

lenblasenentfernung wegen Gallenblasensteine auftrat, ein kritisches Studium dieses Syndroms an. Man ist der Ansicht, dass die Dyskinesia vor und nach dem chirurgischen Eingriff besteht. Vor der Operation ist das Bild von den Symptomen der genuinen Entzündung und der Gallensteine in den Gallenwegen überdeckt, wogegen die Patienten nach der Operation nur an den Symptomen des dyskinetischen Syndroms leiden. Deshalb hat die Cholecystectomy nur einen grossen Erfolg bei den Patienten, die vorwiegend an den Symptomen der organischen Gallensteinblasenentzündung leiden, wogegen sie bei denjenigen mit vorwiegender Dyskinesia nur Besserungen erzielt, wenn die Steine entfernt werden und die Infektion beseitigt wird, wogegen das Problem der motorischen Dysfunktion nicht gelöst wird; es kann sogar verschlimmert werden. Die Ätiopathogenese dieses Syndroms wird besprochen und eine Behandlung eingehendst angegeben.

RÉSUMÉ

On fait une étude critique du syndrome de dyscinésie biliaire qui apparaît chez quelques malades de colecistectomie, sur la base de 10 observations personnelles.

On soutient que cette dyscinésie biliaire existe chez les malades avant et après leur intervention. Avant de s'opérer il présentent, superposée sur leur sémiologie dyscinétique, celle qui correspond particulièrement à l'inflammation et calculose des voies biliaires; après l'opération ils ne souffrent que du premier groupe de symptômes. La colecistectomie a ainsi un grand succès chez les malades de colecistite calculuse éminemment organiques, tandis qu'elle n'offre que de légères améliorations dans les cas de dysquinésie évidente, en supprimant la calculose et l'infection sans résoudre la disfonction motrice, qui peut même être aggravée. On discute l'étiopathogénie de ce syndrome et on y détaille son traitement.

ENCEFALITIS PRIMARIAS LINFOCÍTICAS (*)

C. CASTILLA DEL PINO

Director del Dispensario de Neuropsiquiatría e Higiene Mental. Córdoba.

I

Las historias clínicas que expongo a continuación presentan una serie de rasgos comunes entre sí y, en conjunto, unas características

(*) Conferencia pronunciada en el Departamento de Neuropsiquiatría del Hospital General (Prof.: LÓPEZ IBOR) el 5 de junio de 1951.

que creo de interés señalar desde un primer momento.

a) Los tres enfermos proceden de la misma localidad; dos de ellos son inmediatamente vecinos; el tercero, también muy próximo a los otros dos. Sin embargo, no han sido simultáneos.

b) Los tres enfermos presentan un cuadro clínico peculiar, análogo entre ellos, aunque con variantes cuantitativas.

c) El síndrome del líquido cefalorraquídeo es también equiparable en todos.

d) Finalmente, todos han tenido el mismo curso, han durado prácticamente lo mismo y han terminado por la curación sin secuelas neurológicas inmediatas ni—hasta aquí—tampoco mediatas.

He aquí las historias clínicas:

II

Caso 1.º Pedro S. C., natural de Villanueva de Córdoba, con residencia en José Antonio, n.º 7. Cuarenta y un años, casado. Consulta en marzo de 1950 contando que hace dieciocho o veinte días que comenzó su enfermedad con fuerte dolor de cabeza, brusco, localizado en nuca y extendido después a toda la cabeza, que mejoró al principio con un analgésico y reapareció pocas horas después con la misma intensidad. Al mismo tiempo, tenía ruidos de oídos muy intensos, le molestaba la luz y le observaron temperatura de 37,5°, que se mantuvo varios días. El Dr. PEDRAZA, su médico de cabecera, le hizo punción lumbar, mejorando el enfermo de su sintomatología; el análisis del líquido dió los siguientes resultados:

Células, 56; polinucleares, 3 por 100; linfocitos, 97 por 100. Nonne, ++. Pandy, ++. Ross, ++. Cloruros, 6,72 gr. por 1.000. Glucosa, 0,72 gr. por 1.000. Albúminas, 0,40 gr. por 1.000. Las reacciones complementarias, negativas. Lange, 00000000000000. Sin gérmenes coloreables por el Gram y el Ziehl-Nielsen. Orina normal. Recuento, fórmula y velocidad de sedimentación, normales. Gota gruesa, sin hallazgos patológicos.

Dice el enfermo que no ha visto doble, pero que cuando el dolor es de gran intensidad ve los contornos borrosos. Le siguen las cefaleas y los ruidos de oídos y tiene un temblor fino, casi continuo. No ha tenido vómitos. Durante los días anteriores, según el Dr. PEDRAZA, no ha presentado signo clínico de meningitis ni tan siquiera la más leve rigidez de nuca.

Es un enfermo pálido de piel y mucosas. Lo envía el Director del Dispensario Antituberculoso, Dr. LAPORTA. En su informe comunica no haber hallado nada anormal en tórax. La exploración neurológica es negativa, salvo los reflejos tendinosos, que están vivos, pero iguales. No hay rigidez de nuca, ni ningún otro signo de irritación meníngea. A nosotros sólo nos viene aquejando las cefaleas y con la febrícula de 37-37,5°. El enfermo está muy afectado por el dolor de cabeza, y durante todo el interrogatorio y la exploración está en manifiesta pasividad. Se hizo el diagnóstico de meningitis linfocitaria, ya en regresión, y con un tratamiento de Glucosmón-Eufilina y Septyodo, se tuvo al enfermo bajo la observación del Dr. PEDRAZA.

Entre los antecedentes personales, sólo una neumonía hace veinte años. Ninguna enfermedad "banal" en épocas anteriores a su enfermedad actual. A la semana escribe diciendo que se encuentra mejor, aunque persisten, con menos intensidad, las cefaleas y los ruidos de oídos. La temperatura ha sido de 37° al día siguiente de su venida, y casi décima a décima ha ido descendiendo hasta llegar a 36° en los seis días consecutivos. En cartas sucesivas comunica su estado de restablecimiento total, en el que persiste hasta aquí.

Caso 2.º Manuel R. V., natural de Villanueva de Córdoba, con residencia en Mártires, 17, aunque la mayor parte de las horas del día las pasa, por razones de trabajo, en José Antonio, n.º 14. Consulta a finales de agosto del 50. Tiene treinta y siete años, casado. Sin antecedentes familiares de interés. No ha tenido enfermedad grave en épocas pasadas, ni banales en los meses anteriores a su enfermedad actual. Lo envía el Dr. PEDRAZA, y fué visto en consulta, en su localidad, con el Dr. YUN.

La enfermedad actual comenzó el 27 de agosto: en la madrugada del 26 al 27 se despertó notando hormigueos en el pie izquierdo, que rápidamente se hicieron extensivos a la pierna del mismo lado, vientre (en parte izquierda solamente), brazo y hombro del mismo lado, incluso cara y cuello. Solamente los labios los notaba con hormigueos y acorchamiento en ambos lados, al mismo tiempo que sentía "la lengua gorda". El lado izquierdo de la boca, dice la esposa, estaba desviado hacia la derecha y dirigido algo hacia arriba. Al ascender las parestesias al rostro empezó a notar dificultad para comprender lo que le decían; luego estuvo algún tiempo sin conocer a nadie, unas dos horas aproximadamente. El curso ascendente de las parestesias, hasta completarse en todo el lado izquierdo, lo calcula el enfermo en unos cinco-diez minutos. Al final de ellos quedó sumergido en una "especie de letargo" y en un estado de indiferencia. El enfermo dice que oía lo que hablaban, "pero que no venía a la memoria lo que había de responder". El médico de cabecera lo vió en este estado: tenía un pulso de 85 al minuto y 37º de temperatura axilar. No observó rigidez de nuca ni ningún signo de irritación meníngea. A las dos horas de comenzado, el cuadro empezó a descender, no tan rápidamente como sobrevino, pero encontrándose el enfermo relativamente bien a la mañana siguiente, la del día 27, hasta el punto de levantarse por la tarde. Sólo le quedó un gran dolor de cabeza, localizado arriba de ambos ojos e irradiándose hacia la bóveda.

En la madrugada del 28 al 29, es decir, a las cuarenta y ocho horas justas, se despertó de nuevo con los hormigueos, pero localizados esta vez en el pie derecho, notando perfectamente cómo ascendían por vientre, brazo, hombro y cuello y cara del mismo lado. No tenía dificultad para moverlos, la boca no se torció, y a la hora de permanecer en letargo, aunque con menos profundidad que la vez anterior, estaba de nuevo recuperado, teniendo sólo el dolor localizado concretamente encima del ojo izquierdo y una sudoración profusa en todo el cuerpo. No existía fiebre y el pulso fué de 86 al minuto, como observó el Dr. PEDRAZA. Tampoco se presentaron esta vez signos de irritación meníngea, como expresamente comunica.

El mismo día 29 le vimos nosotros. El enfermo no tiene más molestia que el dolor sobre el ojo izquierdo y consulta por la preocupación de lo que haya podido tener y la posibilidad de una recaída más grave. Su estado psíquico es normal, salvo su natural aprensión; no hay el menor torpor ni déficit de memoria. Bien nutrido, con ligera palidez de piel y mucosas. Los reflejos tendinosos están vivos, pero iguales en ambos lados. Sólo el Trömner es positivo bilateralmente. No se observa ningún otro signo anómalo en la exploración de sistema nervioso. No se palpa bazo. La agudeza, fondo y campo visuales son normales. Se practica punción lumbar y los resultados son los siguientes (Dr. ALVAREZ PÉREZ):

Líquido ligeramente opalino, sin xantocromía ni coagulación. Albúmina total, 0,60 gr. por 1.000. Glucosa, 0,80 gr. por 1.000. Cloruros, 7,15 gr. por 1.000. Pandey, +. Nonne, +. Ross, +. Células, 374. Linfocitos, 100 por 100. No se ven gérmenes coloreables por el Gram y el Ziehl-Nielsen. Recuento, fórmula y velocidad de sedimentación, normales. El examen de la gota gruesa no arroja hallazgo patológico.

Al día siguiente nueva exploración, en la que sólo se sigue encontrando la viveza de reflejos y el Trömner positivo bilateral. Se queja de un ligero hormigueo, que se extiende desde el codo hasta los dedos anular y medio del brazo derecho. Se prescribe un tratamiento ex-

pectante de glucosmón-benerva, y el enfermo permanece bien, sin más molestias. A pesar de ello, el día 7 de septiembre se hace nueva punción lumbar, cuyos resultados (Dr. ALVAREZ PÉREZ) son:

Líquido ligeramente opalino, sin xantocromía ni coagulación. Albúminas totales, 1,20 gr. por 1.000. Glucosa, 0,67 gr. por 1.000. Cloruros, 7,15. Pandey, ++. Nonne, ++. Ross, ++. Lange, 0000121100000. Células, 558. Linfocitos, 100 por 100. No se ven gérmenes.

Sigue sin fiebre; el pulso oscila entre 72 y 60 por minuto. El 17 de septiembre comunica que el dolor de cabeza, "única molestia que me quedaba, ha desaparecido totalmente y algunas veces tengo ruidos en los oídos". El 2 de octubre vuelve a consultar y ha desaparecido el Trömner; sólo quedan vivos los patelares y aquileos. No tiene más molestia que alguna cefalea esporádica de localización, ahora varia. Hasta la fecha sigue en perfecto estado.

Caso 3.º Tránsito C. C., de treinta años, casada, natural de Villanueva de Córdoba, con residencia en José Antonio, n.º 9. Sin antecedentes familiares de interés. Personales, sólo pérdida de oído en lado izquierdo desde hace diez años, acompañada de ruidos, sin supuración, diagnosticada de otosclerosis. Siempre ha padecido de jaquecas premenstruales.

La enfermedad actual comenzó quince días antes de consultar (enero del 51) con mal cuerpo, ligero escalofrío y dolor muy intenso en sienes y nuca. A los dos días del comienzo tuvo 38,5º de temperatura, que se mantuvo cuarenta y ocho horas, pasadas las cuales quedó en 37,5º hasta hace dos días, en que la temperatura se normalizó. El dolor de cabeza ha persistido todo el tiempo, excepto un par de días después de comenzado el descenso de la temperatura, reapareciéndole después. Mientras duró la temperatura de 37,5º, tenía intensa fotofobia, hiperestesia a los ruidos y a los movimientos, ruidos de oídos "muy distintos a los de siempre", veía borroso, aunque sin llegar a ver doble. Su médico, el Dr. PEDRAZA, comunica que no apreció rigidez de nuca ni ningún otro signo de irritación meníngea y si sólo un ligero estrabismo, por lo demás pasajero.

Sigue con los dolores de cabeza cuando nos consulta. Al levantarse de la cama notó vértigos y en los primeros momentos hubo de caminar llevando una silla a la cual sujetarse. Sólo en los últimos días ha notado, a veces, sensación de acorchamiento en mano y antebrazo derechos, cierta torpeza en los movimientos con ellos y hormigueo y temblor muy fino que pasa en seguida. En la exploración sólo encontramos un edema papilar, claramente inflamatorio, más acentuado en ojo izquierdo, con campos visuales uniformemente reducidos (Dr. VILLEGAS). Los reflejos tendinosos están vivos e iguales, y sólo aparece un Trömner positivo en mano derecha. Resto de la exploración neurológica sin hallazgos patológicos. En las primeras exploraciones del Romberg hay oscilaciones marcadas hacia ambos lados. Psíquicamente la enferma aparece como cansada, abrumada por su cefalea; a veces se muestra, por este mismo cansancio, inatenta a lo que se habla o se le ordena en la exploración. Especialmente en la exploración campimétrica parece haberse comportado así. Se practica punción lumbar (Dr. ALVAREZ PÉREZ) y los resultados del análisis del líquido son:

Claro, sin xantocromía ni coagulación. Células, 121. Linfocitos, 100 por 100. Albúminas, 0,32 gr. por 1.000. Glucosa, 0,64 gr. por 1.000. Cloruros, 7,55 gr. por 1.000. Sólo el Pandey, de entre las reacciones de globulinas, es débilmente positivo, +. Lange, 00000000000000. No se observan gérmenes coloreables por Gram y Ziehl. Orina, normal. Recuento, fórmula y velocidad de sedimentación, normales. Examen en gota gruesa, normal.

Se le hace un tratamiento, al principio, de glucosmón tan sólo. A los diez días comunica que ha mejorado de sus síntomas, sin remitirle del todo sus cefaleas, pero con desaparición de toda manifestación febril. Se añaden entonces unas ampollas de Nalodine, y a los quince días comunica que, coincidiendo con la segunda ampolla, le han desaparecido los dolores de

cabeza. Sólo de vez en vez tiene alguna sensación vertiginosa. Hasta la fecha, a los seis meses de asistida, sigue perfectamente.

III

Los caracteres más salientes del cuadro clínico que han presentado estos enfermos son, a mi parecer, los siguientes:

a) Comienzo brusco, con temperatura que oscila entre 37,5 a 38,5°, predominando una febrícula que persiste durante todo el curso que puede juzgarse activo del proceso.

b) Un síndrome clínico en el que se dan sólo síntomas encefalíticos, carente de las manifestaciones de irritación meníngea, aun en el acmé del proceso.

c) Un síndrome de liquor idéntico al de la denominada "meningitis linfocitaria benigna".

d) Un curso leve, de unos veinte días de duración, sin tendencia a la recaída, aunque con persistencia de algunos de los síntomas, como la cefalea, durante algún tiempo, y curando, al fin, sin secuelas neurológicas.

IV

La determinación y filiación de la naturaleza de estos cuadros cuenta, en la actualidad, con dificultades tales que sólo son posible estatuir las con carácter provisional. La razón principal es, a mi modo de ver, la siguiente: el criterio etiológico, del que teóricamente debe partir el concepto de entidad nosológica, no puede llevarse, en estos casos, al último extremo, toda vez que la posible segregación de estos enfermos ha de verificarse a expensas de cuadros que tampoco hoy están definitivamente establecidos. Con otras palabras, contamos hoy con un amplio grupo de síndromes meningoencefalomielíticos curables, que cursan con líquido de predominio linfocítico, cuya perfecta encuadración es aún problemática, dependiendo de la elucidación del factor etiológico; y es precisamente dentro de este amplio grupo en donde se pretende establecer unidades, a sabiendas de que quizá sólo tengan validez como hipótesis de trabajo.

Es necesario, en primer lugar, exponer los argumentos en favor de la peculiaridad de estos cuadros; en segundo lugar, discutirlos, barajando las hipótesis previas que ante ellos es posible mantener; finalmente, exhibir las diferencias entre ellos y los síndromes parientes.

a) Por lo que respecta a la posible autonomía de estos cuadros, creo de interés hacer notar el *contraste entre el síndrome clínico y el síndrome del liquor*. Con otras palabras, la existencia de un síndrome meníngeo en el líquido, sin que clínicamente aparezcan signos de meningitis. Esta consideración, que si se tratase de un sólo caso no tendría apenas valor, porque la experiencia demuestra que toda encefalitis puede dar lugar a una alteración me-

níngea que se revele en una modificación del líquido, si debe ser tenida en cuenta cuando se ha repetido en los tres casos, y, además, cuando se considera el hecho de que en todos ellos se trata de un proceso agudo que, aunque de curso benigno, propende a una sintomatología clínica más ostensible. Confieso que en los casos 2.º y 3.º no pude esperar un resultado del liquor, a juzgar por los síntomas del enfermo, que correspondiese a lo que se viene llamando meningitis linfocitaria benigna, o, en un sentido más genérico (véase luego), "síndrome meníngeo linfocitario curable". En el caso 3.º sí tuve la impresión de que podíamos estar ante un caso análogo a los otros dos, pero sólo por la experiencia de los anteriores y por el dato de vecindad, no porque me fuese dable encontrar de antemano una filiación exacta para él, respecto de las entidades nosológicas que se describen, con esa visión más de conjunto de la neurología alemana, como "afecciones agudas inflamatorias del sistema nervioso". A mi entender, se trataba de un cuadro encefalítico no habitual ni por la clínica ni por el liquor.

Este contraste no suele aparecer, y mucho menos en los primeros estadios, en las típicas meningitis linfocitarias o en los síndromes meníngeos linfocitarios que son secundarios a las infecciones agudas (las llamadas "meningitis serosas" propiamente dichas). Incluso suele ocurrir lo inverso, esto es, que con una sintomatología clínica aparatosa aparece un líquido levemente modificado. Las dos historias que resumo a continuación, una de meningitis linfocitaria, la otra de un síndrome meníngeo linfocítico que se presentó en el decurso de una escarlatina, prueban esta paradoja que todos hemos tenido ocasión de ver alguna vez.

Carmen S. de P., de tres años, de Córdoba. Sin ningún antecedente de interés entre los familiares y personales. Consulta el 28 de abril de este año. Hace cuatro días, cuenta la madre, empezó con vómitos y fiebre, esta última no comprobada termométricamente, sino tan sólo sospechada por la madre ante el aspecto de la enferma. Parecía quejarse, desde el primer día, de dolor de cabeza, llevándose constantemente la mano a la cara en actitud de rascarse o como de quitarse algo que tuviese en ella. No le han notado estrabismo.

En la exploración nos encontramos una enferma bien nutrida, sin signos de deshidratación. Aparece algo engatillada, con aspecto de intensa afectación. Acusa ligera hiperpatía. Hay rigidez de nuca y Kernig: sale un Babinski al flexionar la nuca. Los reflejos están vivos e iguales. Se le hizo una punción lumbar que dió los siguientes resultados:

Líquido transparente. Células, 68. 100 por 100 de linfocitos. Albúmina, 0,25 gr. por 1.000. Pandv, +, Nonne, +. Ross, +. Glucosa, 0,51 gr. por 1.000. Cloruros, 6,60 gr. por 1.000. Lange, 000000000000. No se ven gérmenes coloreables por Gram y Ziehl.

Al día siguiente de la punción la enferma ha mejorado mucho. La rigidez de nuca persiste, pero no es tan intensa como el día anterior. Todos los restantes síntomas están igualmente atenuados. Sin tratamiento alguno, a los dos días, se le hace una nueva punción, que dió los resultados siguientes:

Líquido claro. Células, 36. 100 por 100 de linfocitos. Albúmina, 0,20 gr. por 1.000. Glucosa, 0,50. Cloruros, 7,80. Pandv, negativo, Nonne, negativo. (Dr. Rodríguez Correa.)

Al día siguiente han desaparecido todos los síntomas de irritación meníngea; sólo aparece una contracción de las extremidades inferiores, flexionadas sobre el vientre. Se hace una nueva punción y aparecen los siguientes resultados:

Líquido claro, Células, 3. 100 por 100 de linfocitos. Albúmina, 0,25 gr. por 1.000. Glucosa, 0,90. Cloruros, 8,30. Pandy, negativo. Nonne, negativo.

La enferma es dada de alta este mismo día, sin sintomatología neurológica ni alteraciones del humor o del resto del psiquismo.

En la enferma, las restantes exploraciones somáticas, así como los datos de fórmula, recuento, velocidad de sedimentación, fueron normales; Pirquet, negativo.

Ana M. L. Consultaron en enero de 1951. Había tenido una escarlatina y fué vista por mí al segundo día del comienzo de la descamación. Se había levantado ya, y el día anterior a la consulta se acostó en perfecto estado, quedó dormida y a las dos horas se puso rígida, cianótica de labios, fría, luego convulsiones generalizadas con mordedura de lengua, micción y defecación. Continuaron, luego de una pausa, las convulsiones, con las mismas características, durante toda la noche. Nosotros la vimos en estado comatoso, del que se lograba a duras penas obtener pequeñas e incoherentes respuestas. Si se estimulaba más intensamente, aparecía una intensa excitación psicomotriz. Existía una intensa rigidez de nuca, Kernig, Brudzinski, engatillamiento, las pupilas mióticas, los reflejos exaltados. No se logra ver fondo de ojo ni se pueden hacer otras exploraciones en las que se exija la colaboración de la enferma. Tiene fiebre de 38,5°. Se practica recuento, que da 9.300 leucocitos, con fórmula de 15 neutrófilos en cayado, 33 segmentados, 40 linfocitos y 12 monocitos. Velocidad de sedimentación, índice de 5. El líquido cefalorraquídeo dió los siguientes resultados: Claro, con 58 células, de las que el 97 por 100 son linfocitos, 1 polinuclear neutrófilo y 2 células plasmáticas; albúmina, 0,56 gr. por 1.000; glucosa, 0,73; cloruros, 7,10. Pandy, Nonne y Ross, respectivamente, +. No se ven gérmenes. La enferma se recuperó a las doce horas de practicada la punción, y sólo quedó como único síntoma una cefalea que se prolongó unos quince días más, sin fiebre. No se hizo, como en ninguno de los enfermos de este trabajo, tratamiento alguno con antibióticos.

b) La discusión sobre la naturaleza de estos cuadros—que de hecho sólo puede ser sostenida en calidad de hipótesis—nos va a llevar a la revisión de todas aquellas posibilidades de producción de un síndrome meningoencefalomielítico linfocitario curable. A mi parecer, para los tres enfermos descritos al principio existen fundamentalmente tres grupos de posibilidades:

1.º La de que se trate de una forma encefalítica de la coriomeningitis linfocitaria de Armstrong.

2.º La de que corresponda a cualquiera de las enfermedades no primitivamente neurológicas, que pueden dar lugar, bien como complicación, bien como una manifestación más, a un síndrome de meningoencefalitis linfocitaria.

3.º La de que estemos ante una forma peculiar de encefalitis epidémica, que como otras afecciones inflamatorias primarias del sistema nervioso (entre ellas la citada coriomeningitis de Armstrong) dan lugar a un cuadro de líquido con la característica pleocitosis linfocítica.

I.—Desde la descripción de WIDAL (1916) y la más definitiva de WALGREN (1925) y GUNTHER de la "meningitis aséptica aguda" como

una "forma peculiar de meningitis epidémica" (ein eigenartige Form von epidemischer Meningitis) y las ulteriores de DERS (1926), VIETS y WATTS (1929-1934), TUPIN (1935), JOSIPOVICH (1935), GODARD (1936), KREIS (1937), VIETS y WARREN (1937), KREIS (1938), etc., se sabe que, junto a las formas meningíticas puras, existen formas encefalíticas, encefalomielíticas y finalmente formas gripales, inaparentes. La filiación de estos cuadros se ha podido llevar a cabo gracias, en primer término, a su presentación dentro de un brote epidémico, y con carácter definitorio a las pruebas de identificación del virus (aunque sólo sea en un tanto por ciento reducido de los casos de la misma epidemia) descubierto por ARMSTRONG y LILIE en 1934, en virtud de las cuales se ha llegado a determinar que *cierto número* de casos idénticos a los descritos por WALGREN como meningitis aséptica aguda corresponden a la coriomeningitis linfocitaria o enfermedad de Armstrong (B. KREIS).

II.—En los últimos años tiene gran importancia el reconocimiento de que el síndrome clínico de la meningitis aséptica aguda que describiera WALGREN, junto a su liquor con la característica de linfocítico y su curso benigno, *no corresponde a una entidad nosológica unívoca, sino a un síndrome que puede ser originado por los agentes etiológicos más diversos* (MOLLARET, KREIS, GLATZEL, PETTE, GARDON y SZABÓ, SCHEID, etc.), y entre ellos, como uno más, el de la coriomeningitis linfocitaria de Armstrong.

Es de interés el que recordemos, como precedente histórico de esta concepción, el que ya desde la publicación de WALGREN se argumentó y se supuso el que algunos de los enfermos descritos por él podían corresponder a formas larvadas, con síntomas de "irritación meníngea", de la encefalitis de Economo, y sobre todo a formas benignas, abortivas en cuanto a lo incompleto de su curso-tipo y con localización meníngea, de la poliomiелitis no paralítica.

El fundamento de esta doctrina sigue actualmente en pie. Constantemente se viene planteando el problema de la autonomía de los cuadros de WALGREN con ocasión de describirse en las afecciones más diversas, y de entre la abundante literatura al respecto entresacamos la serie de procesos en los que se presenta el síndrome meníngeo linfocitario de carácter benigno. Debemos anteponer que sería útil prescindir del término "aséptica", no correcto (SCHEID) en el estado de nuestros conocimientos. SCHALTENBRAND utiliza el calificativo de "abacterianas". Proponemos como más adecuado hablar de "síndrome meníngeo o encefalomielítico (según la localización que predomine) linfocítico" (que traduce una característica más significativa, casi siempre, para el pronóstico), añadiéndose, cuando se sepa, un apelativo etiológico (por ejemplo, por escarlatina, leptospirosis, poliomiелitis, fiebre recurrente, parotiditis, virus

de Armstrong, etc.). O más abreviadamente, síndrome de Walgren. Deben ser excluidos aquellos procesos en los que el síndrome linfocítico del liquor sólo constituye un estadio preliminar o ulterior (en fase curativa) de procesos que no reúnen las restantes condiciones descritas por WALGREN.

Este síndrome meningoencefalomielítico linfocitario curable se ha descrito en las siguientes afecciones no primariamente neurológicas:

a) En la meningoencefalitis de la *parotiditis epidémica* (meningoencefalitis urliana), incluso sin parotiditis previa (KILHAM, MACRAE y CAMPXELL, etc.). El diagnóstico en estos últimos casos puede hacerse bien teniendo en cuenta el dato epidemiológico, bien mediante el diagnóstico etiológico por cultivo del virus en la alantoides del pollo, la fijación del complemento o la demostración de un efecto inhibidor de la hemoaglutinación en el suero de enfermos. La proporción de enfermos con meningoencefalitis urliana sin parotiditis (o sin orquitis) o con parotiditis ulterior es grande: en KILHAM, 13 de 25 enfermos; en MACRAE y CAMPXELL, 6 de 14.

b) En la *leptospirosis* en todas sus formas, icterohemorrágica, canicola y pomona. SCHEID, a quien se debe la más completa aportación al conocimiento de las manifestaciones nerviosas por leptospirosis, ha llegado al convencimiento: 1.º, de que todos los enfermos presentan síntomas neurológicos, por lo que deben considerarse no como complicaciones, sino como una manifestación más y de las más constantes; 2.º, que reproducen el cuadro de la meningitis linfocitaria benigna; 3.º, que muchas veces aparece este síndrome en casos, confirmados serológicamente, que no presentaron subictericia, albuminuria ni congestión conjuntival o ciliar; 4.º, que la diferenciación puede inferirse por el dato de una velocidad de sedimentación muy acelerada y asegurarse por las pruebas serológicas. Parecen ser frecuentes formas de curso subcrónico, con agudizaciones, y lo que es más importante, sin que la nueva manifestación meníngea se acompañe de una elevación febril.

Estos puntos de vista coinciden con los también recientes de FÜZI, quien ha señalado la gran semejanza de estos cuadros con los que producen las afecciones por virus.

c) En la *fiebre recurrente* ocurre algo análogo. Los que ejercemos en regiones en donde se da con carácter endémico, sabemos que en la totalidad de los enfermos aparecen síntomas por parte del sistema nervioso con caracteres en el liquor idénticos a los de la meningitis linfocitaria benigna. Existen muchas variantes cuantitativas de la modificación del líquido. Los cuadros clínicos son muy polimorfos: desde una simple cefalea hasta meningitis y encefalitis y cuadros "neuríticos". Alguna vez ha sido visto el spirocheta en el liquor. En la fiebre recurrente rusa ocurre exactamente igual, según se deduce de la extensa referata que conozco del trabajo de ERENKRANTS.

d) En la *escarlatina* se ha descrito, como la complicación neurológica más frecuente, la meningitis con pleocitosis linfocítica, que cura en breve y sin secuelas, al modo del caso que hemos descrito resumido en páginas precedentes, único que hemos visto. En la revisión de SWEET, sobre 2.490 casos, apareció ésta en un 1 por 100. EFRATI ha descrito un caso de intensa afectación meníngea en la *rubeola*, con 1.689 células en el líquido, de las que el 95 por 100 eran linfocitos. El enfermo curó rápidamente, sin secuelas.

e) En la *mononucleosis infecciosa*. Una revisión de las manifestaciones neurológicas puede verse en TIDY. Sospecha que algunos de los cuadros de WALGREN fuesen, en realidad, casos complicados neurológicamente de la enfermedad de Pfeiffer. Las conclusiones son las siguientes: 1.º, los síntomas son preferentemente meníngeos, pero pueden afectar alguna otra porción del sistema nervioso central o periférico; 2.º, los síntomas neurológicos pueden evolucionar antes, después o junto a los restantes de la fiebre glandular; 3.º, las características de la fiebre glandular suelen ser leves en los casos con complicaciones neurológicas; 4.º, en un estadio precoz puede ser normal la fórmula sanguínea o existir una leucocitosis polinuclear; 5.º, las modificaciones en el líquido son idénticas a las de la meningitis linfocitaria benigna. El diagnóstico diferencial sólo puede ser hecho, a veces, sobre la base de reacciones específicas, como la de PAUL-BUNNELL. Ulteriormente, KLOVSTAD y VINJE han descrito cuatro casos de mononucleosis infecciosa en los que se presentó como complicación un cuadro meníngeo linfocitario; sugieren que puede ser de algún valor para el diagnóstico y la diferenciación con síndromes análogos la positividad de la prueba de enturbiamiento al timol.

f) En la *linfocitosis infecciosa aguda*, enfermedad de Karik Schmith, se han descrito complicaciones del tipo de la meningoencefalitis con las características de benignidad, curabilidad y pleocitosis linfocítica en liquor (caso de THELANDER y SHAW, en el que las pruebas de determinación de anticuerpos para el virus de Armstrong fueron negativas). El diagnóstico diferencial parece ser fácil, porque en la coriomeningitis no tiene por qué existir la modificación de la fórmula hemática en el sentido de la linfocitosis que caracteriza a la enfermedad de Karik Schmith.

g) En otras afecciones ha sido también descrito alguna vez un síndrome meníngeo linfocítico curable; por ejemplo, un caso de CATTANEO, de neumonía primaria atípica (neumonía a virus), en la endocarditis bacteriana subaguda (SOMMER), etc.

III.—Finalmente existe un grupo—en donde, a mi juicio, habría que incluir los enfermos descritos en este trabajo—de límites imposibles de trazar en la actualidad y que se caracterizan porque siendo afecciones *primarias* del sistema

nervioso cursan con los caracteres de benignidad (aunque algún caso, por circunstancias no inherentes al proceso mismo, sea letal) y con un liquor con pleocitosis linfocítica. Es decir, serían clínica, patogénica y analíticamente equiparables a la coriomeningitis de Armstrong, pero se diferencian de ella en que o bien se les reconoce una etiología distinta ya definida o ésta está por definir, salvo en el hecho de no ser producida por el virus de la coriomeningitis. Constituyen un grupo que podemos llamar de *meningoencefalomielitis primarias linfocíticas*, en el cual la afección más acabada en cuanto a su estudio es, hasta hoy, la enfermedad de Armstrong. No es posible negar que el síndrome de Walgren, capaz de ser originado desde los más diversos puntos etiológicos, tiene como tal síndrome clínico una indudable personalidad, comparable a la del síndrome de Guillain-Barré o al de Froin. Pero cuando es producido por un proceso que afecta primariamente al sistema nervioso, supone un error identificarlo siempre, sin más, con la coriomeningitis. Sobre esta tendencia precipitada, muy marcada en principio por los autores americanos, tras la identificación del virus en 1934, han hecho hincapié HAMMON, en su comunicación al Congreso de Neurología de París (1949), y en una reciente revisión BORIS KREIS (1949); y la experiencia de laboratorio ha venido a confirmar su opinión de que sólo un pequeño número de casos de este síndrome debe ser atribuido al citado virus. A título de ejemplo, puede verse el trabajo de VERLINDE y van TONGEREN sobre la proporción en que aparecen positivos los tests del líquido cefalorraquídeo y el de anticuerpos de la coriomeningitis, tanto en la fase aguda como en la convalecencia. De 115 casos aislados de meningitis linfocítica, sólo en el 14 por 100 fué hallada la prueba indudable de una infección por el virus de Armstrong. Así, pues, existen otras afecciones primarias del sistema nervioso capaces de dar este síndrome.

a) En primer lugar, la *poliomielitis*, que parece ya fuera de toda duda que puede dar origen a este cuadro, y que algunas de las epidemias de meningitis linfocítica corresponden en realidad a poliomielitis no paralítica. El problema quedará definitivamente resuelto cuando se pueda adoptar una conclusión sobre los virus que a ella se refieren. Los distintos tipos de virus de la poliomielitis, así como la existencia de unos "que parecen ser primariamente encefalógenos, otros casi completamente mielógenos", son cuestiones fundamentales a este respecto. Sobre todo ello puede consultarse la comunicación de GARD al Congreso citado.

b) Más discutible es el que el síndrome de Walgren lo hubiesen dado algunos casos de *encefalitis de Economo*. Esta cuestión no puede ser resuelta, porque se considera enfermedad prácticamente desaparecida (MOSS).

c) No es seguro (LEPINE, SABIN) el que el *zóster* o el *herpes simple* puedan dar lugar a ciertos cuadros meníngeos, que han sido des-

critos como si estuviesen en relación con ellos.

d) Se han descrito muchos procesos, con carácter epidémico, cuya etiología está lejos de quedar esclarecida, y que han dado clínica y evolutivamente un cuadro meningoencefalítico linfocitario. Tampoco es posible precisar hoy si entre los descritos por distintos autores en zonas diversas existe identidad etiológica. A título de ejemplo citamos los siguientes: durante la última guerra mundial, LANDSFIELD describió en las fuerzas alemanas que operaban en Rusia, en 1942, un proceso que se llamó "gripe rusa" y también "russischer Kopfschmerz", proceso agudo con fiebre y cefalea, que curaba sin secuelas en unos días. Más reciente es la descripción de KALK y NISSEN (1949), de cuarenta casos no coincidentes con epidemia de poliomielitis, y que clínicamente cursaron de modo análogo a los de la "gripe rusa", según los autores. TOUSEK ha descrito, a su vez, la presentación en un distrito de Checoslovaquia de cuarenta y seis casos de meningitis linfocítica benigna, típicas, y en las que las pruebas bacteriológicas y serológicas resultaron negativas en todos los casos. De modo análogo ocurrió en la isla de Rodas, en la epidemia descrita en 1949 por JAWORSKI y WEST, y en la que, a excepción de la neutralización por el suero de dos enfermos de un filtrado de un virus Coxsackie, no se obtuvo dato etiológico alguno, recurriendo incluso a la inoculación en mono.

Existen, además, dentro de estos cuadros no filiados formas de curso varias, recidivantes, crónicas, algunas letales. Entre nosotros, MARTÍN PARDO describió una forma prolongada. SCHALTENBRAND ha descrito cinco casos, uno de ellos de once años de evolución (*). Véase también KORYEY.

Cuadros como éstos y como los que han presentado nuestros enfermos (**) esperan su filiación en el futuro. Pero en todos ellos es un dato que les imprime carácter el síndrome linfocítico del liquor que *no es reproducido, sin embargo, por otras meningoencefalitis, aunque sean, por lo demás, también afecciones primarias del sistema nervioso*.

RESUMEN.

Se describen tres enfermos procedentes de la misma localidad e inmediatamente vecinos, que presentaron, junto a un cuadro encefalítico de carácter benigno y escasa duración, un líquido cefalorraquídeo con pleocitosis linfocítica. A propósito de ellos, se revisa el problema de los síndromes que cursan como meningitis linfocitaria o síndrome de Walgren, y se llega

(*) Creo que debe ser objeto de discusión la pertenencia a este grupo de aquellos casos que se han descrito como neuronitis o síndromes de Guillain-Barré (atendiendo a la clínica) y en los que, a falta de la típica disociación albuminocitológica, presenta el líquido una hiperцитosis muchas veces linfocítica. GUILLAIN fué, en efecto, de opinión que debían ser excluidos del síndrome que lleva su nombre. Sobre las relaciones entre síndromes linfocíticos y de Guillain-Barré, véase GSELL.

(**) En España, que sepamos, es la primera vez que se han descrito enfermos con el síndrome de meningitis linfocítica en los que los datos de su historia inclinan a pensar que, con toda evidencia, poseen carácter epidémico.

a la conclusión de que, en la actualidad, se sabe que este cuadro puede ser originado, primero, como manifestación o complicación de afecciones no primariamente neurológicas, y, segundo, por una serie de procesos que afectan primitivamente al sistema nervioso, de los que no el único, pero sí el de más acabado estudio, es la coriomeningitis linfocitaria de ARSMSTRONG. A estos últimos se los denomina, en general, meningoencefalomielitis primarias linfocíticas, por considerarse que el síndrome de pleocitosis linfocítica tiene una indudable personalidad clínica, al no ser reproducidos por otros procesos con igual carácter neurotrópico. Los tres enfermos se supone que pertenecen a este grupo.

BIBLIOGRAFIA

- WALGREN.—Acta Pædiatrica, 4, 158, 1925.
WALGREN.—Wien. Arch. f. inn. Med., 12, 297, 1926.
VIETS y WATTS.—Jour. Am. Med. Ass., 93, 1553, 1929.
VIETS y WATTS.—J. Nerv. and ment. Dis., 80, 213, 1934.
TUPIN.—Thèse, Lille, 1935.
JOSIPOVICJ.—Thèse, Paris, 1935.
GODARD.—Thèse, Paris, 1936.
KREIS.—La maladie d'Armstrong. Paris, 1937.
KREIS.—Choriomeningite Lymphocitaire, en LEVADITI y LE-PINE. "Les Ultravirus des maladies humaines". Paris, 1938 (hay edición ulterior).
DERS.—Wien. Arch. inn. Med., 12, 297, 1926.
VIETS y WARREN.—Jour. Am. Med. Ass., 108, 357, 1937.
SCHEID.—Fortsch. Neurol. Psych., julio 1949.
PETTE.—Die akut entzündlichen Erkrankungen der Nerven-systems. Leipzig, 1942.
GLATZEL.—Klin. Wschr., 2, 1360, 1938.
GARTOS y SZABÓ.—Lymphocitäre Meningitiden. Wien. Klin. Wschr., 92, 1939.
SCHEID.—Dtsch. Med. Wschr., 74, 898, 1949.
KILHAM.—Am. J. Dis. Child., 78, 324, 1949.
MACRAE and CAMPEL.—Brit. Med. J., 4621, 30 julio 1949.
SCHEID.—Dtsch. Zsch. Nervenheilk., 159, 269, 1948.
ERENKRANTS.—En Excerpta. Neurol. and Psych., febr. 1951.
SWEETS.—Pediatrics, 3, 4, 1949.
TIDY.—Lancet, 2, 819, 1946.
KREIS.—Semaine d'hop. de Paris, 24, 1018, 1948.
HAMMON.—Ref. en Fortschs. der Neurol. Psych., marzo 1950.
GARD.—Idem.
LEPINE.—Idem.
SABIN.—Idem.
LANDSFIELD, en SCHEID.—Fortsch. Neur. Psych., julio 1949.
KALK y NISSEN.—Mediz. Klinik., 44, 33, 1949.
SCHEID.—Dtsch. Med. Wschr., 74, 29-30, 1949.
JAWORSKI y WEST.—Journ. Am. Med. Ass., 141, 13, 1949.
MARTIN PARDO.—Rev. Clin. Esp., 31, 3, 1948.
SCHALTENBRAND.—Dts. Arch. f. Klin. Mediz., 195, 1949.
GSELL.—Schweiz. Arch. f. Neur. u. Psychiat., 19, 135, 1947.
E. KORNVEY.—Encephale, 38, 266, 1949.

SUMMARY

Three patients were examined. They came from the same place and had lived near to one another. In addition to a benign encephalitic picture they exhibited cerebrospinal fluid with lymphocytic pleocytosis. With reference to them a revision is made on the problem of those syndromes which develop as lymphocytary meningitis or Walgren's syndrome. The conclusion to be drawn is that at present it is known that such picture may be caused: a) by symptoms or complication of affections not merely neurological, and b) by a series of processes which affect the nervous system early. Armstrong's lymphocytary corio-meningitis is the process which has been better studied of all of them. Such processes are generally called primary lymphocytic meningoencephalomyelitis, since it is thought that the syndrome of lymphocytic pleocytosis has a clear clinical in-

dividuality, as it is not duplicated by other processes with the same neurotropic characteristics. The above-mentioned patients are supposed to belong to that group.

ZUSAMMENFASSUNG

Bei 3 Patienten, die Nachbarn eines Ortes waren beobachtete man zusammen mit dem Bild einer gutartigen Encephalitis in der Rückenmarksflüssigkeit eine lymphozytäre Pleozytose. Bei dieser Gelegenheit wurde das Problem der Syndrome einer Revision unterzogen, die unter dem Namen der lymphozytären Meningitis oder als Walgren, sches Syndrom verlaufen; und man kam dabei zu dem Schluss, dass man heutzutage weiss, wie dieses Bild zustandekommt. Erstens kann es als Manifestation der Komplikation von Affektionen auftreten, die nicht primär neurologisch sind; zweitens besteht die Möglichkeit, dass es bei einer Serie von Prozessen auftritt, die primär das Nervensystem angreifen. Unter diesen ist die lymphozytäre Choriomeningitis von Armstrong nicht die einzige Affektion, aber doch diejenige, die am besten studiert ist. Diese letzt genannten Bilder heissen im Allgemeinen primäre lymphozytäre Meningoencephalomyelitis, weil man glaubt, dass das Syndrom der lymphozytären Pleozytose zweifelsohne eine klinische Einheit darstellt, die nicht von anderen Prozessen mit demselben neurotropischen Charakter hervorgerufen werden. Man nimmt an, dass alle drei Patienten zu dieser Gruppe gehören.

RÉSUMÉ

On décrit trois malades qui proviennent de la même ville et voisins immédiats, qui présentaient, en même temps qu'un tableau encéphalitique de caractère benin et de courte durée, un liquide céphalorachidien avec pléocytose lymphocitique.

A leur propos on revise le problème des syndromes qui se développent comme une méningite lymphocitaire ou syndrome de Walgren, et on arrive à la conclusion de que, actuellement, on esait que ce tableau peut être produit premièrement comme une manifestation ou complication d'affections non neurologiques, et ensuite par une série de procès qui atteignent primitivement le système nerveux, dont la corioméningite lymphocitaire de Arsmstrong n'est peut être pas l'unique, mais certainement le plus et le mieux étudié. On nomme généralement ces derniers "méningocéphalomyélites" primaires lymphocitiques, parce que l'on considère que le syndrome de pléocytose lymphocitique a une incontestable personnalité clinique, puisqu'il ne se reproduit pas par d'autres procès ayant le même caractère neurotropique. On suppose que les trois malades appartiennent à ce groupe.