiva, cianosis, vómitos, diarrea, estado de nutrición: distrof. *Duración*: 8 días. *Observaciones*: hermana de la anterior. *Fallecida*.

CASO Nº 68.—I. L. L., 16 años.

Admisión: 18-XI-42, con 15 días de evolución. *Iniciación*: brusca, febril, vómitos, agitación, delirio, intranquilidad, diarrea. *Evolución*: psiquismo alterado, temblor, hipermotilidad pasiva +++, R. tendinosos +, cianosis, L. C. R. normal, Wassermann en sangre (—). *Duración*: 15 días. *Observaciones*: encefalitis crónica, encefalografía. *Fallecido*.

CASO Nº 69.—I. C. E., 25 meses. Colonia Dora (Sgo. del Estero).

Admisión: 5-VI-42, con 4 meses de evolución. *Iniciación*: lenta, alteraciones psíquicas. *Evolución*: febril, coma, intranquilidad, delirio, agitación, psiquismo alterado, convulsión, hipermotilidad pasiva, R. tendinosos +, dermografismo, L. C. R. alterado, Wassermann en sangre (—), coexistencia epizootia equina. *Observaciones*: secuelas; idiocia, contracturas, encefalografías. *Fallecido*.

CASO Nº 70.—M. E., 4 meses. V. Carlos Paz.

Admisión: 1-V-42, con 40 días de evolución. *Iniciación*: lenta, alteraciones psíquicas, convulsión +++. *Evolución*: psiquismo alterado, inteligencia alterada, convulsión +++, paresia, L. C. R. normal, Wassermann en sangre (—). *Curación*. *Duración*: 5 meses. *Observaciones*: secuelas: retardo mental, motor y encefalográficas.

CASO N° 71.—M. J., 3 1/2 años. Santa María.

Admisión: 23-VIII-42, con 5 días de evolución. *Iniciación:* brusca, vómitos, alteraciones psíquicas. *Evolución:* febril, coma, intranquilidad, delirio, agitación, psiquismo alterado, convulsión, parálisis, paresia, motilidad pasiva, distonía, R. tendinosos (—), mov. coreoatetósico + + +, dermatografismo, enrojecimiento faríngeo, L. C. R. alterado, Wassermann en sangre (—), glób. rojos 3.510.000, glób. blancos 6.600, pol. neutróf. 66%, pol. eosinóf. 1 %, linfocitos, 33 %. *Duración:* 20 días. *Fallecido.*

CASO N° 72.—M. M., 4 meses. Monte Rosario (Río I).

Admisión: 6-XI-42, con 8 días de evolución. *Iniciación:* infección, catarro, brusca, febril, vómitos, convulsión, diarrea, deshidratación. *Evolución:* febril, coma, convulsión, hipermotilidad pasiva, cianosis, vómitos, dermatografismo, enrojecimiento faríngeo, diarrea, estado de nutrición: eutrof., L. C. R. alterado. *Duración:* 10 días. *Fallecido.*

CASO N° 73.—P. L. O., 4 1/2 meses.

Admisión: 24-III-42, con varios días de evolución. *Iniciación:* infección, catarro, brusca, vómitos, diarrea, distrof. *Evolución:* hipermotilidad pasiva, dermatografismo, diarrea, estado de nutrición: distrof., L. C. R. alterado, Wassermann en sangre (—). *Fallecido.*

CASO N° 74.—Q. J., 6 meses. Rosario (Santa Fe).

Admisión: 27-X-42, con 4 días de evolución. *Iniciación:* brusca, febril, vómitos, agitación, delirio, intranquilidad, somnolencia, diarrea, deshidratación. *Evolución:* somnolencia, intranquilidad, delirio, agitación, psiquismo alterado, paresia, hipermotilidad, ptosis párpado, hiperestesia, rigidez nuca, Brudzinsky, vómitos, mov. coreoatetósico, dermatografismo, enrojecimiento faríngeo, diarrea, estado de nutrición: eutrof., L. C. R. alterado, Wassermann en sangre (—). *Curación. Duración:* 12 días.

CASO N° 75.—R. M., 11 meses. Santa Fe 602 (Córd.).

Admisión: 30-III-42, con 8 días de evolución. *Iniciación:* infección catarro, brusca, febril, vómitos, convulsión, diarrea. *Evolución:* temblor, hipermotilidad pasiva, dermatografismo, enrojecimiento faríngeo, estado de nutrición: eutrof. L. C. R. alterado, Wassermann en sangre (—). *Curación. Duración:* 15 días. *Observaciones:* secuelas encefalográficas.

CASO N° 76.—S. J. R., 11 años. Rodríguez Peña 442 (Córd.).

Admisión: 16-VI-42, con 5 días de evolución. *Iniciación:* infección catarro, brusca, febril, vómitos, agitación, delirio, intranquilidad, convulsión. *Evolución:* febril, somnolencia, intranquilidad, delirio, agitación, psiquismo alterado, R. tendinosos +, R. anormales, hiperestesia, rigidez nuca, Kernig, Brudzinsky, dermatografismo, enrojecimiento faríngeo, L. C. R. alterado, Wassermann en sangre (—), índice Katz 53.70, coexistencia epizootia gallinar. *Curación. Duración:* 14 días.

CASO N° 77.—V. O., 9 años. C. Peñaloza 62 (Córd.).

Admisión: 27-VIII-42, con 1 día de evolución. *Iniciación:* infección catarro, brusca, coma, convulsión. *Evolución:* coma, convulsión, dermatografismo, enrojecimiento faríngeo, L. C. R. alterado, Wassermann en sangre (—), coexistencia epizootia gallinar. *Curación. Duración:* 10 días.

CASO N° 78.—V. C., 11 años. Dpto. El Alto (Catamarca).

Admisión: 30-V-42, con 5 meses de evolución. *Iniciación:* lenta, agitación, delirio, intranquilidad, alteraciones psíquicas, convulsión, alt. marcha. *Evolución:* convulsión, temblor, hipomotilidad, edema papila, cefalea, L. C. R. alterado, Wassermann en sangre (—), glób. blancos 6.000, pol. neutróf. 79 %, pol. eosinóf. 5 %, linfocitos 22 %, monocitos 2 %. *Duración:* 6 meses. *Observaciones:* encefalitis y aracnoiditis. *Fallecido.*

CASO N° 79.—V. R. M., 3 meses. Bajada Pucurá.

Admisión: 7-XII-42, con 2 días de evolución. *Iniciación:* brusca, febril, vómitos, agitación, delirio, intranquilidad, convulsión, diarrea. *Evolución:* convulsión, cianosis, enrojecimiento faríngeo, L. C. R. alterado, Wassermann en sangre (—). *Duración:* 8 días. *Fallecido.*

CASO N° 80.—Z. E., 10 años. C. Peñaloza 91 (Córd.).

Admisión: 2-VIII-42, con 4 días de evolución. *Iniciación:* brusca, vómitos, convulsión, cefalea. *Evolución:* febril, coma, convulsión, parálisis, hipermotilidad pasiva, R. tendinosos (—), vómitos, cefalea, dermatografismo, enrojecimiento faríngeo, L. C. R. alterado, Wassermann en sangre (—), glób. blancos 16.000, pol. neutróf. 82 %, pol. eosinóf. 1 %, linfocitos 14 %, coexistencia epizootia gallinar. *Curación.* *Duración:* 12 días. *Observaciones:* secuelas encefalográficas.

PROTOCOLOS DE AUTOPSIA

Alba Z., 3 años. (N° 51 de los casos clínicos).

Autopsia 162/1940. Salas San José y Minetti. Fallece en 18 de octubre de 1940.

Aspecto externo: Mal estado de nutrición, panículo adiposo disminuído, masas musculares emaciadas. Cráneo: edema y congestión de meninges blandas y cerebro, el que presenta grandes focos de reblandecimiento alrededor de ambas cisuras de Rolando que llegan en profundidad hasta las proximidades del techo de los ventrículos laterales, los que se encuentran dilatados y repletos de líquido céfalorraquídeo de aspecto normal. Tórax y abdomen, nada de especial.

Histológico: En lóbulos parietales congestión, edema, grandes focos de reblandecimiento con trombosis de los vasos; zonas limítrofes: manguitos inflamatorios perivasculares. Médula: edema y congestión.

Diagnóstico: Encefalitis subaguda en focos, no supurada.

Hilda M., 4 años. (N° 31).

Autopsia 37/1941. Sala Minetti. Fallece el 5 de marzo de 1941.

Aspecto externo: Buen estado de nutrición. Cráneo: edema y enorme congestión de cerebro y leptomeninges, las venas superficiales alcanzan el calibre de un lápiz. Areas opacas subcorticales en lóbulos frontales y parietales. Cavidades ventriculares exentas de líquido, pero los plexos coroideos están tumefactos e hiperhémicos. Cerebelo, protuberancia, bulbo y médula participan en menor grado y forma decreciente las lesiones de edema y congestivas ya citadas. Tórax: pleuras libres, pulmones, hipostasis y algunos focos de condensación. Pulmón derecho con 4 lóbulos.

Corazón: Ligera dilatación de cavidades y anillos derechos.

Abdomen: Hígado, bazo y riñones algo grandes y congestivos, cápsulas suprarrenales: focos hemorrágicos en la sustancia medular. Intestinos: lesiones de enteritis folicular y catarral, más pronunciadas en ileon. Ganglios mesentéricos infartados reuniéndose en paquetes.

Microscópico: Cerebro: edema, congestión dilatación capilar y venosa con marcos de infiltración parvicelular perivascular en la sustancia blanca y parte profunda de la gris, especialmente en lóbulos parietales. Lesiones degenerativas de las células nerviosas, cromatolisis, desaparición del nucleolo, atrofia en algunos sectores. Miocardio: miocarditis predominantemente intersticial. Pulmones: lesiones de neumonía focal muy espaciadas. Intestino: enteritis folicular y catarral. Demás vísceras: congestión y edema.

Diagnóstico: Encefalitis aguda en focos no supurada, enteritis, etc.

Teodoro M., 1 mes y 10 días. (Nº 28).

Autopsia 144/1941. Sala lactantes. Fallece el 6 de noviembre de 1941.

Aspecto externo: Discreto estado de nutrición. Cráneo: intensos fenómenos de edema y congestión de meninges blandas y cerebro, el que se presenta muy blando aplastándose sobre la mesa. Ventrículos laterales ligeramente dilatados y con abundante líquido céfallo-raquídeo. Tórax: timo muy grande que llega casi al diafragma. Pulmones: escasos foquitos neumónicos en ambas bases y canales costovertebrales. Demás vísceras nada de especial.

Microscópico: Lesiones de encefalitis aguda, con manguitos inflamatorios perivasculares un poco difusos y gran edema.

Tránsito R. V. (Nº 48).

Autopsia 150/1941. Sala lactantes. Fallece el 15 de noviembre de 1941.

Aspecto externo: Distrofia avanzada, moderado edema generalizado. Cráneo: discretos fenómenos congestivos y de edema del cerebro y meninges blandas. Lesiones inflamatorias crónicas del oído izquierdo no supuradas actualmente; el segmento petromastoideo de este lado ofrece un color grisáceo de su areolas óseas, en oposición al rojo escarlata normal del otro lado. Nada en los senos venosos. Tórax: corazón agrandado a expensas de sus cavidades derechas, persistencia del agujero de Botal. Pulmones: graves lesiones de neumonía focal distelectática.

Microscópico: Lóbulos parietales y frontales: atrofia de las células nerviosas, pequeños vasos rodeados de linfocitos y oligodendroglia proliferada sin formar manguitos muy netos, gran edema.

Diagnóstico: Encefalitis subaguda, bronconeumonía terminal.

Leonardo H. G., 5 días. (Nº 19).

Autopsia 151/1941. Sala lactantes. Fallece el 18 de noviembre de 1941.

Aspecto externo: Buen estado de nutrición; intensa pigmentación icterica de piel y mucosas, el tono del tinte está entre flavínico y rubínico. Los dedos de manos y pies están en hiperflexión, los miembros en exagerada extensión. Cráneo: edema persistente que confiere aspecto gelatinoso a toda la superficie de la masa encefálica donde destacan las venas violentamente ingurgitadas. A los cortes, congestión difusa, llamando la atención la escasa cantidad de líquido céfallo-raquídeo, aunque los ventrículos laterales se encuentran moderadamente dilatados. Tórax: hipostasis y edema, corazón: persistencia del agujero de Botal; el miocardio es de aspecto edematoso. Hígado congestivo e icterico, vesícula biliar dilatada, pero las vías biliares son permeables, vaciándose a una leve presión. Estómago e intestinos muy dila-

tados, bazo y riñones grandes y congestivos, cápsulas suprarrenales hemorrágicas.

Microscópico: Leptomeninges muy espesadas, infiltradas de elementos parvicelulares y congestionadas. Existe una proliferación difusa de la oligodendroglia y manchas basiófilas en abundancia, cerca y lejos de los vasos. Los manguitos inflamatorios son raros y muy esparcidos. Estas lesiones predominan en lóbulo frontal, parietal y de la ínsula. Encefalitis aguda, aracnoiditis.

María E. y María D. G., 4 meses y medio, gemelas univitelinas (Nº 67).

Autopsia 36 y 37 de 1942. Sala lactantes. Fallecen el 14 de marzo de 1942.

Las dos autopsias se describen juntas, pues estas gemelas presentaban exactamente las mismas lesiones.

Aspecto externo: Muy mal estado de nutrición, facies tóxica, ojos hundidos, piel seca y pálida. Estigmas raquíuticos: surco de Harrison, etc. Cráneo: cerebro muy blando, se deforma y aplasta sobre la mesa, las meninges blandas están sólo discretamente congestionadas, no se aprecia edema macroscópico. Ambas mastoides llenas de pus cremoso, donde se encuentran abundantes neumococos.

Pleuras libres. Pulmones: discretas lesiones de condensación en los canales costovertebrales. Corazón: nada de particular. Abdomen: hígado algo aumentado de tamaño, de color amarillento, bazo: discretos fenómenos congestivos. Intestinos especialmente el delgado extraordinariamente distendidos por los gases, al abrirlos se observa la mucosa normal. Ganglios mesentéricos no infartados. Riñones pálidos, descapsulan con facilidad, buena diferenciación entre las dos sustancias. Demás órganos no acusan lesiones groseras.

Microscópico: Lesiones inflamatoria en foco, subcorticales y corticales, con manguitos inflamatorios perivasculares. Está tomada la sustancia gris, no existen focos de necrosis, hemorragias intersticiales, vehiculización de escombros por macrófagos ni sobrecarga adiposa en las neuronas, ni en las células gliales.

Diagnóstico: Encefalitis aguda.

Enrique A., 1 año 6 meses. (Nº 52).

Autopsia 40/1942. Sala Minetti. Falleció el 21 de marzo de 1942.

Aspecto externo: Mal estado de nutrición. Cráneo: intenso edema de meninges blandas y masa encefálica, más pronunciadas en cerebelo, protuberancia y bulbo. Fenómenos de microgiria; circunvoluciones y surcos algo borrados. Congestión bastante pronunciada. A los cortes piqueteado rojizo difuso; cavidades ventriculares de tamaño normal. Tórax: pleuras libres. Pulmones: hipostasis. Corazón: hipertrofia de las paredes del ventrículo izquierdo.

Abdomen: Bazo y riñones algo congestivos. Hígado, con manchas isquémicas. Ligero infarto de los ganglios mesentéricos y en intestino delgado extensas invaginaciones postmortem.

Microscópico; En bulbo y protuberancia lesiones de edema, congestión y poroencefalia. En cerebro, lóbulos frontal y parietal especialmente se esbozan manguitos inflamatorios perivasculares en la sustancia blanca subcortical. Riñón nada de particular. Miocardio: hipertrofia para las miocélulas, no hay aumento de retículo.

Diagnóstico: Encefalitis crónica con poroencefalia y discreto empuje agudo.

Onésimo E. G., 11 años (Nº 63).

Autopsia 49/1942. Sala Minetti. Fallece el 13 de abril de 1942.

Aspecto externo: Niño desnutrido, que presenta en la región parietal derecha una trepanación reciente. Cráneo: el cerebro es consistente, tenso, congestión moderada de las meninges blandas, que están perforadas en el punto de la trepanación, pero sin presentar hemorragias ni coágulos, habiendo en este sitio una pequeña pérdida de sustancia gris. Al corte sólo discretos fenómenos congestivos, los ventrículos no están deformados ni dilatados. Tórax: adherencias pleurales en vértice derecha. Pulmones: abundantes focos hemorrágicos, gran antracosis. Ganglios hiliares: infartados y hemorrágicos. Abdomen: bazo duplicado de volumen, congestivo, hígado grande con áreas amarillentas, riñones muy congestivos.

Microscópico: Gravisimas lesiones de encefalitis aguda, son muy numerosos los manguitos inflamatorios perivasculares. También la sustancia gris está interesada. Estas lesiones decrecen en núcleos grises, protuberancia y bulbo cerebro y medular.

Clara V., 11 años. (Nº 78).

Autopsia 80/1942. Sala Minetti. Fallece el 25 de junio de 1942.

Aspecto externo: Discreto estado de nutrición. Cráneo: engrosamiento de la duramadre, el cerebro está tenso y de consistencia firme, las meninges blandas están infiltradas y tienen color amarillo verdoso lo mismo que la parte superior de la médula espinal, la que no se presenta tabicada. Las cavidades ventriculares tienen configuración normal y el líquido céfalorraquídeo es escaso y claro. Todo el sistema ventricular y conductos comunicantes son permeables lo mismo que los agujeros de Lusk y Magendie. Tórax: en corazón lesiones incipientes de pericarditis y fibrinosa. Pulmones: fenómenos congestivos. Abdomen: nada de especial.

Microscópico: Infiltrado plasmolinfocitario de meninges. Cerebro: edema, congestión y esbozo de manguitos en corteza y subcorticales.

Diagnóstico: Meningoaracnoiditis crónica, encefalitis comitans.

Ramón Díaz, 6 años (Nº 60).

Autopsia 91/1942. Sala Minetti. Fallece el 9 de julio de 1942.

Aspecto externo: Buen estado de nutrición; los dedos de manos y pies se presentan en hiperflexión. Cráneo: los vasos de las leptomeninges están tan ingurgitados de sangre que tienen el calibre de un lápiz. El cerebro es sumamente blando y congestivo, pero no existe mucho edema. Microscópicamente no se observan lesiones en otros órganos, a excepción de fenómenos congestivos en pulmón, hígado y riñones.

Microscópico: Lesiones difusas de infiltración inflamatoria aguda y subaguda, edema y gran congestión. No existen áreas de desmielinización se esbozan manguitos inflamatorios perivasculares en nuevas tomas de material de lóbulos frontales y occipitales. Las meninges en partes acusan infiltración hemorrágica.

Diagnóstico: Encefalitis aguda con tendencia a hacerse difusa.

José J. C., 5 días (Nº 59).

Autopsia 93/1942. Sala lactantes. Fallece el 15 de julio de 1942.

Aspecto externo: Recién nacido, aún conserva el cordón, con intensísima cianosis de cara y extremidades. Cráneo: abundante líquido céfalorraquídeo claro en los espacios subaracnoideos. La masa encefálica es blanda,

se aplasta sobre la mesa y se presenta difusamente congestionada. Los ventrículos laterales están algo dilatados llenos de líquido claro. Tórax: pleuras libres. Pulmones: congestivos. Corazón: normal. Abdomen: sufusiones hemorrágicas en la mucosa gástrica e intestinal, lo mismo que en pleno parénquima hepático.

Microscópico: En meninges sólo congestión, no hay hemorragias ni pigmento hemosidérico. Fenómenos degenerativos de la corteza cerebral, especialmente lóbulos parietales, manguitos inflamatorios sucorticales.

Diagnóstico: Encefalitis aguda prenatal.

Justo M. (Nº 71).

Autopsia 122/1942. Sala Minetti. Fallece el 10 de setiembre de 1942.

Aspecto externo: Regular estado de nutrición, trepanación reciente en región parietal derecha. Cráneo: foco hemorrágico en sitio trepanado, la masa encefálica es consistente, está como retraída, separada de la duramadre por un espacio considerable que en algunos sitios llegan a 2 cm. En el hemisferio cerebral izquierdo existen depresiones muy pronunciadas con gran retracción de la masa encefálica. Las cavidades ventriculares son de forma y tamaño normal, los núcleos grises están muy congestionados. Mastoides repletas de líquido seromucoso. Tórax y abdomen: Pulmón y riñones: muy congestivos. Hígado: discretas lesiones de degeneración grasa y manchas isquémicas.

Microscópico: Lesiones subcorticales y en parte corticales de encefalitis subaguda, con manguitos inflamatorios perivasculares.

Jorge H. F. (Nº 61).

Autopsia: 132/1942. Sala Minetti. Fallece el 1º de octubre de 1942.

Aspecto externo: Buen estado de nutrición. Cráneo: leptomeninges sumamente congestivas y edematosas. Cavidades ventriculares normales con líquido claro, gran congestión de los vasos que irrigan los ventrículos laterales. En el resto de la necropsia sólo se observa de especial la enorme distensión intestinal.

Microscópico: Lesiones de encefalitis aguda con netos manguitos inflamatorios perivasculares.

Margarita Ch., 45 días (Nº 58).

Autopsia 139/1942. Sala lactantes. Fallece el 22 de octubre de 1942.

Aspecto externo: Estado atrófico, piel y mucosas muy pálidas. Cráneo: meninges y masa encefálica no presentan mayores lesiones macroscópicas. Tórax: típicas lesiones de neumonía focal distelectática. En el resto de los órganos examinados nada de especial.

Diagnóstico microscópico: Lesiones de encefalitis aguda cortical y subcortical con manguitos perivasculares. En pulmón: neumonía en focos (forma lobulillar).

María M., 4 meses (Nº 72).

Autopsia: 150/1942. Sala Minetti. Fallece el 9 de noviembre de 1942.

Aspecto externo: Regular estado de nutrición, hiperflexión notable de los dedos de manos y pies. Cráneo: leptomeninges edematosas y muy congestivas. Masa encefálica sumamente blanda. A los cortes se aprecia una congestión difusa del cerebro, los ventrículos están normales y el líquido céfalorraquídeo es escaso y claro. En ambas mastoides abundante líquido filtrante y

claro. Tórax: pleuras libres. Pulmones: típicas lesiones de neumonía focal distelectática. Corazón: algo aumentado de tamaño de una manera uniforme, pero de color, consistencia, etc., son sensiblemente normales.

Diagnóstico microscópico: Lesiones de encefalitis aguda, los manguitos inflamatorios se los encuentra luego de reiteradas tomas en la sustancia blanca de los lóbulos parietales.

Luis Luciano I., 16 años (Nº 68).

Autopsia 155/1942. Sala Minetti. Fallece el 21 de noviembre de 1942.

Aspecto externo: Grave estado de desnutrición, tórax raquítrico con xifoescoliosis. Gran desarrollo de los órganos genitales. Cráneo: meninges blandas muy congestionadas. Encéfalo pequeño, retraído y seco. En el hemisferio cerebral derecho existen profundas depresiones en correspondencia de los surcos del lóbulo parietal. Los ventrículos laterales están algo dilatados, conteniendo líquido claro. Tórax: pleuras libres, pulmones con escasos focos de condensación en los canales costovertebrales. Corazón: abundante sobrecarga adiposa subepicárdica; está en general algo aumentado de tamaño. Abdomen: nada de especial.

Diagnóstico microscópico: Encefalitis crónica con gran aumento de la microglia y astrocitos. No hay manguitos perivasculares.

Roque M. V., 3 meses (Nº 79).

Autopsia 161/1942. Sala lactantes. Fallece el 12 de diciembre de 1942.

Aspecto externo: Regular estado de nutrición. Cráneo: cerebro blando y muy congestivo lo mismo que las meninges blandas. A los cortes se observa dilatación de las cavidades ventriculares, especialmente de los ventrículos laterales y piqueteado rojizo en los núcleos grises. Tórax. Pulmones: neumonía en focos. Abdomen: hígado, bazo y riñones: congestión.

Diagnóstico microscópico: Encefalitis crónica con focos degenerativos, congestión, discreto edema, no se encuentran manguitos perivasculares.

Irma G., 8 meses (Nº 65).

Autopsia 35/1943. Sala lactantes. Fallece el 26 de febrero de 1943.

Aspecto externo: Muy mal estado de nutrición. Cráneo: numerosas adherencias laxas entre duramadre y leptomeninges, particularmente alrededor de ambas zonas motrices. El cerebro está algo atrófico y se presenta sumamente congestivo y edematoso. A nivel de la cisura de Silvio del lado izquierdo existe una depresión considerable por retracción parcial de la masa encefálica. Moderada dilatación de las cavidades ventriculares, llenas de líquido claro. Tórax y abdomen: nada de particular.

Diagnóstico histológico: Encefalitis crónica con empuje agudo (existen manguitos inflamatorios perivasculares).

Leonor G., 9 meses (Nº 62).

Autopsia 5/1943. Sala lactantes. Fallece el 5 de enero de 1943.

Aspecto externo: Discreto estado de nutrición, fascie cretina, piel pálida y pastosa, lengua grande y saliente. Cuello: tiroides totalmente ausente, aun al examen histológico practicando cortes en el sitio que normalmente se la encuentra, observándose en su lugar tejido conjuntivo y fibras musculares estriadas; timo mayor de lo normal. Cráneo: adherencias laxas muy numerosas entre duramadre y meninges blandas. Cerebro edematoso, congestivo, muy blando. Retracción marcada de los lóbulos frontales con numerosas

bridas conjuntivas que los unen a la duramadre. Hipófisis grande, pesa 60 miligramos. Se observan graves lesiones macroscópicas del tálamo y sobre todo del globus pálido y putamen del lado derecho. Los ventrículos no están mayormente alterados en su forma y tamaño en el lado izquierdo, agrandados en cambio en el derecho. Tórax: nada de especial. Abdomen: hígado pálido y duro, en las demás vísceras abdominales nada de particular.

Microscópico: Existen lesiones casi exclusivamente unilaterales derechas de encefalitis crónica con fenómenos degenerativos acusados de las neuronas que llegan a la atrofia de las mismas e intensa reacción gliósica. Los fenómenos de edema y congestión, son muy marcados y tienen en cambio carácter general. Hipófisis: lóbulo anterior hipertrófico pero sin formación de verdadero adenoma. En el material de los distintos órganos: piel, huesos, etc., se encuentran las lesiones descriptas en el mixedema.

RESUMEN

1º Se comunica la existencia de una enfermedad infecciosa endemo epidémica, no contagiosa de enfermo a sano, observada en Córdoba (República Argentina); que afecta especialmente a los niños del primer año de la vida, que habitan en la campaña o en la zona subrural de la ciudad; que ataca el sistema nervioso central con el tipo de lesiones de encefalitis en focos subcortical; que toma especialmente la sustancia blanca, justamente en su límite con la gris, interesando a esta última en muchas ocasiones, en su parte profunda, siendo especialmente el lóbulo orbitario y frontal, pero particularmente el área 4a y 4b de Broadmann, los sitios de preferencia más atacados.

2º Las pruebas de neutralización realizadas con el suero de los sujetos convalescientes resultaron negativas para el virus Japonés tipo B; para los virus de la encéfalomyelitis equina tipo oriental y occidental; para el virus de St. Louis y para el virus argentino de Rosenbusch.

3º El brote epidémico coincidió con una gravísima epizootia de los equinos, continuada por una análoga epizootia en los gallináceos.

Ruego a los colegas extranjeros y argentinos que se interesan por estos estudios, dirigir su correspondencia en la forma siguiente:

Cátedra de Clínica Pediátrica de la Universidad Nacional de Córdoba. Calle Corrientes 643. Ciudad de Córdoba. República Argentina.

SUMMARY

1) An endo-epidemic infectious disease which is not transferable from man to man occurred in Córdoba, Argentine. This disease attacks especially children in their first year of life and who live in the country or in semi-rural zones of the town; it affects the central nervous system with lesion of the subcortical type of focal encephalitis and especially the white substance just at the border with the grey. The latter one is often attacked in its depth. Here the "lobus orbitalis" and "frontalis" is especially susceptible, particularly the zones 4a and 4b of Broadmann.

2) The neutralization tests with convalescent sera resulted negative for the virus of the Japanese type B, equine encephalomyelitis of the eastern,

the western and the Argentine (Rosenbusch) type as well as for the St. Louis virus.

3) The epidemic outbreak happened simultaneously with a very severe epizotic among the horses, followed by an similar epizotic of the fowls.

Colleagues out- or inside Argentine who are interested in these studies are asked to direct themselves kindly to: Cátedra de Clínica Pediátrica de la Universidad Nacional de Córdoba — Calle Corrientes 643. Ciudad de Córdoba. República Argentina.

ANATOMIA PATOLOGICA DE ENCEFALITIS EPIDEMICA OBSERVADA EN LA CIUDAD DE CORDOBA (1)

POR EL

DR. ALFREDO FERRARIS

Hemos reunido como encefalitis estos casos que, a más de tener clínicamente un síndrome neurológico indiscutible, presentan desde el punto de vista histológico todas las características de la inflamación: exudación, degeneración y proliferación.

Pero estos fenómenos se distribuyen y comportan de una manera tal que les prestan una característica bastante especial, siendo posible en los casos más propicios crear una nueva entidad nosológica.

Describiremos en conjunto el tipo de la lesión, su asiento y extensión, tanto en las formas agudas como en las que por su evolución y cuadro anatómopatológico pueden considerarse crónicas.

Hemos empleado para la exploración del sistema nervioso los métodos comunes, junto a los tan expresivos de Río Hortega para la macro, micro y oligodendrogliá, el de Spielmeyer para la mielina, las improntas sobre el material fresco para la búsqueda de inclusiones celulares, etc.

Sistemáticamente se han abierto peñascos y mastoides excluyendo los casos con lesiones inflamatorias agudas del aparato auditivo, a menos de tener la seguridad que estas lesiones aparecieron posteriormente en el curso de la encefalitis.

Para ser más precisos también hemos desechado aquellos casos de encefalitis agudas curadas, que fallecieron posteriormente de otra enfermedad y que el estudio microscópico del sistema nervioso demostró solamente ligeras alteraciones, representadas por un discreto infiltrado redondo celular de las mallas aracnoideas, algún quiste seroso entre cerebro y meninges, etc.

Con más razón, no incluimos tampoco muchos casos que clínicamente fueron encefalopatías primarias, de muy rápida evolución y que el examen histológico sólo demostró lesiones de edema, congestión y tumefacción turbia de las células nerviosas, aunque tenemos la convicción de su naturaleza encefalítica especial.

(1) Este trabajo corresponde a la epidemia descrita por el doctor José M. Valdés y comunicada a la Sociedad Argentina de Pediatría, en sesión extraordinaria, realizada el día 6 de julio de 1943.

Así depurados, presentamos los siguientes casos autopsiados:

162/1940. 37/1941. 144/1941. 150/1941. 151/1941. 36/1942. 37/1942. 40/1942. 49/1942. 80/1942. 91/1942. 93/1942. 122/1942. 132/1942. 139/1942. 150/1942. 155/1942. 161/1942. 1/1943. y 35/1943, haciendo en primer lugar la descripción general macro y microscópica y colocando después, al final de cada historia clínica, un resumen de su correspondiente protocolo de autopsia (*).

FORMAS AGUDAS.—Fueron las más numerosas, caracterizadas por un ataque primario al sistema nervioso; anatómopatológicamente las lesiones son groseras en él y menos acusadas en los otros órganos.

Aspecto macroscópico: La masa encefálica se presenta anormalmente blanda, edematosa, congestiva en grado extremo.

Las meninges blandas participan de estos fenómenos, sus vasos ingurgitados al máximo, especialmente las venas, llegan a tener el calibre de un lápiz (ver Fig. 1). Entre la duramadre y leptomeninges abunda el líquido céfalorraquídeo a veces en cantidad extraordinaria, casi siempre claro, raramente xantocrómico, excepcionalmente sanguinolento.

Las meninges blandas están lucientes, tensas por el edema, tomando un aspecto gelatinoso, temblón, donde destacan los vasos ectásicos y serpeantes, que no es capaz de borrar por compresión el transudado, a pesar de su habitual cantidad.

Pequeñas manchas opacas de aracnoiditis serosa suelen tachonar el brillo de las meninges.

La duramadre no acusa lesiones macroscópicas. Comúnmente no se observa trombosis de los senos; cuando las hubo, interesaban especialmente el seno longitudinal y los laterales.

Después de endurecer el cerebro por la fijación, se practican los grandes cortes, observándose aquí también los fenómenos de edema y resaltando especialmente los congestivos: los vasos ectásicos seccionados salpican como un petequismo difuso la totalidad de la masa encefálica, siendo naturalmente más exagerado el cuadro en el centro oval por el fondo blanco de contraste. Es del todo excepcional encontrar focos hemorrágicos o de reblandecimiento de la sustancia cerebral.

Los ventrículos laterales, agujeros de Monro, tercer ventrículo, acueducto de Silvio y cuarto ventrículo por lo común sólo se encuentran moderadamente dilatados, a veces al parecer normales, contrastando en muchas ocasiones este hecho con la imagen radioventriculográfica, que denota en vida alteraciones muy groseras en el tamaño y forma de los mismos.

La médula participa en menor grado de los fenómenos antes citados;

(1) Estos protocolos pueden consultarse en el trabajo del profesor Dr. José M. Valdés titulado: "Estudios de encefalitis infantil realizados en Córdoba", en pág. 321 de esta revista.

los fenómenos congestivos son más marcados en la médula cervical alta y bulbo raquídeo.

Aspecto microscópico: La lesión dominante es del tipo de la encefalitis en foco, subcortical, en general de moderada intensidad, que toma especialmente la sustancia blanca, justamente en los límites de la gris, a la que interesa en muchos casos en sus porciones profundas, siendo el lóbulo orbitario y el frontal, alrededor de la zona motriz pero particularmente el área 4a y 4b de Brodmann los sitios de preferencia atacados (ver esquema y microfotografía 1).

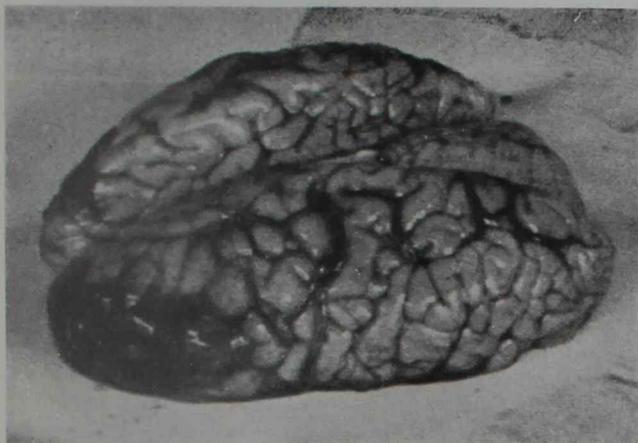
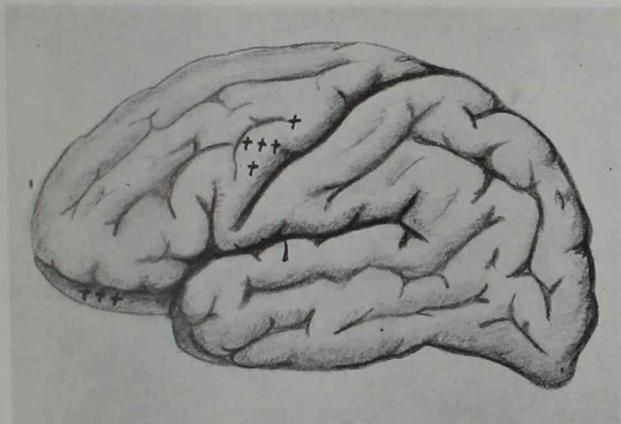


Figura 1

Cerebro edematoso congestivo de la encefalitis aguda; foco hemorrágico del lóbulo frontal izquierdo a raíz de una trepanación reciente



Esquema donde las cruces señalan el asiento predilecto de las lesiones

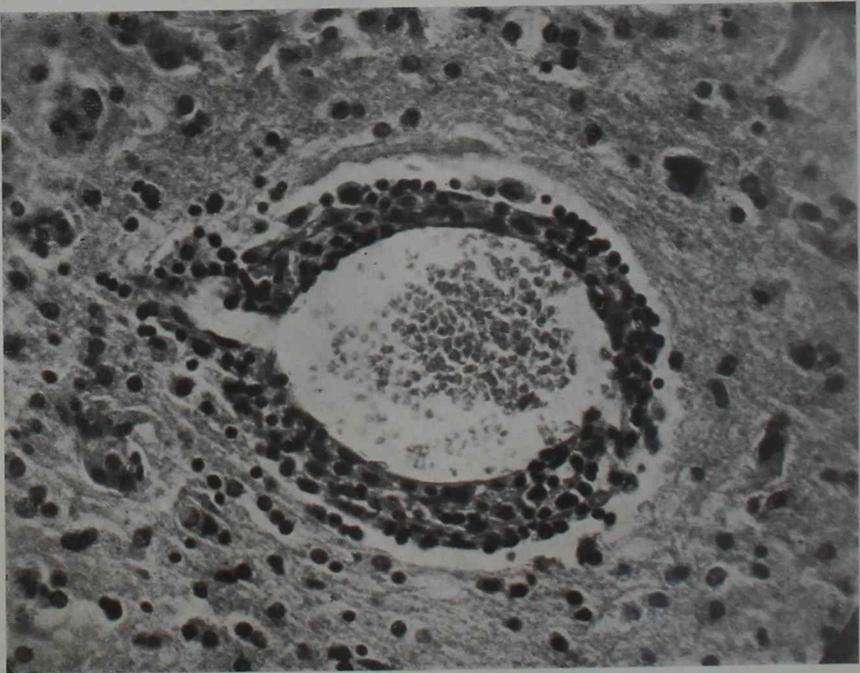
Mas en los casos agudísimos el proceso puede lesionar cualquier punto del encéfalo, pudiendo perder su carácter de focal y hacerse difuso.

Sin embargo, aun en estos casos, se percibe que la intensidad de la lesión es mayor en las zonas ya citadas, degradando a medida que nos alejamos de ellas: núcleos grises centrales, pedúnculos cerebrales, protuberancia, cerebelo y bulbo para ser menos marcada en la médula espinal.

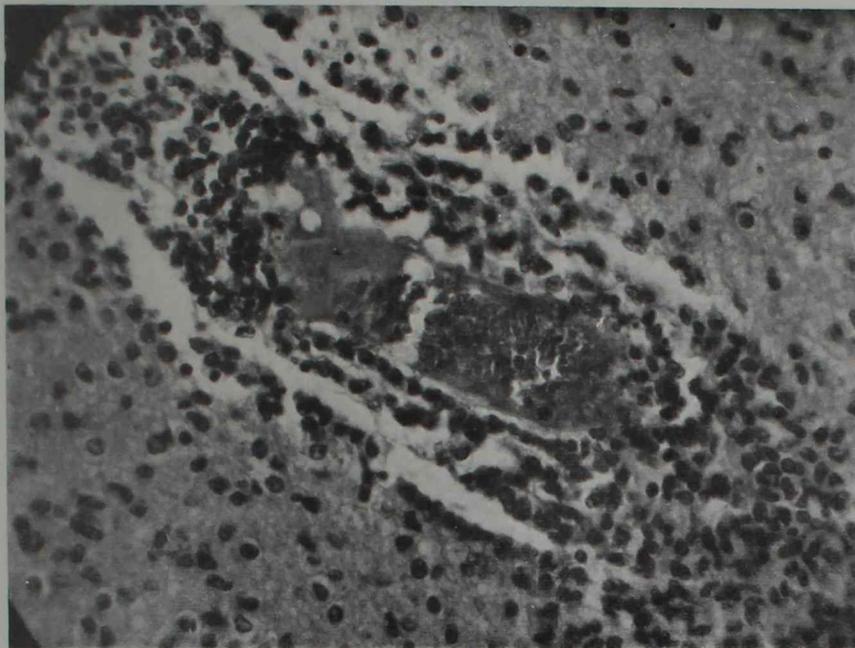
Edema, congestión, manguitos inflamatorios perivasculares y reacción de la gliona, constituyen el cuadro más típico de esta enfermedad, mientras las alteraciones de las células nerviosas impresionan más bien como lesiones comitans así como los de atrofia retrógrada y desmielinización



Microfotografía 1.—Vista panorámica de un gran foco inflamatorio situado entre la sustancia gris y la blanca subcortical. Zona motora de la corteza cerebral. Oc. 8. Obj. 6. Mét. común



Microfotografía 2.—Manguito inflamatorio estrictamente perivascular. Oc. 12. Obj. 62. Mét. común



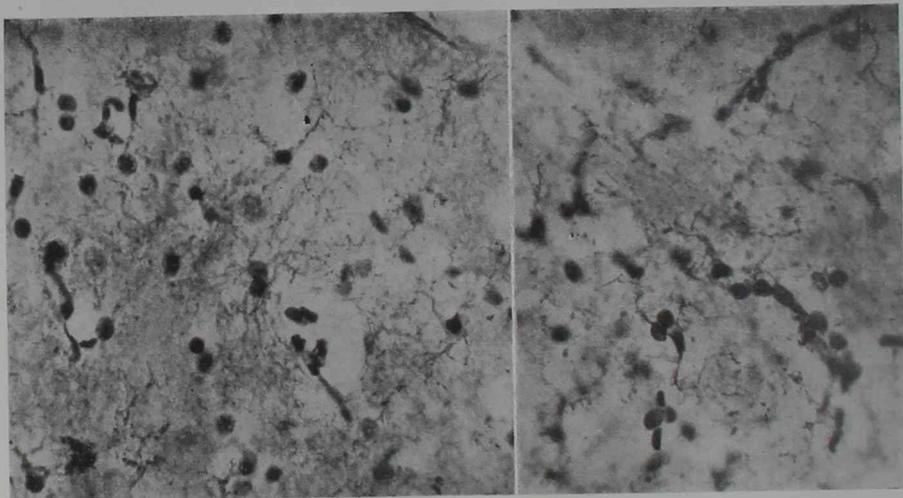
Microfotografía 3.—Otro manguito perivascular con mayor difusión del proceso inflamatorio. Oc. 12. Obj. 62. Mét. común



Microfotografía 4.—Tres manguitos de infiltración inflamatoria perivascular, observándose una leve difusión de los elementos inflamatorios al tejido ambiente. Oc. 10. Obj. 12. Mét. común

son ciertamente secundarios. El edema es tan intenso que células y fibras quedan fuertemente separadas entre sí por grandes halos claros, mientras la congestión muy marcada ingurgita los vasos multiplicando el volumen de los capilares, los que generalmente mantienen íntegras sus paredes, sin formarse verdaderas hemorragias. Los espacios linfáticos participan también del éstasis y dilatación. Los fenómenos de infiltración inflamatoria se mantienen regularmente alrededor de los vasos, formando manguitos continuos o discontinuos y sin afectar a todos los de un mismo sector; así es común que a la par de los vasos con coronas infiltrativas perivasculares, se encuentren otros totalmente exentos de ellas.

Los manguitos de infiltración inflamatoria se forman especialmente en torno de los capilares sanguíneos ingurgitados, más raramente alrededor de los linfáticos, arteriolas y vénulas (Microfotografía 2).



Microfotografía 5.—Movilización de la microglia en zonas vecinas a los focos inflamatorios. Oc. 10. Obj. 62. Téc. Río Hortega para microglia

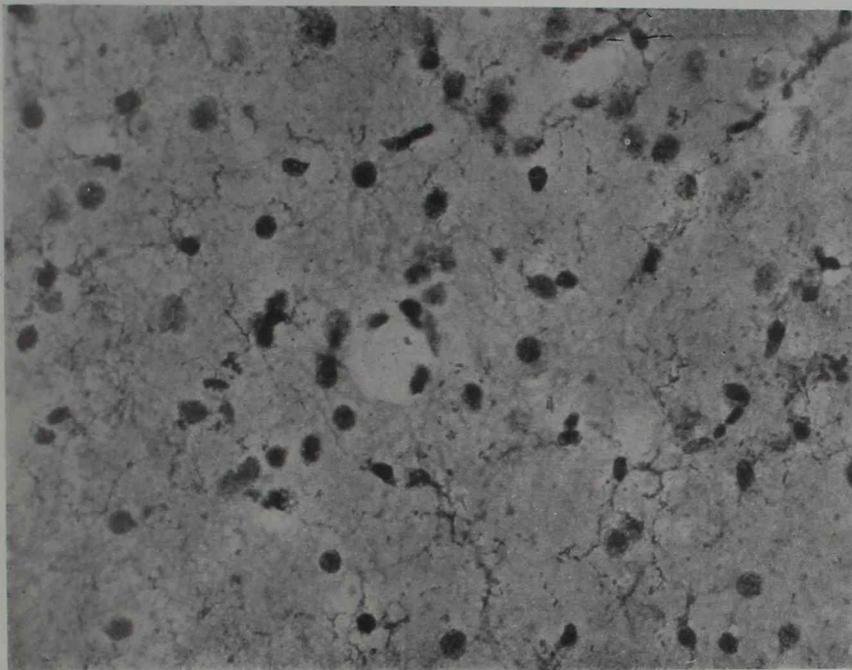
Ellos están constituidos principalmente por linfocitos a los que se entremezclan algunas células plasmáticas, uno que otro leucocito neutrófilo o elementos endoteliales y periteliales proliferados ⁽¹⁾.

Este halo inflamatorio si bien es generalmente perivascular, en los casos en que la inflamación es intensa se expande a la sustancia cerebral próxima (Microfotografía 3), pero casi siempre es posible frente a un infiltrado difuso, reconocer el vaso con su manguito que le dió origen ⁽²⁾.

(1) En estas células algunas veces, ha sido posible discernir incluidos en su masa protoplasmática, corpúsculos basófilos en forma de bastón o a veces configurados de tal manera que recuerdan diplococos rodeados por un halo claro.

(2) Para encontrar estos focos inflamatorios con sus manguitos perivasculares, es a veces menester practicar centenares de cortes; esta insistencia en la búsqueda, al principio reiteradamente negativa, se hace naturalmente en los casos que clínicamente había fuerte sospecha de encefalitis.

La infiltración inflamatoria del tejido nervioso, lejos de los vasos es siempre mezquina, siendo del tipo linfocitario. A la par de estas lesiones es posible observar en la proximidad de los capilares menos lesionados, esférulas de sustancia homogénea, de aspecto mucoso, fuertemente basófila y que a veces se extiende al tejido nervioso ambiente, aunque aquí es de aspecto lacunar. Donde existe sustancia mucosa, los núcleos de la oligodendroglia parecen multiplicados y nos da la impresión de tratarse de restos de mielina patológica, no totalmente solubilizada en los solventes ordinarios.



Microfotografía 6.—Otros campos similares a la microfotografía anterior. Oc. 10.
Obj. 62. Mét. Río Hortega para microglia

El comportamiento de los elementos neuróglícos y microgliales (gentileza del Prof. Río Hortega), es el siguiente: “en relación con los infiltrados linfocitarios perivasculares, existe una gran movilización de la microglia, la cual presenta formas abultadas del tipo correspondiente a la fase de actuación macrofágica activa. Lejos de los focos inflamatorios no ofrece grandes cambios que la separen de lo normal”.

Con respecto a los astrocitos, se aprecia una moderada reacción que se manifiesta en ellos por ligeros fenómenos de hipertrofia en la proximidad de los focos inflamatorios.

Las meninges blandas espesadas por sitios, presentan infiltración linfocitaria difusa, este aspecto particular considerado como lesiones de

aracnoditis serosa, la encontramos con relativa frecuencia y a menudo también esta imagen se observa en profundidad, es decir, que las meninges infiltradas, al invaginarse acompañando los vasos, dibujan en torno a ellos y en pleno encéfalo, manguitos inflamatorios, que difieren de los anteriormente citados por la perfecta nitidez de sus límites y la ausencia de infiltración de la sustancia cerebral allegada, además de que todos los vasos de la región dependiente de la placa de aracnoiditis están tomados.

En cuanto a las células nerviosas, en el sitio que ostentan los focos, sufren lesiones de carácter alterativo hasta llegar a la atrofia; sin embargo, estas lesiones no son muy pronunciadas, lo mismo que los focos de necrosis y la aparición de cuerpos granulosos, aunque en uno de nuestros casos estas lesiones predominaron sobre las demás. Las áreas de desmielinización halladas siguiendo las vías emparentadas a los focos inflamatorios, guardan relación con la intensidad y extensión del proceso morbozo, no existiendo a este nivel mayor congestión e infiltración perivascular, hechos que caracterizan a las zonas directamente afectadas por la reacción inflamatoria.

Esto nos exime de la persecución sistemática, topográfica de los fenómenos degenerativos a lo largo de las vías de asociación o proyección, que es problema de orden fisiopatológico.

FORMAS PROLONGADAS Y CRÓNICAS.—Son los casos que desde su iniciación hasta el exitus transcurre mucho tiempo; después del ataque agudo han quedado o no secuelas siguiendo la enfermedad su evolución.

Macroscópico: Duramadre, aracnoides y pía engrosadas, reunidas por abundantes tractos fibrosos, que es menester seccionar a tijera para liberar el cerebro. El espesamiento de la duramadre es marcado en forma de placas circunscriptas, a cuyo nivel los huesos de la bóveda están adelgazados en forma de depresiones circulares u ovaladas que recuerdan la impresión del godet. Este espesamiento general de las meninges, interesa también naturalmente la tienda del cerebelo, meninges espinales, etc.

Habitualmente es muy pronunciada la hidrocefalia externa; el líquido es claro y está repartido en estancos incompletos por la abundancia de las bridas mencionadas entre la duramadre y la aracnoides.

El cerebro en las partes no fijadas por los tractos fibrosos se deprime y aquí el líquido céfalorraquídeo se acumula en mayor cantidad.

Estos hechos dibujan imágenes radiográficas especialísimas.

En el cerebro, (ver Fig. 2), que guarda mayor consistencia que en las formas agudas, predominan los fenómenos de edema crónico sobre los congestivos.

Es más pequeño que lo normal, de forma irregularmente lobulosa, las depresiones a veces interesan a todo un lóbulo que parece atrófico y esto se observa especialmente en los lóbulos frontales.

La médula espinal por ser anormalmente delgada da la impresión de estar alojada en un nicho óseo excesivamente grande para albergarla.

Los grandes cortes, después de fijado, demuestran que la sustancia cerebral ha tomado un tinte amarillento muy uniforme, por lo que la diferenciación entre sustancia gris y blanca es más difícil de discernir.

Los ventrículos, especialmente los laterales, no solamente están alterados en su volumen y forma, sino también disimétricos, comprimiendo uno más que otro los núcleos grises del lado correspondiente, siendo fácil percibir su deformación.

Las formaciones pedunculares así como la médula espinal también presentan lesiones macroscópicas groseras; a veces, sin embargo, es necesario ayudarse de un lente para percibir las. En esta última suerte suele verse falta de simetría en la sustancia gris: uno de los cuernos anteriores por ejemplo se muestra atrófico y deforme en comparación con el opuesto, etc.

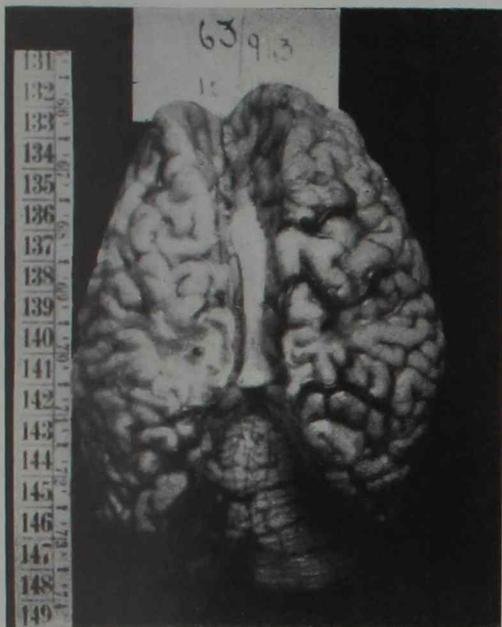


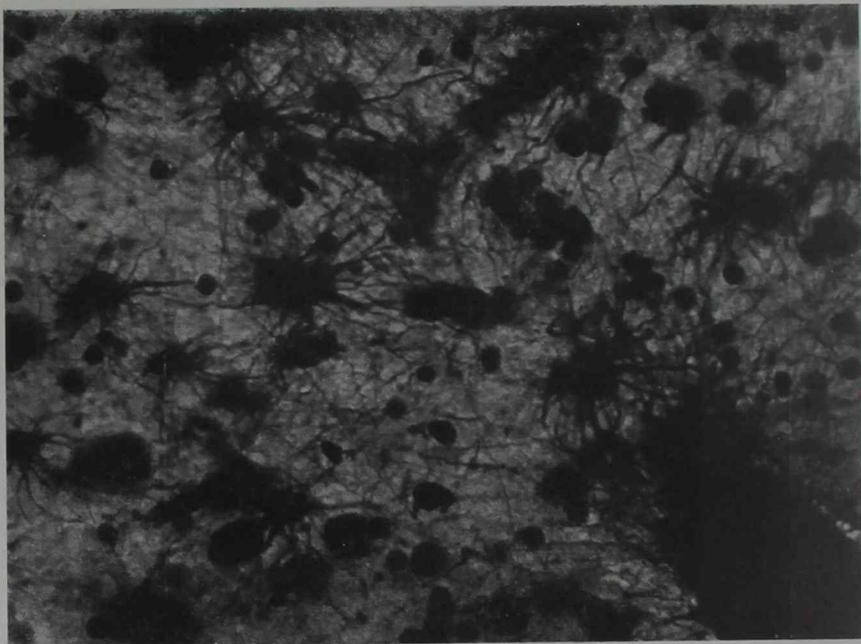
Figura 2

Típico caso de encefalitis crónica. Atrofia parcial del hemisferio cerebral izquierdo especialmente en la parte media y vecina al surco interhemisférico, donde existe una extensa área de aracnoiditis de aspecto lechoso. Los vasos sanguíneos se presentan ingurgitados, algunos trombosados

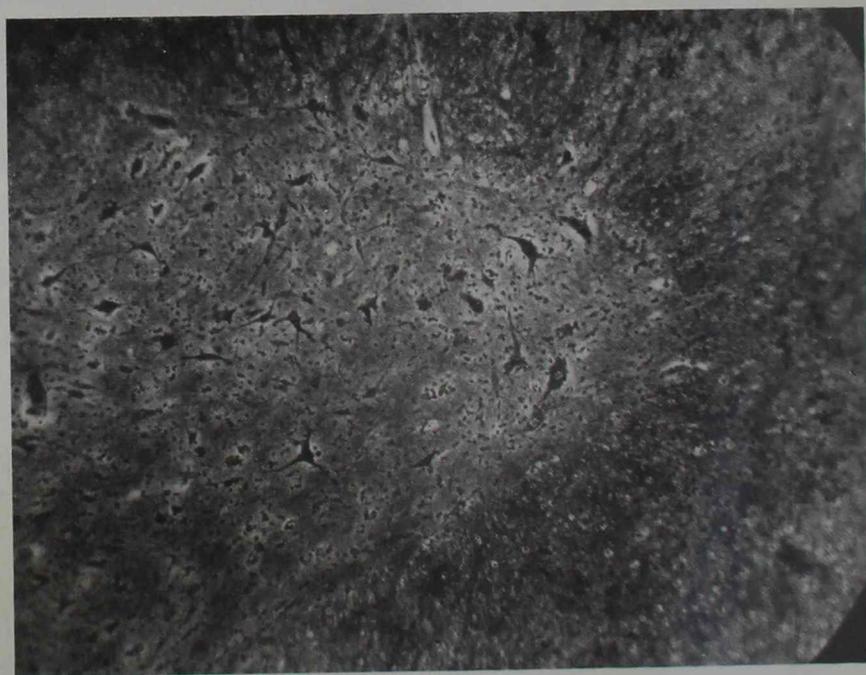
Se suelen encontrar algunos focos degenerativos subcorticales de aspecto opaco y contornos irregulares, generalmente en el lóbulo frontal o parietal, pero aquí como en las formas agudas tampoco se ven focos hemorrágicos, al menos recientes.

Microscópico: Las meninges, particularmente aracnoides y piamadre están engrosadas, infiltradas de elementos parvicelulares, edematosas y congestivas. A veces recuerdan un tejido de granulación banal muy vascularizado que penetra en anchas cuñas disociando y separando las circunvoluciones, afinándose en punta al llegar a las vecindades de la sustancia blanca y envuelto en este magma inflamatorio discurren los vasos cuyas paredes suelen estar ligeramente espesadas. En alguna oportunidad hemos encontrado también verdaderas laminillas óseas engastadas en las leptomeninges.

En el cerebro las lesiones reaccionales corresponden en primer lugar a las de la angiogliona. Así hemos podido comprobar que ella está hiper-



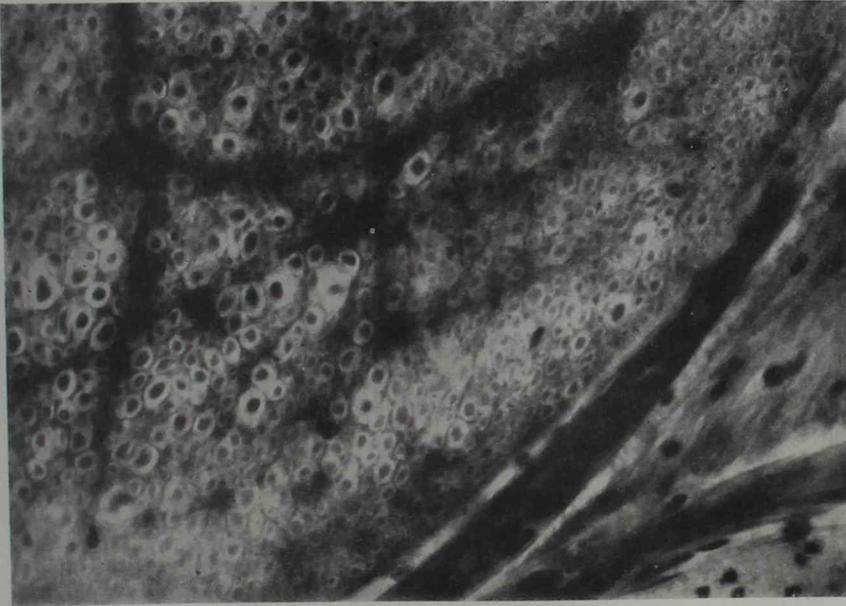
Microfotografía 7.—Hiperplasia e hipertrofia astrocitaria. Mét. Río Hortega para la neuroglía. Oc. 12. Obj. 62



Microfotografía 8.—Uno de los cuernos anteriores de la médula espinal relativamente conservado. Oc. 8. Obj. 12. Téc. Río Hortega para microglía

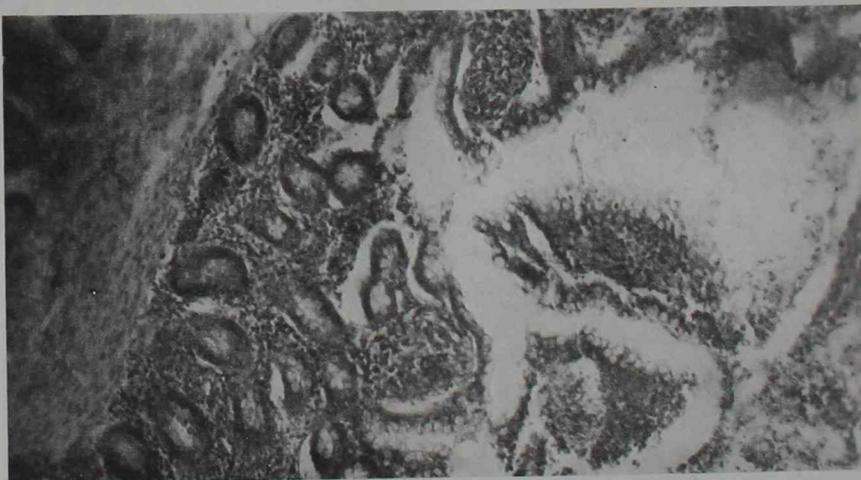
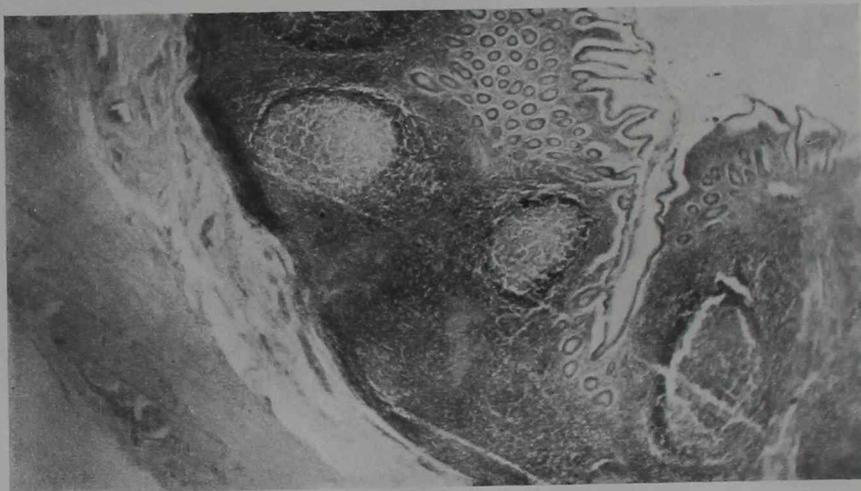


Microfotografía 9.—El otro cuerno anterior de la misma médula con graves lesiones de atrofia y destrucción de las grandes células motoras. El mismo método y aumento que en la microfotografía anterior



Microfotografía 10.—Red de neuroglia hiperplasiada abrazando los cilindros medulares. Médula espinal. Oc. 12. Obj. 62. Téc. Río Hortega para microglia

plasiada en general, siendo estos materiales muy adecuados para el estudio de los astrocitos protoplasmáticos y fibrosis ⁽³⁾ (ver microfotografía 7). La microglia se moviliza y prolifera cuando existen empujes agudos, que se reconocen fácilmente por la aparición de los manguitos inflamatorios



Microfotografías 11 y 12.—Material de íleon. Arriba lesiones de enteritis folicular con hipertrofia e hiperplasia del aparato linfático. Abajo catarro de la mucosa con transformación total de su epitelio de revestimiento en células caliciformes. Mét. eosinohemat. Oc. 8. Obj. 12

perivasculares como los citados en los casos agudos; en sus proximidades raras veces se encuentran depósito de pigmento ocre.

También son frecuentes las lesiones de hidrocefalia interna y de

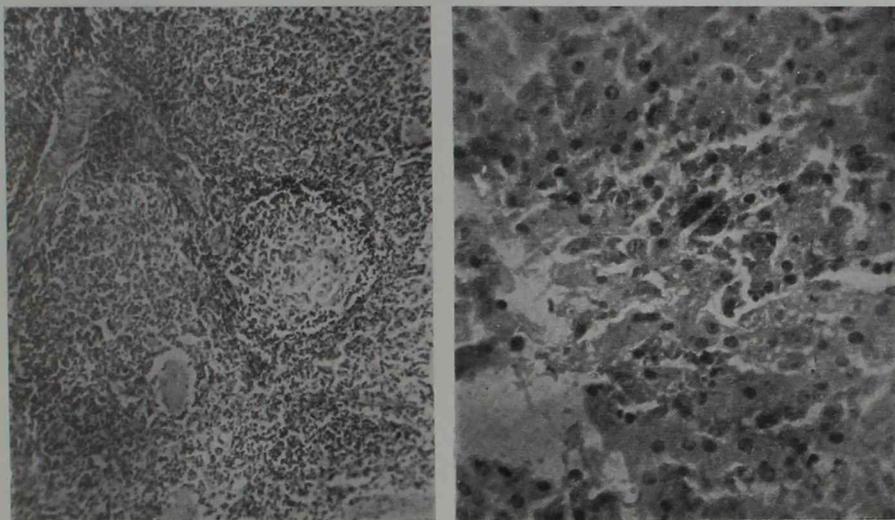
(3) Estas lesiones no llegan a ser tan intensas que pueda hablarse de una esclerosis diseminada hipertrofica, tampoco de una lobular atrofica, dado el carácter en focos aislados que presentan nuestras encefalitis.

poroencefalía que degradan lo mismo que las formas agudas, llegando hasta interesar la médula.

En ésta hemos encontrado a veces graves destrucciones de las grandes células motoras de una de las astas, mientras la neuroglia especialmente de los cordones ánterolaterales está proliferada, formando un espeso enrejado, entre cuyas mallas discurren los cilindros al parecer normales y rodeados de una gruesa capa de mielina (véase las microfotografías 8, 9 y 10).

LESIONES EN LOS OTROS ORGANOS

Sobre todo en los casos agudos, se ha observado un estado catarral de las vías digestivas, particularmente del intestino delgado, con notable aumento de los corpúsculos linfoides (ver microfotografías 11 y 12).

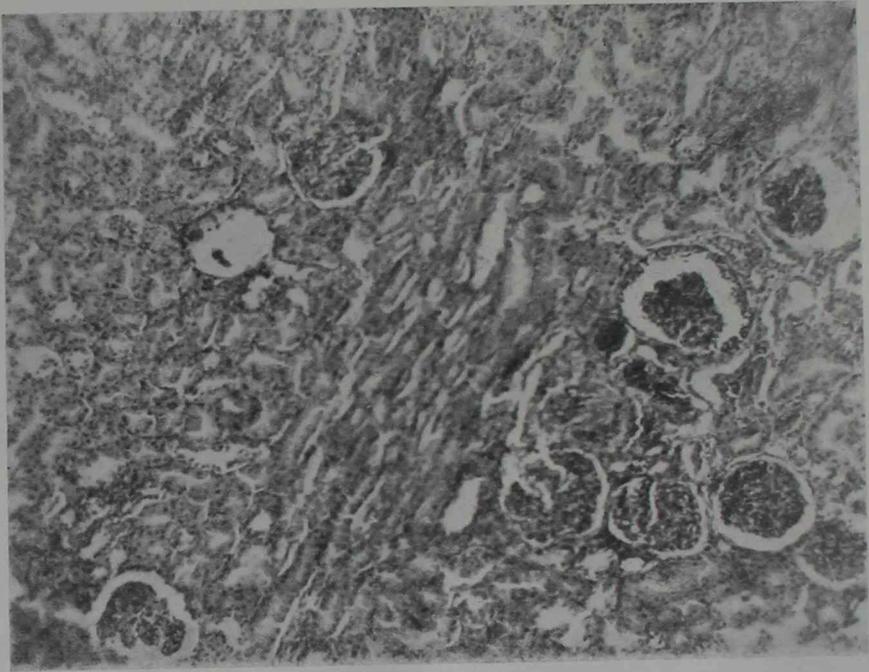


Microfotografías 13 y 14.—A la derecha hígado con tumefacción turbia. A la izquierda bazo congestivo con aumento de la pulpa roja. Mét. común. Oc. 10. Obj. 62 y 12

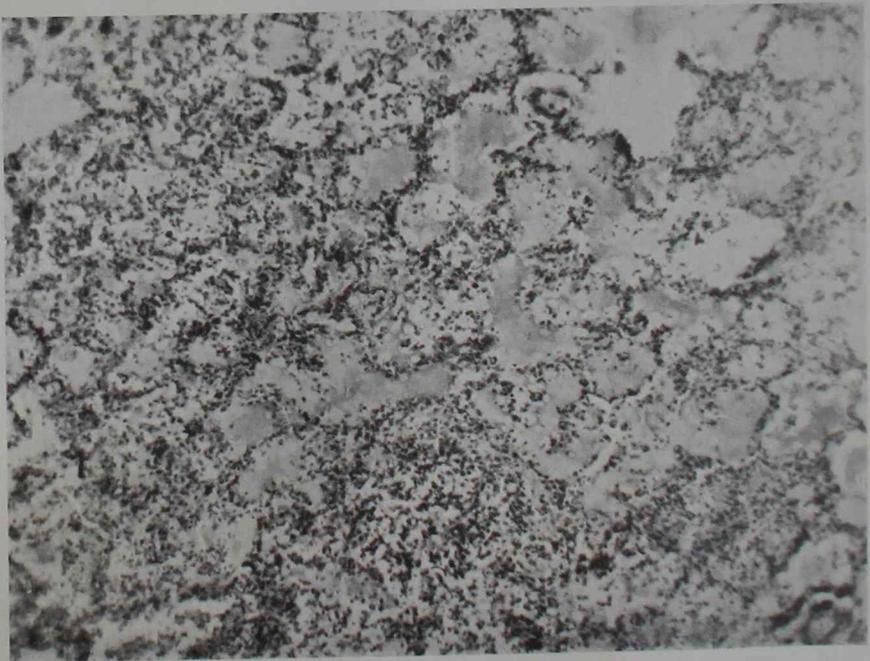
Este catarro se hace también presente en mastoides y antro, donde se encuentra un líquido claro y filante en abundante cantidad.

En hígado, bazo y riñones priman los fenómenos congestivos, en el primero además suelen encontrarse fenómenos de carácter alterativo: tumefacción turbia, degeneración grasa, etc. (ver microfotografías 13, 14 y 15).

En los pulmones, a la par de fenómenos congestivos y catarrales se suelen observar focos neumónicos, no más frecuentes que los hallados en autopsias de otra índole. En los lactantes estos focos se disponen especialmente en los canales costovertebrales adoptando el tipo de las neumonías focales distelectáticas. En los de más edad las lesiones son



Microfotografía 15.—Congestión renal con hemorragias dentro de las dos hojas de la cápsula de Bowman. Oc. 10. Obj. 12, eosina-hematoxilina

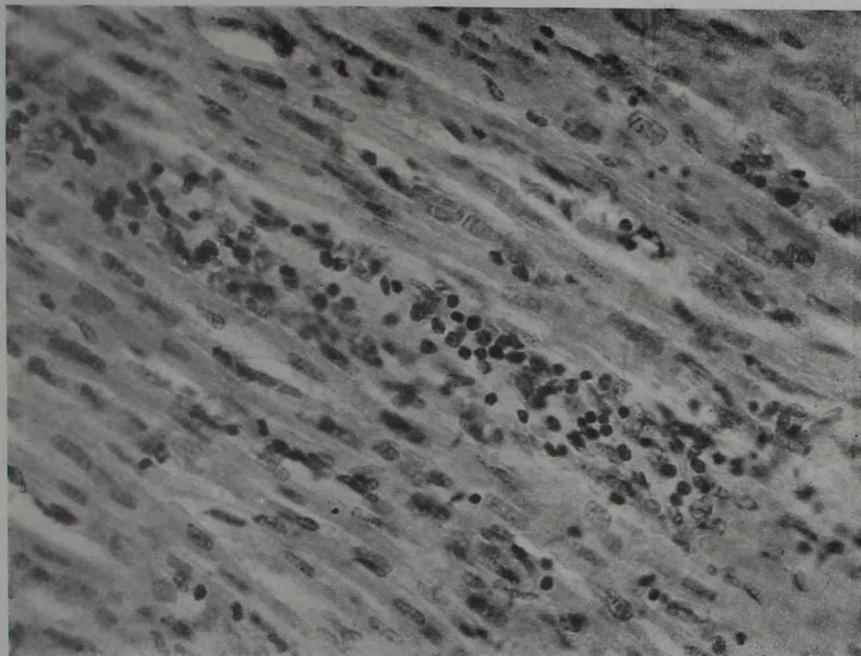


Microfotografía 16.—Lesiones de neumonía focal. Oc. 12. Obj. 12

comúnmente del tipo lobulillar, predominando el factor hemorrágico, más raras son las de carácter peribrónquico (ver microfotografía 16).

En el corazón, por lo general no se encuentran lesiones, aunque en uno de nuestros casos se desarrolló concomitantemente a la encefalitis una miocarditis de tipo predominantemente intersticial, con infiltrados de tipo linfoplasmocitario muy marcados (ver microfotografía 17).

Nada de especial en otros órganos y glándulas de secreción interna, ausencia en general de los manguitos perivasculares que dominan en cambio en el cuadro histológico del sistema nervioso.



Microfotografía 17.—Miocarditis predominantemente intersticial con infiltrados linfoplasmocitarios. Mét. común. Oc. 10. Obj. 62

Se trata, pues, de un cuadro infeccioso atenuado, con una especial reacción general de tipo catarral y pérdida consiguiente de la inmunidad de las mucosas.

Apéndice: Incluimos también dos casos de estas encefalitis en adultos, cuyas autopsias nos tocó practicar, para dejar constancia de su existencia y que se aprecien las particularidades que las diferencian de las de los niños.

Rodríguez Bartolo. Sala VII, Hospital de Clínicas, 41 años, comerciante. Sector: Prof. Dr. Luis Ferraris. Autopsia N° 34/1941.

Aspecto externo: Sujeto bien constituido y con buen estado de nutrición.

Cráneo: Ingurgitación, edema y sobre todo hemorragia difusa de los espacios subaracnoideos que en forma de sábana oculta las circunvoluciones

subyacentes, extendiéndose a toda la convexidad del cerebro, acentuándose especialmente a lo largo de las cisuras rolándica y silviana y alcanzando mayor intensidad en correspondencia de los grandes lagos de la base, extendiéndose también sobre la cara superior de ambos hemisferios cerebelosos y rodeando al bulbo en forma de un grueso anillo cruórico.

Las meninges se desprenden con facilidad, son gruesas y opacas.

Los cortes de Pitres revelan considerable dilatación de los ventrículos, especialmente de los laterales y en particular del tercero, los que se encuentran ocupados por gruesos coágulos cruóricos.

La sustancia cerebral (cortical), está edematosa, espesada y con pequeños focos hemorrágicos en los lóbulos frontales y parietales.

Los núcleos grises a semejanza de lo que acontece en la cortical, son más oscuros y de límites más definidos, no presentando otras particularidades. El cerebro pesa 1450 gramos.

Tórax: Pleuras: Adherencias laxas en pleura derecha. Pulmones: hipóstasis y antracosis. Corazón: peso 520 gramos. Hipertrofia del ventrículo izquierdo, el miocardio es consistente, de color rojo oscuro, deja ver en las superficies creadas por los cortes tangenciales frecuentes estrías y aun pequeñas placas de esclerosis. Aorta: Ligero espesamiento de sus válvulas; numerosas placas de esclerosis, especialmente en el cayado.

Abdomen: Hígado pesa 1400 gramos, pálido, amarillento, algo duro. Vesícula y vías biliares normales. Bazo: 90 gramos, es blando, con su cápsula arrugada y denota aumento de la pulpa blanca. Riñones: (250 gramos c/u.), descapsulan con facilidad presentando numerosas estrellas vasculares. Al corte intensa congestión difusa y quistes de retención. Conducto gastrointestinal: Sufusiones hemorrágicas en la mucosa.

Microscópico: Sistema nervioso. Meninges blandas: intensa ingurgitación y dilatación de los vasos de la pía con hemorragia difusa que ocupa todo el espacio subaracnoideo e infiltración perivascular formada particularmente por linfocitos, células plasmáticas, etc. Abundan los histiocitos con pigmento ocre y los vasos trombosados.

Corteza, especialmente frontal y parietal: infiltrados linfocitarios perivasculares, focos productivos con proliferación de endotelios y peritelios formándose un tejido de granulación donde están ausentes los elementos nerviosos que sólo se conservan en la periferia y zonas adventiciales con toda la gama de lesiones regresivas hasta llegar a la desintegración y tornándose apenas reconocibles al transformarse en masas redondeadas, con el núcleo picnótico, el protoplasma retraído e intensamente basófilo, las expansiones nerviosas atróficas o ausentes. Concomitando con las alteraciones regresivas anotadas, se observa una moderada proliferación de la glía que se extiende bastante lejos de los focos descriptos, donde se encuentran además en infiltración difusa, linfocitos, células plasmáticas y algunos polinucleares neutrófilos.

Dilatación e ingurgitación de los capilares, con sus vainas distendidas por la linfa coagulada e intensamente basófila, homogénea o formando finos grumos y encerrando escasos elementos formes.

A más de los focos productivo-exudativos, se encuentran pequeños focos hemorrágicos.

Tálamo óptico y núcleo lenticular: Congestión y ligeros manguitos perivasculares. Región infundíbulo talámica: exudado meníngeo con abundante fibrina localizado en las proximidades de un vaso de grueso calibre. Infiltrado perivascular, congestión y edema. Locus niger: no presenta lesiones.

Cerebelo: persiste la congestión y dilatación de los vasos piales; la hemorragia subaracnoidea es pronunciada pero los fenómenos inflamatorios muy escasos. La corteza cerebelosa y sustancia blanca sólo acusan fenómenos congestivos, moderado edema, estando ausentes los manguitos perivasculares y demás fenómenos inflamatorios.

Bulbo y médula: Sólo existe congestión de los vasos meníngeos y hemorragias de los espacios subaracnoideos. La sustancia nerviosa no presenta alteraciones apreciables.

Corazón: La porción parietal del ventrículo izquierdo no presenta lesiones dignas de nota. **Hígado:** En los espacios y fisuras de Kiernan intensa infiltración perivascular.

Riñones: Dominan los fenómenos congestivos que ingurgitan los capilares glomerulares e intertubulares. Los tubos contorneados de primer orden con el epitelio tumefacto, en general bien conservado y con su luz distendida frecuentemente por un líquido albuminoso que incluye escasos elementos celulares.

Esteban Pérez César. Sala IX. Hospital de Clínicas, 64 años, agricultor. Sector: Dr. Alfredo Ferraris. Autopsia N° 55/1941.

Cráneo: Dolicocefalo, más bien pequeño, aserrado se comprueba un notable engrosamiento de la duramadre, las meninges blandas edematosas y fuertemente inyectadas; el cerebro es muy blando y en conjunto es de color rojizo por la intensa vascularización que presenta. El mismo aspecto lo tienen cerebelo, puente, bulbo y médula.

Se practica un corte vérticotransversal que pasa por los tubérculos mamilares con el objeto de una mejor fijación, observándose que las cavidades ventriculares están dilatadas, repletas de líquido céfallo-raquídeo ligeramente teñido por la sangre.

El centro oval está reducido de tamaño y los núcleos grises centrales están más colorados que lo normal. También destacan en estas partes la intensa inyección vascular ya citada, encontrándose en el lóbulo parietal izquierdo una pequeña zona hemorrágica del tamaño de un grano de maíz, en plena cortical. La exploración de los senos venosos y troncos arteriales no descubre macroscópicamente lesiones de trombosis.

Tórax: Pulmones con adherencias costales a nivel de ambas bases. Se presentan congestiones, edematosas y con foquitos de condensación parenquimal. Pronunciadas antracosis.

Corazón: Nada de particular, grandes vasos: ídem.

Abdomen. Estómago, intestino grueso y delgado: Solamente discretos fenómenos congestivos a nivel de la mucosa.

Hígado y bazo: Algo disminuídos de tamaño, de aspecto normal.

Riñones y cápsulas suprarrenales: Nada de especial.

Microscópico: Meninges blandas muy congestionadas pero sin infiltrados ni hemorragias.

Cerebro: Lesiones corticales y subcorticales de infiltración linfocitaria perivascular, observándose en el punto ya citado macroscópicamente una hemorragia en anillo alrededor del vaso lesionado (ver microfotografía 18).

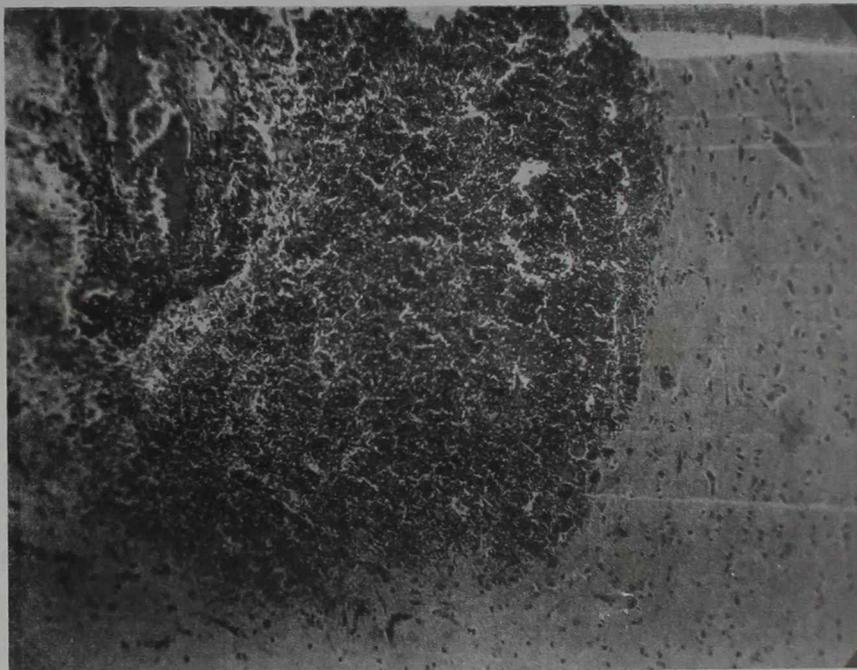
Los fenómenos congestivos y de edema son generales, pero los focos infiltrativos y degenerativos sólo se los encuentra en la superficie del cerebro, tomando sustancia gris y sustancia blanca próxima.

La reacción de la glía es sólo discreta en las vecindades de los focos inflamatorios.

Tubo gastrointestinal: Las lesiones están circunscriptas a la mucosa donde se observan extensas infiltraciones hemorrágicas.

Pulmones: Escasos fenómenos de condensación parenquimal (focos neumónicos), rodeados de zonas edematoso-congestivas.

En las restantes vísceras examinadas no se observan particularidades dignas de mención.



Microfotografía 18.—Extensa hemorragia cerebral (subcortical) formando un anillo en torno a un vaso sanguíneo rodeado por su manguito inflamatorio linfocitario.
Mét. común. Oc. 10. Obj. 12

Resumen: La lesión encefálica en los adultos tiene un carácter marcadamente hemorrágico; las hemorragias interesan meninges blandas y cavidades ventriculares, o bien se producen en plena sustancia cerebral por efracción de la pared de un vaso que presenta manguitos inflamatorios.

El asiento de las lesiones y su degradación desde la corteza cerebral hasta la médula es similar a la que ocurre en los niños, aunque en los adultos los focos inflamatorios toman tanto la corteza gris como la sustancia blanca subcortical.

HOMENAJE AL PROF. DR. PEDRO DE ELIZALDE

En el mes de setiembre cumplió el maestro de Elizalde su 40 aniversario con la Casa de Expósitos.

Este acontecimiento dió motivo para que la Asociación de Médicos de la mencionada institución, en su homenaje, realizara reuniones médicas, que se llevaron a cabo entre los días 18 y 25 de octubre. El acto inaugural contó con la presencia de la Sra. Presidenta de la Sociedad de Beneficencia de la Capital, otros miembros integrantes de la misma, el Director Honorario Dr. Daniel J. Cranwell, profesores y médicos amigos, ex médicos de la Casa, familiares del Prof. de Elizalde y el personal técnico, religioso y administrativo del establecimiento.

En esta oportunidad le fué entregada una medalla recordatoria y el diploma de Presidente Honorario de la "Asociación de Médicos", institución organizada gracias a su tesón y elevados fines.

Constituyó también motivo para exponer en forma sintética, la tarea realizada en la Casa, por el maestro, en tan larga trayectoria.

Entonces se dijo, entre otras cosas, que donde la obra de Elizalde brilla con luz propia es en el haber conquistado hijos de la inteligencia y del corazón y también en el haber preparado el estrado donde han de perfeccionarse sus médicos del porvenir. Este acto inicial evidenció todo el cariño y respeto a que el maestro se ha hecho acreedor.

En los días 18, 20, 22 y 25 se efectuaron reuniones científicas con temarios muy nutridos, muchos de los cuales señalaron aspectos nuevos de la Casa que se deben a su inteligente dirección.

"Archivos Argentinos de Pediatría", que se ha nutrido ininidad de veces con su savia vivificante, se adhiere a este homenaje tan sentido como justo.—P. R. C.

Crónica

Recepción académica del Profesor Juan P. Garrahan.—El 23 de setiembre de 1943 tuvo lugar la recepción del Profesor Garrahan como nuevo miembro de la Academia Nacional de Medicina. El acto contó con una concurrencia muy numerosa. Dió la bienvenida al nuevo Académico el Presidente de la Corporación Profesor Eliseo V. Segura, celebrando el advenimiento de un pediatra al sillón que fuera inicialmente de Juan Carlos Navarro; seguidamente tuvo lugar el discurso de recepción a cargo del Profesor Pedro de Elizalde quien trazó en forma exacta y elocuente la silueta del recipiendario y reseñando su actuación como universitario y como pediatra así como el significado de su obra en la medicina nacional.

De acuerdo a los cánones académicos correspondió al Prof. Garrahan el elogio de su antecesor el Profesor Pedro Rojas que cumplió con autoridad y elevado juicio crítico. Finalizó con una sólida conceptualización de la función de las academias en la moderna vida científica.

“American Academy of Pediatrics”. Filial Argentina.—Respondiendo a las gestiones realizadas ante el Prof. Garrahan por el Dr. Clifford G. Grulee, secretario de la Academia Americana de Pediatría, ha quedado constituida la rama argentina de esta institución, hasta el presente con los pediatras argentinos cuya lista va a continuación: M. Acuña, R. Arana, G. Aráoz Alfaro, F. Bazán, R. P. Beranger, M. H. Bortagaray, A. Casaubon, P. R. Cervini, J. Damianovich, P. de Elizalde, F. Escardó, J. P. Garrahan, J. M. Macera, J. J. Murtagh, A. Olarán Chans, J. C. Recalde Cuestas y J. M. Valdés. Actuará como presidente M. Acuña y como secretario J. P. Garrahan.

Damos esta noticia con verdadera satisfacción, porque no dudamos, que al vincularnos así con los pediatras estadounidenses, hemos de lograr un mejor conocimiento y una mayor difusión de nuestra obra, al par que recibiremos los beneficios espirituales de la amistad y el intercambio científico con los ilustres cultores que la medicina del niño tiene en los Estados Unidos de Norte América.

Visita del Profesor Schlutz.—Noticias recientemente llegadas de Estados Unidos informan de la próxima visita del Profesor Federico W. Schlutz, de Chicago, que probablemente estará entre nosotros en abril de 1944.

El respeto que en nuestro país nos merece el Profesor Schlutz y el afecto que aquí se le profesa tendrá ocasión de ponerse de manifiesto una vez más, y con ello el reconocimiento por el eficaz apoyo que el Profesor Schlutz ha prestado siempre a los pediatras argentinos que visitaron Estados Unidos.

Primer Congreso de la Confederación Sudamericana de Pediatría.—

Para este Congreso, que tendrá lugar el año próximo en Santiago de Chile, la Sociedad Argentina de Pediatría ha propuesto los temas siguientes: “Exploración de las lesiones encefálicas del niño” e “Investigación de la alergia tuberculosa cutánea con bacilos atenuados y muertos”.

Serán relatores oficiales: del primer tema, el Prof. Juan P. Garrahan y colaboradores; del segundo, los Profs. Pedro de Elizalde y Pascual R. Cervini y colaboradores.