

Secuelas de la Epidemia de San Rafael de Heredia

Por el Dr. A. Brenes Ibarra
 Jefe de Clínica del Servicio
 de Enfermedades Infecto-contagiosas
 del Hospital San Juan de Dios.

En Junio de 1946 se presentó una epidemia en uno de los pueblecitos de la Provincia de Heredia. La morbilidad y mortalidad eran elevadas y tanto en el público como en el seno de las autoridades sanitarias y cuerpo médico se despertó de inmediato un vivo interés, lo que se tradujo en variadas conjeturas acerca de la posible etiología.

La Secretaría de Salubridad Pública y el Hospital San Juan de Dios destacaron algunos médicos para que verificaran un estudio en la zona afectada. Las opiniones que a su regreso emitieron fueron diversas; no se fundó un diagnóstico con bases suficientemente firmes y en suma, ningún trabajo serio se publicó al respecto.

El Sr. Director del Hospital San Juan de Dios nos comisionó para que nos hiciésemos cargo de los casos que para estudio nos serían enviados y para los cuales destinamos algunas camas del Servicio de Enfermedades Infecto Contagiosas.

En esa forma tuvimos la oportunidad de estudiar el problema, agotando todos los recursos clínicos y de laboratorio para tratar de esclarecerlo. Examinamos siete enfermos y algunos de sus parientes —aparentemente sanos— que los acompañaban.

Los hechos esenciales que pudimos obtener del análisis de este material los sintetizamos a continuación:

1º—La morbilidad y mortalidad eran notables, pues la incidencia de enfermos en una población tan reducida era grande y gran parte de ellos moría.

2º—No se encontraba base en el interrogatorio de los pacientes o convivientes para determinar el mecanismo del contagio.

3º—Eran atacados sujetos de todas las edades, en ocasiones todos los miembros de una misma familia.

4º—Los síntomas principales —comunes a la mayoría de los pacientes— fueron: fiebre, cefalalgia, náuseas, vómitos y astenia; algunos presentaron calambres en las extremidades, artralgias, mialgias, convulsiones y diarrea.

5º—La exploración física demostró: hipertonía de los músculos de la región lumbo dorso cervical o de los miembros inferiores; signo de Danielopolu intensamente positivo. En uno de los enfermos había abolición de los reflejos en los miembros inferiores. Tuvimos oportunidad de presenciar una crisis convulsiva que presentó uno de los

sujetos, cuya duración fué de tres minutos, con pérdida absoluta del sensorio, convulsiones tónicas y clónicas, midriasis y trismus.

6º—Los exámenes de laboratorio no arrojaron datos de gran importancia. Los hemogramas eran normales, exceptuando la leucopenia de uno de ellos. Un coprocultivo fué positivo para el paratífico A, pero exámenes adicionales demostraron que se trataba de un portador. La química sanguínea fué francamente patológica en un paciente que murió urémico (úrea total: 0.5%; úrea nitrógeno: 0.23%; creatinina: 0.012%). Tanto en éste como en los restantes pacientes el líquido céfalo raquídeo era normal. Hemocultivos, seroaglutinaciones, pruebas para determinar la función hepática, orina, etc., normales. Los cultivos por salmonelas resultaron negativos.

7º—Tres de los pacientes fallecieron y la autopsia demostró, entre otras cosas, lo siguiente: En el cadáver del urémico: Enterocolitis hemorrágica con hiperemia muy marcada de las válvulas conniventes y de las placas de Feyer; hiperemia y edema marcados del cerebro; hiperemia de los riñones y pulmones. En otro cadáver (niño de tres años), se encontraron múltiples focos de bronconeumonía bilaterales y colitis mucosa. Por último, en otro niño de dos años, se reportó un flemón en el muslo izquierdo; bronconeumonía, hiperemia del bazo; hiperemia y edema del cerebro, etc. En resumen, los estudios anatómicos patológicos no aclararon la etiología del cuadro.

El examen de este material nos sugirió una doble posibilidad: Que se tratase de una salmonelosis o de una infección aguda a virus neurotrópico. Aparentemente el laboratorio negaba la primera. En favor de una infección a virus abogaba la intensa participación del sistema nervioso así como la muerte súbita de la mayor parte de los que sucumbieron. La demostración de la presencia de un virus resultaba extraordinariamente difícil y el hecho de que la inoculación al cobayo con líquido céfalo raquídeo de los enfermos resultase negativa en los dos casos en que tal estudio se practicó, en modo alguno negaba la posibilidad de la existencia de este agente infeccioso como causa del cuadro patológico.

Meses después encontramos una pista que nos permitió completar el estudio, pues el examen de cuatro sobrevivientes de aquella epidemia que ingresaron a nuestro hospital, nos suministró los datos necesarios para fundar un diagnóstico clínico. Los dos primeros pacientes ingresaron a los cuatro meses de aparecida la epidemia y tres meses después de éstos, llegaron los otros dos.

En los cuatro encontramos una gran similitud en lo que respecta a la semiología neurológica, que puede resumirse como sigue:

Motilidad: Activa: Disminuída. Pasiva: Normal. Paresia tipo neurona motriz periférica con marcha atáxica (steppage). Atrofias musculares; en dos de los enfermos la atrofia era notable a nivel de los tres primeros dedos de cada mano y regiones tenares y en los pies, estando los dedos de estos últimos, retraídos.

Tono muscular: Disminuído.

Sensibilidad: Dolor a la presión de las masas musculares y de los troncos nerviosos. Sensibilidades táctil y algésica normales.

Reflectividad: Arreflexia tendinosa bicipital, tricipital y rotuliana. No había reflejos plantares patológicos ni clonus. Reflejos cutáneos normales.

Trofismo: Caída del vello y de las uñas.

Pares craneanos, pupilas, esfínteres, etc., normales.

Analizando la profusa semiología neurológica que presentaron estos sobrevivientes, observaremos que corresponde a lesiones de polineuritis.

El líquido céfalo raquídeo de estos cuatro sobrevivientes resultó normal y muestras de dos de ellos fueron enviadas a EE. UU. por la Dirección del Hospital con el objeto de estudiarlos desde el punto de vista inmunobiológico, pero el resultado fué negativo.

Dos de los pacientes —atendidos por nosotros— fueron sometidos a tratamiento con complejo B reforzado con 100 miligramos diarios de clorhidrato de tiamina, durante 18 días, que fué lo que permanecieron en el hospital los sujetos, pues al final de dicho lapso la mejoría era tan notable, que exigieron la salida. La motilidad activa estaba menos disminuída; la marcha era casi normal; los troncos nerviosos y masas musculares ya no eran dolorosos a la presión; además, las acroparestesias que acusaban en forma marcada, desaparecieron completamente. Los restantes signos neurológicos no presentaron ninguna modificación en este corto espacio de tiempo de observación.

Uno de estos cuatro pacientes fué estudiado por el neurólogo Dr. F. Quirós M., quien emitió el diagnóstico de "Secuelas neurológicas de infección aguda a virus neurotrópo".

Creemos que nuestra primera sospecha acerca de la posibilidad de que un virus estuviese en juego en la etiología de esta epidemia se encontraba considerablemente reforzada con el estudio de las lesiones residuales neurológicas vistas posteriormente.

Ya en otra ocasión comentábamos en nuestro Centro de Estudios Médicos Moreno Cañas, la analogía que encontrábamos entre los cuadros agudos de esta epidemia de San Rafael de Heredia y procesos febriles, con vómitos y diarrea, que se observaban en lactantes y niños de corta edad, en forma epidémica también; emitimos la opinión de que posiblemente ambos procesos eran debidos a virus.

En resumen, creemos que en ese pueblecito de la Provincia de Heredia lo que ocurrió fué una epidemia producida por un virus neurotrópo con manifestaciones clínicas de polineuritis aguda, cuyas secuelas pueden ser parcialmente reversibles.