

DIAGNOSTICUL ETIOLOGIC AL ENCEFALITEI CU COMPLICAȚIE DE SURDITATE BILATERALĂ

Sándor Abrahám, László Szabó

Faptul că unele grupe ale encefalitelor virotice primitive au putut fi diagnosticate și în țara noastră ridică imperios problema cercetării etiologice a tuturor cazurilor suspecte de encefalită virotică. În lipsa unui laborator de virologie corespunzător, diagnosticul probabil al maladii se poate presupune prin cunoașterea *anotimpului* în care a apărut encefalita, prin *forma* și *gravitatea* ei.

Unele encefalite cu o evoluție în general gravă repetindu-se anual sporadic, legate de anumite regiuni și anotimpuri îndreptătesc bănuiala unei encefalite de căpușă. Acumularea de encefalite grave la începutul toamnei în regiunile abundente în țînțari, trezește suspiciunea de encefalite de țînțari. Maladiile așanumite bifazice sau cu evoluție în două faze, caracterizate printr-o stare de confuzie mintală apărute mai ales la sfîrșitul verii ne fac să ne gîndim la encefalite propagate prin consumarea laptelui de oaie nefiert. Apariția unei confuzii mintale de scurtă durată (3 zile) sau chiar pierderea completă a cunoștinței primăvara de tîmpuriu, în sfîrșit infecțiile cu virusul Cocksackie pledează pentru prezența maladii encefalitice. Meningoencefalitele de vară sînt provocate în general de grupa virusurilor ECHO, etc.

Greutăți de diagnostic pot să creeze și encefalitele cu evoluție benignă, cînd boala propriu-zisă rămîne camuflată și complicațiile ies la suprafață. Cazul principal din cadrul comunicării noastre indică o astfel de posibilitate prin faptul că virusul care a produs o encefalită cu evoluție inflamatorie benignă s-a putut pune în evidență cu multe săptămîni după boală.

Prin cele câteva observații pe care le prezentăm am vrea să dovedim că în cazuri dubioase, rezultatul negativ al izolării virusului, exclude probabilitatea originii virotice a maladiei și aduce o contribuție serioasă la clarificarea diagnosticului etiologic al bolii.

S. P. bărbat de 39 ani, birjar. Boala a început în primele zile ale lunii noiembrie 1957. A fost internat în clinica noastră între 16 decembrie 1957 și 14 ianuarie 1958. În antecedentele eredo-colaterale nu figurează date însemnate. S-a născut la timp, a început să meargă și să vorbească normal, s-a dezvoltat bine. Nu-și amintește de boli în copilărie. În anul 1956 i s-a făcut o rezecție stomacală. Boli venerice spune că nu a avut. Băuturi alcoolice folosește ocazional, fumează 10 țigări pe zi. A terminat 4 clase elementare. Condițiile sociale în care trăiește sînt satisfăcătoare.

Cu 1 lună și jumătate înaintea internării sale în clinica noastră a suferit de o boală care s-a manifestat prin stare febrilă și somnolență, lăra să aibă îngrijire medicală. După scăderea și dispariția febrei, au apărut simptome otogene, cu auzul scăzut care se accentuează zi de zi. În ultimul timp are adesea amețeli. După perioada febrilă, starea de somnolență s-a accentuat. Vederea s-a înrăutățit, acuză cealee, greață și vomități.

La examenul general nu am găsit nimic patologic din partea organelor interne. I. A. 135/75 11gmm.

Examen neurologic: Craniul și coloana vertebrală normale. Reacția la lumină a pupilelor se menține. Nistagm ondulator cu unde lungi orizontale, care scade la fixație și vedere laterală. Surditate parțială bilaterală cu ușoară pareză facială stîngă de tip periferic, ceea ce pledează pentru hiposteziya nervului auditiv. Vorbirea de natură ușor bulbară. Din partea celorlalți nervi nu se observă nimic patologic. În cursul examinării aparatului de locomoție și simț nu am găsit nimic patologic. La efectuarea probelor de coordonante ani observat o ușoară nesiguranță. Probele de locomoție și stare au au fost negative. Labilitate negativă nu s-a observat. A fost foarte interesantă încetinirea crescută a tuturor funcțiilor psihice, somnolența și apatia. La examenul fundului de ochi, polul inferior al papilei drepte s-a găsit ușor umbricit cu infiltrația ambelor papile nazale. Simptome edematoase nu am găsit.

La examenul O.R.L. s-a afirmat surditatea cauzată de hiposteziya nervului acustic. Glasul șoptit îl aude în ambele părți numai din imediata apropiere a pavilionului auricular. Reacția vestibulară poate fi provocată atât prin învîrtire cît și prin calorice și nu arată nici o deviere de la normal.

Rezultate de laborator: hemograma normală, VS II, 7/11 mm. Urina negativă. Lichidul cefalo-rahidian (I-c-r.) de aspect limpede. r. Pandy și Nonne-Appelt negativă, limfocite 5/3 mm. Probele bacteriologice ale I.c.r. negative.

La encefalografia lumbală am observat un sistem de antreu regulat cu o ușoară atrofie corticală.

Tratament: piramidon i. b., cură cu aureomicină, vitamine, prafuri cu chinină-papaverină, transfuzii de sînge etc.

În urma tratamentului aplicat, simptomele subiective, în primul rînd, zgomotele urechilor și somnolența au dispărut.

Luînd în considerare somnolența, scăderea auzului, perioada febrilă din antecedente precum și simptomele asociate, ne-am gîndit la o stare postencefalitică respectiv arahnită, și de aceea am recurs la examenul înframicrobiologic al I.c.r.

Cu l. c. r. al bolnavului, am inoculat pe cale intracerebrală șoareci albi de 16—18 g. La 4 zile după infecție a pierit un șoarece. Examenul bacteriologic al creierului de șoarece a fost negativ. Cu o diluție de 1/20 din emulsia de creier am efectuat pasaje succesive. La animalele pasajului II. au apărut după 3 zile de la infecție simptome ale sistemului nervos: deranjamente în mers, sensibilitate, neliniște, iar în interval de 4—7 zile au pierit în urma unor crize tonico-clonice. Din pasajul III. apariția simptomelor, respectiv pieirea animalelor a survenit constant după 3—4 zile de la inoculare. (Tabel Nr. 1.)

Tabelul Nr. I.

Nr. pasajului	Nr. animalelor inoculate	Nr. animalelor pierite	Durata incubației (în zile)
I.	5	2	4—17
II.	5	5	3—5
III.	5	5	3—4
IV.	5	5	3—4
V.	5	5	3—4

Am efectuat calculul DL_{50} după tabelul lui Reed—Muench. În cazul de față DL_{50} a virusului izolat este de $10^{-5.5}$ (Tabel Nr. II.)

Tabelul Nr. II.

Diluția virus.	Nr. animalelor inoculate	Nr. animalelor pierite	Pierirea în %	Data în zile a pierii animalelor
10^{-3}	5	5	100	4., 4., 4., 4., 4.
10^{-4}	5	5	100	4., 4., 5., 5., 7.
10^{-5}	5	3	60	7., 7., 10.
10^{-6}	5	2	40	7., 8.
10^{-7}	5	0	0	0

În cea de a 22-a zi după internarea bolnavului în clinică am recoltat ser sanguin cu care am efectuat examenul de neutralizare a $100 DL_{50}$ de virus izolat pozitiv. Serul bolnavului a neutralizat $100 DL_{50}$ de virus în proporție de 1:1, 2:1, 3:1. Tipizarea virusului nu am putut-o efectua, deoarece ne-au lipsit serurile tip. Examenul microscopic al creierului de șoareci pieriți a confirmat diagnosticul inframicrobiologic: hemoragii masive, infiltrații perivesculare și în unele locuri focare de degenerescență.

În cazul de mai sus, în faza acută a bolii a survenit în adevăr o encefalită vrotică, fapt dovedit prin experiențele pozitive pe șoareci, prin rezultatele histopatologice din creierii șoarecilor pieriți în urma infecției precum și prin rezultate bune obținute în urma tratamentelor aplicate cu antivirotice.

Apariția hipoesteziei nervului auditiv o privim drept o urmare a arahnitei. Cazul este interesant și pentru faptul că izolarea virusului din l. c. r. a fost posibilă și la câteva săptămâni după evoluția stadiului febril. Am efectuat încercări de izolare a virusului presupus din l. c. r. al bolnavilor după decursul meningo-encefalitelor cu complicații, obținând rezultate negative.

Următoarele trei cazuri constituie o dovadă că în cazurile suspecte de meningo-encefalită, rezultatul negativ al culturii inframicrobiene poate oferi un criteriu foarte important la stabilirea diagnosticului. La internare bolnavii de mai jos au fost suspecți de encefalită, dar nici probele de izolare a virusului și nici evoluția clinică ulterioară a bolii nu au confirmat această presupunere.

1. G. Gh. băiat de 16 ani a fost transportat la clinica noastră la 29 ianuarie 1958 în stare febrilă, somnolentă. Aceste simptome cit și cele meningeale, nistagmul spontan vertical și orizontal, asimetria labiilor faciale, reflexele adânci accentuate și reflexele patologice persistente au pledat pentru un diagnostic de meningo-encefalită. L.c.r. turbure, r. Pandy ++, celule $1000/3$ de tip granulocitar în majoritate. L.c.r. bacteriologic negativ. Inoculăm lichidul c. r. șoarecilor albi care în 2 pasaje au rămas asimptomatici. Se administrează antibiotice cu spectru larg, piramidon i. v., transfuzii de sânge, analeptice, dar fără rezultat. După 24 de ore de la internare bolnavul cade în comă și moare în urma paraliziei centrului respirator. Necropsia a pus în evidență un abces perforat în părțile subarahnoidiene.

2. M. J. băiat de 17 ani. Boala a început în luna ianuarie 1958. În stare febrilă, inconștient, este transportat la clinica noastră. L.c.r. conține albumine și celule în abundență (în majoritate limfocite). Bacteriologic negativ. Inoculăm animale de experiență care în cursul celor 3 pasaje rămân fără simptome. În timpul staționării bolnavului în clinică survine o hemipareză stângă. Am efectuat examenul ventriculografic care a pus în evidență comprimarea spațiilor craniene drepte. În urma intervenției chirurgicale am găsit un abces cu un diametru de 3—4 cm. în regiunea fronto-temporală dreaptă. După extirparea abcesului, bolnavul părăsește clinica vindecat.

3. Sz. G. femeie de 24 ani este internată în clinica noastră la 26 ianuarie 1958 în stare febrilă, inconștientă. La început s-a ivit bănuiala unei encefalite, și de aceea am inoculat l.c.r. la șoareci albi. După 2 pasaje succesive, animalele nu au prezentat nici un semn de boală. Mai târziu s-a confirmat a fi un avort criminal, ceea ce a explicat simptomele. După delirul febril s-a produs o stare catatonică ce a dispărut la tratamentul cu electroșoc și largactil. Bolnava părăsește clinica vindecată.

În primul caz diagnosticul s-a clarificat prin necropsie, în cazul al doilea prin intervenție chirurgicală și evoluție clinică, iar în cel de al treilea avortul criminal, a lămurit etiologia bolii. În aceste 3 cazuri, din l. c. r. recoltat la internarea bolnavilor în clinică nu am putut izola nici un virus patogen, deci examenul inframicrobiologic a coincis cu datele observațiilor clinice.

Sosit la redacție: 4 noiembrie 1958.

Etiologie

1. *Miskolczy Dezső, Csiky Kálmán, Vendég Vince, Abraham Sándor, Waitsuk Pál, Wagner Róza*: Rev. Med. 1956. 4, 11. vezi și Neurologie, Psihiatrie, Neurochirurgie 1956, 1 și 1958. 2, 139—147; 2. *State Drăgănescu* și col.: Neurologie, Psihiatrie, Neurochirurgie 1958. 2. 163—166; 3. *Vendég Vince, Abraham Sándor*: Rev. Med. 1957, 2. 15—21; 4. *Abraham Sándor, Lőrincz Pál*: Rev. Med. 1958, 4—5, 214—219; 5. *Ivasencov—Tusinszkaj, Basenin, Danielevics*: Manual de boli infecțioase E. S. 1953; 6. *Sinai—Birger*: Diagnosticul microbiologic al bolilor infecțioase E. S. 1952; 7. *Idanov*: Nevropatologija i Psichiatria 1951, 2; 8. *Levkovics*: Voprosy medicinskoj virusologii 1949. 11.; 9. *Smorodintev—Subladze—Neustrov*: Arch. Virusforsch. 1940, 1. 408.

ЭТИОЛОГИЧЕСКИЙ ДИАГНОЗ ЭНЦЕФАЛИТА С ОСЛОЖНЕНИЕМ

(двусторонняя глухота)

— Предыдущее сообщение —

Ш. Абрахам, Л. Сабо

Авторы подчеркивают важность выращивания вируса для уточнения и установления этиологического диагноза, подозрительного их на менингоэнцефалит.

Данный случай интересен тем, что энцефалит протекал при наличии незначительных симптомов и только через шесть недель от начала заболевания удалось обнаружить вирус.

Сообщают несколько характерных случаев, по которым указывают на то, что отрицательные результаты по выявлению вируса исключают возможность вирусного происхождения болезни, одновременно уточняя этиологический диагноз.

DIAGNOSTIC ÉTIOLOGIQUE D'UNE ENCÉPHALITE COMPLIQUÉE (SURDITÉ BILATÉRALE)

S. Abraham, L. Szabó

(Note préliminaire)

Afin de pouvoir établir le diagnostic étiologique des malades suspects d'encéphalite meningée les auteurs soulignent l'importance des cultures virotiques. L'intérêt du cas présenté dans le centre de la communication réside dans le fait que l'agent pathogène virotique a été mis en évidence du liquide céphalo-rachidien seulement après six semaines d'évolution discrète de la maladie. En même temps, les auteurs partant de quelques cas caractéristiques font ressortir qu'une

culture virotique négative exclut le plus souvent la possibilité d'une origine virotique de la maladie, en contribuant à l'éclaircissement du diagnostic étiologique.
