

LAS ENCEFALITIS REUMATICAS EMBOLÍGENAS. ESTUDIO ANATOMO-CLINICO, CON HALLAZGO DE NODULOS DE ASCHOFF EN LA SUSTANCIA BLANCA CEREBRAL

J. SIMARRO PUIG y R. ROCA DE VIÑALS.

Profesor-jefe de Servicio
de Neurología.

Profesor-jefe del
Laboratorio.

en el Instituto Neurológico Municipal de Barcelona.

En los últimos años hemos dado a conocer, separada y conjuntamente (J. SIMARRO PUIG, REV. CLÍN. ESP., 8, 142, 1941; J. SIMARRO PUIG y ROCA DE VIÑALS, "Med. Clin.", 4, 119, 1945; J. SIMARRO PUIG, REV. CLÍN. ESP., 29, 240, 1948; J. SIMARRO PUIG, "Méd. Clin.", 10, 324, 1948), insistiendo en un estudio anterior (J. SIMARRO PUIG: "Las formas subagudas del reumatismo cerebral". "Rev. Méd.", Barcelona, VIII-35, número 40, pág. 89), algunos trabajos sobre el reumatismo cerebral. Y entre ellos, principalmente, estudios sobre las encefalitis reumáticas embolígenas.

Recientemente, habiendo confirmado el hallazgo de nódulos de Aschoff en la sustancia blanca cerebral en una nueva observación, hemos comunicado el hallazgo al IV Congreso Neurológico Internacional (París, IX-1949), habiendo confirmado nuestra idea de que se trata de primeros hallazgos de esta lesión con tal localización.

Es principalmente esta circunstancia, con la de haber reunido cinco observaciones que permiten ya bosquejar un estudio sintético, lo que nos ha inducido a intentar este estudio.

Nuestras observaciones, recogidas en el Servicio de uno de nosotros, y con exámenes practicados en el Laboratorio dirigido por el otro, en el Instituto Neurológico Municipal de Barcelona, se pueden resumir como sigue:

I.—D. E. S. Mujer, de veinticuatro años. Sarampión y tifoidea en infancia, quedando posteriormente artropatías de tipo de reumatismo poliarticular migratorio recidivante, y respondiendo a la terapéutica salicilíca, aunque incompletamente (y al parecer seguida con irregularidad). Ingrésa el 3-IX-1942. Desde dieciocho meses antes, afasia y hemiplegia derecha banales, con cuadro y características de origen embólico, por endocarditis mitral, de la que la enferma presenta una sintomatología auscultatoria típica. La hemiplegia y la afasia estaban en curso de recuperación, también banal, cuando, hace cinco meses, sobreviene un "ataque", consistente en exoftalmus en ojo derecho, con movimientos rápidos del mismo globo ocular, desviación de boca y mordedura de lengua, inconsciencia y amnesia. "Ataque" que se ha repetido posteriormente, hasta unas diez veces aproximadamente, iniciándose siempre por los movimientos convulsivos oculares. La exploración muestra la sintomatología de una hemiplegia de tipo capsular derecha, con afasia de tipo motor, una y otra banales, y con cuadro clínico de enfermedad mitral confirmado radiológicamente. Orina sin albúmina ni glucosa, con sedimento conteniendo abundantes hematies, algunos leucocitos degenerados y bastantes células epiteliales de revestimiento y de epitelio renal,

cilindros hialinos, granulosos y flora bacteriana escasa, formada por colibacilos. H., 3.500.000; Hb., 56 por 100; L., 6.200; N., 66; N. degen., 1; N. jov., 2; L., 30; M., 1 (por 100). Plaquetas normales. Anisocitosis. Wassermann, Kahn y Hecht negs. M. K. R. II +. Punción lumbar: pruebas tensionales normales. Líquido cefalorraquídeo: albúmina, 0,40; células, 12,5; Pandy y Weichbrodt, +. Wassermann, Kahn y M. K. R. II, negativas; benjuí col., 00000.00220.00000.0. Urea en sangre, 0,33. Sed. glob., primera hora, 80 mm.; segunda hora, 150 mm.; vel. med., 65. Un examen coprológico (por diarreas clínicamente consecutivas a colitis aguda banal) no muestra formas móviles vegetativas ni quistes de parásitos. Tratada por salicilato sódico intravenoso y bucal y con sulfamidas con fracaso absoluto. Febrícula irregular, llegando las temperaturas a 37,5 y a 38,4. En una ausencia de uno de nosotros (jefe del Servicio) fallece, y la necropsia muestra lesiones mitrales con infiltrados de tipo de nódulos de Aschoff; desgraciadamente no se hace examen de cerebro.

En esta observación las características clínicas y liquidianas (hemiplegia y afasia por embolia, accesos epilépticos sobrevenidos meses después del ictus inicial, caracteres inflamatorios del l. c. r.) apoyan fuertemente la naturaleza embolígena y encefalítica evolutiva de las lesiones encefálicas causantes de sus trastornos. Las restantes alteraciones humorales y hemáticas halladas tienen para nuestro objeto un interés menor, secundario, dado que son atribuibles a la enfermedad reumática causal e inicial.

II.—J. G. T. Varón, de veintisiete años. Ingresado en el Instituto Neurológico Municipal el 5-V-1943. Sin antecedentes interesantes. Desde tres años, artralgias múltiples migratorias, de tipo de enfermedad reumática, con temperaturas irregulares y recidivas; un mes antes de su ingreso, edemas en extremidades inferiores, vespertinos, desapareciendo con el reposo nocturno. Disnea de esfuerzo. Diagnóstico de cardiopatía. Un mes antes del ingreso, bruscamente, pérdida de conocimiento, vómitos, palidez facial, contracturas y convulsiones clínicas en ambas extremidades inferiores, con desviación de comisura bucal a lado izquierdo; recobrando el conocimiento a las veinticuatro horas, y quedando con obnubilación variable, alteración de facultades mentales (déficit), cefaleas, excitación y hemiplegia izquierda. A su ingreso se halla un cuadro de hemiplegia izquierda de tipo capsular, en paso de fase de flaccidez a contractura, con pereza de reacción pupilar fotomotora y déficit intelectual importante; y con síndrome completo de estenosis mitral. Sedimentación glob., primera hora, 95 mm.; segunda hora, 130 milímetros; velocidad, 80 mm. H., 2.680.000; Hb., 67 por 100; V. G., 1,28; L., 17.600; N. degen., 6; N. jov., 14; B., 2; L., 25; M., 5. Metamielocitos, 2; mielocitos, 1 (por 100); anisocitosis, anisocromia, algunos microcitos, colorabilidad uniforme, degeneración vacuolar en el protoplasma de las neutrófilos. Punción lumbar, tensiones y pruebas tensionales, normales; líquido cefalorraquídeo claro, transparente, incoloro; albúmina, 0,25; células, 3; Pandy y Weichbrodt, negs.; Wassermann, Kahn y M. K. R., II, negs.; Benjuí col., 00000.00100.00000.0; Serología (W., Kahn, M. K. R. II), negativas. Tensiones, 130/40 (VAQUEZ). Febrícula. En días siguientes a ingreso se desborda un flemón de muslo derecho, en cuyo contenido se hallan estafilococos. Tratado por salicilato bucal e intravenoso, extractos hepáticos, sulfamidas (tiazólicas), ningún resultado, persistiendo febrículas, anemia, fórmula de tipo infeccioso grave, mal estado general. Pierde fuerzas y estado general; mal pronóstico. Sale.

Esta segunda observación es de endocarditis mitral reumática, con embolia cerebral conse-

cutiva y causando a su vez hemiplegia y encefalitis subaguda evolutiva. Lo mismo que para la anterior, no contamos más que con argumentos clínicos, quizás de menos consistencia, ya que no se registraron accesos epilepticos, ni características de orden inflamatorio del l. c. r. Sin embargo, su estado general, la febrícula, creemos que tienen valor, aunque no definitivo, dado que pueden ser atribuidos a la enfermedad reumática, sencillamente, y tanto más cuanto que la localización endocárdica y una endocarditis maligna podían ser supuestas en la base de sus trastornos.

III.—M. B. V. Mujer, de treinta y dos años. Ingresa en el Instituto Neurológico Municipal el 26-VIII-1942. Sin antecedentes de interés. Hace nueve meses, aborto de dos meses, seguido de abundantes metrorragias; a los quince días, raspado uterino, quedando fiebre, pero, después de diez días de cama y de unos meses en el campo, llega a reponerse, al parecer; sin embargo, aparece una tumefacción en brazo y pierna izquierdos, no llega a recobrar su normalidad anterior a todo esto, y un mes antes de su ingreso en el Instituto, en un momento de emoción (su esposo iba a recogerla al campo y hacía tiempo que no le veía), súbitamente es afecta de hemiplegia derecha y afasia; esta última cede incompletamente en quince días, persistiendo un déficit físico y de facultades mentales. La parálisis ha venido mejorando también, progresivamente, sin desaparecer de ninguna manera totalmente. A su ingreso en el Servicio de uno de nosotros, cuadro completo de hemiplegia derecha de tipo capsular, con afasia en periodo de recuperación; la hemiplegia en paso de fase de flaccidez a la de espasticidad. Y síndrome completo de enfermedad mitral con doble lesión mitral. H., 3.600.000; Hb., 60 por 100; L., 6.600; N., 52; N. deg., 8; N. jóv., 18; L., 18; M., 4 (por 100). Sed. glob., primera hora, 100 mm.; segunda hora, 120 milímetros; veloc. media, 80 mm. Punción lumbar, tensiones y pruebas tensionales, normales; l. c. r., aspecto cristal de roca; albúmina, 0,22; cels., 2; Pandy y Weichbrodt, negs.; W. Kahn y M. K. R. II, negs.; Benjui col., 00000.00220.00000. Temperaturas llegando hasta 39°. Taquicardia moderada, entre 80 y 100 pulsaciones por minuto. Presiones oscilando alrededor de 100/50. Ritmo cardíaco normal. Tratada por salicilato, piramidón, sulfamidas diversas, yoduro potásico, ácido nicotínico, hierro, su estado no sólo no mejora, sino que va empeorando progresivamente en sentido general y focal. Nuevos exámenes confirman los anteriores. A los tres meses y medio de su ingreso aparecen accesos convulsivos (convulsiones generalizadas, tónico-clónicas, durando unos tres minutos, con inconsciencia, cianosis, coma final, amnesia), la primera vez, en forma de una serie de crisis, durando varias horas y en medio de un acceso térmico iniciado en días anteriores y aumentando la temperatura con los accesos convulsivos (37,5 a 39°). A continuación de los ataques su estado general empeora ostensiblemente. Un examen de fondo de ojo a los dos días de los primeros accesos convulsivos (Dr. LLOBERAS, oftalmólogo del Instituto), muestra: O. D., papila pálida y de bordes borrosos, delimitándose solamente la porción temporal; arterias pálidas; aspecto de papila de neuritis en fase regresiva. O. I., papila presentando el mismo aspecto que la derecha, con bordes confusos en toda su porción basal superior e inferior, con edema que incluso obliga a pequeña incurvación de los vasos; porción temporal bordada de pigmento; francamente más ingurgitación venosa que en la derecha; palidez de la arteria; también neuritis retrógrada (7-XII-1942). Nuevos exámenes de fondo de ojo, posteriores (también por el Doctor LLOBERAS), 7-I-1943: O. D., papila de caracteres velados, no apreciándose ninguna otra alteración, siendo de aspecto sospechoso de atrofia. O. I., esta papila es de aspecto normal, pero también velada, con pigmento en el límite de la región temporal; no se aprecian lesiones hipertróficas ni inflamatorias. Otro en el 15-II-

1943: O. D., mitad basal se hace edematosas y un poco elevada, pero no hay diferencia desde el último examen. O. I., persiste el aspecto borroso en toda la papila, y también la porción nasal e inferior con tendencia al edema, pero no actual, dando la sensación de fenómenos compresivos. En estos meses, y tratada por piógena, proteínas heterólogas, anticoagulantes, extractos hepáticos y tratamiento sintomático, no se obtiene ningún resultado beneficioso aparente, y la enfermedad empeorando, perdiendo en su estado general y fuerzas, y en su hemiplegia, estableciéndose una indiferencia y adinamia también progresivas. Los ataques adoptan un tipo focal, con iniciación y predominio en lado derecho. Orina sin alteraciones. Nuevo contaje y fórmula (11-II-1943): H., 2.900.000; Hb., 40 por 100; Valor globular, .69; L., 9.000; N., 53; N. degen., 10; N. jóv., 10; E., 1; I., 25; metamielocitos, 1; anisocitosis, algunos microcitos y rarísimos macrocitos, oligocromasia, granulaciones anormalmente teñidas de tipo tóxico en los polinucleares; plaquetas escasas y de tamaño desigual; aglutinabilidad disminuida. Otro examen el día 18-III-1943: H., 2.580.000; Hb., 45 por 100; V. G., 1,12; L., 4.900; N., 61; N. jóv., 4; E., 1; I., 29; M., 5; anisocitosis intensa, numerosos microcitos y escasos macrocitos, algunos hematies en forma de estramonio. Fallece el 6-IV-1943. En la necropsia se halla (resumiendo) circunvoluciones próximas a la cisura de Silvio del hemisferio izquierdo reblandecidas y retraiadas, reblandecimiento antiguo en totalidad de territorio irrigado por la cerebral media izquierda; sistema ventricular dilatado, con gran cantidad de l. c. r. en su interior y en los espacios subaracnoides; la arteria silviana, a un centímetro de su origen escasamente, pierde su estructura normal, quedando englobada por el reblandecimiento. Los senos venosos parecen normales, el seno lateral derecho está muy dilatado y en su interior se encuentra un coágulo sanguíneo rojo, que se desprende fácilmente; en la médula lumbar se encuentran dos zonas en que su consistencia es muy blanda, deshaciéndose como en papilla al chorro de agua. Manchas petequiales en la piel, en mitad inferior del cuerpo, predominando en pies. Otras lesiones en corazón propias de endomiocarditis, y de infartos en bazo y riñones; metritis. Y también en esta observación, a causa de dificultades en obtención de materiales para conservación de piezas, no se consigue el examen histológico de cerebro, por deteriorarse éste.

Y es tanto más lamentable esta omisión cuanto que, si bien estamos convencidos de que se trataba de una encefalopatía infectiva segura, el origen y mecanismo de esta localización encefálica es ciertamente discutible.

Efectivamente, el curso clínico, la fiebre (irregular, con características parecidas a las de las observaciones anteriores), los exámenes de fondo de ojo, los accesos epilepticos de tipo focal, la evolución anómala y sin regresión de su hemiplegia, apoyan la existencia de una encefalitis evolutiva; ahora bien, el comienzo brusco, de tipo de ictus embólico, inducía a la creencia del origen embolígeno de esta encefalitis, pero esta idea no estaba igualmente apoyada por la existencia de alteraciones clínicamente tromboflebíticas a continuación de un aborto con retención y raspado uterino, ni por la de lesiones en la médula lumbar halladas en la necropsia. En efecto, hay que recordar a este propósito las publicaciones de von HöSSLIN, O. V. BATSON, J. PURDON MARTIN, MARTIN y SHEENHAN, ROSS-STANSFIELD, C. CRAFOORD y E. JORGES, que han sido objeto de comentarios muy interesantes en un editorial de la REV. CLÍN. ESP. ("Trombosis cerebral en el puerperio". REV. CLÍN. ESP., 30, 4, 1942, 6.436), y que vienen a subrayar la importancia de las comun-

caciones vasculares, poco conocidas, entre el sistema venoso pélvico y el cerebral, por intermedio de la red venosa que rodea la médula y asciende a lo largo de los cuerpos vertebrales; estas comunicaciones poco conocidas y demostradas por investigaciones de J. PURDON MARTIN y de BATSEN, pueden jugar un papel importante en los procesos metastásicos infectivos (y tumorales) cerebrales de origen tromboflebítico a continuación de infecciones pélvicas y

como la existencia de un coágulo en el seno lateral derecho; sin embargo, apoyan la importancia y el papel decisivo de una embolia cerebral de origen endocárdico la brusquedad del comienzo e instalación de la hemiplegia, la endocarditis mitral verrugosa, las lesiones de la silviana, la comprobación de una zona de reblandecimiento en el lado izquierdo afectando la totalidad de la zona irrigada por la cerebral media, la normalidad de los restantes se-



Fig. 1.

venosas de punto de partida uterino, en que tromboflebitis de los senos de la duramadre serían la causa más frecuente de las hemiplegias sobrevenidas después del parto, "siempre que la enferma no presente una lesión valvular que permite presumir que se trata de una embolia". En nuestra observación puede descartarse, na-

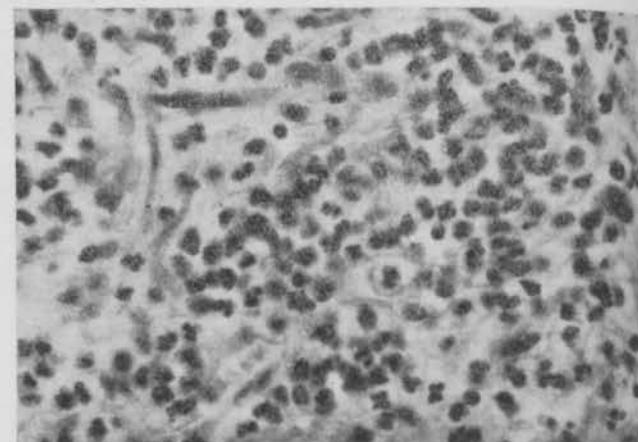


Fig. 3.

nos venosos, salvo la dilatación del lateral derecho con existencia de un coágulo sanguíneo en el mismo, advirtiendo acerca de esta comprobación y de su valor, que tratándose de alteraciones clínicas focales localizadas en el lado derecho y correspondientes, por tanto, a lesiones encefálicas de lado izquierdo, es indudable-

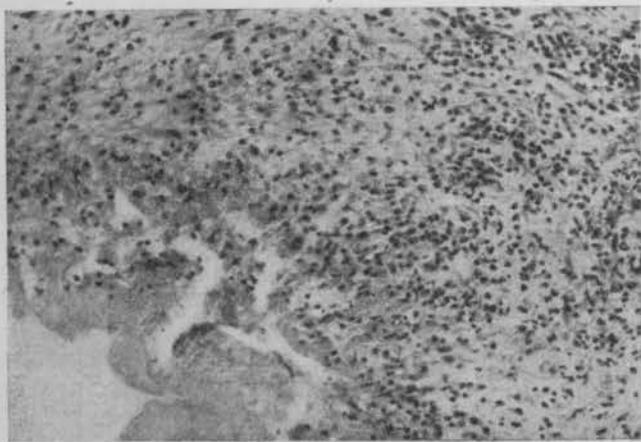


Fig. 2.

turalmente, con más seguridad, cuanto que es a posteriori, ya examinada la pieza necrópsica, (aunque sea el examen sólo macroscópico) la meningitis, el tumor cerebral y la embolia grasa, quedando el diagnóstico, fluctuando entre la tromboflebitis de origen genital y la embolia cerebral; a favor de la primera afección abogan la presentación a continuación de un aborto con retención e infección y localización venosa pélvica, la existencia en la necro de metritis y mielomalacia a nivel de la región lumbar, así

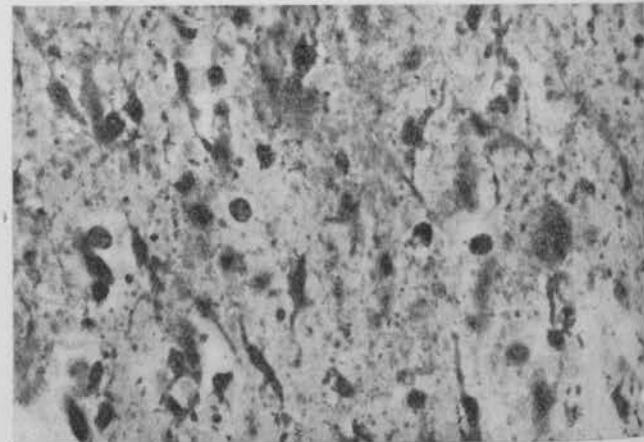


Fig. 4.

mente más lógico atribuir un papel causal a las lesiones halladas en el lado izquierdo que a las del derecho. Por ello, creemos que, aparte de los restantes datos clínicos y anatómicos, la localización izquierda del reblandecimiento y la falta de lesiones venosas en lado derecho apoyan fuertemente la idea de la génesis por una embolia de origen endocárdico reumático.

Aun admitiéndolo así, es forzoso reconocer que el mecanismo de los trastornos mostrados en esta observación es discutible; no lo es tanto

la existencia de una encefalitis, que creemos embolígena, aunque reconocemos la posibilidad de un origen tromboflebítico pélvano y por vía perimedular. Y también nos falta la prueba definitiva del examen histológico, que ya hemos conseguido en las dos observaciones siguientes:

IV.—J. R. S. Hombre, de veinticuatro años. Ingresa en el Instituto Neurológico Municipal el 22-I-1941. Desde hace dos meses, cuadro de reumatismo articular agu-

cuencia, con contractura en opistótonos, convulsiones tónicas generalizadas, entrecortadas de accesos convulsivos clónicos, también generalizados; desviación de cabeza y ojos hacia lado izquierdo, miosis y arreflexia pupilar; estado de mal epiléptico, coma y muerte. La necropsia muestra (concretando y resumiendo): cerebro friable, con gran congestión y edema difuso; la fosa posterior ocupada por una gran hemorragia subtentorial y subaracnoidea, que se extiende hasta la médula; inundación ventricular generalizada, bien puesta de manifiesto en los ventrículos laterales y en el cuarto. En el pie de la tercera circunvolución frontal iz-

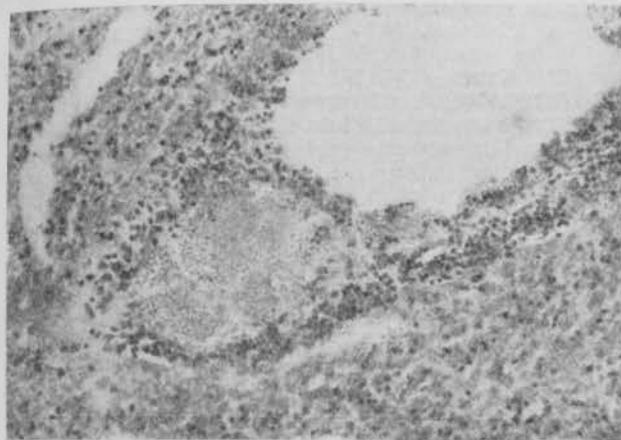


Fig. 5.

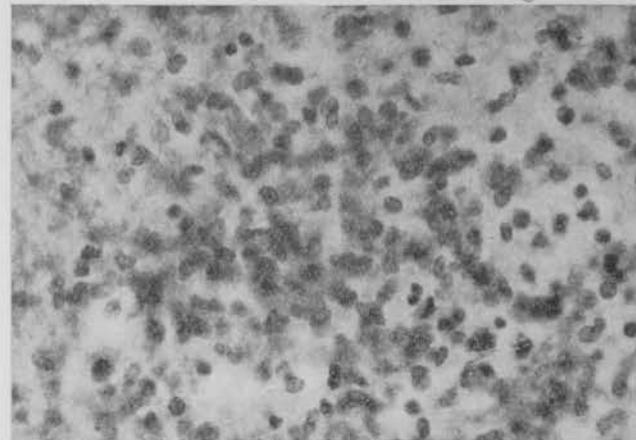


Fig. 7.

do, y desde un mes, hemiplegia derecha con afasia, que han venido regresando progresivamente; al ingreso, además de esta hemiplegia y afasia, sintomatología de insuficiencia mitraórtica; la hemiplegia es de tipo capsular y la afasia mixta, de tipo Wernicke. Orina sin albúmina ni glucosa; Wassermann, Hecht y M. K. R. II, negativas. Punción lumbar muestra tensiones y pruebas tensionales normales. Líquido cefalorraquídeo: albúmina, 0,20; células, 2,5; Pandy, Nonne, Ross-Jones,

quierda, cicatriz de antiguo reblandecimiento cerebral. Hidrocefalia ventricular acusada. Macroscópicamente, excluyendo los coágulos y alteraciones mencionadas, no se hallan más lesiones. Grandes coágulos, friabilidad. El histológico muestra en las sigmoideas aórticas, a cuyo nivel se halla macroscópicamente endocarditis e insuficiencia valvular, lesiones de endocarditis ulcerosa y vegetante, con infiltrados nodulares de tipo Aschoff (figuras 1, 2 y 3). El examen histológico del cerebro

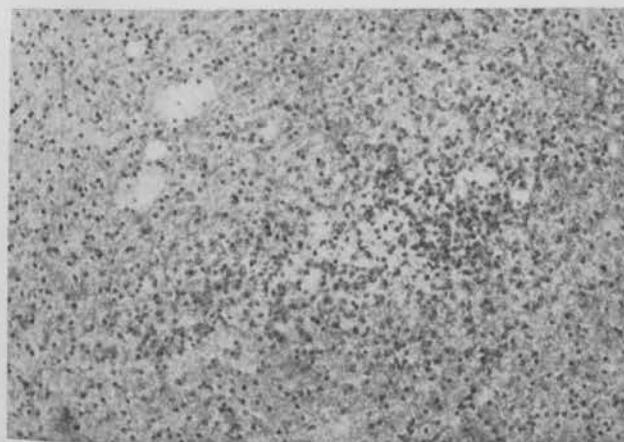


Fig. 6.

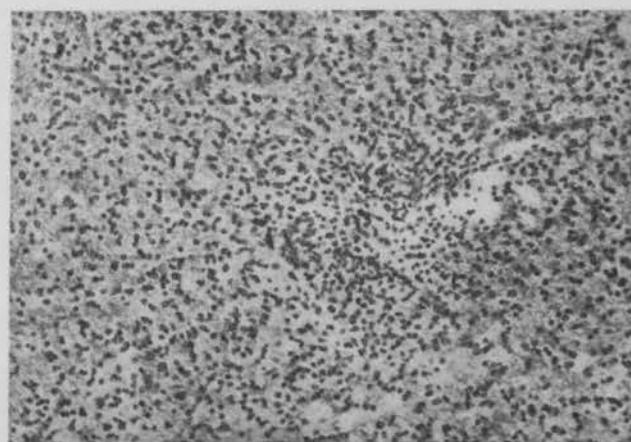


Fig. 8.

Weichbrodt, negs. Wassermann y M. K. R. II, negs. Benjú col., 00000.00220.00000.0. Recuento y fórmula normales. Tratado por salicilato bucal e intravenoso, movilización activa y pasiva, y reeducación, va mejorando con lentitud, en las primeras semanas, mejoría que se manifiesta en la motilidad y en el habla. Sin embargo, los decúbitos que se habían iniciado antes de su ingreso, no ceden; su hemiplegia sigue también en el mismo estado y especialmente se observa una invariabilidad en su hipotonia, que no disminuye en absoluto. No hay Babinski. Al mes de su ingreso, bruscamente, inicia un estado de contractura generalizada con accesos convulsivos tónicos discretos, aumentando al día siguiente en intensidad, extensión y duración y fre-

muestra asimismo infiltrados inflamatorios perivasculares, de predominio linfohistioides; en torno del foco de reblandecimiento se encuentran extensos infiltrados inflamatorios difusos, formados por linfocitos, histiocitos y extensa reacción microglial, que se ponen de manifiesto en las coloraciones específicas (figs. 4 y 5). En el resto del parénquima cerebral se hallan también infiltrados inflamatorios nodulares de tipo de nódulos de Aschoff. Estos nódulos son pequeños, irregularmente repartidos, y lo mismo aparecen en la sustancia blanca que en la gris. La parte central de los mismos está francamente necrosada y en su alrededor aparecen infiltrados de linfocitos, histiocitos y algunos macrófagos (figs. 6, 7, 8 y 9).

En esta cuarta observación la comprobación necrópsica que hemos podido conseguir ha probado plenamente la naturaleza reumática de las alteraciones cerebrales, que no necesitan ni admiten discusión. La embolia inicial ha originado una siembra de lesiones de naturaleza reumática, comprobadas histológicamente, y que

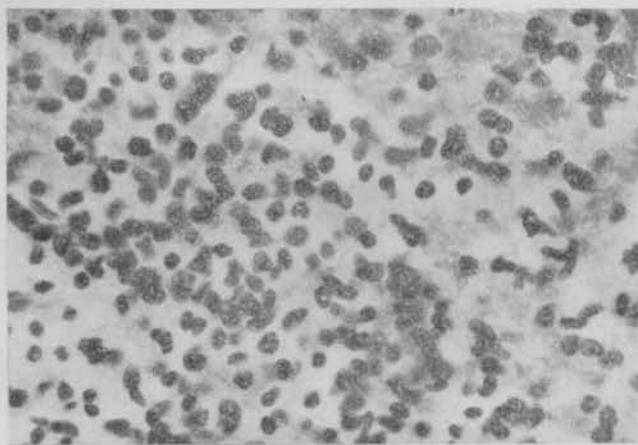


Fig. 9.

hay que incriminar en la génesis de la hemiplejia de la ausencia de recuperación, y probablemente de la hemorragia cerebral con inundación ventricular final. Hay que observar que los exámenes tensionales (circulatorios) no habían mostrado ninguna hipertensión.

La misma comprobación ha podido hacerse en la siguiente observación:

V.—J. J. E. Mujer, de veinticuatro años. Ingresada en el Instituto Neurológico el día 20-XI-1946. Sin antecedentes interesantes. Desde tres o cuatro meses, reumatismo articular agudo migratorio y febril, tratado con salicilato al parecer a dosis insuficientes; y dos

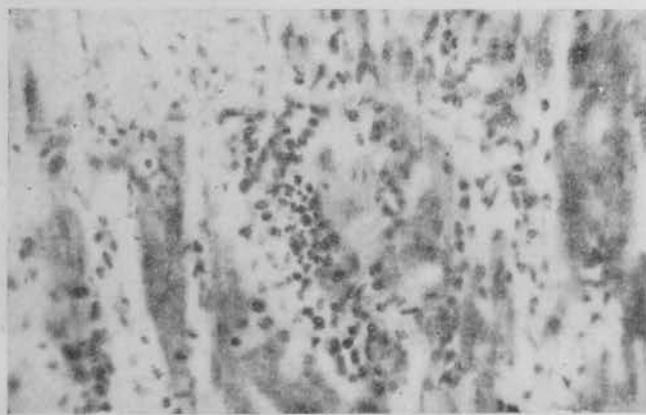


Fig. 10.

días antes de su ingreso, bruscamente, cuadro de embolia cerebral, con hemiplejia derecha inmediata y afasia. Ingresa en fase de recuperación con afasia de tipo mixto y hemiplejia derecha completa de tipo capsular, fláccida. Sensibilidad aceptable y psiquismo conservado (relativamente); cuadro clínico de estenosis mitral. Presiones 120/70. Febrícula en los dos primeros días, desapareciendo a continuación. Serología (W., M. K. R. II, Hecht, Kahn), negs.; H., 2.600.000; Hb., 50 por 100; V. G., 0,96; L., 13.600; N., 82; N. degen., 6; L., 8;

M., 4 (por 100). Sed. glob., primera hora, 76 mm.; segunda hora, 120 mm.; veloc. media, 68. Examen oftalmológico (Dr. LLOVERAS): O. D., disco papilar borroso, confuso, hemisector nasal edematoso; edema peripapilar marcado; pronunciada tortuosidad de vasos; médula pálida y edematosas. O. I., disco papilar más borroso y edematoso que en O. D., no muy congestivo; edema peripapilar pronunciado; circulación arterial y venosa muy tortuosa; pequeña zona de hemorragias radiadas hacia el cuadrante inferotemporal, siguiendo el trayecto de la arteria y vena descendentes; tipo de neuroretinitis. Punción lumbar muestra tensiones y pruebas tensionales sin anormalidad; el l. c. r. es tenido en sangre posiblemente por punción vascular accidental, por lo que su examen es desprovisto de valor en lo referente a albúmina (0,45), células (135) y globulinas (++) las reacciones de lúes en el líquido son negativas (W., Kahn y M. K. R. II); el Benjuí coloidal, 0.0000.02220.00000.0. Cloruros en l. c. r., 7,29 gr. por 1.000. Tratada con salicilato bucal e intravenoso, parece mejorar ligeramente en los dos primeros días, pero en los siguientes aparece un cuadro de insuficiencia circulatoria con edemas y disnea crecientes, hígado cardíaco, y fallece. Necropsia: varias ligeras hemorragias subpiales, principalmente en lóbulo frontal y polo temporal izquierdos; en este último, y a través y sobre la hemorragia, asoman pequeñas granulaciones en algunos puntos, de aspecto de tapioca, reblandecimiento cerebral en centro oval izquierdo, por encima del núcleo estriado y de la cápsula interna. Sínfisis pericárdicas

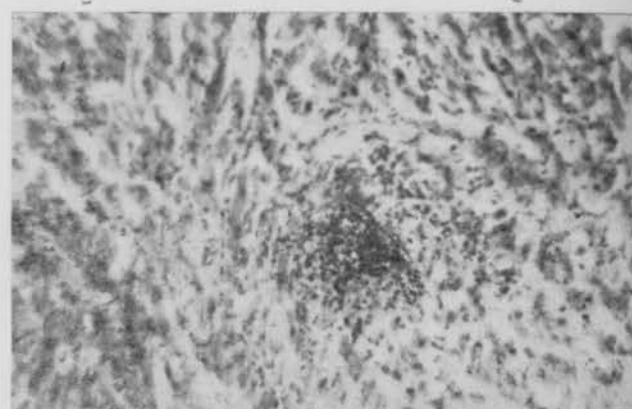


Fig. 11.

intensas. Corazón aumentado y dilatado, y con sulfures puntiformes parietales ventriculares; verrugosidades en tricúspide, que está engrosada y retraída. Otras lesiones hepáticas, esplénicas, pancreáticas y renales propias de su cardiopatía. El examen histológico (Dr. SARD) muestra, aparte de lesiones cardíacas de tipo reumático (figs. 10 y 11), otras cerebrales, que nos interesan más: hemorragia subpial con algunos infiltrados inflamatorios; en el parénquima cerebral, aparte de una congestión e infiltración perivascular en algunos vasos pequeños, se observa en varios puntos, pequeños granulomas circunscritos formados por polinucleares neutrófilos y células de tipo histiocitario; en la pared del reblandecimiento se observa una gran infiltración de leucocitos bien limitada, entre detritus de sustancia nerviosa semejando un absceso (figuras 12 y 13).

También en esta quinta observación la histología de la pieza ha sido plenamente demostrativa, poniendo en evidencia no solamente las lesiones arteriales y periarteriales señaladas desde hace años por BRUETSCH, sino la presencia de nódulos de Aschoff, de un valor demostrativo indiscutiblemente superior, y que, a nuestro conocimiento no habían sido todavía halladas en el parénquima cerebral.

En trabajos anteriores hemos citado estudios y observaciones de algunos autores apoyando la idea de las encefalitis reumáticas: CHAVANY admite la infección consecutiva a la detención de émbolos en el cerebro, análogamente a lo que ocurre en pulmones y en otros campos. No es equiparable la observación de RIMBAUD, SERRÉ, BOUGAREL y SENTIN, de un reumático cardíaco evolutivo, con signos meníngeos agudos, reacción meníngea liquidiana, síndrome hemorrágico cerebral, hemocultivo con estafilococos y en la necro, dos focos de hemorragia cerebral con inundación ventricular, mostrando la existencia de lesiones cerebrales por infección por estafilococos procedentes de su injerto en el endocardio sobre la endocarditis reumática. Tampoco es análoga la de POLINSO, RECORDIER, PAILLAS y LUMBROSO, de hemiplejia desarrollada

otros pueden ayudar al establecimiento de su diagnóstico: los signos humorales y hemáticos (sedimentación globular, contejo y fórmula, etcétera), así como algunos generales (curva térmica, estado general, etc.) pueden considerarse como indicadores de la evolución de la enfermedad reumática, independientemente de la localización (cardíaca, articular, visceral, etc.); pero es muy posible, a juzgar por lo observado en nuestros enfermos, que ya la evolución desfavorable de las escaras pueda constituir un dato de presunción y sospecha; más aún, los de evolución de fondo de ojo, y asimismo de evolución de signos focales, hemiplejia, afasia, déficit psíquico, personalidad), y los liquidianos, mostrando, cuando los hay, caracteres inflamatorios del I. c. r. Y particularmente, los accesos epilépticos, especialmente de tipo focal, que en

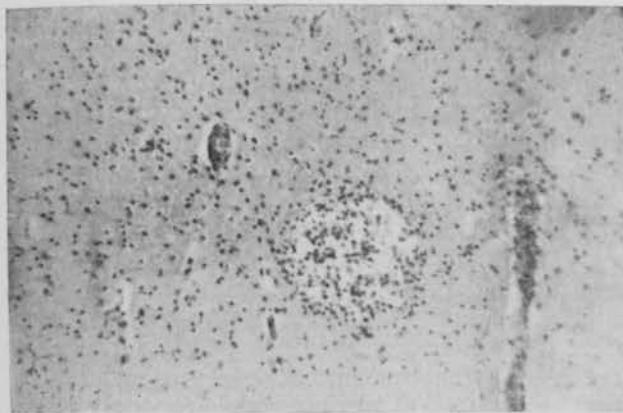


Fig. 12.

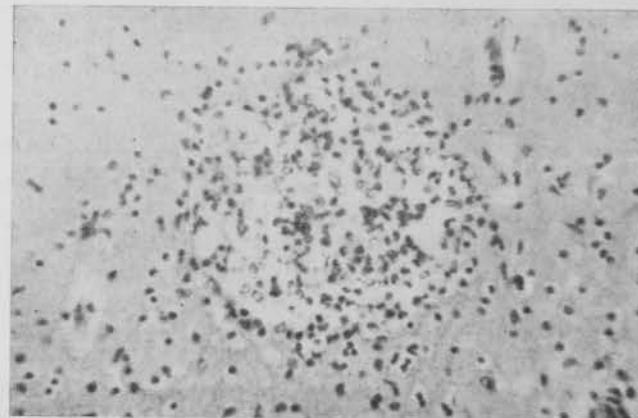


Fig. 13.

paralelamente a un soplo de endocarditis, y en la necro foco de reblandecimiento e histológicamente encefalitis subaguda no supurada; aunque esta última observación bien pudiera referirse a una encefalopatía igualmente reumática. En nuestras observaciones hemos conseguido la prueba histológica con el hallazgo de nódulos de Aschoff en plena sustancia cerebral, y más particularmente en la sustancia blanca, lo que rebasa los hallazgos anteriores (BRUETSCH) y aporta la prueba irrefutable de la naturaleza de estas lesiones y de los síndromes ligados a ellas.

En los hallazgos de autopsia expuestos en las observaciones IV y V, se hallan las que podrían calificarse de lesiones propias de estas encefalitis, tanto macroscópica como histológicamente. Reblandecimientos de aspecto embólico, de tipo al parecer banal, con todas sus variantes y características en lo relativo a situación, localización, extensión, evolución, curso, complicaciones, etc. En lo histológico, aparte de las lesiones arteríticas y periarteríticas ya señaladas por BRUETSCH, los nódulos de Aschoff en plena sustancia blanca cerebral en la vecindad y lejanía del foco embólico, y en la unión de las sustancias blanca y gris.

Creemos que clínicamente ciertos datos o aspectos del enfermo pueden motivar la sospecha de tal evolución de la enfermedad reumática, y

algunas de nuestras observaciones (I, III y IV) nos parecen estar dotados de verdadero valor y de una significación pronóstica muy sombría. Estas observaciones vienen a corroborar en cierto modo nuestra sospecha ante otras comparables, que motivaron ya la creencia de tales hechos, y la búsqueda de la prueba anatómica.

Finalmente la terapéutica en tales casos ha sido francamente decepcionante: el salicilato, las sulfamidas, los iódicos, la urotropina, las proteínas heterólogas, los extractos hepáticos, la piretoterapia y otros medios empleados han sido totalmente inoperantes. Tratándose de observaciones de las que la más reciente ha sido recogida antes del año 1947, no hemos empleado la penicilina, pero creemos que, dada su falta de acción contra la enfermedad reumática, también será inútil. Quizá nuevos antibióticos vengan a resolver este problema.

SUMMARY

The authors report five cases of embolic encephalitis. Typical nodules of Aschoff were found in the white matter of the brain in two cases, next to the focus of the embolism, where the white and grey matter merge.

ZUSAMMENFASSUNG

Die Verfasser bringen 5 Fälle mit rheumatischer, durch Embolie hervorgerufene Encephalitis; in 2 derselben konnten typische Aschoff'sche Knötchen in der weissen Hirnsubstanz, in der Nähe des embolischen Herdes und an der Grenze zwischen grauer und weisser Substanz beobachtet werden.

RÉSUMÉ

Les auteurs présentent 5 cas d'encéphalites rhumatisques emboligènes. Dans deux de ces cas on trouva des nodules typiques de Aschoff en pleine substance blanche cérébrale dans le voisinage du foyer embolique dans l'union des substances blanche et grise.

UNA CONTRAINDICACION DE LA HORMONOTERAPIA ESTROGENICA. CONSIDERACIONES DE ORDEN PRACTICO

R. SÁNCHEZ ARCAS.

Después de haber traducido la interesante obra de KNAUS, TSCHERNE y MUHLBOCK¹, nos ha parecido de gran interés el tratar aquí de una frecuentísima contraindicación de la hormonoterapia estrogénica que, no considerada por los referidos autores, apenas se ha descrito en la literatura médica.

En la "mujer frígida o insatisfecha sexualmente, el tratamiento con hormonas estrógenas puede resultar contraproducente. Refiriéndonos sólo a la frigidez (forma de insatisfacción sexual en la que se puede ocasionar más perjuicios con la hormonoterapia estrogénica) recordaremos aquí que es fundamentalmente de dos clases: la *endocrina* y la *psíquica*; ambas se encuentran muchas veces asociadas.

La frigidez de *origen hormonal* suele ser debida a hipofunción ovárica, enfermedad hipofisaria, mixedema y ciertos procesos patológicos en las cápsulas suprarrenales (en otros, en cambio, se produce hiperexcitación sexual). Es comprensible que en los procesos citados, la frigidez—si no existen además inhibiciones psíquicas que impidan el orgasmo—puede ser curada con los correspondientes tratamientos endocrinos. La frigidez exclusivamente por hipofunción ovárica se evalúa en un 50 por 100, según WERNER KEMPER², y puede ser curada fácilmente con sustancias estrógenas, con las que todos los ginecólogos hemos obtenido éxitos rotundos. Sobre ella existen algunas publicaciones detalladas (LUDWIG CHIAVACCI)³. Más modernamente, este asunto ha sido objeto de algunas publicaciones, como las dos de GREENBLAT⁴, quien se ha referido a los efectos de los

estrógenos en cuanto a la libido; y se limita a recomendar la progesterona para aminorar el exceso de libido y los andrógenos para excitarla; y en otra publicación del referido autor se dice: "Que la tendencia ninfomaníaca, la neurosis y la incompatibilidad matrimonial se curan hormonalmente."

Prescindiendo de la desorientación que acerca de estos asuntos se advierten en la mayoría de los médicos de mundo—y que justifica que WILHELM STEKEL los considere en estos aspectos como profanos—consideramos interesante, antes de entrar de lleno en nuestro tema, exponer el mecanismo fisiológico de acción de las hormonas estrógenas en cuanto a la libido.

En la actualidad se admite que el centro sexual neurovegetativo del diencéfalo, al ser sensibilizado hormonalmente, puede responder de modo adecuado a los influjos exógenos o a los endógenos; en lo cual participan los órganos de los sentidos y los centros asociativos de la corteza cerebral.

Pero a pesar de tal sensibilización, la mujer puede tener toda clase de inhibiciones (SEITZ)⁵ que le impidan alcanzar el orgasmo, lo cual nos lleva al grupo de la frigidez psíquica.

La frigidez psíquica (de 18 variedades, según HITSCHMANN y BERGLER!)⁶, generalmente tan desatendida por los médicos como si no existiera o como si no tuviera importancia, es considerada por WILHELM STEKEL⁷ como "síntoma de una época morbosa". Es enormemente frecuente (frecuentísima!): según nuestra casuística, en 3.000 mujeres que fueron estudiadas en este sentido y que consultaron por procesos ginecológicos, hemos podido sacar la aterradora cifra de 91 por 100. DICKINSON y BEAM⁸, en un estudio llevado a cabo en 310 mujeres casadas, indican que más de una cuarta parte de ellas nunca sintieron el orgasmo; y a esa cifra añaden un 14 por 100 en que aquel fué sentido escasas veces. SIEGLER¹⁰ evalúa ésta "true frigidity" en el 50 por 100; DEBRUNNER (citado por OTTO ADLER)¹¹, en más del 50 por 100. Estas enormes cifras—que justifican plenamente la referida frase de STEKEL—aún se elevan si tenemos en cuenta que casi todas las mujeres—incluso las no fríidas—acaban por serio al llegar a la menopausia; si bien entonces suelen serio por desproporción hormonal (frigidez hormonal tardía).

La forma psíquica de la frigidez ha sido objeto de pocas, pero magníficas publicaciones, entre las cuales, como más importantes, citamos la de OTTO ADLER¹¹, la de WILHELM STEKEL (precisamente traducida por nosotros al castellano hace algunos años)⁷; la de HITSCHMANN y BERGLER⁸; y la muy reciente de WERNER KEMPER². También son interesantes las aportaciones sobre este tema de SCHWARZ¹²; FRITZ WENGRAF (discípulo de STEKEL)¹³; RUDOLF BILZ¹⁴; MAX WALTHARD¹⁵; RUDOLF BRUN¹⁶ y otros.

La frigidez psíquica transcurre espontáneamente con la más diversa sintomatología, a no ser que quede velada, reprimida por sublima-