

## PEDIATRIA

## ENCEFALITIS SARAMPIONOSA

Dres. A. APPELBAUM, V. DOLGOPOL y J. DOLGIN

EL presente trabajo se basa en nuestra amplia experiencia clínica en materia de encefalitis sarampionosa, con muchos casos seguidos durante largo tiempo y varios estudios anatomopatológicos. Desde que se sabe que esta enfermedad afecta en realidad a la medula y al cerebro debería denominarse «encefalomielitis», pero nosotros continuaremos denominándola «encefalitis», particularmente en vista de que la participación medular es poco común.

Se refiere este estudio a 74 casos que fueron observados en el Willard Parker Hospital, desde mayo de 1936 a junio de 1946, entre los cuales hubo 6 necropsias y una observación prolongada en 33.

La etiología de la encefalitis sarampionosa es desconocida, siendo tres las principales hipótesis al respecto: 1.º se trata de una enfermedad debida al virus del sarampión; 2.º el virus del sarampión activa otro virus que se encuentra latente en el organismo; y 3.º es una respuesta alérgica del sistema nervioso central al virus del sarampión.

*Manifestaciones clínicas.* — El sarampión es esencialmente una enfermedad de la infancia, y la encefalitis que suele complicarla también se observa con mayor frecuencia en esta edad; sin embargo, los adultos que adquieren el sarampión están no menos expuestos a esta complicación.

La incidencia de encefalitis en el sarampión se calcula en un 0,4 por ciento. La aparición de la encefalitis tiene lugar generalmente después del exantema siendo la excepción que lo haga antes o simultáneamente.

En la mayoría de nuestros casos esta complicación fué precedida por convulsiones, coma o ambos. Es lo que ocurrió en el 40 por ciento de los casos. El cuadro típico es el de un niño que se estaba reponiendo del sarampión, con su temperatura ya normalizada, tres a seis días después de aparecido el exantema, entra bruscamente en coma o convulsiones y fiebre (40 a 40,5°), taquicardia y respiración irregular a veces del tipo Cheyne-Stokes. Al examen neurológico se descubre generalmente rigidez de nuca y Kernig, Brudzinsky y signo de Babinsky positivos, todo lo cual traduce un trastorno meningoencefálico.

En otros casos la iniciación fué más gradual predominando la irritabilidad y somnolencia.

La temperatura no sigue siempre una curva característica. En algunos casos se normaliza ya dentro de las 24 horas, mientras que en otros permanece elevada por una semana o más, de tipo remitente o intermitente. A veces esta fiebre pudo explicarse por una otitis o neumonía concomitante.

Como el proceso anatomopatológico es difuso y muy variable en lo que respecta a la zona afectada e intensidad del insulto, el curso clínico de la enfermedad también es muy variable, habiéndose registrado casi todos los signos y síntomas indicadores de participación del sistema nervioso central. Además, en la fase aguda de la enfermedad el cuadro puede cambiar radicalmente de un día a otro o en el término de horas. Una vez que la fase aguda precoz de la enfermedad ha cedido, la extensión de la participación neurológica, cuando existe, se hace más aparente. Algunos enfermos presentan manifestaciones de gran daño, indicadoras de lesiones difusas del sistema nervioso central. Otros,

en cambio, presentan lesiones focales solamente. Insistimos sobre la producción casi constante de síntomas mentales en la fase precoz de la enfermedad. La conciencia está casi siempre perturbada hasta cierto grado y varía desde la somnolencia hasta el estupor y coma. Frecuentemente se observan cambios espectaculares del estado de la conciencia, pasando el enfermo de una moderada somnolencia a un brusco coma. Por otra parte, no son raros los enfermos que comienzan con convulsiones y profundo coma y que al día siguiente están perfectamente despejados. En algunos casos se observan cuadros de psicosis con confusión mental, delirio, negativismo, etc.

El examen neurológico en la fase aguda, revela signos de irritación meníngea e hipertensión endocraneal.

El diagnóstico diferencial debe hacerse con la meningitis, poliomiелitis, hemorragia subaracnoidea, otras encefalitis, tumor cerebral o meningismo. La meningitis tuberculosa, con somnolencia o estupor, puede simular muy de cerca la encefalitis sarampionosa, aunque debemos recordar que el sarampión puede activar un proceso tuberculoso. Es necesario señalar también que se debe prestar especial atención a los antecedentes y resultados del examen del líquido céfalorraquídeo. El principal elemento de juicio para el diagnóstico diferencial lo constituye la aparición de manifestaciones clínicas de encefalitis en asociación cronológica con un sarampión.

De nuestros 74 casos de encefalitis sarampionosa han fallecido 7 o sea un 9,5 por ciento, produciéndose el fallecimiento dentro de la primera semana.

El pronóstico debe ser siempre reservado. En nuestra experiencia, la hiperpirexia es un signo desfavorable. La edad y el sexo no tienen influencia pronóstica. No hemos observado ninguna relación entre la gravedad de la encefalitis y el momento de su aparición con respecto al exantema. Un coma prolongado fué, por lo general, un signo de mal pronóstico, aunque hemos visto enfermos en estado comatoso durante una semana y que han curado sin secuelas. Una apatía prolongada acompañada a menudo de grito cerebral, constituye un signo pronóstico desfavorable. La iniciación con coma y convulsiones no significa necesariamente mal pronóstico. La presentación de la encefalitis no tiene relación con la gravedad del sarampión, como tampoco hay relación entre la intensidad de la encefalitis y gravedad de la enfermedad primaria.

*Tratamiento.* — La acción de cualquier tratamiento en la encefalitis sarampionosa debe ser tomada con reservas ya que se suelen observar mejorías espectaculares en ausencia de cualquier medicación específica. En nuestros casos se aliviaba mucho la cefalalgia con punciones lumbares. Las convulsiones eran dominadas con algún barbitúrico sódico endovenoso, sulfato de magnesio intramuscular o anestesia gota a gota. Tienen gran importancia los cuidados del enfermo en coma, sobre todo en lo que se refiere a la aspiración del producto de los vómitos. El balance líquido y electrolítico era mantenido con inyecciones de solución glucosada al 5 por ciento, suero fisiológico y solución de Hartmann. A los enfermos que rechazaban el alimento se los alimentaba con sonda, lo mismo que en los casos de coma o estupor prolongado. Los síntomas bulbares eran tratados mediante elevación de los pies de la cama, aspiración nasofaríngea, administración parenteral de líquidos y supresión de la vía oral. A los que presentaban una neumonía concomitante se administraba oxígeno. La excitación, agitación e insomnio se trataban con barbitúricos. Las complicaciones puógenas, tales como la neumonía y otitis media eran combatidas con sulfamidas y penicilina.