

ESTUDIO DE LAS MANIFESTACIONES OCULARES DE LA ENCEFALITIS
EQUINA VENEZOLANA

— **Dr. J. M. López Toribio.**

Medicatura Rural de San Rafael de Mara
(El Moján), Estado Zulia.

PROPÓSITO:

Nuestro trabajo va a tratar del estudio oftalmológico de los enfermos de encefalitis equina venezolana convalescientes clasificados dentro del grupo 1 atípico y con manifestaciones oculares a raíz de la enfermedad.

Tan sólo mencionaremos algunas manifestaciones oculares, principalmente de la musculatura del ojo, enfermos diagnosticados como tipo II convulsiva, debido a que nos hemos hallado frente a enfermos de corta edad, acostados, somnolientos y con un estado de estupor más o menos marcado en los que no se han podido apreciar manifestaciones funcionales, por lo que nos hemos tenido que basar en los síntomas orgánicos de difícil interpretación aún contando con todos los medios de exploración clínica-oftalmológicos —de los que no hemos podido usar— dado que este trabajo ha sido realizado en medio rural.

EXAMEN SUBJETIVO

a) ANÁLISIS DEL ENFERMO

Los consultantes nos refieren síntomas oftálmicos como son:

- 1) Dolor intra y retroocular
- 2) Fotofobia
- 3) Lacrimoo
- 4) Sensación de cuerpo extraño
- 5) Diplopia
- 6) Disminución de la agudeza visual
- 7) Miodesopsia (moscas volantes)
- 8) Escotomas centelleantes
- 9) Pérdida momentánea de la visión.

EJEMPLOS:

X. X.— Chofer que manejando "se quedó sin visión varios segundos", teniendo que abandonar el vehículo y habiendo padecido la enfermedad desde hacía tres días.

X. X.— Escolar que interrogado por la maestra debido a que no escribía y respondió: "Maestra no veo".

X. X.— (Guañiro) 40 años.— Explica que "padeciendo la peste se le hizo la noche, en mediodía", durando el cuadro varias horas.

Ha sido un hecho de observación frecuente el que un gran contingente de enfermos ha presentado como síntoma más típico y corriente la aparición de moscas volantes a partir de la enfermedad.

Asimismo los escotomas centelleantes se han prodigado con manifiesta frecuencia.

Sólo en dos casos hemos observado la pérdida total y transitoria de la visión.

Aunque con toda sinceridad hemos intentado reducir al mínimo nuestras propias opiniones, nos ha sido imposible de evitar ciertas inclinaciones personales, por haber padecido la enfermedad y haber sido ésta evidencia serológicamente.

b) **CAMPIMETRÍA**

Esta parte de nuestro trabajo puede estar sujeta a errores por cuanto ha sido realizado en medio rural sin campímetro y por el método de Keisbelbanm y por el método de las manos.

A diferencia del profesor A. Negrette de la Universidad del Zulia que consiguió en la epidemia de 1959 hemi y cuadrantanopsias (dos casos), no hemos obtenido más que en dos casos de nuestros consultantes una reducción concéntrica del campo visual.

La pérdida total de la visión, repetimos, observada en algunos casos, ha sido pasajera.

c) **AGUDEZA VISUAL**

No han podido demostrarse pérdidas de la agudeza visual por no estar en posesión de datos anteriores al proceso.

Las alteraciones de la refracción observadas por esquiascopia y el índice visual obtenido en nuestros consultantes a groso modo por falta de escalas adecuadas, teniendo en cuenta el medio rural en que hemos trabajado, y sobre todo la falta de datos clínicos anteriores al proceso nos hace constatar la negatividad de esta exploración.

EXAMEN OBJETIVO

1) **PREÁMBULO**

Las manifestaciones oftalmológicas del período agudo de la enfermedad son de escaso valor por ser de poca importancia clínica, pero de gran

importancia semiológica, e interesan a las membranas oculares externas. Su importancia radica en la intensidad, pues llaman poderosamente la atención del médico y son de observación frecuente.

El cortejo sintomático que señala lesión en membranas internas aparece a los varios días de evolución del proceso, si bien su carácter regresivo, hace pensar en la benignidad de la afección.

2) **CONJUNTIVAS**

Enorme congestión conjuntival del hemisferio inferior del ojo, en la conjuntiva escleral y en el fondo de saco conjuntival inferior pudiendo ver un límite entre ambas zonas hemisféricas (observación del Dr. Tejera).

Esta congestión es muy manifiesta a la eversión palpebral observándose una clara diferencia de coloración entre las conjuntivas superior e inferior.

Esta alteración es bilateral y se observa en todos los enfermos desde los primeros estadios del proceso. En algunos casos hay hemorragias en sábanas. Los párpados superiores no suelen estar alterados y los inferiores acostumbran a estar edematosos.

El aparato lacrimal y la córnea no han sido afectados.

3) **ALTERACIONES DE LA MUSCULATURA EXTRÍNSECA**

Estas alteraciones son frecuentes, ya sean en enfermos conscientes por los síntomas, o por los signos orgánicos que pueden reconocerse en los enfermos comatosos.

a) **DIPLOPIA**

No es una observación frecuente (10%) siendo de poca duración, horas tan solo. Por el carácter fenoménico y procesal de este síntoma, pensamos que muy bien pudiera tratarse, más que de una destrucción localizada de los territorios nucleares, de un insulto difuso del mesocéfalo.

No descartamos la posibilidad de que sea la evidenciación clínica de una heteroforia latente y controlada puesta de manifiesto por la afección.

Nuestra experiencia hasta el momento no ha recogido una verdadera parálisis oculomotriz.

b) **NISTAGMUS**

Es ésta una manifestación constante en enfermos etiquetados de tipo II típicos o síndrome convulsivo.

Acostumbra a ser horizontal y creemos que su patogenia sea debida a un insulto directo y difuso de los centros motores oculares, a nivel de las vías de asociación internuclear, en el fascículo internuclear posterior. Descartamos su patogenia como alteración laberíntica, creyendo una coin-

cidencia sin importancia patogenética, su asociación con otitis medias supuradas, que hemos observado en algunos casos.

Nuestra experiencia personal ha demostrado que cede en muchos casos a la terapéutica cálcica, lo que nos hace pensar se trata en algunos casos, de una manifestación hipercinética de espasmos mioclónicos tetaniformes. Hemos demostrado asimismo, que las crisis oculógiras, desaparecen con el calcio y hemos evidenciado en gran número de estos pacientes —niños en la totalidad de los casos— una marcada disminución de la calcemia.

Nuestra experiencia en otras encefalitis, nos hace pensar que el carácter transitorio de estos procesos, así como la reversibilidad del coma, nos permiten emitir un juicio pronóstico favorable a la afección, no creyendo se produzcan secuelas como los síndromes parkinsonianos post-encefalíticos de otras afecciones de la misma familia.

La paresia a la convergencia con la lentitud, que caracteriza a la encefalitis equina venezolana, creemos de difícil diferenciación con las exóforias con insuficiencia en la convergencia.

La rigidez de la motilidad ocular y la fijeza de la mirada sólo han sido apreciables en los estados convulsivos tipo II típicos.

La crisis oculógiras en la que ambos ojos rotan forzosamente en la dirección, ha sido ésta, generalmente hacia arriba.

La afectación nerviosa más frecuente es la lesión parcellar difusa de los centros del motor ocular común, que dado su origen y proximidad a la línea media del tronco cerebral, hace que sea a menudo bilateral, asociándose frecuentemente el facial y como las fibras radicales del VII par rodean al núcleo del VI en su origen, éste a veces es afectado. La afectación del patético es rara.

No hemos observado una oftalmoplegia por afectarse todos los músculos motores oculares. El recto inferior y el oblicuo menor han superado estas lesiones. Tan poco han podido demostrarse alteraciones en el motor ocular externo.

Desde luego la "restitución ad integrum" ha sido completa por lo que creemos debe tan solo hablarse, con cierta propiedad, de cierto grado de paresia.

Es necesario constatar por la proximidad de los centros oculares asociados, ha dado lugar a una cierta alteración de los mismos.

c) **PTOSIS**

Es la manifestación clínica del insulto del núcleo del motor ocular común que no debemos confundir con la pseudoptosis producida por la somnolencia y la atonía muscular.

4]ALTERACIONES DE LA MUSCULATURA INTRÍNSECA

En el síndrome convulsivo tipo II típico hemos podido observar miosis frecuente. En algunos casos heterocorias. Si bien es verdad que los

caracteres semiológicos de estas manifestaciones pupilares no parecen demostrar alteración profunda destructiva de los centros, sí ponen de manifiesto un cierto estado de desequilibrio neurovegetativo.

Nuestra experiencia no ha recogido pupilas de Argyll-Robertson sino todo lo contrario un signo de Argyll-Robertson inverso con lentitud a la acomodación y persistencia del reflejo foto motor. De cualquier manera esta paresia desapareció posteriormente siendo su transitoriedad un índice de gran valor pronóstico sobre la benignidad del proceso.

5) TENSIÓN INTRAOCULAR

No hemos observado disminución de la tensión intraocular sino más bien cierto grado de hipertensión, claro está que es ésta una observación muy particular nuestra por cuanto hemos hecho una tonometría digital muy expuesta a errores, así como tampoco hemos hallado traducción oftalmoscópica aguda reveladora ni aun en los casos de su asociación con fuertes cefalalgias, a diferencia de otras encefalitis, lo que aduce en favor de que no aparezcan secuelas posteriores, pues parece haber cierta relación de la hipotensión ocular con la aparición del síndrome parkinsoniano post-encefálico (Brandt 1957).

6) FONDO DE OJO

En nuestros consultantes hemos observado una congestión generalizada en el fondo de ojo. Lo más significativo para nosotros ha sido el cierto grado de hiperemia perivasculosa y discretas zonas hemorrágicas retinianas y en dos casos hemorragias de vítreo. Asimismo hemos hallado imágenes de periflebitis cuyo valor semiológico ponemos en duda por cuanto parecen según nuestro modesto modo de pensar de naturaleza fímica. No hemos observado ningún desprendimiento de retina.

Las manifestaciones de discreta papilitis observada en algún caso no podemos precisar su etiología, sin descartar que el edema bilateral no se ha provocado por la hipertensión craneana debida a un tumor cerebral. No hemos podido hacer electro-encefalografía.

Creemos que el carácter más o menos inflamatorio y difuso de la masa cerebral puede haber lesionado en algún punto el trayecto de las vías ópticas cerebrales y han sido raras por otra parte las imágenes de edema papilar halladas.

No hemos observado alteraciones uveales ni coroiditis agudas en la entidad que nos ocupa si bien Bessiere y Bergougman han demostrado la asociación de ciertas encefalitis con una coroiditis de naturaleza viral en la enfermedad de inclusiones citomegálicas del recién nacido.

TRATAMIENTO DE LAS MANIFESTACIONES OCULARES PRECOCES DE LA ENCEFALITIS EQUINA VENEZOLANA

Hemos usado la cortisona en solución al 1% en las afecciones congestivas del polo anterior a dosis de 1 gota en cada ojo, tres veces al día con lo que ha cedido la congestión conjuntival.

Las manifestaciones oculógiras en la mayor parte de los casos han agradecido la terapéutica cálcica.

El empleo de la cocarboxilasa ha mejorado las alteraciones neurológicas.

Las alteraciones visuales funcionales han regresado en pocos días con el ácido ascórbico a dosis de dos gramos diarios.

Desde luego estamos convencidos que la terapéutica total debe indudablemente haber favorecido la buena evolución del proceso.

BIBLIOGRAFÍA

- Bessiere Bergougnan: Coroiditis bilateral en la encefalitis infantil.— Rev. O.N.O. 1950.— 22, 467-472.— Rev. O.N.O. 12-4 470-472.
- Brand: Modificaciones de la tensión intraocular en el Parkinson. Oftalmológica 1957.— 133, 53.— An. Ocul. 1957, 190, 7, 540.
- Cavara Bicetti: Manifestaciones oculares de las enfermedades por virus: Rapport Turín 1952.— Encefalitis epidémica 399, 416.
- Franchini: Las crisis oculógiras en la encefalitis crónica epidémica. J. Pathol. Bact. 1952, 64, 1, 11.
- Fuente: Las parálisis oculares como síntomas de encefalitis.— Arch. Soc. Ophth. Hispano Americano. 1950, 10, 825, 850.
- Lepine: Los virus de las encefalitis estacionales. Sem. Hos. París. 1951, 27, 84.— Ojo y Virus (Nataf).
- Rosen: Importancia ocular de la encefalitis. Eye, Ear, Nose. 1951, 481, 486. En Exc. 1952, n. 871.
- Wagener: Edema papilar en las encefalitis. Amer. J. Med. 1952, 1223, 2.
-