

Sesión científica del 29 de abril de 1920

PRESIDENCIA DEL DOCTOR CARULLA

Los síntomas oculares en la encefalitis letárgica

POR EL DOCTOR M. MENACHO

En el invierno de 1916 a 17 describió el doctor Economo los casos observados por él de una singular afección, que se designó entonces con el nombre de *oftalmoplejia letárgica*, y que poco después se desarrolló en Francia, Inglaterra y los Estados Unidos de Norteamérica revistiendo una forma muy original por la rareza de los síntomas, aunque invadiendo muy limitado número de individuos. Por haberse presentado en localidades que habían sufrido con intensidad el azote de la *gripe*, se consideró que existía relación causal entre ambas o por lo menos relación de dependencia, y se lanzaron los investigadores en busca del agente causal, que no pudo aislarse a pesar de resultar positivas las inoculaciones de los productos patológicos hallados en la faringe y en las meninges de los pacientes que presentaron síntomas inequívocos de tan misteriosa dolencia.

La enfermedad, en su forma típica, se inicia de una manera solapada, con somnolencia y vértigos, y más tarde se suele manifestar letargia profunda y trastornos nerviosos y musculares que indican la invasión del bulbo; oftalmoplejias extrínsecas, más especialmente intrínsecas; alguna vez, aunque muy rara, neuritis óptica; parálisis facial, de la deglución o de la palabra; en suma, trastornos psíquicos, coma, ataxia, hemiplejia, cuando la enfermedad reviste la forma de poliencefalitis superior, y parálisis aisladas o combinadas de distintos nervios craneales cuando reviste la forma de poliencefalitis inferior. El cuadro sindrómico lo completa habitualmente la fiebre, que puede simular la curva de la tifoidea, aunque en otros casos se desarrolla con fiebre escasa, rayana en la apirexia. La duración también es muy variable, aunque abundan los casos de duración desesperadamente larga.

No entraré en detalles referentes a etiología y a su anatomía patológica, aunque muy interesantes, porque mi propósito se circunscribe a indicar las particularidades que puede revestir en cuanto a la localización sindrómica en el aparato visual en su más amplia acepción, con el propósito de que su comprobación permita el diagnóstico en los casos atípicos (que según parece son muy frecuentes en dicha enfermedad) y así podrá resultar algún descubrimiento que permita determinar la localización de algún centro hasta ahora desconocido. Estos casos atípicos a que nos referimos pueden llegar, desde las formas ambulatorias, que permiten al paciente salir de su casa para ir a consultar a su médico, hasta las que obligan a guardar cama con síntomas de cierta gravedad. En aquellas formas frustradas, el paciente tiene algún acceso febril más o menos remiso, astenia general, somnolencia, diplopia pasajera, y acompañando a estos síntomas o bien siguiéndolos, ptosis, oftalmoplejia interna y aun parálisis del facial.

La diplopia en dichos casos, es, como en los casos típicos, uno de los primeros síntomas; es fugaz y variable, pues puede localizarse sucesivamente en diferentes músculos inervados por el tercer par o por el sexto, produce la impresión de paresia, más que de parálisis y se caracteriza por un detalle que es bastante esencial: por sacudidas nistárgmicas que siguen a los esfuerzos que se intenta realizar en la dirección de la resultante del trabajo del músculo interesado, y que según Benedickt y Sauvigneau constituyen un indicio de la parálisis nuclear. Tras la diplopia se presenta el ptosis, que en los casos ligeros a que me refiero es tan moderado, que no requiere la cooperación del músculo frontal (Morax), sólo necesaria cuando la parálisis del elevador del párpado se acentúa. Finalmente, en el orden de los síntomas oculares aparece la oftalmo-paresia intrínseca (pereza del reflejo fotomotor y del acomodativo), disminución de la acomodación y miosis habitualmente más acentuada en uno de los ojos.

He dicho que hay un detalle que caracteriza a estas paresias de la musculatura extrínseca del ojo; que cuando al paciente se le incita a mirar en la dirección de la acción del músculo paresiado, sobrevienen algunas sacudidas nistárgmicas, que son debidas al esfuerzo infructuoso por ejecutar la orden recibida. Esto es debido a que se trata de una parálisis incompleta que reviste más bien los caracteres de una parálisis de la coordinación; así es que, en la parálisis de los rectos externos, el paciente

puede mover casi normalmente los ojos hacia dentro y afuera (a diferencia de lo que ocurre en las verdaderas parálisis), pero subsistiendo la diplopiá en todo el campo de mirada, por cuya razón creen algunos, con el doctor Dor, que se trata, no de una parésia de los rectos externos, sino de la parálisis de la divergencia, y esta cuestión no es un detalle sin importancia, ya que sabemos que así como las parálisis parciales llevan involucrada su localización nuclear, su bilateralidad (como ocurre en estos casos) hace pensar en una lesión de los centros de coordinación, o sea de los centros supranucleares o corticales y en este sentido hemos dicho que las investigaciones necrópsicas pueden hacernos conocer la localización de aquellos de dichos centros que suelen interesarse en el curso de esta curiosa enfermedad.

Pudieran existir algunas dudas por prestarse a confusión los casos atípicos de esta enfermedad con otras parálisis oculares que se observan en el curso o en la convalecencia de algunas enfermedades, y en este concepto no estará de más establecer el diagnóstico diferencial. Las *parálisis del período preataxico* de la tabes se distinguen de las de la encefalitis letárgica frustre por su mayor duración, por la anamnesis y por la frecuencia con que resulta positiva la reacción de Wassermann; de las de la *forma cefálica superior de la poliomiéclitis anterior*, porque en ésta la parálisis no desaparece totalmente y porque es una enfermedad acompañada de síntomas muy graves, al revés de las formas a que nos referimos. De las *postdiatélicas*, porque en éstas se interesa ta sólo la musculatura intrínseca (acomodación) y el velo del paladar, preferentemente, y además, en la casi totalidad de casos los síntomas faríngeos adquieren tal intensidad que no pueden pasar inadvertidos; del *botulismo* porque también en este caso suele interesarse tan sólo la acomodación, y porque puede descubrirse como agente causal la ingestión de alimentos averiados; de las *parálisis postgripales* ya es más difícil distinguirlas, pues son tan benignas, disociadas y fugaces las unas como las otras, pero en la que estudiamos, es un fenómeno precoz y en la gripe es una secuela.

Y ahora permítidme que concluya por donde pudiera haber empezado, diciéndoos que a pesar de tener despierta mi atención en el sentido de descubrir los casos frustres mencionados por varios autores y a pesar de haber desfilado ante mis ojos 10 o 12 parálisis oculares o faciales en este último cuatrimestre, no he podido encontrar ninguno que mereciera clasificarse como debido a dicha enfermedad, lo que no es extraño dado el escaso número de casos de encefalitis letárgica señalados en nuestra región.

Sesión científica del 14 de mayo de 1920

PRESIDENCIA DEL DOCTOR CARULLA

Los tumores subligamentarios en la cirugía ginecológica

POR EL DOCTOR A. ESQUERDO

SEÑORES:

Por la inusitada frecuencia con que me encuentro con tumores subligamentarios y por las dificultades que ofrece una buena extirpación, me he decidido a presentar esta nota clínica.

No todos los ginecólogos conceden la debida importancia a esta clase de tumores, pues creemos que en las obras de Fargas, de Recasens y de Pons se pasa muy ligeramente sobre ellos. Pozzi mismo dice que desde el punto de vista práctico es imposible separar los quistes del para-ovario de los quistes del ovario y Sinety dice que podría tratarse de ovarios supernumerarios.

Lo mismo que con la pelvi-celulitis se han confundido muchos procesos peritubáricos y periováricos; hay tumores que en apariencia parecen intraligamentarios siendo de procedencia intraperitoneal; pueden tomarse por tumores del ovario, tumores desarrollados dentro de los ligamentos anchos y de procedencia intraligamentaria.

Al fin y al cabo, el ligamento ancho está formado por dos hojas de peritoneo adosadas una a otra con sus capas serosa, fibrosa y conjuntiva o celular, en la que hay vasos y algunas veces fibras monoculares. Estas capas, que en un principio formaron una superficie uniforme o regular, van adquiriendo su disposición de pliegues y ligamentos por efecto del desarrollo y transmigración de órganos subpe-