

# encefalitis letárgica – encephalitis lethargica

Authored by  
**memjavad**

January 24, 2026

## RECOMMENDED CITATION

memjavad (2026). *encefalitis letárgica – encephalitis lethargica*. Spanish Psychological Databases. Retrieved from <https://spanish.arabpsychology.com/?p=8546>

## Encefalitis Letárgica

**Primary Disciplinary Field(s): Neurología, Virología, Epidemiología**

### 1. Definición Central y Presentación Clínica

La **encefalitis letárgica**, también conocida históricamente como la "enfermedad del sueño" o enfermedad de Von Economo, es una afección neuropsiquiátrica extremadamente rara y grave, caracterizada por una inflamación aguda del cerebro, predominantemente afectando el tronco encefálico, los ganglios basales y el diencéfalo. Su manifestación clínica principal reside en la triada clásica de síntomas: somnolencia excesiva (letargo), oftalmoplejía (parálisis de los músculos oculares) y síntomas parkinsonianos o movimientos anormales. A diferencia de otras formas de encefalitis, la encefalitis letárgica se distingue por su tendencia a dejar secuelas neurológicas devastadoras a largo plazo, a menudo manifestándose años después de la fase aguda en forma de un síndrome postencefalítico crónico, dominado por el **parkinsonismo postencefalítico**. Este cuadro crónico convierte a los pacientes en figuras catatónicas, mudas y rígidas, atrapados en un estado de consciencia plena pero incapaces de interactuar con su entorno, lo que subraya la naturaleza profundamente incapacitante de la enfermedad.

La enfermedad se presenta típicamente en dos fases bien diferenciadas. La fase aguda, que puede ser breve o durar varias semanas, comienza con síntomas inespecíficos como fiebre, dolor de cabeza, dolor de garganta y malestar general. Rápidamente, estos síntomas progresan a manifestaciones neurológicas severas. El letargo es quizás el síntoma más definitorio, variando desde una somnolencia profunda de la que el paciente puede ser despertado, hasta un estado comatoso prolongado. Sin embargo, es crucial notar que algunos pacientes, en lugar de letargo, experimentaban un estado de agitación, insomnio y delirio, conocido como la forma hiperkinética. La variabilidad en la presentación clínica de la fase aguda dificultó enormemente su diagnóstico durante la epidemia histórica, llevando a confusiones con otras afecciones neurológicas o psiquiátricas de la época.

Las secuelas crónicas, la firma más trágica de la encefalitis letárgica, se desarrollaban en aproximadamente un tercio de los supervivientes agudos, a menudo después de un periodo de latencia que podía durar meses o incluso décadas. El **parkinsonismo postencefalítico** es la secuela más común y devastadora, caracterizada por bradicinesia, rigidez muscular extrema, temblores y una "máscara" facial (hipomimia). No obstante, los trastornos psiquiátricos y conductuales eran igualmente prominentes, incluyendo tics, crisis oculogiras (movimientos involuntarios de los ojos), obsesiones, compulsiones y profundos cambios de personalidad, especialmente en niños que desarrollaban hiperactividad y comportamientos antisociales. La naturaleza progresiva e intratable de estas secuelas definió gran parte del misterio y el horror asociado a la enfermedad durante el siglo XX.

## 2. Etimología y Reconocimiento Histórico

Aunque se han postulado posibles brotes similares a la encefalitis letárgica en épocas anteriores--como la "enfermedad del sueño" del siglo XVII o la "fiebre de Nona" en Italia--el reconocimiento formal de la encefalitis letárgica como una entidad patológica distinta se atribuye al neurólogo austriaco [Constantin von Economo](#). Von Economo describió meticulosamente la enfermedad en 1917, basándose en los casos que observó en Viena durante el inicio de la gran epidemia. Sus trabajos, junto con los del neurólogo francés René Cruchet, quien había reportado casos en el ejército francés ya en 1916, establecieron la nomenclatura y las características neuropatológicas esenciales. Von Economo fue fundamental al identificar las lesiones inflamatorias localizadas específicamente en las estructuras grises profundas del cerebro, particularmente la sustancia negra y el área preóptica, correlacionando estas lesiones con los síntomas de letargo y parkinsonismo.

El término "encefalitis letárgica" (del griego *enkephalitis*, inflamación del cerebro, y *lethargos*, olvido o sueño) fue adoptado debido a la manifestación dominante de somnolencia profunda observada en la mayoría de los pacientes. Este reconocimiento temprano, en medio de la Primera Guerra Mundial y justo antes de la devastadora [pandemia de gripe de 1918](#), fue crucial para diferenciar la condición de la meningitis y otras enfermedades febriles comunes. La investigación histopatológica de Von Economo demostró que la enfermedad no era causada por bacterias, sino que presentaba características de una infección viral o post-infecciosa, aunque el agente causal específico siguió siendo un enigma, y aún lo es en gran medida, hasta el día de hoy.

El desarrollo histórico de la comprensión de la encefalitis letárgica está íntimamente ligado a su desaparición. Tras la gran epidemia que terminó alrededor de 1927, la enfermedad cesó abruptamente, convirtiéndose en una rareza médica. Este patrón epidemiológico, donde una enfermedad altamente contagiosa y mortal aparece, causa estragos globales y luego desaparece casi por completo, es inusual y contribuyó a la dificultad de identificar su etiología. El legado de su estudio, sin embargo, impulsó la investigación en neurovirología y en la comprensión de los ganglios basales, sentando las bases para futuros tratamientos del **Parkinson**, una enfermedad que comparte similitudes sintomáticas con el parkinsonismo postencefalítico.

## 3. La Epidemia Global de 1916-1927

La manifestación más significativa de la encefalitis letárgica fue la pandemia que asoló el mundo entre 1916 y 1927. Aunque los números exactos son difíciles de determinar debido a la falta de informes estandarizados y la confusión diagnóstica inicial, se estima que la enfermedad afectó a más de un millón de personas en todo el mundo, con tasas de mortalidad que alcanzaron el 30% al 50% en la fase aguda. La epidemia comenzó en Europa (Francia y Austria) y se propagó rápidamente a América del Norte, Asia y Australia, mostrando una distribución global que la

equiparó en alcance, aunque no en número de víctimas, a la pandemia de gripe que ocurrió simultáneamente. La coexistencia de estos dos desastres sanitarios mundiales ha llevado a especulaciones persistentes sobre una posible interconexión etiológica.

La distribución geográfica de la encefalitis letárgica fue notablemente desigual, con brotes intensos en zonas urbanas y militares, pero sin seguir patrones de contagio tan claros como los de la gripe. A diferencia de otras enfermedades infecciosas conocidas, la encefalitis letárgica rara vez mostraba una transmisión de persona a persona obvia, lo que complicaba los esfuerzos de salud pública para contenerla. Los picos de incidencia se observaron generalmente durante los meses de invierno y primavera, un patrón estacional que sugiere una posible conexión con un vector o con condiciones ambientales específicas. Esta fase epidémica no solo fue devastadora por su alta letalidad, sino también porque dejó una cohorte masiva de supervivientes con secuelas crónicas, que se convirtieron en una carga médica y social durante las décadas siguientes.

El fin de la epidemia fue tan misterioso como su inicio. Después de 1927, la incidencia de la enfermedad disminuyó drásticamente. Los casos esporádicos continuaron reportándose, pero la forma epidémica desapareció. Esta desaparición abrupta ha sido objeto de intensa especulación científica. Una teoría sugiere que el agente viral pudo haber mutado a una forma menos virulenta o que la población humana desarrolló una inmunidad colectiva. Otra hipótesis postula que el agente etiológico estaba intrínsecamente ligado a condiciones ambientales o a la presencia de un cofactor que también desapareció. La incapacidad para aislar el virus y la ausencia de un modelo animal adecuado impidieron la resolución de este misterio, dejando la epidemia de [encefalitis letárgica](#) como un capítulo sombrío y sin resolver en la historia de la medicina.

#### 4. Características Neuropatológicas y Clínicas

Desde una perspectiva neuropatológica, la encefalitis letárgica se caracteriza por una inflamación no purulenta que afecta selectivamente las estructuras del sistema nervioso central, particularmente la materia gris. La región más consistentemente afectada es el mesencéfalo, específicamente la sustancia negra (*substantia nigra*), el locus coeruleus y los núcleos oculomotores. Esta afectación del mesencéfalo es la base anatómica del parkinsonismo y las oftalmoplejías. Los estudios post-mortem realizados por Von Economo y otros revelaron infiltrados perivasculares de células mononucleares y daño neuronal, indicativos de una respuesta inflamatoria al daño viral o post-infeccioso. El daño a las neuronas dopaminérgicas en la sustancia negra, similar al que ocurre en la enfermedad de **Parkinson idiopática**, explica la aparición del síndrome parkinsoniano.

En la fase aguda, las manifestaciones clínicas pueden agruparse en varios subtipos, reflejando la diversidad de las áreas cerebrales afectadas. El subtipo somnoliento-oftálmico (o letárgico) es el más conocido, dominado por la hipersomnia, ptosis palpebral, y parálisis de la mirada. El subtipo

hipercinético o maníaco, en contraste, se caracteriza por movimientos involuntarios (mioclonías, corea), agitación, insomnio severo y psicosis. Un tercer subtipo, el amimético o parkinsoniano, presentaba rigidez temprana y dificultad para iniciar el movimiento. Esta variabilidad diagnóstica subrayó la necesidad de un diagnóstico clínico basado en el patrón global de síntomas, más que en un único signo patognomónico.

Las secuelas crónicas, que definieron la vida de los pacientes durante décadas, eran a menudo más complejas que el parkinsonismo puro. Los trastornos conductuales y psiquiátricos eran particularmente prominentes. En niños, era común observar un cambio de personalidad dramático hacia la impulsividad, la hiperactividad y la delincuencia (el llamado síndrome de inversión de la personalidad). En adultos, las secuelas incluían catatonía, mutismo acinético, crisis oculógiras (episodios paroxísticos de desviación ocular involuntaria) y trastornos obsesivo-compulsivos severos. Estos pacientes, inmortalizados por el trabajo del Dr. [Oliver Sacks](#), vivían en un estado de "congelación" neurológica, conscientes de su entorno pero incapaces de ejecutar acciones voluntarias, una condición que desafió la comprensión psiquiátrica y neurológica del movimiento y la voluntad.

## 5. Etiología Propuesta y Controversias

A pesar de la intensa investigación, la etiología exacta de la encefalitis letárgica sigue siendo uno de los mayores misterios de la medicina moderna. La hipótesis dominante durante la epidemia fue que se trataba de una infección viral. Sin embargo, todos los intentos de aislar un agente viral específico o identificar anticuerpos concluyentes fracasaron consistentemente. Las teorías virales se centran en agentes neurotrópicos, como un virus de la influenza mutado (dada la proximidad temporal con la pandemia de 1918), o virus del herpes simple, aunque las evidencias directas han sido esquivas o inconsistentes entre los pocos casos esporádicos estudiados posteriormente.

Una controversia persistente gira en torno a la relación entre la encefalitis letárgica y la **gripe de 1918**. La superposición temporal y geográfica es innegable. Algunas hipótesis sugieren que la encefalitis letárgica pudo haber sido una manifestación neurológica rara de la infección por el virus H1N1, o quizás una respuesta autoinmune post-infecciosa desencadenada por el virus de la gripe. Sin embargo, la encefalitis letárgica había sido identificada antes del inicio de la pandemia de gripe, y muchos pacientes con encefalitis letárgica no presentaban evidencia de infección gripal. Hoy en día, la tendencia es ver la encefalitis letárgica como un síndrome, posiblemente causado por múltiples agentes infecciosos o post-infecciosos que convergen en un patrón de daño neurológico específico, o como una manifestación de una enfermedad autoinmune desencadenada por un patógeno aún desconocido.

Investigaciones más recientes han explorado la posibilidad de un mecanismo autoinmune. La teoría postula que un agente infeccioso (viral o bacteriano) desencadena una respuesta

inmunológica que, por mimetismo molecular, ataca estructuras cerebrales específicas, particularmente los ganglios basales. Estudios limitados en casos esporádicos han identificado anticuerpos dirigidos contra proteínas neuronales o receptores específicos (como el receptor NMDA), sugiriendo una base autoinmune en al menos algunos de los síndromes de encefalitis letárgica. No obstante, la dificultad para estudiar una enfermedad que ha desaparecido en su forma epidémica impide la validación definitiva de cualquiera de estas teorías, manteniendo la etiología de la encefalitis letárgica firmemente en el ámbito de la especulación científica.

## 6. Tratamiento Histórico y la Era de la L-DOPA

Durante la fase aguda de la epidemia, el tratamiento de la encefalitis letárgica fue en gran medida de soporte, ya que no existía una terapia antiviral efectiva. Se utilizaron tratamientos sintomáticos para manejar la fiebre, la agitación o el letargo, incluyendo sedantes o estimulantes. La alta tasa de mortalidad y la falta de un agente causal conocido generaron una sensación de impotencia en la comunidad médica, lo que contribuyó a la estigmatización y al aislamiento de muchos pacientes.

El tratamiento del parkinsonismo postencefalítico crónico fue igualmente frustrante durante décadas. Los fármacos anticolinérgicos, utilizados históricamente para el Parkinson, ofrecían un alivio limitado y estaban asociados con efectos secundarios significativos. La introducción de la [L-DOPA](#) (Levodopa) a fines de la década de 1960 marcó un hito dramático. La L-DOPA es un precursor de la dopamina, y su administración buscaba reemplazar la dopamina perdida debido al daño de las neuronas en la sustancia negra.

El impacto de la L-DOPA en los supervivientes postencefalíticos fue documentado de manera conmovedora por el neurólogo [Oliver Sacks](#) en su libro "Despertares" (Awakenings). La droga logró "despertar" a pacientes que habían estado en estado catatónico durante décadas, restaurando su movilidad, habla y capacidad de interacción. Sin embargo, este éxito fue temporal y agri dulce. Aunque la L-DOPA proporcionó una mejoría dramática inicial, los pacientes postencefalíticos desarrollaron rápidamente efectos secundarios severos, incluyendo discinesias incontrolables y fluctuaciones motoras extremas (el fenómeno "on-off"), a menudo más graves que en los pacientes con Parkinson idiopático. Esto sugirió que el daño neuronal causado por la encefalitis letárgica era estructuralmente diferente, o que la sensibilidad de sus receptores dopaminérgicos residuales estaba alterada, lo que limitó la utilidad a largo plazo de este tratamiento milagroso.

## 7. Legado Sociocultural y Relevancia Actual

La encefalitis letárgica dejó una huella profunda no solo en la historia de la neurología, sino también en la cultura popular y la ética médica. La imagen de los "pacientes dormidos" o

"despertados" capturó la imaginación pública, sirviendo como una metáfora poderosa para la conciencia, la prisión corporal y la fragilidad del sistema nervioso. La obra de Oliver Sacks, llevada al cine en 1990, popularizó la enfermedad y humanizó a los pacientes, obligando a la sociedad a confrontar las realidades de las enfermedades neurológicas crónicas y la importancia de la dignidad y la conexión humana, incluso en estados de profunda incapacidad.

En el ámbito médico, la encefalitis letárgica sirvió como un experimento natural que proporcionó conocimientos fundamentales sobre la neuroanatomía funcional. La correlación entre el daño específico en la sustancia negra y los síntomas parkinsonianos reforzó la comprensión del papel crucial de la dopamina en el control del movimiento, sentando las bases para el desarrollo de la neurofarmacología moderna del Parkinson. Además, la naturaleza psiquiátrica de muchas de sus secuelas crónicas impulsó el estudio de las interconexiones entre los ganglios basales y los circuitos frontales, vitales para la comprensión de los trastornos obsesivo-compulsivos, los tics y ciertas psicosis.

Aunque la forma epidémica desapareció, se siguen reportando casos esporádicos de síndromes que cumplen los criterios diagnósticos de la encefalitis letárgica (EL-like syndromes). Estos casos son raros y a menudo difíciles de distinguir de otras encefalitis autoinmunes o infecciosas. La investigación actual se centra en utilizar técnicas genéticas y de neuroimagen avanzadas para desentrañar la patogénesis de estos casos aislados, con la esperanza de identificar un marcador biológico que pueda confirmar la etiología viral o autoinmune. La continua vigilancia epidemiológica de estos síndromes es crucial, ya que la reaparición de una enfermedad con el potencial de la encefalitis letárgica, aunque improbable, representa una amenaza latente para la salud pública global.

## 8. Lecturas Adicionales

[Encefalitis Letárgica - Wikipedia](#)

[Constantin von Economo - Wikipedia \(Fuente autorizada\)](#)

[Oliver Sacks - Wikipedia](#)

[Levodopa \(L-DOPA\) - Wikipedia](#)