

# REVISTA DE LA FACULTAD DE MEDICINA

Director, Profesor JORGE E. CAVELIER

VOL. II

Bogotá, abril de 1934.

N.º 11

## SIFILIS DEL SISTEMA NERVIOSO EN LOS NIÑOS DE BOGOTA

*Por C. Torres Umaña.*

Trabajo presentado para la agregación a la cátedra de Pediatría de la Facultad de Medicina de Bogotá.

### INTRODUCCION

Entre las múltiples lesiones a que da lugar la sífilis adquirida del adulto, no hay que sean tan temidas como las que se manifiestan en las diferentes partes del neuroeje, ya como lesiones terciarias o cuaternarias, o para emplear una expresión más moderna, ya como incidentes de una infección activa o como consecuencias cicatriciales de esa misma infección.

Son pocos los que se han ocupado de este mismo problema en la sífilis congénita infantil, pues aparte de numerosas discusiones que corren sobre la etiología de los estados espásticos congénitos, tales como la enfermedad de Little, y sobre el origen de las anomalías mentales, en cuya producción se ha incriminado a la sífilis, de una manera más o menos absoluta, no se ha hecho un estudio a fondo sobre las manifestaciones que pudiéramos llamar *evolutivas* de la sífilis congénita, es decir, de todas aquellas lesiones que sin nacer con el individuo, pueden presentarse en el curso de su vida y en el curso del desarrollo de una sífilis adquirida antes del nacimiento.

Aparte de algunas anotaciones hechas de paso en diferentes obras, algunas de la escuela italiana, y otras, como la de Baboneix, en las cuales se hace una recapitulación sobre las ideas y las teorías hasta hoy emitidas, y de algunas observaciones aisladas como la de Granelli, sobre algún caso no plenamente comprobado de parálisis general infantil, no conozco ni he visto citado en la literatura médica, estudio alguno sobre la manera como la sífilis congénita evolutiva pueda atacar el sistema nervioso del niño, y sobre las analogías o semejanzas que esta clase de

manifestaciones puedan tener con las correspondientes en la sífilis adquirida del adulto.

He querido aprovechar la oportunidad que me brinda el concurso, para la agregación en nuestra Facultad de Medicina, para presentar un estudio al respecto y que se extienda, además, a muchos otros problemas relacionados con las manifestaciones nerviosas de la sífilis congénita.

Las bases fundamentales de este trabajo ha sido el capítulo de sistema nervioso de mi obra inédita sobre *Sífilis Congénita*.

En el estudio que hoy presento no pretendo abordar el tema en todos sus detalles, ni siquiera hacer una recapitulación de las doctrinas suscitadas por los distintos fenómenos a que se refiere; es una síntesis personal, desentrañada de la propia experiencia; son los hechos de mi clientela particular los que van a hablar, y las conexiones entre unos y otros los que nos conducirán a las conclusiones; no se hablará, pues, en este estudio de lo que no haya sido visto ni observado.

Aparte del problema enunciado al principio, sobre la posibilidad de aparición de los grandes síndromes evolutivos propios de la sífilis adquirida en el curso de la sífilis congénita, se destacan dos elementos doctrinales a cuya solución puede contribuir el método que me propongo desarrollar; el debatido aún sobre la receptividad peculiar de algunos sistemas nerviosos o la posibilidad de los gérmenes neurotrópos, como fundamento patogénico de la sífilis nerviosa, y la explicación de ciertos fenómenos hereditarios de la sífilis en los cuales no se descubre un proceso infeccioso propiamente dicho.

Sobre el primero de estos temas puede dar muchas luces, por una parte, la sensibilidad particular del sistema nervioso infantil, y por otra, el estudio familiar de los antecedentes, más fácil tratándose de individuos de corta edad, y sobre el segundo me permito exponer una teoría sobre la *parasífilis de la especie*, por analogía con la parasífilis individual.

Todas las historias clínicas que sirven de fundamento a este trabajo han sido clasificadas en cinco grupos, según la parte del sistema nervioso que se considere afectada, desde la simple alteración de la sensibilidad periférica o emotiva hasta las grandes anomalías del desarrollo, pasando por los síndromes propiamente inflamatorios, según una división que se verá mas adelante.

Pero antes de entrar a estudiar cada uno de los principales síntomas y síndromes a que la sífilis congénita da lugar, de lado del sistema nervioso, debo hacer algunas consideraciones generales a este respecto.

Sabida es la afinidad que en el adulto suele tener el treponema pálido por los centros nerviosos, mucho más marcada en unos casos que en otros, y que estas modalidades electivas del germen son atribuidas por unos a peculiaridades raciales del microbio, y por otros a diferencias de vulnerabilidad del terreno en que aquél actúa.

En la sífilis congénita del niño, esta afinidad se hace ostensible a menudo, y aunque las lesiones profundas del sistema nervioso, al menos las que pueden considerarse como de aparición extrauterina, no son tan acentuadas como en el adulto, la toxina sifilítica se dirige en el niño, sobre todo, al sensorio, y afecta especialmente la emotividad y la irritabilidad central y periférica. Veremos, sin embargo, que las lesiones profundas del sistema nervioso central no son extrañas a la materia de que me ocupo en esta obra, pero su ocurrencia no es tan frecuente como en la sífilis adquirida del adulto.

Por lo que hace al asunto tan debatido y tan oscuro aún de la etiología de las debilidades o retardos mentales congénitos, parece que la responsabilidad de la sífilis no está tan comprometida como generalmente se cree, según veremos adelante al tratar este asunto.

Al analizar los hechos clínicos que sirven de fundamento a mis ideas se verá además cómo parece más posible la hipótesis de la existencia de un terreno familiar nervioso, particularmente vulnerable, que la de las razas de treponemas neurotrofos.

Hechas estas consideraciones, paso a estudiar los fundamentos estadísticas y luego los signos y síndrome que se encuentran en la estadística en el orden siguiente:

*I. Alteraciones de la irritabilidad periférica:* (Reflejos, convulsiones).

*II. Alteraciones de la emotividad.* (Insomnios, pavores).

*III. Desórdenes que pueden atribuirse a alteraciones no definidas de sensibilidad.* (Eneuresis, cefalalgias crónicas).

*IV. Lesiones propiamente inflamatorias.* (Meningitis, encefalitis, hidrocefalia, neuritis).

*V. Anomalías del desarrollo mental.* (Atraso mental general o parcial; mudéz, sordomudéz, etc.)

## CAPITULO I

### *Fundamentos estadísticos.*

Entre los mil ciento diecinueve casos de pequeños enfermos de distintas enfermedades que sirvieron de fundamento a mis estudios sobre sífilis congénita, cuyo estudio completo se encuentra en la obra ya men-

cionada, hay mil cineto tres sifilíticos congénitos y entre éstos se encuentran los distintos síntomas y síndromos que serán tratados en el presente estudio, según la distribución y las proporciones que se verán en el cuadro que a continuación se acompaña.

*Cuadro que representa la proporción de síntomas y síndromos de localización nerviosa en un total de 1.103 niños sifilíticos.*

Pérdida reflejo glossofaríngeo	Convulsiones esenciales	Pavores nocturnos	E N E U R E S I S		
			Diurna	Nocturna	Combinada
27	54	27	8	12	13
2%	5%	2%	0,72%	1%	1%
Cefalalgias	Meningitis Meningo encefalitis	Neuralgias	Calambres	Tartamudez	
45	8	6	6	3	
4%	6,72%	¼%	½%	0,3%	
Mudez	Anomalías del humor	Llanto constante	Insomnio	Hidrocefalia	
3	24	9	45	10	
0,3%	2%	0,75%	4%	1%	

La sola lectura de este cuadro nos dá importantes enseñanzas sobre la proporción de las distintas manifestaciones del sistema nervioso ocasionadas por la sífilis congénita infantil. En los capítulos siguientes estudiaré cada una de estas manifestaciones en el orden indicado arriba, deteniéndome con mayores detalles en los hechos clínicos que me parezcan presentar particularidades interesantes.

## CAPITULO II

### *Alteraciones de la irritabilidad.*

Antes de entrar a estudiar ciertos estados convulsivos causados por una hiperirritabilidad periférica, quiero decir algo sobre mi experiencia personal en una cuestión sobre la cual existen opiniones contradictorias, como es la de los reflejos en los niños llamados heredo-sifilíticos.

Al revisar las historias clínicas no encuentro a este respecto nada que pueda tomarse como característico, pues en general los reflejos de un niño sifilítico son como en cualquier niño normal, a no ser que la sífilis haya dado lugar a trastornos especiales que puedan alterar los reflejos, como por ejemplo una irritabilidad periférica exagerada o una lesión central, casos en los cuales la modificación de los reflejos no es



directamente un indicio de sífilis, sino de la alteración que produce la sífilis, y su modificación (exageración, retardo o debilidad) está subordinada a la naturaleza de esta misma alteración.

En resumen, no hay, fuera de lo que voy a decir en seguida, ninguna modificación en los reflejos que pueda considerarse como característica de la sífilis, según la enseñanza que da el análisis de mis casos personales, aparte de lo que voy a decir en seguida sobre el reflejo glosó-faríngeo.

### *Signo del reflejo glosó-faríngeo.*

Según mi experiencia personal, la aparición de los reflejos varía según el reflejo; el patelar se encuentra en la mayoría de los niños desde el nacimiento; el abdominal es muy inconstante en las primeras semanas; el cremasteriano suele ser más activo en las primeras semanas, que del segundo mes en adelante; el reflejo plantar se hace muy a menudo en sentido inverso durante los tres o cuatro primeros años, es decir, con extensión de los ortejos, sobre todo del grueso, de donde la inutilidad del signo de Babinski en semiología de la primera infancia.

El reflejo glosó-faríngeo, es decir, el que produce la abertura de la boca con o sin manifestación de náusea al tocar la base de la lengua o la pared posterior de la faringe, es generalmente obtuso o ausente en la primera quincena y muy activo del segundo mes en adelante, de tal manera que provocándole se utiliza un medio seguro para el examen de la garganta.

En la práctica diaria se observa que existen algunos niños mayores de dos meses en quienes no es posible producir este reflejo al menos de una manera completa; por consiguiente, para practicar el examen de la garganta hay necesidad de recurrir a otros medios.

Analizando las observaciones encuentro que un gran número de individuos en quienes este reflejo no existe son específicos congénitos, y al revisar la estadística general de mis casos encuentro 35 en quienes es indudable la pérdida del reflejo en cuestión; de estos 35 casos hay 27 que son sífilíticos confirmados, 6 sospechosos y 2 en quienes no se encuentra signo alguno de sífilis.

La proporción es, pues, con relación al total de casos en que esta anomalía existe: 77% de sífilis confirmada; 97% incluyendo los sospechosos, y 5,7% solamente de casos considerados como no sífilíticos.

Con relación al total de casos de sífilis, hay casi un 1% de sífilíticos congénitos en quienes el signo existe, y más del 1% incluyendo los casos sospechosos.

En todos los casos se ha visto que, en algún tiempo, que a veces es corto y otras veces dura varios meses después de iniciado el tratamiento,

el reflejo aparece; pero naturalmente este dato no sirve para tenerlo en cuenta, pues sería imposible decir si lo que produce la aparición es el método terapéutico o es simplemente la edad. Tengo, sin embargo, la observación de un niño que he seguido muy de cerca y que presenta la particularidad de que su reflejo aparece algún tiempo después de iniciado el tratamiento, y va desapareciendo cuando se prolongan demasiado los períodos de descanso. Este ciclo, que se ha repetido tres veces, es bastante sugestivo, por estar muy de acuerdo con la índole misma de la infección sifilítica, que suele creerse vencida con aparente facilidad, para iniciar de nuevo la ofensiva cuando se le da tiempo de reorganizarse.

También son de tenerse en cuenta las proporciones anotadas arriba para darle valor al signo que me permito proponer, el cual puede ser de gran valor para resolver este problema, siempre tan importante y a veces tan difícil, del diagnóstico de la sífilis congénita, si posteriores observaciones de otros autores llegan a confirmarlo.

*Convulsiones.*—Existen en los niños multitud de causas de convulsiones; las lesiones de los centros nerviosos, la meningitis, la hiperirritabilidad producida por la espasmofilia, por la helmintiasis, etc. Pero hay una especie de convulsiones que se presentan antes de los tres meses, convulsiones llamadas esenciales y en las cuales no se encuentra causa especial. Son esta clase de convulsiones las que figuran en los cuadros en número de 54, es decir, en una proporción del 5% del total de los niños sifilíticos.

En estos casos es muy útil, según lo anota Ravaut, por una parte, y Marfan, por otra, hacer la punción lumbar, pues el líquido céfalo-raquídeo puede darnos una serie de datos preciosos; es en primer lugar la linfocitosis exagerada (100%), con un aumento más o menos grande del número de células, a veces con una hiperalbuminosis apreciable, y cuando a estos signos se agrega un Wassermann positivo en el mismo líquido, el diagnóstico es indudable. Según Ravaut, la hiperlinfocitosis en el líquido céfalo-raquídeo es un signo muy frecuente en los heredo-sifilíticos, aun en ausencia de todo síntoma nervioso.

Existen, sin embargo, casos en los cuales las reacciones del líquido céfalo-raquídeo faltan totalmente, sin que esto quiera decir que debemos rechazar el diagnóstico de sífilis cuando hay alguna razón para suponer que exista; y con el mero hecho de no encontrar explicación a las convulsiones, estamos autorizados para indicar el tratamiento anti-sifilítico. Así lo he practicado, y he logrado éxitos muy notorios.

*Neuralgias.*—Figuran en los cuadros seis casos de neuralgias en niños entre cinco y nueve años, que las he considerado como sifilíticas, por tratarse de casos tratados como sifilíticos congénitos, por su carác-

ter de exacerbación vespéral, por no existir otra causa a qué atribuirías, y por su curación bajo la influencia del tratamiento específico.

### CAPITULO III

#### *Alteraciones de la emotividad.*

Al lado de las convulsiones de los niños pequeños pueden colocarse, como signos casi equivalentes, en los niños mayores de un año, ciertas alteraciones de la emotividad, entre las cuales coloco, para comodidad de la descripción, los insomnios, por más que algunas veces no pueda decirse que sean debidos propiamente a exageración de la emotividad.

En un estado más avanzado se encuentran las *pesadillas* habituales, y vienen luego los *pavores nocturnos* a los cuales suele unirse un estado de temor infundado durante el día.

Todos estos trastornos tienen causas diferente; son, en primer lugar, dependientes de una mala higiene nerviosa, del relato de historias miedosas por las niñeras o por los encargados de vigilar o educar los niños; a veces son los juegos, en apariencia inocentes, pero con los cuales se puede despertar la emoción: los juegos de “escondidas”, por ejemplo, las excitaciones de todo orden, como las cosquillas, costumbre muy frecuente en algunas gentes a quienes agrada ver reír a los niños, sin pensar en que con esto les causan daño. Por último, la falta de sueño durante el día, sobre todo en los cuatro primeros años, que priva al sistema nervioso del niño de un reposo que le es indispensable y con lo cual suele pretenderse curar el insomnio, agravándolo más bien de esta manera.

Suele suceder también, aunque muy rara vez, que se inviertan las horas de sueño de los niños haciéndolos dormir demasiado durante el día.

Además de estos defectos de higiene del sistema nervioso existen otras causas que pueden producir los trastornos en cuestión: son enfermedades diferentes del sistema nervioso, unas muy escasas hasta el punto que se ha negado su existencia en los últimos tiempos, como la *histeria*, o ciertas enfermedades del *encéfalo* fáciles de descubrir; son también las *dispepsias* latentes y las *helminurias*.

Cuando estas causas faltan, causas que en general son muy fáciles de poner claro, y cuando el insomnio, la *pesadilla* y el *pavor nocturno*, etc., tienden a hacerse crónicos, hay que pensar siempre en la *sífilis*, y tratar a los enfermos como si lo fueran. A este propósito, debe tenerse en cuenta la observación que relataré adelante en la parte consagrada a las *encefalitis* de la *sífilis* congénita.

En las condiciones anotadas aparecen en la estadística 29 casos de insomnio, o sea un 3%, y 27 de pavores nocturnos, o sea un 21½% del total de niños sifilíticos de mi estadística personal.

A propósito de hiperexcitabilidad emotiva, creo interesante la siguiente observación, por lo extraño de la manifestación que determinó la consulta:

El día 28 de marzo de 1930 la madre de la niña Ligia M., de 10 años de edad, viene a mi consulta preocupada por una rara manifestación que presenta su hija: una impresionabilidad tan exagerada por ciertos ruidos y el tacto de algunos objetos, que le producen crisis nerviosas muy intensas; un chirrido prolongado, por ejemplo, o el paso por sobre su piel de una tela de terciopelo o de un durazno, han llegado casi hasta producirle la pérdida del conocimiento. Alguna vez, por este motivo, tuvo una caída que le causó una herida cuya cicatriz conserva en la frente. Por lo demás la niña es muy débil, suda con frecuencia, su digestión no marcha bien, vomita a veces, le dan diarreas ocasionales, y fiebre cuya causa no se encuentra en muchos casos.

Su estado intelectual es normal y los informes de la escuela son satisfactorios; su carácter es suave y no presenta anomalía alguna.

La niña es en realidad de aspecto enfermizo, tiene un color ligeramente amarillo y pálido, tiene los dientes totalmente careados, las amígdalas grandes, un ligero infarto simétrico de los ganglios del cuello y de la ingle, un doble infarto supraepitrocleano, los reflejos algo exagerados y una arritmia cardíaca con extrasístoles marcadas. Pesa 31.5 kilos; mide 1,38 mts. El padre, a quien no vi en la primera visita, me dicen que es débil, que sufre dolores de cabeza frecuentes; la madre y dos niños más son sanos; ambos han tenido una caries dentaria precoz, como la enfermita. Fuera de estos dos niños hubo otro que murió de año y medio de una afección cardíaca; otro murió al nacer, sin que se supiera la causa, y dos abortos. La enfermita nació a término; fue alimentada por el seno materno cuatro meses, y por lo que la madre recuerda no presentó otra alteración de salud que una afección pulmonar que duró mas de una semana.

Los antecedentes de abortos, el hermano nacido muerto, y el otro muerto de una cardiopatía casi seguramente congénita; la salud del padre, la caries dentaria precoz en los hermanos y en ella, el doble infarto epitrocleano, con ausencia de signos de tuberculosis y de lesión local alguna en el territorio de dichos ganglios, hace presumir que se trate de un caso de sífilis congénita con manifestaciones del lado del sistema nervioso.

Ordené, pues, un Wassermann de sangre, y en el líquido espinal. Este salió sin tensión alguna y de aspecto muy transparente. El resul-

tado del análisis fue normal, salvo por un raro aunque ligero aumento de las células (35 por milímetro cúbico), una linfocitosis del 99 por 100, un Wassermann y un Kahn fuertemente positivos, que lo fueron también en la sangre.

Se instituyó un tratamiento con miosalvarsán, principiando por 10 centigramos hasta 45 centigramos, dejando cuatro días de intervalo entre cada dosis.

La enfermita no volvió a la consulta hasta el 6 de junio de 1930, en que se me informó que después de la serie de miosalvarsán habían desaparecido totalmente las manifestaciones nerviosas de irritabilidad, el estado general había mejorado notablemente, pero desde unos ocho días antes se habían vuelto a presentar los fenómenos anteriores. En tal virtud se prescribió un tratamiento crónico combinado de salvarsán, bismuto y mercurio; tratamiento que debía durar seis meses.

El 6 de marzo de 1931 volvió esta niña a la consulta con motivo de una angina. Su estado general era mucho mejor, y los fenómenos nerviosos no se habían vuelto a presentar desde ocho días antes.

La posibilidad de que se tratara de una histeria me parece eliminada. He transcrito esta observación, por parecerme interesante y digna de tenerse en cuenta la manifestación que llamó la atención sobre su sífilis, conduciendo al diagnóstico y la curación de la enfermita.

#### CAPITULO IV

##### *Desórdenes que pueden ser atribuidos a alteraciones de la sensibilidad.*

Trataré en este párrafo de algunos desórdenes que pueden ser atribuidos a alteraciones de sensibilidad no precisadas en cuanto se conoce u mecanismo, como en la cefalalgia, o que pueden ser atribuidos así a un aumento como a una disminución, tal como sucede en las *eneuresis*, de que me voy a ocupar en seguida.

*Eneuresis.*—No me ocuparé aquí de muchas *eneuresis* de causa bien conocida, como las que dependen de defectos de desarrollo del sistema nervioso ya central (porencefalia, lesión en el cerebro, debilidad mental, etc.), o periférico (espina bífida y en general las compresiones, inflamaciones o defectos de desarrollo medular que pueden determinar una parálisis del centro nervioso que preside el control de la vejiga), o por lesiones o por defectos de desarrollo manifiestos de los nervios lumbares superiores o del sistema simpático que preside la inervación de la vejiga.

Tampoco quiero referirme aquí a los defectos de desarrollo, entre

los cuales está la capacidad reducida de la vejiga, que entran en el estudio general de los defectos de desarrollo.

Fuera de la acción directa sobre el sistema de inervación de la vejiga, hay multitud de acciones reflejas que pueden obrar sobre el centro que controla la micción: desde las excitaciones de los nervios cuyo centro está en la medula lombo-sacra, hasta las emociones de distinto orden y hasta las excitaciones de nervios tan distantes como el trigémino.

De aquí que la eneuresis obedezca a tantas causas cuantas se pueden deducir de lo dicho.

Al lado de las excitaciones crónicas fáciles de precisar, que tienen su origen sobre todo en los órganos genitales (fimosiis, balanitis, adherencias de los pequeños labios o del clítoris, vaginitis, etc.), hay una forma de eneuresis cuya causa nos es desconocida; pues bien: entre 35 casos de esta naturaleza, he encontrado en mi estadística 33 que son sífilíticos congénitos probados, y 2 en quienes no puede autorizarse el diagnóstico de sífilis.

Los 33 casos dichos se distribuyen de la siguiente manera: 8 de eneuresis diurna; cinco mujeres y tres hombres; 12 de eneuresis nocturna: siete hombres y cinco mujeres, y 13 de eneuresis diurna y nocturna, siete hombres y seis mujeres.

De modo que casi un tres por ciento de los heredo-sifilíticos presentan este síntoma: un 1%, la forma nocturna; un 1%, la forma diurna y nocturna, y un 0.72%, la diurna.

La edad en que la eneuresis se presenta es ilimitada. He tenido a mi cuidado niños desde los cinco años, época en la cual considero que el control debe estar fisiológicamente establecido, hasta los quince años. De esta época en adelante salen ya del dominio de mi especialidad.

Por otra parte, las eneuresis de la sífilis hereditaria presentan una particularidad que, por su notoria frecuencia, es digna de hacerse notar; casi todas ceden pronto al tratamiento específico, pero presentan una tenacidad para la curación definitiva, es decir, que tienen una tendencia marcada a reincidir poco tiempo después de que se suspende el tratamiento.

Tengo algunos casos en los cuales he podido hacer esta observación durante muchos años; uno de ellos se refiere a un niño que se presentó a mi despacho a la edad de cinco años (24 de marzo de 1920) a consultar para trastornos de dispepsia intestinal, de los cuales había sufrido casi toda su vida, y para eneuresis nocturna.

El niño había nacido a término; pesó tres kilos al nacer, y la madre recordaba la particularidad de una obstrucción nasal que le impedía mamar y que se acompañó más tarde de una secreción sanguinolenta. Alimentado al seno hasta el final del primer año, se em-

pezó a introducir un biberón en su alimento desde los siete meses, lo cual no aumentó ni disminuyó sus disturbios digestivos. A la edad de cuatro años había sufrido de pesadillas, acompañadas de sonambulismo, cosa que se repetía aún de cuando en cuando, a veces de una manera tan dramática que ponía en conmoción a todas las personas de la casa. En los primeros años la madre no había prestado mayor preocupación al hecho de que el niño mojara su cama en la noche, pero en vista de que no habían valido esfuerzos, correcciones ni castigos severos, pensaba si no “sería aquello una enfermedad”. Un médico consultado anteriormente había ordenado una circuncisión, que se había practicado sin la menor influencia sobre la enuresis.

El enfermito era el hijo mayor de un matrimonio de apariencia sana, tenía una hermanita nacida a término y que, dicho sea de paso, vino más tarde a consultar para una enuresis nocturna; entre los dos niños había habido dos abortos.

El niño presentaba una apariencia enfermiza, un poco pálido, apático, con una estatura normal para su edad (1, 10 cms.) pero con un peso bajo (15 kilos 890), lo que hacía la relación ponderal baja.

Presentaba una dentadura normal, una lengua en mapa, amígdalas y naso-faringe normales. Además de algunos pequeños ganglios que se apreciaban en el cuello y en las ingles, tenía un infarto doble epitrocleano muy apreciable. Fuera de esto y de sus fenómenos dérmicos que no refiero por no extenderme en consideraciones inútiles, no presentaba cosa alguna anormal. Nada del lado de su sistema nervioso que pudiera hacer pensar en lesión orgánica localizada; nada del lado de sus vísceras, y la capacidad vesical era suficiente, con una retención satisfactoria.

Mientras se obtenían mayores informaciones, se instaló un tratamiento sobre todo educativo y dietético, con supresión casi total de líquidos, y una adición medicamentosa a base de belladona. El niño pareció mejorar un poco, pero no de manera suficientemente alentadora para detener las investigaciones sobre la etiología de su dolencia.

Tuve entonces ocasión de conversar con el padre, quien me confesó haber tenido una infección primaria siete años antes, la cual había sido tratada unos pocos meses con 914 y mercurio; se había hecho una reacción de Wassermann, poco tiempo antes de casarse, con resultado negativo.

Yo le aconsejé que hiciera practicar una nueva reacción mientras yo hacía igual cosa con el niño; ambas fueron positivas.

Con estos datos inicié en mi enfermito un tratamiento de inyecciones intravenosas de 914, llegando hasta la dosis de un centigramo por kilo. Se principió este tratamiento el 27 de abril; desde las primeras inyecciones se principió a notar la mejoría, y el 11 de mayo, en que se terminó el tratamiento, me contó la madre que por primera

vez en muchos años “había amanecido cinco mañanas la cama seca”, y duró así por seis días más. Se practicaron dos series más de 914 con tres semanas de intervalo, después de lo cual la curación pareció definitiva durante tres meses, al cabo de los cuales la eneuresis volvió a presentarse con la misma intensidad que antes.

Este mismo hecho se presentó dos o tres veces, hasta que se resolvió intensificar más el tratamiento, combinándolo con mercurio en inyecciones y con la aplicación de ultravioletas. El 5 de mayo de 1922 tuve ocasión de verlo en muy buen estado de salud y después de siete meses de completa normalidad.

Pero no termina aquí todavía la serie ondulante de este estado: en el año de 1925 (23 de julio) se presentó de nuevo a mi despacho este enfermito; lo había perdido de vista a causa de mis tres años de permanencia en Europa, y hacía más de un año que había vuelto a presentarse la eneuresis, al principio en una que otra noche, con intervalos que fueron acercándose, y en los últimos meses con bastante frecuencia, aunque no de manera continua. Se empleó entonces un tratamiento prolongado de arsénico, bismuto y mercurio, que duró más de seis meses, después del cual han pasado cinco años en que de cuando en cuando se emplean tratamientos de refuerzo, sin que se haya vuelto a presentar la eneuresis.

Es éste uno de los casos más obstinados de los de mis observaciones; además, una particularidad muy interesante desde el punto de vista familiar: la hermana, como ya dije, presentó la misma manifestación, que cedió pronto y definitivamente al tratamiento, que duró apenas cuatro meses, y una prima hermana, hija de una hermana de la madre e hija de un específico que terminó con una parálisis general, presentó también una eneuresis diurna y nocturna que principió a la edad de ocho años.

Todos los casos, excepto uno, se han curado con el tratamiento específico, en el cual han predominado los arsenicales y ayudado en algunos de ellos por los rayos ultravioletas, que por su acción reguladora sobre el tonus nervioso son colaboradores que hay que tener en cuenta siempre.

No hablaré de los otros métodos de tratamiento de la eneuresis, (reflejo-terapia, inyecciones epidurales, etc.), ni me extenderé sobre las formas no sifilíticas —muchas de las cuales, dicho sea de paso, no dependen directamente del sistema nervioso—, por no entrar dentro del plan y dentro del tema de este trabajo.

### *Cefalalgia crónica.*

En el adulto la cefalalgia crónica, es decir, la que se prolonga durante mucho tiempo con espacios de interrupción más o menos largos



o se repite a intervalos más o menos distantes durante un período largo de la vida, puede o no tener importancia; en medicina infantil es un síntoma que reclama siempre la atención cuidadosa del médico. Trátase de algunos casos, raros por fortuna, de lesiones graves del sistema nervioso; en otros, de vicios de refracción ocular que importa corregir a tiempo; en otros, de alteraciones de la digestión, alteraciones hepáticas sobre todo, cuyo tratamiento será tanto menos eficaz cuanto más tardíamente se implante. En estos dos últimos casos (vicios de refracción y afecciones hepáticas) la cefalalgia toma por lo general la forma de jaqueca, con sus fenómenos y sus trastornos estomacales que acompañan la crisis dolorosa, y su aparición coincide a menudo con un ejercicio prolongado o forzado de la visión o con faltas en el régimen alimenticio, según el caso.

Se han señalado también en los niños las cefalalgias simples de origen alimenticio; las reumáticas, las de las helmintiasis, y también las cefalalgias de imitación, sobre las que hay que estar alerta, en las familias donde este síntoma es frecuente. No hablaré de las cefalalgias que preceden o acompañan a las enfermedades infecciosas, porque éstas entran en el dominio de las cefalalgias agudas.

La cefalalgia sifilítica presenta, algunas veces, la particularidad de ser de predominancia vespéral, pero no siempre es así; es más frecuente en el segundo cuatrenio de la vida, a juzgar por lo que dicen mis estadísticas, entre las cuales sólo se encuentra un caso que pasa de esta edad; son insidiosas y rara vez revelan un carácter violento.

Por lo demás, las cefalalgias sifilíticas se diagnostican por exclusión de las otras causas, en general bastante fáciles de descubrir en los niños, por el auxilio de las reacciones de Wassermann y Kahn, a menudo, aunque no siempre, positivas, y por los resultados del tratamiento antisifilítico, a veces por los datos que nos da el líquido céfalo-raquídeo anotados por Ravaut, y de los que se habló a propósito de las convulsiones.

En estas condiciones, he logrado reunir 45 casos de cefalalgia atribuible a la sífilis congénita, lo que quiere decir que este síntoma se ha presentado en un 4% de mis casos de sífilis congénita. En casi todos los casos se trataba, según ya dije, de niños entre cuatro y ocho años, un sesenta por ciento de mujeres y un cuarenta por ciento de hombres.

## CAPITULO V

### *Lesiones inflamatorias.*

No existe, que yo sepa, en la literatura médica un estudio de conjunto moderno sobre los estados meníngeos y encefálicos de la sífilis congénita, y aunque con escaso material, pues no han sido hasta ahora

estos hallazgos frecuentes de la clínica, dada la importancia de las enseñanzas que con ellos se han obtenido, me he creído autorizado para intentar un principio de este estudio, en el cual reconozco que quedan aún vacíos tan importantes como el de los datos anatómo-patológicos, a causa de que no es posible obtenerlos en la clientela civil por razones conocidas, y mi servicio<sup>3</sup> de hospital por lo poco numeroso no me ha proporcionado las oportunidades de obtenerlos. He encontrado en mi estadística 8 casos de meningitis o meningo-encefalitis, las cuales me creo plenamente autorizado para atribuírlas a la sífilis hereditaria, sin hacer mención de los casos sobre los cuales hay sospechas, pero sin datos suficientes para confirmar un diagnóstico en uno o en otro sentido.

Es muy difícil saber por la sola clínica cuándo se trata de una meningitis pura y cuándo de una meningo-encefalitis. Mejor que cualquier comentario o clasificación, creo que será ilustrativa la relación de algunos casos en los cuales se trata, ya de una forma meníngea, clásica, ya de forma inicialmente meníngea, con la comprobación más tarde de lesiones cerebrales, y en un caso, de lo que he propuesto llamar la parálisis general infantil. Al terminar este capítulo, dedicaré algunas consideraciones al asunto de la hidrocefalia en sus relaciones con meningitis de la lues congénita.

#### *Primer caso.*

El día 2 de junio de 1921 fui llamado a atender a un niño de diez meses de edad que presentaba fiebre y vómitos. Sus antecedentes se encontraban bastante cargados de sífilis: infección clara en el padre con un Wassermann positivo en la sangre y líquido céfalo-raquídeo, con alteraciones nerviosas que hicieron temer una lesión terciaria; en la madre antecedentes de varios abortos, y el mismo enfermito, único hijo vivo, era dos meses prematuro. Sin embargo, aunque en los primeros días de su vida presentó las dificultades consiguientes a su prematuridad, en los últimos meses mostraba un peso y un estado de nutrición bastante satisfactorios. Alimentado al seno hasta el momento de mi visita, con uno o dos biberones adicionales desde dos meses antes, su digestión había marchado bien, aparte de un vómito ocasional y de un estreñimiento tenaz que se notaba desde unos días antes.

Hacía más o menos un mes que se observaban en el niño algunas anormalidades, como depresión rara durante el día, insomnio y a veces excitación durante la noche, pérdida del apetito, reacciones febriles que duraban de unas horas a unos días, pero en las cuales la temperatura no llegaba a 38°.

Desde tres días antes la temperatura había subido a 39° y a 40°.

y el día que se me llamó la postración aumentaba de manera alarmante, con un vómito más frecuente.

El enfermito se encontraba en un estado de postración bastante marcado; se notaba una ligera rigidez de la nuca con una anisocoria bien definida, y la reacción a la luz un poco perezosa. No había signo de Kernig, ni de Brusinzky, ni reflejos anormales; pero los reflejos fisiológicos, los patelares sobre todo, se encontraban notoriamente exagerados; el vientre excavado, la respiración irregular con periodos de aceleración y largas pausas; el bazo apenas palpable bajo las falsas costillas; el corazón y el aparato respiratorio normales; el cráneo normal y la fontanela notoriamente tensa; la temperatura de 40°,5 y el pulso de 98 latidos por minuto, con una tensión y ritmo normales. Se planteó el diagnóstico bastante probable de una meningitis, y se prescribió un purgante, un baño a 38°, dieta hídrica y hielo permanente sobre la cabeza. Dos noches después se presentó un fuerte ataque convulsivo, y dos al día siguiente. En mi visita de 5 de junio encuentro el cuadro completo de una meningitis con un opistótonus bien marcado en momentos en que la convulsión se presentaba. La temperatura se mantenía por lo general alrededor de 40°, bajando algunas veces hasta 38°,5 después del baño.

El diagnóstico de meningitis se precisaba, pues, inclinándose por su semicronicidad, más a una meningitis tuberculosa, sin que se pudieran excluir las otras causas, sobre todo la de estreptococos y la de neumococos, que son las más frecuentes en Bogotá, pues la llamada cerebroespinal o epidémica no ha existido entre nosotros, a pesar de buscársele con insistencia.

Practiqué entonces una punción lumbar, y se obtuvieron unos 40 c.c. de líquido, que salió en chorro hipertenso y de aspecto bien transparente.

El laboratorio informó que se encontraba globulina en bastante cantidad; que la albúmina era de 3 por 1000; que el número de células era de 30 por c. c. con 95% de linfocitos; que no se había encontrado germen alguno, a pesar de buscarlos con bastante detención, así en el sedimento de la centrifugación como en el coágulo formado espontáneamente en el líquido. Este último dato era lo único que hacía excluir una meningitis tuberculosa. Al día siguiente la situación era más o menos la misma. Se practicó una segunda punción lumbar, y se obtuvieron 25 c.c. de líquido hipertenso, con los mismos caracteres del anterior. Se ordenó una segunda investigación de gérmenes en el coágulo y en el sedimento, cuyo resultado fue negativo, y una reacción de Wassermann, que fue fuertemente positiva.

El tratamiento anisifilético estaba, pues, indicado, y la vacilación sólo estribaba en si se usaba el mercurio, el arsénico intravenoso

y el yoduro (no se conocían entonces en Bogotá ni el bismuto ni las inyecciones arsenicales, que se ponen hoy intramusculares). Ante el peligro que algunos autores atribuyen al arsénico en estos casos, se optó por el cianuro de mercurio en inyección intravenosa, en dosis hasta de 4 miligramos, es decir, medio miligramo por kilo, con lo cual se notó alguna mejoría después de cinco inyecciones, consistente en disminución de los fenómenos de irritabilidad. En vista de esto y de que el estado continuaba a pesar de todo muy inquietante, se decidió iniciar un tratamiento por el 914. Empezando por 1/8 de centigramo por kilo y aumentando hasta llegar a 1½ centigramos por kilo; interrupción luego de dos a tres semanas y repitiendo la inyección con dos, tres y cuatro días de intervalo. La mejoría fue avanzando muy lentamente, y después de tres meses de iniciado el tratamiento, el estado del enfermo era bastante satisfactorio; sólo que se notaba cierta torpeza mental, pues a la edad de un año no decía una sola palabra; era bastante apático, pero conocía por lo demás a la madre, a la nodriza y demás personas de su familia.

He visto a este enfermito últimamente; tiene once años, y es un muchacho de apariencia normal, aunque no es muy aventajado en el colegio.

Es indudable que se trata en este caso de una meningitis sifilítica, no sólo por los antecedentes, por la reacción de Wassermann y por la influencia casi evidente del tratamiento, sino por exclusión de los demás, pues ni los caracteres del líquido ni su terminación permitían pensar en las meningitis agudas ordinarias, ni la falta de antecedentes, ni la forma clínica, en la meningitis en la forma serosa ni la urliana. La más probable de todas era la tuberculosa, que queda excluida, más que con la ausencia de gérmenes, con la curación con que terminó.

### *Segundo caso.*

El día 11 de noviembre de 1928 fui llamado para ver a la niña Fidelia S., de un mes de edad, porque su peso disminuía a pesar de la alimentación materna. Había nacido a término, y pesó 3 kilos; dos días antes de la consulta pesó 2.750 gramos; por lo demás era muy estreñida y apática. Nunca lloraba y parecía que quedaba satisfecha con el alimento.

Era la primogénita de un matrimonio cuyo padre es un hombre delgado, pero de apariencia sana y sin antecedentes patológicos de importancia, sin pasado luético.

La madre es una mujer débil, de talla pequeña (1,50 ctms.), de facies adenoidiano; dice que sufre de anorexia y que se siente cansada al menor ejercicio. No ha perdido hijo alguno ni por aborto ni por enfermedad.

La niña es muy pequeña, tiene un mes, y pesa 2.230 gramos; muy apática, casi no llora, color pálido, venas temporales desarrolladas, bazo palpable apenas bajo las costillas, vientre ligeramente abultado, venas abdominales bien visibles.

Una investigación cuidadosa demostró que la niña no ingería después de muchos esfuerzos más de 240 gramos de leche de la madre en las veinticuatro horas, lo que daba algo menos de 200 calorías, o sea menos de 100 calorías por kilo, cantidad no satisfactoria para una niña en estado de desnutrición.

Se demostró, por otra parte, que después de muchos esfuerzos en que se obtenía que la niña tomara 40 gramos de leche del seno, ya por succión o ya extraída por mamador, quedaba en la glándula una cantidad considerable de leche.

La niña no ingería, pues, la cantidad de alimentos necesaria para subvenir a sus necesidades fisiológicas, mas no porque hiciera falta material alimenticio sino por carencia de fuerzas para tomarlo o por falta de apetito, o por ambas cosas a la vez. Una primera reacción de V. P. fue negativa.

Ante la posibilidad de la sífilis, se inició, para no perder tiempo, un tratamiento específico por el bismuto, y se ordenó una reacción de Kahn y de Wassermann en los padres y en la niña, con el extraño resultado de ser negativas ambas reacciones en los padres y positivas ambas en la niña; se procuró al mismo tiempo alimentar a la niña por la leche materna, pero por falta de succión ésta se fue agotando y hubo que apelar a la alimentación mixta al principio y totalmente artificial luego. Esta fue muy bien tolerada, y la niña no presentó la menor perturbación digestiva.

El 21 de febrero de 1929, cinco semanas después de iniciada la alimentación artificial, se notó la niña más decaída que de costumbre y con una ligera reacción febril (37°5 a 37°8) sin que el examen clínico, ni el análisis de la orina, ni de las materias fecales, ni de la sangre, dieran nada anormal, salvo el Wassermann y el Kahn, que permanecían positivos ambos. En esta época se hizo un nuevo Wassermann en la madre, que resultó débilmente positivo. La reacción de V. P. hecha por segunda vez fue negativa.

Se continuó el tratamiento por el miosalvarsán, y la niña continuó decaída, con su temperatura oscilando entre reacciones febriles y bajas de temperatura de menos de 35°, pero sin que, fuera de lo dicho, se encontrara signo nuevo alguno, hasta la visita del 2 de marzo.

El 5 de marzo se notó que la fontanela, que siempre había permanecido hundida, estaba más llena, casi hipertensa. Llamé ese mismo día a un colega en consulta, quien encontró lo mismo, sin que acertara tampoco a explicarse la causa de la fiebre.

El 11 de marzo se empezaron a notar signos meníngeos más y más claros: aumento de tensión de la fontanela, vómito, más tarde una fijeza muy apreciable en la mirada, ligero temblor en el brazo derecho, anisocoria, luego quiebrad pupilar en semidilatación, rigidez de la nuca. Una tercera reacción de V. P. fue hecha.

La punción lumbar dió un líquido perfectamente claro e *hipotenso*. La punción ventricular dió líquido *hipertenso*. En ambos líquidos se formó un coágulo en las veinticuatro horas; ambos dieron de 3 a 3½ de albúmina por 1.000, presencia de globulinas, un número de células de 140 en el líquido espinal y de 150 en el ventricular; un 55% de polinucleares en el encefálico, y un 60% en el espinal. Ambos dieron reacciones de Wassermann y de Kahn positivas. No se encontró bacilo de Koch ni germen alguno después de investigación cuidadosa en el coágulo y en el centrifugado de ambos líquidos se practicaron inoculaciones al aire.

Se hizo una prueba de la fenoltaleína, que mostró una dificultad, aunque no muy marcada, del paso del líquido ventricular a los espacios subaracnoidianos.

La niña murió el 16 de marzo, sin que fuera posible conseguir permiso para la autopsia.

El 19 de marzo informó el laboratorio que los cultivos del coágulo líquido, en medios de Dorset y Lubenau, permanecían negativos.

El 27 de mayo, después de diez semanas de inoculados los animales, permanecían sanos. Unos días después se sacrificaron y no se encontró lesión alguna.

Se trata, pues, de una niña que presentó desde su nacimiento distintas perturbaciones, ninguna de las cuales podía ser considerada como característica de la sífilis congénita, salvo el ligero infarto esplénico de los primeros meses. Pero presentaba una dilatación visible de su sistema venoso, una hipotrofia sinemateria, más tarde una reacción febril a cuya aparición no se encuentra en un principio más explicación que la misma sífilis, y que era debida, probablemente, a la localización de la infección en las meníngeas, localización que se hizo visible más tarde y que acabó con la vida de la enfermita.

En cuanto a la naturaleza de su infección meníngea, no es muy dudoso que se trata de una meningitis sífilítica, aunque no es fácil excluir totalmente la meningitis tuberculosa. Porque las reacciones de Wassermann repetidamente positivas, dan la seguridad de que se trataba de un caso de sífilis, pero esto no excluye la posibilidad de que la meningitis pudiera ser tuberculosa; la negatividad repetida de la reacción de V. P. tampoco la excluye en una niña hipotrófica, posiblemente en estado de analergia. Por otra parte, la debilidad de la madre hace pensar en el primer momento en una posible fuente de contagio. Pero el examen de

ésta no revela foco tuberculoso alguno, ni lo reveló la investigación en las demás personas de la casa; además, el Wassermann positivo en la madre hace pensar en la sífilis como causa posible de su debilidad; por último, el no encontrar gérmenes del líquido céfalo-raquídeo después del examen prolongado, ni en los medios especiales de cultivo, ni en la inoculación a los animales, son otros tantos datos que inclinan al diagnóstico del lado de una *meningitis sífilítica*.

Una particularidad digna de tenerse en cuenta es la polinucleosis del líquido.

### *Tercer caso.*

La niña María Luisa B. había sido muy normal hasta los catorce meses, tanto por su estado físico como por su desarrollo mental: caminaba ya, decía las palabras que corresponden a esta edad, etc.

Era la hija mayor de un matrimonio en apariencia sano. Un niño más de dos meses, era prematuro y débil. Ningún aborto. El padre dice haber sido un hombre sano, sin antecedentes específicos ni patológicos de alguna naturaleza. En la madre ni en su familia tampoco se descubría cosa anormal, fuera de algunos casos de otoesclerosis.

El 4 de mayo de 1918 María Luisa presenta un ataque agudo de "indigestión" con vómito, postración, diarrea. Al día siguiente estallan ataques convulsivos y se instala un síndrome meníngeo igual al descrito en el caso anterior. Al menos así lo encuentro dos días después, cuando fui llamado en consulta por su médico. Sólo que al examen se encontraba un ligero estrabismo convergente, que el padre dice haberlo notado en la niña desde algún tiempo atrás. Efectivamente, en un retrato tomado dos meses antes, se alcanzaba a descubrir el estrabismo.

Se practicó una punción lumbar, y a pesar de lo improbable de la meningitis cerebro-espinal, se puso una inyección intrarraquídea y otra intramuscular de suero antimeningocócico, mientras se practicaba el análisis del líquido. Este fue más o menos igual al del caso anterior, con 150 células mmc con linfocitosis del 99%, con 4 de albúmina por 1.000 y con globulinas. Esto bastó para que se hiciera el diagnóstico de meningitis tuberculosa y se declarara la niña perdida, a pesar de no haberse encontrado el germen del líquido. No se practicó la reacción de Wassermann. Algunos días después se encontró pus en la orina, y ante la posibilidad de una encefalitis que pudiera ser producida por el germen eliminado, se ordenó la preparación de vacuna autógena. Se preparó ésta con el bacilo *coli comunis*, que se encontró en la orina, y se inyectaron dosis desde 50 hasta 1.000 millones de gérmenes. De cierta dosis en adelante se presentaron reacciones febriles, con aumento de los fenómenos convulsivos durante algunas horas; con este motivo se sus-

pendieron las inyecciones. La niña entretanto iba mejorando, y la mejoría continuó después de suprimido este tratamiento, hasta volver a un estado aparentemente igual al de antes de la enfermedad.

Seis meses después, sin embargo, estalló un ataque epileptiforme, jacksoniano, que se repitió unas semanas después, y que fue haciéndose más y más frecuente a medida que la niña avanzaba en edad. Entretanto el estado mental regresaba, la marcha se hacía vacilante y los accesos epileptiformes continuaban generalizándose. Cuando la niña tenía treinta meses de edad la encontré en un estado muy notorio de atraso mental, casi no podía caminar porque se lo impedía un estado espástico de sus miembros inferiores. Por lo demás, la sintomatología consecutiva de reflejos exagerados y aparición de reflejos anormales (clonus del pie, signo de Chovstekes, etc.)

Se practicó una reacción de Wassermann en la sangre y en el líquido céfalo-raquídeo, con resultado positivo en ambos.

Unos meses después moría el padre de un ataque de angina de pecho, y a la autopsia se encontró una aortitis clara.

La niña llegó a un estado de imbecilidad y de inmovilidad total, después de haber tenido una pequeña reacción con el tratamiento específico.

Considero que se trata, en el caso que dejo referido, de un estado de esclerosis cerebral, consecutivo a un estado inflamatorio de naturaleza sifilítica en el cual predominaron clínicamente los fenómenos meníngeos; pero por la evolución posterior, o mejor dicho, por las consecuencias de la infección aguda, se puede deducir que se trataba de una localización meningo-encefálica.

## PARALISIS GENERAL INFANTIL

La frecuencia de la sífilis nerviosa evolutiva congénita en los niños, es decir, de la localización del treponema en los centros nerviosos en el curso de una sífilis congénita, ha sido bastante debatida y ha intervenido no pocas veces en las controversias sobre patogenia de la sífilis en general.

La falta de hallazgos del treponema en el sistema nervioso central de los sifilíticos congénitos, ha vuelto muchas veces la atención hacia una serie de manifestaciones que de ser de origen sifilítico entrarían en el grupo de las lesiones no propiamente infecciosas, sino consecutivas a antiguas localizaciones del germen y que entran por consiguiente dentro de la parasífilis, ya individual, ya de especie. Algunas formas de epilepsia, por ejemplo, de retardos o debilidades mentales, las distintas especies de esclerosis congénitas, han sido consideradas como que son de origen sifilítico. La patogenia no es fácil descubrirla claramente en estos

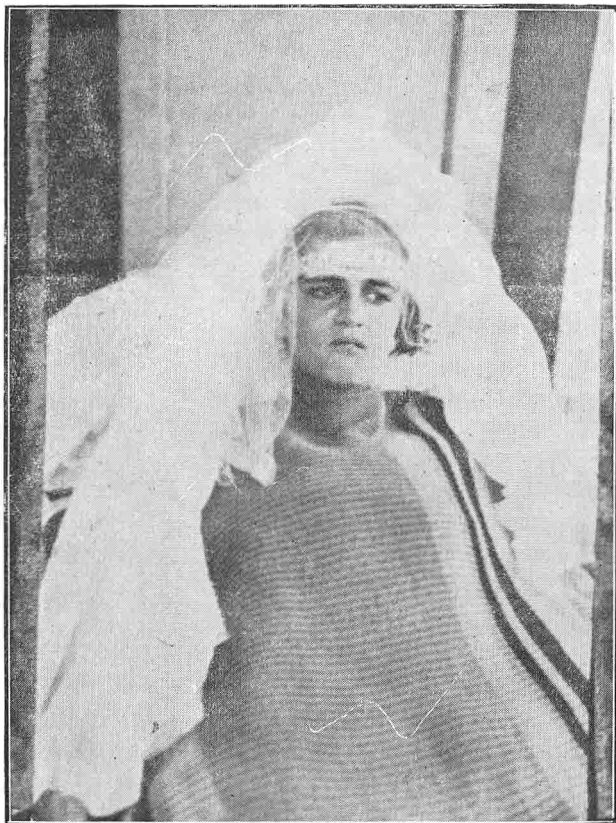


casos por no tratarse de infecciones activas y ser casi siempre incurables, lo que no permite poner a nuestra disposición la prueba terapéutica.

De aquí la importancia de observaciones como la de Granelli, y de otra que tuve el honor de publicar en la *Revista de Pediatría Francesa*, cuyos detalles puede verlos el lector en esta publicación, pero cuyo resumen me parece importante reproducir aquí, junto con algunas fotografías que considero de mucha importancia.

Se trataba de una niña de once años de edad, con antecedentes específicos familiares muy claros: el padre murió de una aortitis, y la madre presentaba anomalías mentales, con una reacción de Wassermann francamente positiva.

Después de una operación de apendicectomía, la niña empezó a



Fotografía N.º 1.— E. S. en los últimos días de su enfermedad.

sufrir de pavores nocturnos de origen inexplicable al principio; pero se notaron síntomas de irritabilidad y exageración marcada de los reflejos.

En el matrimonio hubo, fuera de la enfermita en cuestión, tres hijos más: uno prematuro nacido muerto, otro prematuro también muerto repentinamente a lo ocho días de nacido, y una niña, mayor que nuestra enferma, que presenta anomalías de carácter, como accesos de cólera que la llevan a perder el control de sí misma aun delante de personas extrañas.

Después de una apendicectomía nuestra enfermita empezó a sufrir pavores nocturnos, cuya causa no se explicó al principio. Mas luego se presentó una cefalalgia tenaz, acompañada de una exageración inusitada de los reflejos, y con este motivo se practicó una punción lumbar. El líquido salió en chorro hipertenso, y del laboratorio informaron que se encontraban 800 células por milímetro cúbico, todas monocitos, 3 por 1.000 de albúmina, 6.041 de azúcar, globulinas en cantidad apreciable. La investigación cuidadosa de bacilo de Koch y los cultivos especiales para este germen dieron resultado negativo. En cambio la reacción de Wassermann fue fuertemente positiva tanto en el líquido céfalo-raquídeo como en la sangre de la enfermita.

El tratamiento específico produjo una mejoría notable, pero luego se perdió de vista la niña y se presentó algún tiempo después con anomalías mentales claras, consistentes en delirio alternado de persecución y de grandezas y con una ataxia muy marcada de los miembros inferiores.

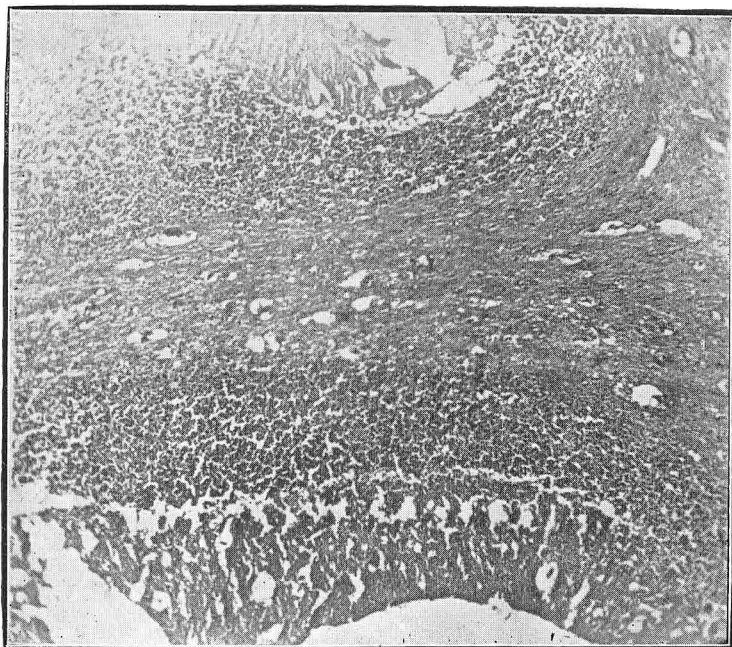
La madre rehusó someterla a la paludoterapia, y la enfermedad fue avanzando hasta llegar la enferma a un absoluto estado de inmovilidad y de inconsciencia, con pérdida total de la palabra y aun de la expresión fisonómica, estado en el cual murió en el hospital de La Hortúa.

A la autopsia se encontró un ligero aumento del líquido céfalo-raquídeo. La masa encefálica era de tamaño normal. Algunas opalescencias de la pia madre, la que se podía desprender con facilidad, pues sólo presentaba ligeras y escasas adherencias y algunos espesamientos.

El cerebro era de consistencia normal. En los cortes se notaba, hacia la región frontal, una falta de cohesión entre la sustancia blanca y la gris; ésta presentaba un aspecto jaspeado y se destacaba fácilmente con el dorso del bisturí. Los ventrículos no estaban dilatados; su superficie se encontraba despulida, aunque no completamente granulosa. La protuberancia, el bulbo y la medula en su parte superior, no revelaban nada macroscópico anormal.

Al *examen histológico* hecho sobre preparaciones montadas por el doctor Sanmartín y cuyas fotografías se pueden ver adjuntas, se encontraba especialmente una gran infiltración leucocitaria en todo el tejido

cerebral con alguna disminución de las células piramidales, las que, por otra parte, presentaban una escasez de cromatina. En algunos puntos se encontraba el pigmento como *derramado* alrededor del cuerpo roto de la célula. En algunas de las grandes células piramidales de la frontal ascendente había figuras de cromatolisis central y periférica. (Véase la fotografía N° 2).



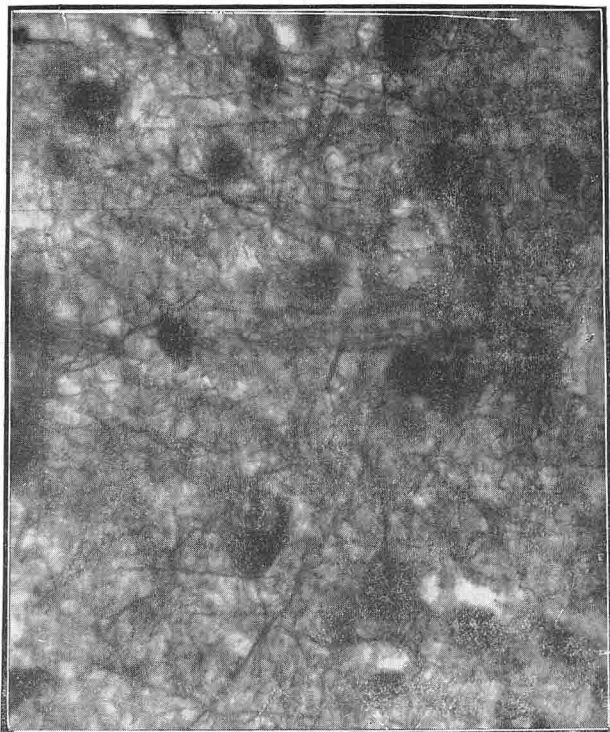
Fotografía N° 2.

En los frotis de la sustancia gris, teñidos por el método de Fontana Tribondeau, se encontraban enormes masas de treponemas, según se puede ver en la fotografía N° 3).

Esclerosis bastante apreciable del haz piramidal en las regiones bulbar y medular.

Se trataba, pues, de una meningo-encefalitis, producida por el treponema de la sífilis, pero en la cual las lesiones cerebrales primaban sobre las meníngeas.

Las diferencias con el caso anterior dependen, por una parte, de la diferencia de edades, pues en la anterior enfermita no encontraban lugar las manifestaciones vesánicas; pero dependen sobre todo de que se trataba de dos formas fundamentalmente diferentes de encefalitis de la sífilis



Fotografía N.º 3

congénita; en la primera fueron los síntomas de una meningitis aguda los que abrieron la escena, y la encefalitis sólo se manifestó por las consecuencias más tardías reveladoras de una esclerosis cerebral. En este caso dominan desde el principio las manifestaciones delirantes, cuyo curso tiene muchos puntos de contacto con las meningo-encefalitis crónica, intersticial difusa de la sífilis del adulto; la forma del delirio, en el que se esbozan en algunos momentos las ideas de grandeza, otras las de persecución, la exageración de los reflejos, la incoordinación y el temblor y por último la demencia acompañada de parálisis. Puede decirse, pues, que existen casos de *parálisis general infantil o meningo-encefalitis crónica consecutiva a la sífilis congénita*.

#### *Resumen y conclusiones.*

En resumen, pues, las meningitis sifilíticas revisten en grandes líneas dos formas: una francamente meníngea aguda o más comúnmente subaguda, y otra forma encefálica o meningo-encefálica. Las formas

Revista de la Facultad de Medicina.