

REVISTA DE NEURO-PSIQUIATRIA

Cátedra de Psiquiatría y Neurología

Lima

Marzo, 1938

T. I. No. 1.

NEURO-AXITIS LOCALIZADA PREFERENTEMENTE EN LOS CENTROS VEGETATIVOS DE LA MEDULA

Por **MAX. GONZALES OLAECHEA**
Profesor de Clínica Médica

La Neuro-axitis, enfermedad así denominada por Sicard, debido a que el agente patógeno o virus puede agredir cualquier parte del neuro-eje; y que muchos denominan también **Encefalitis epidémica** o **letárgica**, porque la letargia era el síntoma que predominó al comienzo de la epidemia en 1916 y siguientes; pero observaciones posteriores en todas partes del mundo han hecho ver que la **narcolepsia** puede faltar, ser fugaz o reemplazada por la **agripnia**.

La neuro-axitis como se sabe, se inició en los frentes de batalla en la última gran guerra mundial. von Economo fué el que primero la observó en 1916; habiéndose propagado de Europa a Australia, América del Norte y América del Sur.

Entre nosotros en 1919, Monge acusó su presencia en un caso de tipo letárgico; al siguiente año Odriozola, Arce y otros señalaron algunos casos; Espejo en 1924 escribió como tesis de doctor una interesante monografía sobre la Encefalitis epidémica a base de lo observado en otros países y los casos que constató aquí.

En las primeras observaciones que hicimos entre 1920 y 1921, que se publicaron en los "Anales de la Facultad de Medicina" y en la "Crónica Médica", adoptamos la clasificación clínica más aceptada en ese entonces de René Bernard, el que estableció tres grupos: **Encefalitis sensitivas**, **Encefalitis motrices** y **Encefalitis mentales** o **psíquicas**; según que predominaran las perturbaciones sensitivas, motrices o psíquicas; pero posteriores observaciones han hecho necesario el agregar otro grupo, o sea el de las **Encefalitis simpáticas** o mejor dicho **Neuro-axitis vegetativas** cuando la enfermedad ataca de preferencia el sistema vegetativo.

Las investigaciones de observadores americanos, entre las que las más notables son los de Loeve, Strauss y Kirsfeld, las verificadas en Francia por Levaditi y Harvier, en Italia por Ottolenghi, confirmadas por otros muchos observadores posteriores, han demos-

trado que el agente patógeno de la Neuro-axitis, es un virus filtrable que se encuentra en la rino-faringe y de ahí penetra a los centros nerviosos comenzando por el mesocéfalo.

El virus de la Neuro-axitis es transmisible en serie por inoculación corneal, intraocular o intracerebral; la inoculación en la córnea del conejo determina siempre una queratitis antes de invadir el encéfalo; este animal es muy receptivo al virus. Se ha comprobado también por Levaditi, Harvier, Netter y otros, la presencia del virus en los centros nerviosos del animal en experiencia, pues la inoculación de sustancia nerviosa en otros animales produce encefalitis.

El virus se ha encontrado no sólo en los enfermos, sino también en la saliva de individuos sanos que acompañaban a los enfermos; hay pues en ellos un estado de infección latente que puede ser peligrosa para otros que sean receptivos; felizmente la enfermedad no es eminentemente contagiosa; de los muchos casos que hemos visto, sólo en tres ocasiones hemos observado tres enfermos en el mismo domicilio.

Las manifestaciones clínicas de la Neuro-axitis son proteiformes, y en relación como se comprende con las partes comprometidas de los centros nerviosos. Aunque la epidemicidad puede muchas veces facilitar el diagnóstico, en los casos esporádicos que no son raros, es la forma de evolución del proceso y los datos anamnésicos del comienzo de la enfermedad los que prestan notable colaboración en el diagnóstico.

La enfermedad se presenta generalmente, con malestar general, depresión, muchas veces con dolores musculares, raquialgias, cefalalgias, que se asemejan a la invasión de la gripe; la fiebre es moderada, pero con frecuencia falta y alguna vez puede evolucionar en hipotermia; la enfermedad sigue una marcha aguda, subaguda y muchas veces crónica.

El virus neuro-axítico, una vez que ha penetrado en el neuro-eje, sigue un curso serpiginoso como dice Achard, y su marcha es progresiva, actuando sobre las formaciones grises y también sobre las prolongaciones cilindro-axiles en mayor o menor extensión; con enorme frecuencia en forma parcelar y disociada; algunas veces se localiza en un solo centro gris, dando en ese caso lugar a manifestaciones monosintomáticas de la enfermedad, como: hipo, vértigos, mioclonias limitadas en veces a un solo músculo como el diafragma. En muchas ocasiones la acción del virus es transitoria, dura horas

o pocos días, como se observa cuando actúa sobre las formaciones grisis infundíbulo-tubereanas, produciendo hipersomnias o insomnio de mayor o menor duración; parálisis de los músculos oculomotores, de preferencia del oculomotor común como se observa al comienzo de la Neuro-axitis, sirviendo estas manifestaciones aún siendo fugaces para orientar el diagnóstico.

Cuando el virus se localiza en el cuerpo estriado o locus niger, dá lugar a procesos la mayoría de las veces crónicos: coreicos, coreo-atetósicos, atetósicos, parkinsonismo, espasmos de torsión, muchos de ellos irremediables.

El virus puede actuar sobre las glándulas inductoras, ya directamente o sobre sus formaciones simpáticas, dando lugar a perturbaciones ya de exaltación o de inhibición de la función, como se observa con la hipófisis, tiroides, capsulas suprarrenales, etc.

Las lesiones constantes que han encontrado los histólogos en el sistema nervioso consisten en: infiltración leucocitaria perivascular con edema; cuando el proceso es más intenso, se observa en las neuronas, degeneración hialina, granulosa con picnosis del núcleo; algunos señalan neurofagia; se observan también tumefacción de los cilindros-ejes y voluminosas bolas reticuladas en la extremidad de sección. En los casos de curación que no se han podido constatar histológicamente, las alteraciones deben ser leves y transitorias.

En las formas crónicas según algunos histólogos, hay reacción esclerosa de la neuroglia, consecutiva a la degeneración de las neuronas o de sus prolongaciones cilindro-axiales.

El pronóstico de la Neuro-axitis depende de la menor o mayor intensidad y difusión del proceso, o de la importancia de los centros nerviosos comprometidos, algunos como el del neumogástrico pueden determinar un deceso súbito; lo hemos visto más de una vez.

En cuanto a los casos que toman un tipo crónico, se puede decir que hasta el presente, la mayoría son considerados irremediables, tales como el parkinsonismo, el espasmo de torsión, etc.

Los casos de Neuro-axitis que hemos observado, en su gran mayoría, han terminado por curación, inclusive algunos del tipo letárgico que es considerado grave en su pronóstico.

El tratamiento empleado en la Neuro-axitis ha sido variado: el yodo, solo o asociado a la urotropina en inyecciones intravenosas como el preparado denominado yodaseptina; la urotropina sola; el

salicilato glucosado o asociado al anterior, como el preparado denominado ciotropina; cuando no ha sido posible emplear la vía endovenosa, se ha recurrido a la intramuscular empleando un preparado llamado yodo-inyectol (asociación de yodo y urotropina), o también yodo-inyectol salicilado.

Se ha asociado a la medicación paraenteral, la vía oral empleando las mismas sustancias o sea: urotropina, salicilato de soda, en soluciones acuosas para ingerir varias veces en el curso del día.

Hemos usado también, aunque en menor escala, el salvarsán, medicación recomendada a dosis moderadas por algunos médicos alemanes, y entre los italianos por Pende; este producto se ha empleado en el caso motivo de la presente observación, aunque asociado a otros.

La Historia Clínica del caso seguido por nosotros es la siguiente:

Diego Motta, de 35 años, casado, mestizo, nacido en Lima, comerciante, residente en Pisco, ingresó a la Sala de S. José cama No. 4 del Hospital "Dos de Mayo" el 29 de junio de 1935.

El paciente dice haber tenido, a los cuatro años de edad, una erupción cuya naturaleza no sabe precisar; a los quince años, angina; después grippe; a los veinte años reumatismo poliarticular que duró tres meses y localizado a las articulaciones de los miembros inferiores. Niega enfermedades venéreas. Fuma y bebe líquidos espirituosos moderadamente. Su constitución corresponde al tipo pícnico.

El padre es sano; la madre falleció a causa de una hemorragia interna; ha tenido 12 hermanos, de los que 7 han muerto de diversas enfermedades. Su mujer es sana; tiene un hijo que goza de buena salud.

La enfermedad que motiva su hospitalización se inició en Pisco 16 días antes de su ingreso, con fiebre alta, escalofrío intenso, cefalalgia y raquialgia marcada; después de algunas horas hubo remisión de la fiebre seguida de sudores. Desde el segundo o tercer día de la enfermedad, se presentaron fenómenos diplopícos pues veía duplicados los objetos y personas; pudo darse cuenta que el ojo izquierdo estaba casi fijo y desviado hacia afuera y que el ojo derecho tenía sus movimientos normales y no acusaba desviación.

La fiebre y malestar continuaron por varios días, interrumpidos por sudores y remisiones sin ciclo ninguno, tal vez dependiendo de los medicamentos antipiréticos que se le administraron. Después de diez días desapareció la desviación e inmovilidad del ojo izquierdo y con esto la diplopía.

Como la debilidad se acentuaba y la fiebre no desaparecía, resolvió trasladarse a esta Capital. Al llegar a Lima comenzó a sentir ardor intenso en la parte externa del brazo derecho y a las pocas horas notó la aparición de una mancha violácea extensa en la misma zona; al siguiente día se presentaron idénticas manifestaciones en el brazo izquierdo, resolviendo entonces su hospitalización.

El examen clínico del enfermo hace ver el siguiente cuadro:

Decúbito dorsal, facies de angustia, adinamia, emaciación, palidez de piel

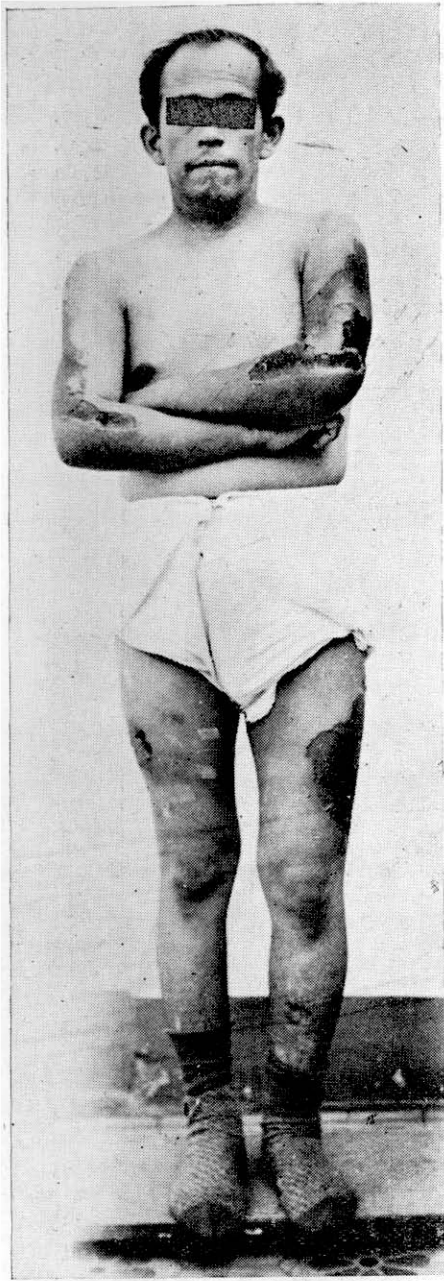


Fig. 1



Fig. 2

y mucosas, estado psíquico normal. Temperatura 38°; pulso 120; tensión arterial 20-10 tomada en la pierna derecha. Corazón normal. Epistaxis abundantes.

Se constatan placas extensas en la piel de ambos brazos, de color negrusco, que ocupan zonas similares en la región postero-lateral, ocupando los tres cuartos inferiores y avanzando sobre la parte superior y externa de los antebrazos.

En la región escapular de ambos lados, se notan zonas de color violáceo de aspecto asfíxico, siendo la del lado derecho más estensa; en dichas partes experimenta desde hace algunas horas ardor marcado.

Zonas con iguales manifestaciones se presentan en el muslo izquierdo, ocupando la región media y antero-externa; en el muslo derecho hay una zona pequeña en la región externa en el límite del tercio medio con el superior. (Fotografías Nos. 1-2-3).

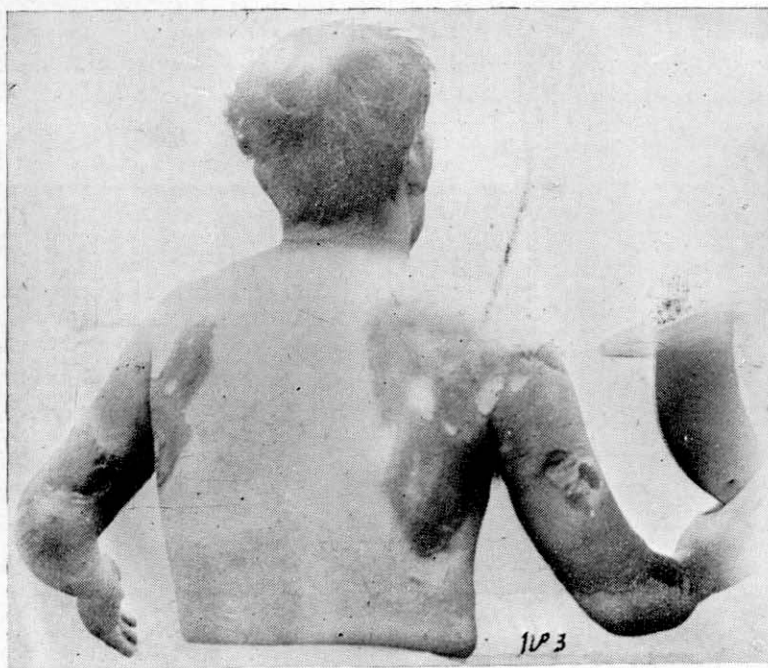


Fig. 3

En los días siguientes continuó la fiebre por encima de 38° y las placas violáceas de las regiones escapulares y de los muslos se tornaron negruzcas.

En la periferia de las zonas mortificadas, aparecieron ampollas de diversos tamaños que contenían una serosidad amarillo rojiza.

A los siete días de permanencia en el hospital, comenzó a sentir ardor intenso, semejante según la expresión del paciente, a la sensación que habría experimentado en las diversas partes de la piel en las que se habían producido ya placas de mortificación. Este ardor de tipo causálgico se localizó en el pabellón de ambas orejas, en el lóbulo izquierdo de la nariz, en las partes distales

de los dedos de las cuatro extremidades, y por último en la parte media y posterior de la pierna izquierda; en todas estas zonas se observaba un color violáceo de aspecto asfíxico.

Desde su ingreso al servicio, se le aplicaron inyecciones intravenosas de cytotropina, y por la vía oral se le administró la asociación de salicilato de sosa con urotropina, pero como no se observaran signos de mejoría, se comenzó siete días después el uso del neosalvarsan a la dosis de 0.15 gr. en la primera inyección intravenosa, notándose al día siguiente que las diversas zonas asfíxicas comenzaron a retrogradar, pues la causalgia y el aspecto violáceo de ellas se hicieron menos intensos, por lo que con un día de intervalo se repitió el neosalvarsan en dosis de 0.30 ctg., e igual dosis con dos días de intervalo, continuando luego a intervalos mayores con dosis de 0.45 ctg., con lo que se logró en pocos días más hacer desaparecer toda huella de las últimas manifestaciones asfíxicas de la piel.

En las placas de mortificación producidas a los pocos días de iniciada la enfermedad, se presentó además de las ampollas de que anteriormente hablamos, una zona eritematosa con hiperestesia marcada.

Los reflejos se encontraban normales, tanto los superficiales como los tendinosos; igualmente el reflejo fotomotor y el de acomodación. La motilidad de los músculos oculo-motores era perfecta.

El examen de los demás órganos no demostró alteración alguna.

Los diversos exámenes de laboratorio dieron los siguientes resultados:

Orina.—Densidad... 1.011. — Reacción... ácida. — Urea... 16.65. — Cloruros... 4.50. — Fosfatos... 0.30. — Serina... trazas. — Sedimento... Normal.
Sangre.—Dopaje de úrea... 0.70 × 1.000.

Hemograma. —Hemátios	2'730.000
Leucocitos	11.000
Eosinófilos	2 %
Neutrófilos:	89 "
Metamielocitos	2 "
Nuc. no segmentado	14 "
Nuc. segmentado	68 "
Monocitos	4 "
Linfocitos	10 "

Anisocitosis, hipocromía, policromatofilia.—Conclusión: anemia, neutrofilia con desviación regenerativa; linfopenia.

Reac. de Van der Bergh. — Directa, negativa. — Indirecta, positiva débil.—Bilirrubina. 1.3 unidades.

Tiempo de coagulación. — 14 minutos (aumentado). — Tiempo de sangría. — 4 minutos (algo aumentado). — Retracción del coágulo, incompleta.

Numeración de plaquetas. — 147.000.

Resistencia globular. — normal.

Reacción de Wassermann. — Negativa.

Prueba del lazo. — Negativa.

Líquido céfalo-raquídeo. — Presión al Claude... 56 (aumentada). — Aspec.

to: cristal de roca. — Reacción: alcalina. — Cloruros. 6×1.000 . — Glucosa: 0.39. — Serina: 0.10. — Linfocitos: 14 por mm.

Reacción de Wassermann: negativa.

Como en los primeros días las epistaxis continuaban, había marcada anemia, y además plaquetopenia, se administró por vía endovenosa con un día de intervalo dos inyecciones de 10 cc. de rojo congo al 1%. Este medicamento que estimula la plaquetopoyesis hizo desaparecer las epistaxis.

Como ya se ha dicho, continuamos con las inyecciones de neosalvarsan a dosis de 0.45 gr. cada tres o cuatro días; después las espaciamos más colocándolas cada ocho o diez días, hasta alcanzar el 12 de agosto la dosis total de 4 gramos 95 c. Por la vía oral se siguió empleando el salicilato de soda asociado a la urotropina en la proporción de 5 grs. del primero y 1 gr. de la segunda, por día. Durante el mes de agosto sólo se hicieron inyecciones endovenosas de yodo bajo la forma del preparado Riodina, doce ampolletas con un día de intervalo.

En cuanto a las placas necróticas de la piel, después de una semana comenzó a esbozarse un surco de separación entre ellas y la piel sana, y fueron eliminándose poco a poco por pequeñas parcelas, de modo que a mediados de agosto quedaron en su lugar, grandes soluciones de continuidad de color rosado, de las que manaba un exsudado de buen aspecto, pero con poca tendencia a la cicatrización. Esta circunstancia determinó el traslado del enfermo a un servicio de Cirugía, pero no obstante el tratamiento empleado la cicatrización no terminó sino en el mes de julio del año siguiente de 1936.

Desde esa fecha hasta el presente, sus condiciones generales han sido magníficas, no habiendo sido necesario recurrir a ningún nuevo tratamiento, encontrándose en la actualidad desempeñando un puesto de empleado en una sala de Cirugía.

Sin embargo, el examen de las cicatrices demostró la existencia de trastornos de tipo síringo-miético, pues pudimos comprobar en ellas analgesia y termomestesia, persistiendo la sensibilidad a la presión y al contacto.

En el caso cuya historia hemos relatado, pensamos que el virus neurotrópico que determinó la enfermedad, ha actuado preferentemente sobre los centros simpáticos medulares. Por ello nos parece necesario recordar en la forma más sintética posible, la anatomofisiología del sistema nervioso vegetativo.

Como se sabe, el **Sistema vegetativo** preside el funcionamiento y vida de los órganos y tejidos. Se divide en: **Parasimpático** que interviene en el funcionamiento de los diferentes órganos, siendo por lo tanto un sistema orgánico o visceral; y el **Simpático** propiamente dicho u **orthosimpático** como lo denomina Laignel-Lavastine, cuya acción es difusa pues interviene en la vida tisular y celular, es decir **vegetativa** como la califican los autores alemanes.

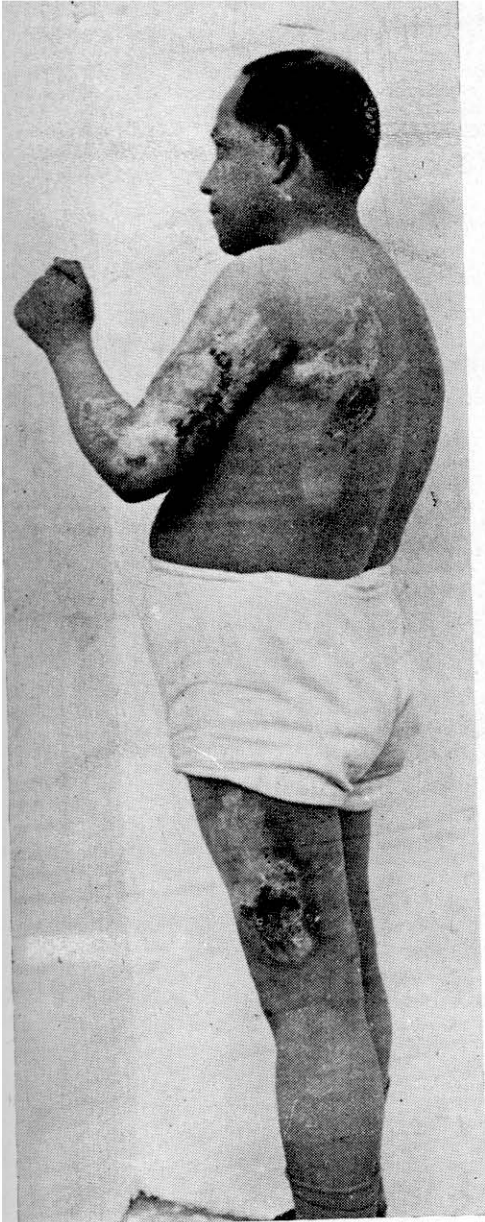


Fig. 4



Fig. 5



Fig. 6

En el **Parasimpático** están comprendidos: el pneumogástrico, el nervio pelviano que lo completa, el oculo-motor común, el facial, el intermediario de Wrisberg y el glossofaríngeo.

El **Simpático** propiamente dicho, se halla constituido por un **centro medular** o **intra-axil**, formado por una columna de sustancia gris, discontinua, que va de la 3ra. a la 4ta. cervical, o sea el 1er. segmento cervical; de la 3ra. cervical a la 2da. lumbar, o segmento medio; y de la 4ta. lumbar a la 5ta. sacra, o segmento inferior.

El centro simpático intra-axil o medular, se puede apreciar mejor por medio de un corte horizontal al nivel del ensanchamiento cervical o dorsal, encontrándose en la cabeza de las astas anteriores las neuronas que rigen los movimientos de los músculos estriados o **somato-motores**; y en la cabeza de las astas posteriores, las neuronas que reciben las excitaciones periféricas de la sensibilidad general o **somato-sensitivas**.

En la zona gris intermedia comprendida entre la cabeza de las astas anteriores y posteriores y las prominencias externas o astas laterales, se encuentran las **células simpáticas**, formando columnas en número de tres en la base del asta anterior, las que disminuyen de diámetro de fuera hacia adentro y que se denominan: **núcleo intermedio-lateral**, **núcleo intermediario**, y **núcleo paracentral** próximo al epéndimo. Esta área denominada **viscero-motriz**, es como su nombre lo indica, la que actúa sobre las vísceras y también sobre la vaso-motricidad. En la base del asta posterior se encuentran otras dos columnas denominadas de fuera a dentro: **núcleo de Bechterew** o **basilar externo**, y **columna de Clarke**; esta área denominada **viscero-sensitiva**, capta la sensibilidad visceral, la interoceptiva, propioceptiva muscular y arteo-cinética, transmitida por los nervios simpáticos de función centripeta.

Las prolongaciones del simpático hacia la periferia, están unidas a las raíces medulares; pero desde su salida del agujero de conjunción, abandonan el nervio raquídeo bajo la denominación de **rami-comunicantes blancos** o **fibras simpáticas preganglionares** y se unen a las **ganglios simpáticos** de la **cadena latero-vertebral** que como se sabe está compuesta de tres ganglios cervicales, diez u once dorsales, cuatro o cinco lumbares y cuatro sacros.

De la **cadena latero-vertebral**, arrancan proyecciones denominadas **post-ganglionares** que son de dos clases; las unas constituyen los **rami-comunicantes grises** que por su trayecto retrógrado van a fusionarse con el nervio raquídeo correspondiente, lo acom-

pañan en sus prolongaciones periféricas, pero se desprenden de ellas para formar plexos en la vaina adventicia de los vasos e inervan también otros elementos del soma, como lo demuestran las observaciones de Andre Thomas (1) sobre los reflejos pilo-motores y sudorales. Las otras proyecciones post ganglionares o ramas eferentes propiamente dichas, siguen un trayecto diferente; o bien forman plexos alrededor de los vasos, o constituyen plexos antes de penetrar a los órganos, los que toman el nombre de sistema ganglionar previsceral, como por ejemplo, el plexo solar del que parten prolongaciones que dan lugar a los plexos-viscerales.

El sistema simpático de la médula espinal y sus prolongaciones periféricas no es el único que debe considerarse en el organismo; hay también elementos simpáticos superiores que tienen la misión inconsciente o subconsciente de coordinar, integrar, excitar e inhibir los centros inferiores; tales son: los núcleos opto-estriados, los núcleos grises infra-ópticos e infra-lenticulares, y entre ellos los infundíbulo-tuberianos; el locus niger, núcleo rojo etc., aunque se ha avanzado mucho en su individualización fisio-patológica, su discriminación anatómica está dificultada tanto por la tenuidad de sus prolongaciones cilindro-axiles, cuanto por la multiplicidad y complejidad de los elementos entre los que se hallan. Aunque es admisible la existencia de elementos simpáticos en la corteza cerebral, no se ha conseguido aún lograr su diferenciación anatómica.

En el caso materia de nuestra observación, dada su forma de evolución aguda, con fiebre, cefalalgia intensa, parálisis de los músculos dependientes del oculo-motor común izquierdo como lo demostraba la fijeza del ojo en estrabismo externo, con fenómenos diplopícos consiguientes y, parálisis transitoria que sólo duró algunos días; las manifestaciones simétricas de la piel que se presentaron sucesivamente en los brazos, regiones escapulares, muslos y que al comienzo tubieron el aspecto de grandes manchas violáceas de tipo asfíxico para pasar rápidamente a su mortificación; los fenómenos enteramente semejantes observados en el pabellón de la oreja, en las extremidades de los dedos de las manos y de los pies y en la pantorrilla izquierda que no pasaron de la fase asfíxica y que por el contrario retrogradaron rápidamente; todo ello nos hizo pensar

(1) André Thomas. Le Reflexe pilomoteur. 1921.

que estamos frente a una **Encefalitis** o **Neuro-axitis** cuyo virus neurotrófico actuaba sobre el núcleo del oculo-motor común izquierdo, y en forma parcelar y discontinua sobre los centros simpáticos vaso-motores de la médula.

La forma fugaz de actuar del virus encefálico sobre el núcleo o núcleos del oculo-motor común al comienzo de la enfermedad, produciendo fenómenos diplóicos, es un hecho de observación frecuente y que sirve para orientar el diagnóstico; y la forma de acción parcelar, progresiva y disociada sobre los centros nerviosos—en nuestro caso sobre los centros simpáticos medulares—contribuye a confirmar la presunción diagnóstica, pues sobre esta forma de acción del virus encefálico están de acuerdo todos los clínicos; por nuestra parte, más de una vez hemos podido comprobarlos.

El compromiso de los centros simpáticos de la médula, en las columnas grises de la base de las astas anteriores, o sea los núcleos **intermedio-lateral**, **intermediario** y **paracentral** en los que se encuentran los centros visceros y vaso-motores, se revela no sólo por la bilateralidad y simetría de las lesiones de la piel, sino también porque ellas tenían un tipo radicular (esquemas Nos. 7 y 8) como pasa siempre en las alteraciones de las astas anteriores o posteriores o sus prolongaciones externas o raíces, en diferentes afecciones medulares. Las parcelas de los centros comprometidos en nuestro caso, están ubicadas: unas, en la región cervical de donde proceden los rami-comunicantes que van a la cadena de ganglios cervicales, siendo de las prolongaciones post-ganglionares superiores que van a los vasos y que forman diversos plexos, entre ellos el intercarotídeo, del que parten otros secundarios como el de la carótida externa y sus ramas, razón por la que el paciente presentaba alteraciones pasajeras bilaterales del pabellón de la oreja; y otras, en la región cervical inferior de donde emergen los rami-comunicantes en conexión con el ganglio cervical inferior, de donde proceden los plexos de la subclavia y sus ramas, lo que explica las alteraciones observadas en los brazos y las manifestaciones asfíxicas de poca duración de las extremidades de los dedos de las manos; los fenómenos observados en el pabellón de la oreja están en relación con lesiones de las proyecciones radiculares del territorio de la 2ª. cervical; las de los brazos y parte de los antebrazos con las de la 5ª. y 6ª. cervical; los trastornos de los dedos de la mano con los de la 6ª., 7ª. y 8ª. cervicales y 1ª. dorsal. Otro centro afectado en este caso, es el dorsal superior, cuyas proyecciones preganglionares o rami-comunican-

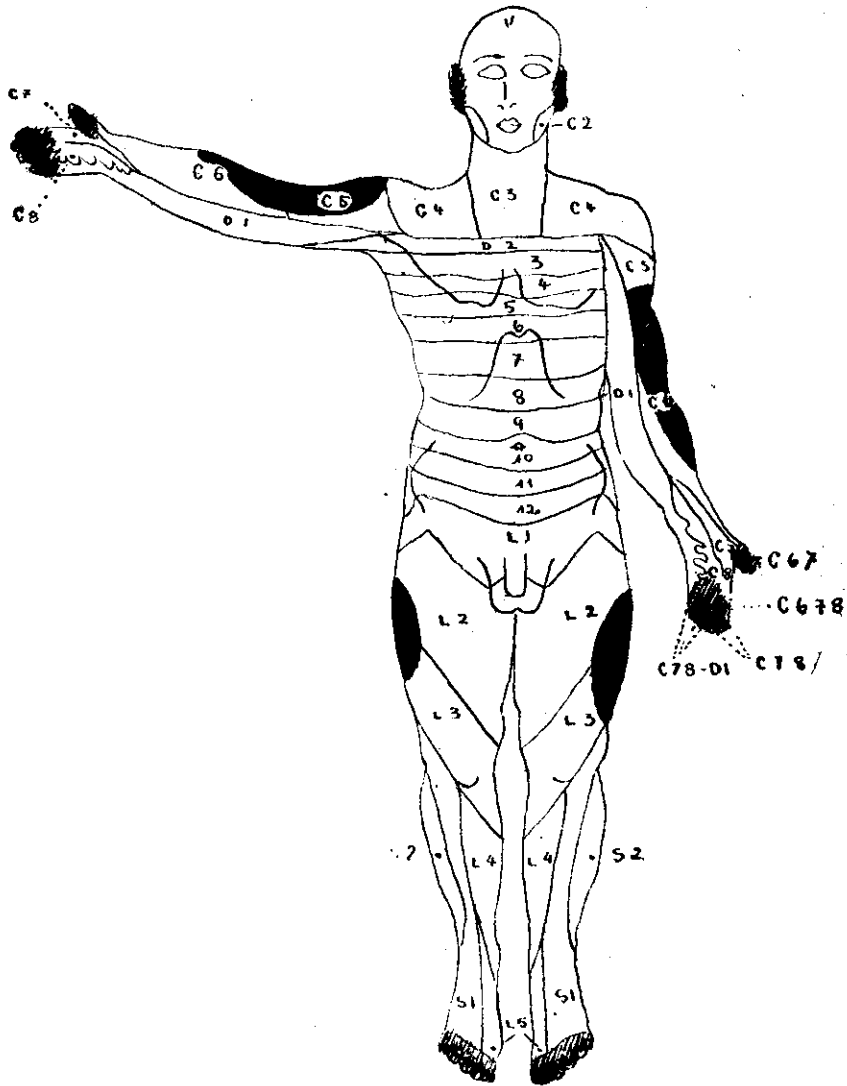


Fig. 7.—Esquema de las alteraciones tróficas tegumentarias. En negro las regiones necróticas, en rayado las regiones ulceradas.—Notar la simetría y disposición radicular.

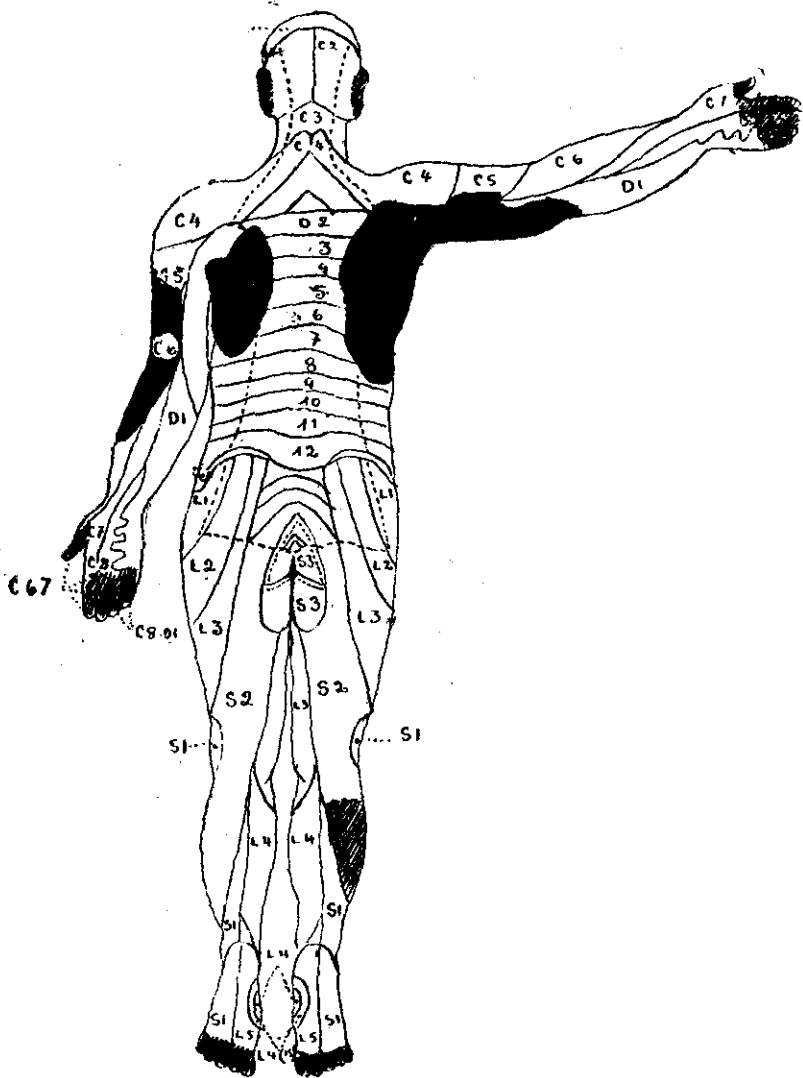


Fig. 8.—Esquema de las alteraciones tróficas tegumentarias. En negro las regiones necróticas, en rayado las regiones ulceradas.—Notar la simetría y disposición radicular.

tes en relación con los ganglios de la cadena simpática correspondientes, de donde proceden los plexos que acompañan a los vasos de la piel de la región torácica superior, motivo por el que se constataron zonas de mortificación en las regiones escapulares y subescapulares de tipo radicular, correspondientes a las 2ª., 3ª., 4ª., 5ª. 6ª. y aún 7ª. raíces dorsales. Por último, otro centro medular comprometido ha sido el lumbo-sacro, pues de sus proyecciones periféricas procede el plexo lumbo-aórtico del cual a su vez parten ramificaciones que van a las ilíacas y a sus ramas en el miembro inferior, razón por la que el sufrimiento central se ha exteriorizado en la piel de ambos muslos, en las zonas correspondientes a la 2ª. y 3ª. raíces lumbares y a la 2ª. sacra para las manifestaciones transitorias de la pantorrilla izquierda, y a la 5ª. lumbar y 1ª. sacra para las manifestaciones fugaces de los dedos del pie.

No hemos pensado que el caso motivo de nuestra observación pudiera ser referido a una infección luética, tanto por la falta de antecedentes como por la negatividad del Wassermann en la sangre y en el líquido céfalo-raquídeo, el que mostraba linfocitosis (14 por mm.) que frecuentemente se observa en la neuro-axitis, y algunas veces sin albuminosis (0'10 por mil) como en nuestro enfermo. La hipertensión del líquido céfalo-raquídeo constatada—(56) al Claude—casi nunca falta en la encefalitis. En cuanto al tratamiento, si bien es cierto que empleamos neosalvarsan con buen resultado, como se hace con otras muchas infecciones distintas de la lues; sólo lo utilizamos a dosis moderadas—0.15 en la primera inyección, 0.30 por dos veces y 0.45 en las restantes hasta completar en poco más de dos meses la dosis total de 4.95 gr.—; y asociamos a él el salicilato de sodio y la urotropina por vía oral, y luego reemplazamos el neosalvarsan por inyecciones interdiarias de yodo bajo la forma de neo-riodina endovenosa.

En el curso de la evolución de nuestro caso, se han presentado alteraciones hemáticas reveladas por epístasis, retardo de la coagulación, disminución de la retractibilidad del coágulo, debidas sin duda a la plaquetopenia, pues el número de plaquetas descendió a 147.000. Las inyecciones de rojo congo hicieron disminuir las epístasis y aumentaron las plaquetas a 500.000, pero la normalidad sanguínea no se restableció sino con la terminación de la enfermedad. La perturbación de la función plaquetopoyética, ha sido sin duda exponente de alteraciones simpáticas bajo la acción del virus neurotrófico.

Llama la atención en nuestra observación, la forma rápida en que han evolucionado las diversas zonas de mortificación de la piel, que daban la impresión de una verdadera quemadura de tercer grado; desde luego, el factor principal ha sido la disminución de la irrigación sanguínea debida a la vasoconstricción de los capilares de la piel generado por una excitación debida al virus neurotrópo en diversas partes de los centros simpáticos vaso-constrictores; pero seguramente ha actuado otro factor que no podemos dejar de tener en consideración fundándonos para ello en los recientes hechos experimentales de Henri Brocard, (2) quien actuando sobre los esplánicos o sus ramas en el pedículo hepático con un agente tóxico como el de aceite fosforado, ha producido lesiones en la célula hepática, las células de Kuffer y lo que es más interesante, trastornos en los vasos que se han manifestado por endotelitis con tumefacción marcada del endotelio, muchas de cuyas células se pediculizan, se desprenden y se acumulan en la luz arterial produciéndose trombus múltiples que obstruyen la circulación. Es aceptable explicar estas alteraciones como dependientes de trastornos simpáticos, pues la histología hace ver que las fibras nerviosas están en contacto con las células de Kupffer y con las células endoteliales; Brocard hace notar que estas alteraciones no se producen si el tóxico actúa por la vía sanguínea aún en mayor cantidad.

Debemos pues considerar que la rápida mortificación de la piel, ha sido favorecida tanto por la vaso-contricción, cuanto por alteraciones endoteliales y trombóticas que se han producido en los capilares determinando la supresión de la irrigación en la parte afecta y la gangrena consiguiente.

Como hemos ya referido en el curso de esta historia, en las extensas cicatrices dejadas por las zonas de mortificación (fotografías Nos. 4, 5 y 6) se observó y se puede constatar al presente, una perturbación de la sensibilidad del tipo siringomiélico consistente en analgesia y termoanestesia, estando conservada la sensibilidad táctil y a la presión. Estas alteraciones confirman el pensamiento de que han sido lesionada a la par las formaciones simpáticas medulares y la comisura gris posterior de la médula que es vecina a dichas formaciones, la que debe haber quedado afectada a permanencia por reacción cicatricial de la neuroglia consecutiva a degeneración par-

(2) La reproduction experimentale des Népatites d'origine eymptique par Henri Brocard. Nutrition No. 2, 1937.

celar de las neuronas encargadas de transmitir las sensaciones de dolor y de temperatura.

Podemos decir que nuestra observación, es un caso nítido de compromiso de los centros simpáticos medulares bajo la acción del virus neuro-axítico, y aunque son muchos los observadores que han señalado en el curso de la Encefalitis, entre las diversas manifestaciones de la piel de origen simpático, perturbaciones vaso-motoras tales como flictenas y ulceraciones concomitantes, creemos que no han sido descritas las formas sistematizadas que ha ofrecido nuestro caso.

El virus neuro-axítico, ha determinado pues en el paciente que hemos estudiado, manifestaciones que no se hubieran obtenido en experiencias sobre animales, pues los síndromes provocados del neuro-eje son muy difíciles de obtener, o no se pueden lograr en razón de la profundidad de los elementos que deben atacarse y de la complejidad de los otros que los rodean. El virus encefalítico ha prestado y prestará, dado su modo de actuar, una contribución efectiva para aclarar muchos puntos de fisiopatología nerviosa.