ENCEFALITIS SARAMPIONOSA Y ACTH

Drs. JAVIER COX, MARIANO LATORRE y ROBERTO GALECIO.

Cátedra de Pediatría del Prof. Aníbal Ariztía. Hospital "Luis Calvo Mackenna". Santiago.

Aprovechando el hecho de que en el último tiempo hemos tenido la suerte de tratar 3 casos de encefalitis sarampionosa con relativo buen éxito usando ACTH, pensamos que podría ser interesante poner en consideración de esta Sociedad dichos casos y aprovechar la ocasión para hacer una revisión del tema a la luz de los últimos adelantos terapéuticos publicados en la literatura.

Sabemos que el plazo de control de nuestros 3 pacientes es aún corto, y no creemos que nuestra experiencia permita sacar conclusiones muy enfáticas, pero nos ha movido en este propósito el entusiasmo que ha despertado en otros países el resultado obtenido con el uso de ACTH y cortisona en esta complicación del sarampión, que hasta hace 7 años era tratada sólo con medidas de soporte.

Historia: La complicación del sarampión afectando el sistema nervioso central fué reconocida ya en 1872, cuando Westphal usó por primera vez el término *encefalo-mielitis diseminada aguda*.

La encefalitis sarampionosa fué reconocida y descrita como una entidad clínica en 1927 por Appelbaum y Neal. En 1928 Ford coleccionó 113 casos en la literatura mundial y agregó 12 propios.

Descripciones adecuadas de la anatomía patológica de la afección fueron dadas primero por Wohlwill en 1928, Zimmerman y Yanett en 1930, Finley en 1937, y por el mismo Appelbaum y colaboradores¹ en 1949, entre otros.

El ACTH fué usado como tratamiento por primera vez en 1952, otra vez por Emmanuel Appelbaum, autor que ha estado íntimamente asociado al conocimiento de esta entidad clínica. Más o menos en la misma época, 1952, fué usada Gamma Globulina en la terapia, pero con resultado muy distinto y menos alentador.

Aspectos etiológicos; teorías de etiopatogenia. — Cuatro han ido las teorías prin-

cipales que han pretendido explicar la etiopatogenia de la encefalitis sarampionosa.

1º La sustentada por Shaffer, Rake y Hodes que dice que la encefalitis es producida por el virus del sarampión actuando directamente sobre el sistema nervioso central y albergándose en él.

2º La sostenida por el patólogo inglés recientemente fallecido, el Dr. Greenfield, el cual sustentaba que el virus del sarampión activaba un virus que estaba latente en el paciente y que a su vez era el causante de la encefalitis.

3º La teoría de Cary que decía que las lesiones eran provocadas por toxinas neurotrópicas elaboradas en el curso del sarampión.

4º La teoría elaborada y sostenida por Finley² en 1938 y que dice que la encefalitis sarampionosa es una reacción alérgica inflamatoria del sistema nervioso central al virus del sarampión. Esta última teoría es la que parece tener mayor número de partidarios, y justamente en la realidad de ese mecanismo se basaría la indicación y el buen resultado del uso de ACTH y corticoides.

Incidencia, edad y sexo, mortalidad. — La mayoría de los autores encuentra que la incidencia de la encefalitis sarampionosa es de más o menos 1 caso por cada 1.000 casos de sarampión, pero se reconoce que en incidencia cada vez aumenta más, especialmente en epidemias.

La edad en que se presenta más comúnmente es en la niñez, siendo las edades entre 0 y 9 años las de más alta incidencia, quizás mayor ésta en los menores de 4 años.

En cuanto a sexo, al parecer habría un pequeño predominio inexplicado en el sexo femenino del alrededor de un 60% de los casos. También no ha sido comprendido el por qué la encefalitis sarampionosa parece ser más grave y con mayor tendencia a ser mortal en las mujeres³.

La mortalidad de esta complicación del sarampión es considerada entre las cifras de 10% a 30% por los diversos autores, habiendo mayoría que la colocan alrededor del 20%.

Aspectos clínicos y sintomatología:

1. *Tiempo de comienzo:* La mayoría de los autores opina que la época de aparición de la encefalitis está en el más grande porcentaje de los casos entre el 2º y 6º día de la aparición del rash morbiliforme. Hay por supuesto un buen número de aparición más tardía y otro porcentaje notable que aparecen concomitantemente con el exantema o aun lo preceden hasta por días.

2. *Modo de comienzo.* — Comúnmente la enfermedad se inicia de modo brusco y dramático con convulsiones y coma, según algunos en alrededor de un 40% de los casos (Appelbaum). En otros casos, tal vez los más, el comienzo es más gradual y sus síntomas predominantes son somnolencia e irritabilidad. Vómitos y cefaleas son frecuentes síntomas iniciales. Es sabido que cuando al comienzo los síntomas predominantes son de tipo convulsivo o con coma más o menos profundo el pronóstico es bastante sombrío en general, con excepciones por supuesto.

Casi siempre la encefalitis se acompaña, al comienzo por lo menos, de temperatura anormalmente elevada, con un curso que no es característico.

3. *Sintomatología y evolución clínica.* — Como el proceso anátomo-patológico en esta afección es difuso y varía grandemente tanto en la extensión como en la intensidad del daño, el curso clínico de ella es también muy variable, pudiéndose encontrar casi todos los síntomas y signos que indican compromiso del sistema nervioso central. En la etapa aguda de la enfermedad el cuadro clínico puede cambiar radicalmente de día a día. A medida que la parte aguda inicial va cediendo, la extensión del compromiso neurológico se va haciendo más aparente. Algunos pacientes muestran evidencias del extenso daño producido por múltiples y difusas lesiones del sistema nervioso central, en cambio otros pueden escapar con escasos o aisladas lesiones focales, cuando no resultan indemnes del todo.

El síntoma más común y prácticamente constante es el de compromiso sensorial y la ocurrencia de síntomas mentales en la etapa inicial de la enfermedad. La conciencia está siempre alterada en grado variable desde somnolencia a estupor y coma. Irritabilidad, intranquilidad y otros cambios de la personalidad son también muy constantes. Convulsiones y otros tipos de movimientos anormales involuntarios como temblores, movimientos mioclónicos, etc., son también muy frecuentes.

Reacciones psicóticas con confusión mental, negativismo, alucinaciones, etc., pueden presentarse también.

Todos estos síntomas acompañados por fiebre, en general.

La duración del coma es muy variable y parece tener una relación directa con la gravedad de las secuelas de la enfermedad. Desde el coma que dura 24 horas hasta el de duración de 10 semanas, todas las graduaciones pueden observarse. No son raras bruscas variaciones en el estado de conciencia en uno u otro sentido. Un síntoma frecuentemente mencionado es el de retención urinaria, o incontinencia, el cual puede ser producido por el ocasional compromiso medular que puede producirse en éstos casos, presentándose una verdadera encéfalo-mielitis sarampionosa.

La evolución clínica es muy variable también en cuanto a su duración: al lado de casos en que la muerte se produce en forma rápida en 12 horas, los hay en que la evolución puede ser insidiosa y pueden durar semanas y meses. En la mayoría de los casos la etapa aguda de enfermedad dura de 2 a 4 semanas.

El examen físico como se podrá suponer dada la gran variabilidad del cuadro puede dar ocasión a numerosos distintos hallazgos.

En la etapa inicial es frecuente el hallazgo de síntomas y signos de irritación meníngea y de aumento de presión intracraneana.

En adición muchos casos muestran reflejos profundos exagerados. Signo de Babinski positivo y en general signos de compromiso piramidal. Ausencia de reflejos abdominales, aunque es un signo difícil de interpretar en el niño, es muy común, así como la presencia de clonus aquiliano.

Por otro lado el cuadro neurológico en otros casos puede mostrar un tipo pseudo Parkinsoniano con signos de compromiso

extra-piramidal con rigidez en rueda dentada, cara de máscara, temblor de reposo, dificultades en la deglución y lenguaje, etc.

Otras veces el cuadro puede tener aspectos combinados de ambos síndromes en forma variable y caprichosa.

A todos estos hallazgos se asocia una personalidad bizarra con gran irritabilidad y profundos trastornos de orden psíquico.

La encefalitis sarampionosa puede no ser la única complicación del sarampión en un solo enfermo, y no es rara la presencia de otras como neumonías con células gigantes, etc.

Es frecuente la asociación de neumonías y atelectasias pulmonares en los casos de coma profundo y prolongado.

En todo caso queda como impresión general que el cuadro clínico, los hallazgos en el examen físico y la evolución clínica de esta afección son de una variabilidad tal que casi no se pueden dar normas estrictas respecto a ellas.

Hallazgos de laboratorio: El líquido céfalo-raquídeo es claro en la mayoría de los casos y frecuentemente está con la presión moderadamente aumentada. Moderado aumento en el número de los leucocitos en el líquido es el hallazgo más común, con un definido predominio de los linfocitos. En la mayoría de los casos (60 - 70%) el número de elementos es menos de 100, pero en casos excepcionales puede alcanzar cifras de hasta 1600 por mm³.

En la mayoría de los casos hay un discreto aumento en el contenido de proteínas del L.C.R., las cuales excepcionalmente llegan a sobrepasar de 1 gr %c. Los cloruros son normales. La glucosa está normal o ligeramente elevada.

En el hemograma, la leucopenia con linfocitosis corriente en el sarampión es reemplazada en casos de encefalitis muy comúnmente por leucocitosis con predominio de polimorfonucleares.

El electroencefalograma muestra con cierta frecuencia anomalías, consistentes en general en ondas lentas de gran amplitud, con o sin foco predonderante y que a veces pueden mantenerse por varios meses.

Evolución posterior, pronóstico y secuelas. — Estos tres factores parecen haber tenido un cambio favorable en este últi-

mo tiempo con el uso de ACTH y cortisona, especialmente pronóstico y secuelas.

El resultado final de la enfermedad es a menudo difícil de evaluar hasta que haya pasado un tiempo considerable.

En un porcentaje variable, que va del 10% al 56%, según los autores, los enfermos son dados de alta del hospital sin ninguna anomalía neurológica detectable.

Al parecer no hay relación directa entre la severidad de la encefalitis y su tiempo de aparición en relación con el exantema. Tampoco parecería haber relación entre la ocurrencia de encefalitis y la severidad del sarampión en un enfermo particular, como la intensidad de la encefalitis no parece tener relación con la severidad del sarampión al que acompaña.

Hiperpirexia parece ser signo poco favorable.

Un enfermo con coma prolongado parecería tener un pronóstico más pobre, pero hay numerosas excepciones.

Como ya fué dicho, hay autores que creen que la encefalitis sarampionosa tiene un peor pronóstico en el sexo femenino³.

Las secuelas más frecuentes son las relacionadas con la esfera psíquica; trastornos de conducta y cambios de personalidad son observados muy comúnmente. Inestabilidad emocional, nerviosismo, irritabilidad, falta de concentración en los estudios, etc., son problemas que aquejan a estos pacientes.

Otra complicación común es la alteración de la memoria. Retardo mental es la complicación que sigue en frecuencia a los anteriores.

Parálisis o paresias de tipo piramidal pueden también presentarse, aunque más raramente, a veces asociadas con atetosis.

Enuresis, convulsiones de diversos tipos, etc., son secuelas menos importantes en cuanto a frecuencia en este cuadro.

En todo caso parece que las secuelas neurológicas de la encefalitis sarampionosa tienden a desaparecer con el transcurso del tiempo.

Este hecho y la gran variabilidad del cuadro clínico hacen que el pronóstico en esta enfermedad sea siempre reservado¹⁻⁴.

Anatomía patológica. — Durante muchos años la encefalitis sarampionosa fué considerada como un proceso degenerativo en que la desmielinización era el proceso fundamental y básica.

Ya desde los trabajos de Finley en 1937 y 1938², y después de Appelbaum¹ en 1949 se produjo un cambio en el concepto y se creó la idea de que el proceso es primariamente inflamatorio y que la desmielinización perivascular descrita como característica de este tipo de encefalitis aparece posteriormente.

En los primeros días del proceso domina el carácter inflamatorio con marcadas alteraciones vasculares consistentes principalmente en infiltración celular de las paredes de venas de tamaño mediano y pequeño. Esta anomalía está bastante distribuida en la sustancia gris y blanca, ocupando todos los niveles de la corteza, ganglios de la base, protuberancia, cerebelo, etc.

El infiltrado es a base de linfocitos en general, pero puede encontrarse polimorfonucleares en etapas muy iniciales.

Este infiltrado vascular es más marcado en los primeros días y después va disminuyendo, dejando paso a la segunda etapa en que predomina la desmielinización.

Junto con este proceso de infiltración se observa también proliferación glial que va aumentando a medida que el proceso avanza en días.

También en los primeros días se puede observar infiltración linfocítica de grado variable de las meninges.

Puede haber degeneración celular en las neuromas del encéfalo o médula espinal, a veces con neuronofagia y desaparición de ellas. A veces las neuronas dañadas están localizadas en algunos núcleos de nervios craneanos como 5º, 6º y 7º.

Desmielinización perivascular es considerada como una manifestación anatómo-patológica característica aunque no exclusiva de la encefalitis sarampionosa. Ella se asocia con procesos de reblandecimiento focales en la sustancia blanca y con infiltración de grasa, células de la microglia, etc.

La desmielinización solo aparece después del tercer día de iniciada la enfermedad y progresa a medida que el tiem-

po avanza, sucediendo lo contrario con los cambios inflamatorios iniciales.

Los daños residuales pueden ser más intensos en el cerebro, cerebelo, núcleos basales, protuberancia, bulbo y médula.

Diagnóstico diferencial. — Meningitis, poliomieltis, hemorragia subaracnoidea, encefalopatías tóxicas por drogas u otras causas, otras encefalitis, tumores cerebrales y meningismos pueden a veces ser confundidos con encefalitis sarampionosa.

La meningitis tuberculosa, con somnolencia o estupor, pueden simular encefalitis sarampionosa. No hay que olvidar por otra parte que el sarampión puede activar un proceso tuberculoso subyacente.

En todo caso, el punto diferencial más importante es siempre el de la ocurrencia de manifestaciones clínicas de encefalitis en asociación cronológica con sarampión.

Tratamiento. ACTH. — Hasta hace pocos años el tratamiento de la encefalitis sarampionosa era solamente de mantención, se usaba transfusiones, plasmoterapia, sedación, se combatía infecciones secundarias, etc.

En 1952 Appelbaum por primera vez usó ACTH en el tratamiento de la encefalitis sarampionosa. Más o menos en el mismo tiempo se empezó a usar Gamma Globulina con el mismo fin. Con el transcurso de los años el resultado de los 2 métodos parece haber sido distinto. Existe consenso casi unánime de que la Gamma Globulina no tiene ningún valor práctico en el tratamiento de la encefalitis sarampionosa, en cambio cada día se acumulan más evidencias de que el ACTH y la cortisona y derivados parecen ser más efectivos en este terreno.

Desde que Kabat y asociados, junto con Mayer y colaboradores, demostraron que encéfalo-mielitis desmielinizantes experimentales pueden ser suprimidos con premedicación a base de ACTH o cortisona, empezó a aplicarse el uso de estos productos en esta enfermedad.

En la mayoría de los casos el ACTH se ha demostrado más eficaz que la cortisona, sin que haya aún una explicación clara del por qué.

Aún la explicación del modo de ac-

ción de el medicamento cae dentro del terreno de la especulación. La experiencia ya mencionada de Kabat mostró que las hormonas tienen la capacidad de inhibir la tendencia a la formación de granulomas, condición esencial en la producción de la enfermedad. Esta modificación de la respuesta granulomatosa lleva a una supresión de anticuerpos y su formación, que es hoy día considerada uno de los mecanismos básicos de la acción de estos medicamentos.

Si la encefalitis sarampionosa es debida a una respuesta alérgica del sistema nervioso central al virus del sarampión, tal como Finley lo postulaba, entonces la teoría de la supresión de la formación de anticuerpos parecería muy plausible.

En todo caso actualmente es imposible determinar con certeza cual mecanismo es el que actúa al usar ACTH en la encefalitis humana.

Las dosis diarias recomendadas de ACTH, usado intravenoso o intramuscular, son de 5 a 80 U, siendo más comúnmente usado 25 U.

Se recomienda iniciar el tratamiento con la vía endovenosa. La duración de él varía entre 1 a 14 días, necesitándose usar una semana o menos en la mayoría de los casos. Las dosis total varía entre 100 a 320 U. en la mayoría⁵.

Se recomienda iniciar la terapia lo más precozmente posible, pues las secuelas neurológicas son atribuidas especialmente al proceso de desmielinización, el cual aparece ya a los 3 días de iniciada la enfermedad.

No debe olvidarse que el proceso anatómo-patológico puede empezar aún antes de que la enfermedad haya dado sintomatología clínica pesquizable.

Los resultados favorables, cuando lo son, en general aparecen rápidamente. Ya a los 2 a 4 días se nota una franca regresión de los síntomas, que a la semana o 10 días son evidentes, después de la respuesta inicial la mejoría se hace con velocidad variable. A veces aparecen complicaciones que en general son transitorias.

El pronóstico en cuanto a vida parece haber mejorado grandemente con el avènement de esta nueva forma terapéutica.

Al parecer el curso clínico de la enfermedad no sufre un cambio tan notable

con el ACTH como la disminución y prevención de secuelas, o la disminución de la severidad de ellas⁶.

Uso de la Gamma Globulina en la prevención de la encefalitis sarampionosa. — Aunque la Gamma Globulina no se ha demostrado como un elemento útil, en la experiencia de la mayoría, para el tratamiento de la encefalitis sarampionosa, sí que es un elemento de grandísima utilidad en la prevención de esta complicación⁷.

Es cierto que ha habido publicación de casos de encefalitis después del uso de ella, pero raros y muy leves. En general la recuperación completa y sin secuelas ha sido la regla⁷.

Parece razonable colocar dosis atenuante de Gamma Globulina a todos los pacientes de cualquiera edad, especialmente si son mujeres o han tenido una historia previa de cualquier daño al sistema nervioso central, y han estado expuestos al sarampión.

Una dosis atenuante de Gamma Globulina recomendable es la incluida en el Informe del Comité de Control de Enfermedades Contagiosas de la Academia Americana de Pediatría: el Comité recomienda como dosis modificante del sarampión 0.05 cc/kg si se administra antes del 6º día después de la exposición. Si se da después del 6º día la dosis debe doblarse.

RESUMEN DE NUESTROS CASOS

Caso N° 1. J. R. A. 11 años, sexo masculino.

Es un niño que ingresó al Servicio de Recepción 2ª Infancia el 3 de Octubre de 1959. Cuatro días antes presentó rash sarampionoso.

El 7 de Octubre, 3 días después de la aparición del exantema, inició su cuadro encefalítico con una crisis convulsiva generalizada después de la cual persistió en estado de coma. Dentro de ese estado de inconciencia presenta una hora después otro corto episodio convulsivo.

Al día siguiente del comienzo de la afección ingresa al Servicio donde se comprueba niño en buen estado nutritivo, con temperatura de 39°, que está inconciente y que presenta frecuentes episodios de gran excitación. Aún tiene restos del exantema mosbiliforme. Al examen neurológico se comprueba gran

hipertonía de las extremidades, especialmente al lado derecho, donde hay francos signos piramidales.

Se hace el diagnóstico de encefalitis sarampionosa.

Como tratamiento se había ya iniciado en su casa, por uno de nosotros (M.L.) terapia con ACTH 40 U. de una vez, el que se continúa en el Hospital con 10 U intramuscular cada 12 horas, manteniéndose esa terapia en total por 72 horas, bajándose posteriormente a 5 U cada 12 horas, por 48 horas, suspendiéndose después de una cura total de 5 días. Durante los días con ACTH se dió Terramicina juntamente.

Evolución: La mejoría clínica fué espectacular, al 2º día está afebril consciente y tranquilo. Solo se aprecia cierta hiper-reflexia y un discreto desequilibrio en la marcha que luego regresó, recuperándose totalmente y sin secuelas.

Es dado de alta en buenas condiciones a los 5 días.

Controlado hace 10 días, persistía perfectamente normal.

Caso Nº 2. L. del R. E. 2 años 11 meses, sexo femenino.

Niña que ingresa al Servicio de Recepción 2ª Infancia el 29 de Octubre de 1959. Cinco días antes presentó exantema morbiliforme. Al 4º día de su aparición sobreviene una crisis convulsiva, elevándose la temperatura a 40º. Desde ese momento sigue con movimientos desordenados, sin pérdida de la consciencia pero con la vista fija y expresión algo ausente. Según la madre parece haber cortos períodos de inconciencia.

Antecedentes personales sin importancia.

Antecedentes familiares: Los 3 hermanos de la niña tuvieron sarampión días antes de ella.

Examen físico de ingreso: Niña en buen estado nutritivo, conciente, sigue con la mirada, muy exitable. Cualquier movimiento o ruido le provoca una crisis con movimientos desordenados de brazos y piernas. Discreta rigidez generalizada, algo mayor en las extremidades superiores. Las manos permanecen flectadas hay discretos signos extrapiramidales. No hay reflejos patológicos; reflejo plantar en flexión. Signos meníngeos negativos. Fondo de ojo normal; no hay otros hallazgos anormales.

Se hace el diagnóstico de encefalitis sarampionosa.

Evolución en el Servicio. Se inicia de in-

mediato tratamiento con Meticorten 5 mgrs. cada 8 horas doblándose la dosis al día siguiente se mantiene esta droga durante 5 días, sin apreciarse efecto favorable, aún al contrario se notaba que el cuadro seguía empeorando. Persistía una cara inexpressiva, no podía hablar, permanecía con la boca entreabierta y tenía permanente temblor de las extremidades y la lengua. Estos movimientos se hacían violentos con cualquier estímulo.

Presentaba rigidez en rueda dentada, y a ratos de tipo cérica. Tenía incontinencia urinaria.

En estas condiciones se decide suspender el meticortén y se inicia el uso de ACTH, 20 U el primer día y se sigue con 15 U cada 12 horas durante 6 días.

Al segundo día se nota ya un efecto favorable, mejor aspecto de la cara, más activa. La rigidez es francamente menos marcada, así como el temblor. Comienza a movilizar voluntariamente las extremidades, especialmente las derechas.

En los días posteriores la niña siguió rápidamente recuperándose. Los signos neurológicos desaparecieron de las extremidades derechas, junto con el temblor; el lenguaje reapareció paulatinamente hasta hacerse normal. Recuperó la capacidad de deambulación.

Se dió de alta a los 22 días de hospitalización persistiendo una hemiparesia izquierda que parece ir en regresión.

Durante el tratamiento con corticoides se suministró conjuntamente acromicina 100 mgrs. cada 6 horas.

El examen de L.C.R. practicado a su ingreso fué negativo, excepto por una glucosa de 0.76 mgrs. $\times 1000$ cc.

Caso Nº 3. E. Z. A. 3 años 5 meses, sexo femenino.

Niña que ingresa al Servicio de Recepción 2ª Infancia el día 25 de Agosto de 1959 con el antecedente de haber presentado 20 días antes varios episodios convulsivos en relación con probable alza febril, y 4 días antes de su ingreso un cuadro de sarampión con rash morbiliforme generalizado.

La razón de consulta que motivó hospitalización fué gran decaimiento, tos intensa y persistencia de la fiebre.

Antecedentes personales y familiares sin importancia.

Al examen físico de ingreso se pudo apreciar una niña en deficiente estado nutritivo, febril, decaída obnubilada, y en la cual había restos de exantema morbiliforme.

El examen pulmonar daba signos de bronconeumonía derecha y signos catarrales bilaterales. Al examen neurológico solo se apreciaba un compromiso del sensorio más intenso del que podría corresponder a una bronconeumonía, sin signos neurológicos específicos.

A los dos días de hospitalización se agregó a la terapia de penicilina y estreptomina que tenía, una dosis única de ACTH de 40 U.

Ya dos días después la niña estaba consciente, aunque decaída, gritando casi constantemente y repitiendo una misma frase en forma mantenida. Está muy irritable, se interesa poco por el ambiente, que la rodea. A comienzos de la segunda semana de su estadía empieza a notarse una discreta hipertensión generalizada con francos signos piramidales. Su estado psíquico evoluciona favorablemente, estando más tranquila, sonriendo, interesándose por el ambiente, pero hablando muy poco.

Los signos pulmonares mejoran, así como su estado general.

Ya al final de la segunda semana comienza a caminar, aunque con cierta incoordinación y discreta espasticidad, que luego desaparecen y en el momento del alta lo hace sin dificultad.

Es enviada a su casa después de 30 días de hospitalización. El L.C.R. examinado a su ingreso fué obtenido con presión aumentada en forma moderada, pero fuera de eso fué normal.

Esta niña fué controlada por nosotros hace 3 días y su examen neurológico fué completamente normal. Solamente presenta un problema conductual y perturbación de la personalidad que ha sido notado no solo por su madre sino que por todos los vecinos del grupo habitacional en que vive; ahora es una niña irritable, norfiada, llorosa y muy difícil de tratar, habiendo sido hasta antes de su enfermedad notablemente dócil y manejable.

Comentario final. — El somero análisis de nuestros casos y la revisión de la literatura efectuada nos hace pensar, a pesar de nuestra limitada experiencia, que el uso de ACTH en este cuadro clínico es de positivo valor en la modificación de la evolución de la encefalitis sarampionosa que hasta hace poco tiempo era de incierto pronóstico.

A pesar de que, como ya se dijo en el relato, las características de esta enfermedad hacen difícil la evaluación de

cualquier factor que pudiera eventualmente modificarla, la respuesta al medicamento en nuestros tres casos fué tan dramática que es imposible dejar de ver una relación de causa a efecto.

Nosotros aceptamos, como la mayoría de los autores, la etiología alérgica de la encefalitis sarampionosa, de tal modo que nos parecía perfectamente lógico que el ACTH y la cortisona y derivados fueran al medicamento ideal. Aún nos queda por explicar el hecho del porque el ACTH es más eficaz que la cortisona (Caso N° 2).

En el 3.er caso no dudamos del diagnóstico de encefalitis sarampionosa, pero nos asiste la duda de que se trate de una niña con daño neurológico previo ya que 20 días antes presentó episodios convulsivos. Es posible que un paciente con estos antecedentes pueda ser presa más fácil de esta complicación del sarampión. Nos proponemos estudiar más a fondo esta niña.

Esta comunicación no tiene otro objeto y significado que el de informar a los pediatras sobre este medio de tratamiento para esta complicación tan grave aunque relativamente rara del sarampión.

Esperamos completar esta experiencia usando el ACTH en todas aquellas complicaciones o cuadros neurológicos en que el mecanismo alérgico parece jugar un rol preponderante.

En este sentido ya hay una buena experiencia en el extranjero y aquí con el uso de corticoides en el Síndrome de Guillain-Barré que para muchos es otro cuadro en cuyo mecanismo etiopatogénico la alergia tendría mucho que ver.

RESUMEN

Los autores presentan tres casos de encefalitis sarampionosa en niños que fueron tratados con buen éxito usando ACTH.

Creen los autores, como muchos otros, que apesar de lo variable del cuadro clínico y de lo difícil de predecir sus secuelas, el ACTH es un medicamento de gran utilidad en el tratamiento de la encefalitis sarampionosa. A pesar de su escasa experiencia en el uso de esta hormona, lo recomiendan firmemente, así como en otras afecciones neurológicas en las que la alergia pueda jugar un rol de importancia.

SUMMARY

MEASLES ENCEPHALITIS AND ACTH.

The authors present three cases of measles encephalitis in children who were successfully treated with ACTH.

In spite of the variability of the clinical picture and the difficulty of predicting its sequelae, the authors believe, as do many others, that ACTH is very useful in the treatment of measles encephalitis. Although their small experience with the use of this hormone in suchlike cases, they recommend it emphatically, also in other neurological affections in which the allergy may play an important role.

ZUSAMMENFASSUNG

MASERN - ENCEPHALITIS UND ACTH

Die Autoren stellen drei Kinder mit Masern-Encephalitis vor, die erfolgreich mit ACTH behandelt wurden.

Obwohl das Krankheitsbild wechselnd ist und seine folgezustände schwer vorauszusagen sind, glauben die Autoren, wie viele andere, dass das ACTH ein medikament von grossem nutzen bei der behandlung der Masern-Encephalitis ist. Trotz ihrer geringen erfahrung mit der anwendung dieses Hormons in derartigen Fällen, empfehlen sie es angelegentlich, auch in anderen neurologischen Affektionen, bei denen die allergie eine bedeutende rolle spielen kann.

BIBLIOGRAFÍA

- 1.—APPELBAUM, E.; DOLGOPOL, A.; VERA, E. y DOLGIN, J. — *Am. J. Dis. of Child.* 77 (25), 1949.
- 2.—FINLEY, K. H. — *Arch. Neurol. Psychiat.* 39:1047 1938. (Citado por Appelbaum).
- 3.—SALOMONS, G.; MARKMAN, CH. y WEST, E. — *Pediatrics* 11 (473), 1953.
- 4.—LITVAK, A. M.; SANDS, I. J. y GIBEL, H. — *Am. J. Dis. Child.* 65:265, 1943.
- 5.—APPELBAUM, E. y ABLER, CH. — *Am. J. Dis. of Child.* 92 (147), 1956.
- 6.—SWANSON, B. E. — *Am. J. Dis. Child.* 92 (272), 1956.
- 7.—ALLEN, JE y DONALD, J. F. — *Pediatrics* 17 (78), 1956.
- 8.—SAWCHUK, S.; LABOCCETTA, A. C. y col. — *Am. J. Dis. Child.* 78 (344), 1949.
- 9.—ALLEN, J. E. — *"Pediatrics"* 20 (87), 1957.

*
* *
*