

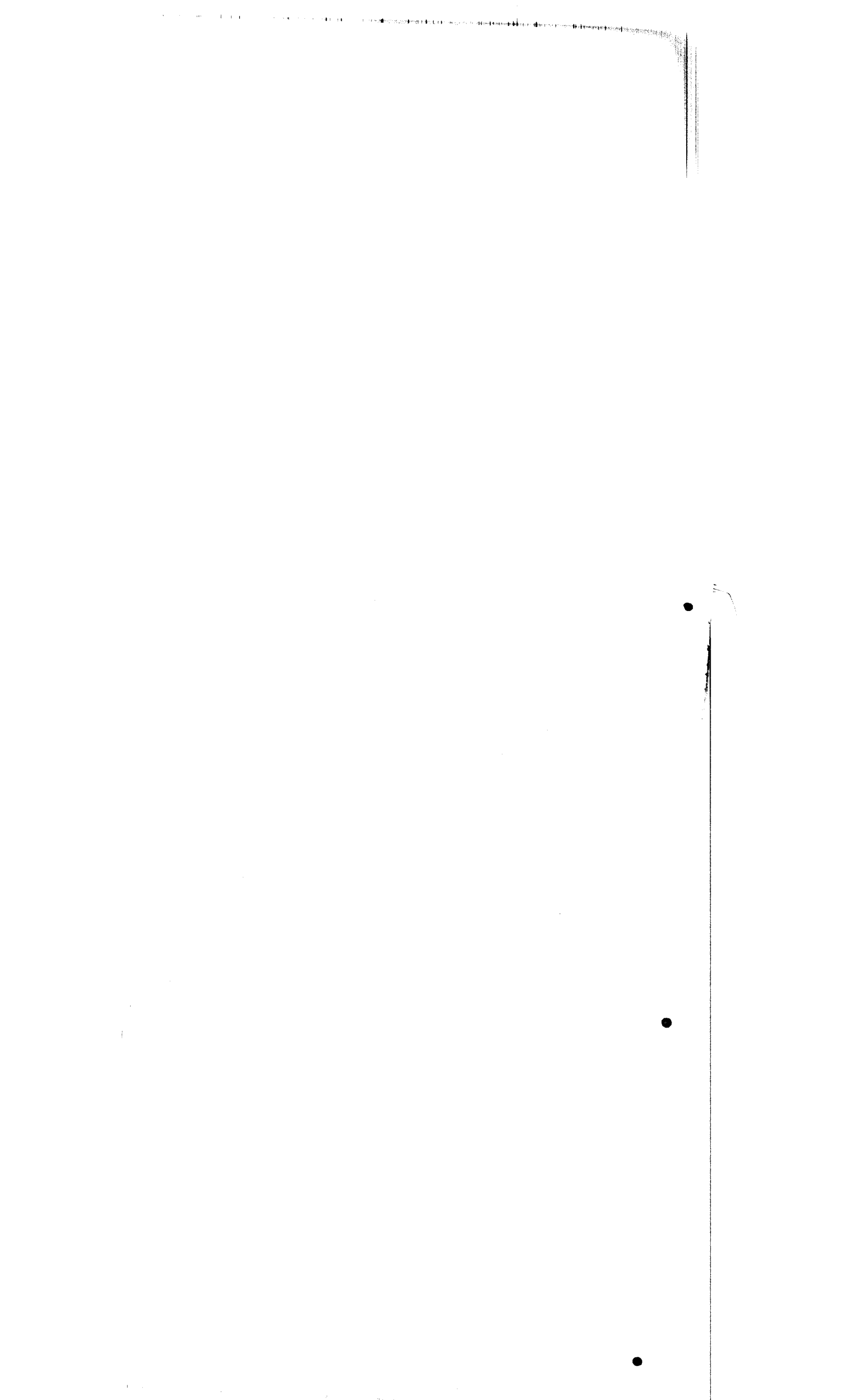
Este trabajo, realizado en doce pacientes muertos durante la reciente epidemia de encefalitis equina venezolana que azotó al Estado Zulia (Venezuela) en 1962-63, es posiblemente el primer estudio sobre casuística letal en una epidemia, que aparece en la bibliografía mundial. Muchos de los trabajos sobre anatomía patológica de la encefalitis equina venezolana, partían de experimentación animal, o de epizootias, o de casos aislados.

ESTUDIO NEUROANATOMOPATOLÓGICO
EN LA ENCEFALITIS EQUINA VENEZOLANA

— Comunicación inicial —

— **Dr. Armando Domínguez**

Jefe del Departamento de Neuropatología
del Instituto Nacional de Anatomía Patológica.



ESTUDIO MACROSCÓPICO

Leptomeninges de la base y de la convexidad, ligeramente turbias. Esta turbidez es más marcada a nivel de la base. En algunos se ve presencia de pequeñas hemorragias en placas, y en la mayoría predomina una marcada hiperemia. Vasos del Polígono de Willis de paredes delgadas, íntima lisa y luz permeable. Circunvoluciones aplanadas y ensanchadas; surcos superficiales y borrados. Los cortes muestran marcada dilatación, e ingurgitación hemática de los vasos de las leptomeninges y de la sustancia encefálica, encontrándose un pequeño predominio de este aspecto congestivo a nivel de las zonas paraventriculares. En algunas zonas se observan pequeñas hemorragias focales con el aspecto de picadas de pulgas. El sistema ventricular no está dilatado; el epéndimo es liso. Los cortes de protuberancia, cerebelo y bulbo, presentan el mismo aspecto hiperémico. En algunos casos se observa una despigmentación de la sustancia negra.

ESTUDIO HISTOLÓGICO

Aspecto de las lesiones: las lesiones son complejas. En las leptomeninges, en algunos casos, se observan infiltrados difusos, poco intensos, y muy escasos polinucleares, que se propagan a la corteza a través de los espacios de Virchow-Robin.

A nivel de los hemisferios cerebrales predomina la hiperemia con marcada dilatación de las venas, arterias, pre-capilares y capilares. Algunas veces se observa marcada dilatación del espacio de Virchow-Robin, con trasudación plasmática, escasos linfocitos y polinucleares. En otros sitios existen hemorragias peri-vasculares. Focos de espongiosis perivasculares se observan con frecuencia, localizados preferentemente en la sustancia blanca. Nodulillos de proliferación glial en los cuales predominan las microglías. Se observan muy raramente a nivel de la corteza.

En la mayoría de los casos, las alteraciones descritas predominan en los hemisferios cerebrales; es decir, en la sustancia gris cortical y la sustancia blanca, y son como hemos visto, la hiperemia, la congestión, la trasudación y las hemorragias diapedéticas.

Las lesiones que en nuestro criterio caracterizan el proceso, están localizadas preferentemente a nivel del tallo encefálico y en especial a la altura de la sustancia negra. A este nivel se observan densos infiltrados perivasculares en forma de manguitos con proliferación glial alrededor de los vasos, del tipo de las microglias, que exhiben a veces el aspecto sincisial parecido al que se observa en la encefalitis perivenosa. Existen también nodulillos de proliferación microglial, localizados en la proximidad de los grandes vasos; y otras veces nodulillos micro-gliales centrados por un capilar. En las células ganglionares de la sustancia negra se ve marcada disminución de la pigmentación, fenómenos de cromolisis intensa y picnosis nuclear. No se observan imágenes de neuronofagia (o satelitosis). Estas lesiones de tipo encefalítico alternan con pequeñas hemorragias de tipo diapedético.

Como ya hemos mencionado, estas lesiones adquieren su máxima intensidad a nivel de la sustancia negra y decrecen a medida que nos alejamos de ella, tanto hacia abajo como hacia arriba, siendo poco marcadas a nivel de la protuberancia y del cerebelo, así como también a nivel del tálamo óptico. En el putamen, palidum y caudado, las lesiones son muy discretas.

En los segmentos de médula espinal que hasta el presente hemos examinado, no hemos podido observar alteraciones específicas, sino simplemente moderada cromolisis con tumefacción celular y marginación nuclear; sobre todo de las células motoras.

En conclusión, nos parece que se trata de una encefalitis de predominio del tallo encefálico, que muestra cierta semejanza con las otras encefalitis equinas conocidas, en especial con las encefalitis del oeste de los Estados Unidos, aunque en las nuestras no hemos podido comprobar la presencia de inclusiones intranucleares. La ausencia de neuronofagia nos parece un dato anatómico importante, que sería necesario valorar más precisamente con el estudio de otros casos y que podría ayudarnos en el diagnóstico diferencial de encefalitis rábica, en la cual, nosotros hemos observado fenómenos de neuronofagia.
