



UN NUEVO CASO DE RESISTENCIA A UN BISMUTO OLEO-SOLUBLE

CURACION POR UNA SAL INSOLUBLE

Por M. M. Ch. Pezouraud & P. Guilleret.

Acabamos de observar, simple coincidencia o efecto de la casualidad, un nuevo caso de bismuto resistencia que recuerda al que uno de nosotros encontró recientemente con el Profesor Nicolas.

“S. Joseph, 24 años, es visto por primera vez el 6 de mayo de 1933, en la consulta del servicio hospitalario de Dermato-Syphiligraphie de Antiquille (ficha Nº 5886, Dr. Gaté), para accidentes secundarios típicos; roséola discreta, sífilides papulosas y córneas de las regiones palmares, ganglios supraepitrocleanos y cervicales, reacción de Wassermann muy positiva en la sangre. Se encuentra además sobre el forro de la verga, dos cicatrices induradas acompañadas de una adenitis sífiloide de la ingle derecha, reliquia indudable de accidentes primitivos que datan de varias semanas y actualmente cicatrizados. Se instituye el tratamiento específico por un bismuto oleo-soluble (a. Carboxétilo; b. Metil monoato básico de bismuto); dos inyecciones por semana, a razón de dos centímetros cúbicos por inyección, cada dosis corresponde a 0,07 centigramos de bimetalo. El 3 de julio de 1933 el enfermo había recibido 15 inyecciones, todos los accidentes comprobados precedentemente habían desaparecido desde las primeras inyecciones, pero la reacción de Wassermann permanecía positiva en su sangre. Un mes después se vuelve a aplicar una nueva serie de bismuto, (el mismo medicamento y a las mismas dosis); el enfermo no presenta entonces signo alguno aparente de sífilis evolutiva. El 3 de octubre ha recibido 15 inyecciones, muy bien toleradas, sin albuminuria ni reacción bucal, la reacción de Wassermann y la de Kahn son ahora negativas en su sangre.

Cinco semanas después de la última inyección, el enfermo comprueba la aparición sobre el prepucio, exactamente a nivel de una de las cicatrices señaladas precedentemente, una mancha roja por la cual viene a consultarnos al Dispensario. Se trata, en efecto, de una simple mácula de las dimensiones de una lenteja gruesa no erodada y sin reacción alguna ganglionar de la ingle. Se aconseja al enfermo un nuevo examen serológico y se le pide que vuelva a los pocos días. Cinco días después existe, en lugar de la lesión maculosa señalada arriba, una erosión muy regularmente redondeada, sin bordes, muy exudante y que dá a la palpación entre dos dedos la sensación de una induración apergaminaada muy neta y de una indolencia absoluta; pequeños ganglios inguinales bilaterales, duros, móviles, indoloros y sin caracteres particulares; además, un examen directo de la serosidad de la erosión muestra muy numerosos treponemas (método de Fontane-Tribondeau) y la reacción de Wassermann practicada precedentemente es muy positiva. El enfermo es tratado inmediatamente por un bismuto insoluble (hidróxido de bismuto radífero); dos inyecciones por semana a razón de una ampolleta de dos centímetros cúbicos, cada vez, dosis que corresponde a 0,3 centigramos de bismuto metal. Después de la tercera inyección, la lesión ha cicatrizado completamente.

Es necesario señalar además que el enfermo no ha tenido coito desde el fin de la última serie hasta el día en que vino a consultarnos.

Esta observación es un caso esquemático de resistencia medicamentosa a un bismuto-soluble. No parece, en efecto, que se pueda interpretar los accidentes señalados más arriba, como una reinfección. Por otra parte, sus caracteres recuerdan en todos sus puntos a los del chancro latente, que es sorprendente verlo desarrollarse algunas semanas después de una serie completa de bismuto, al fin de la cual la serología era negativa. Además, la cicatrización rápida obtenida con un bismuto insoluble viene a probar ampliamente que se trata en este caso de una simple "resistencia" a la preparación bismútica oleo-soluble.

Repetimos: No había habido coito en el intervalo y el ritmo de las inyecciones era dos veces por semana.

clínicas de la primera son las de las meningitis en general, de las cuales puede, sin embargo, separarse clínicamente, por los síntomas y antecedentes satélites, por su forma que no es francamente aguda ni tiene cronicidad de la meningitis tuberculosa, pero que es precedida generalmente de síntomas que el médico no sabe a qué atribuir si nó piensa en la sífilis. Estos síntomas son generalmente de orden nervioso: excitabilidad especial, alteraciones del humor, impresionabilidad excesiva, etc., después de los cuales estalla, bien un estado convulsivo que atrae ya la totalidad de la atención sobre el sistema nervioso, o bien manifestaciones algo más discretas como un ligero temblor en un miembro, ligera rigidez de la nuca, una anisocoria, u otras alteraciones de las reacciones pupilares. Otras veces son síntomas de orden diferente, como una disminución de peso o una reacción febril no muy intensa pero sin explicación satisfactoria. Durante este estado estalla un síndrome meníngeo claro o disimulado y una punción lumbar pone de manifiesto el diagnóstico de una meningitis. A los caracteres clínicos se agregan entonces los caracteres del líquido. Excluyen la hipótesis de una meningitis ordinaria: es generalmente trasparente o ligeramente turbio, rara vez francamente turbio, pero con reacciones claramente inflamatorias; la albúmina es de más del 2 por 1.000, las globulinas están presentes, el número de células por milímetro cúbico para generalmente de cincuenta y muchas veces de ciento; entre estas células hay por lo general más de un 65 por 100 de mononucleares, la mayoría linfocitos, aunque en los casos de diagnóstico tardío suele encontrarse una polinucleosis moderada.

Se piensa entonces en una meningitis tuberculosa, pero la investigación del bacilo de Koch —que se encuentra, según todos los autores, en un noventa por ciento de casos cuando se busca cuidadosamente— da resultado negativo y la reacción de Wassermann es casi siempre positiva; el número de células y la linfocitosis no es generalmente tan considerable como en la meningitis tuberculosa. Además los síntomas concomitantes pueden darnos alguna luz. Y en los casos en que se logra encontrar el treponema en el coágulo, el diagnóstico no presenta ya duda. Sin embargo hay casos en que el diagnóstico inmediato es imposible, y cuando venga el resultado de los cultivos y las inoculaciones, que eliminarán hasta donde es posible la meningitis tuberculosa, será ya demasiado tarde para emprender un tratamiento con posibilidades de buen éxito. De tal manera que siempre que una investigación cuidadosa no nos revele el bacilo tuberculoso en una meningitis en que el líquido espinal dé las reacciones anotadas arriba, debe iniciarse un tratamiento anti-sifilítico activo, toda vez que aun en la posibilidad de que se tratara de una meningitis tuberculosa, no se causaría daño alguno. Este tratamiento debe ser ayudado de las punciones lumbares repetidas, no sólo para

efecto de obtener material para el diagnóstico y para aliviar la hipertensión, sino porque está demostrado que estas punciones aumentan la permeabilidad de los plejos coroides y permiten el paso a las cavidades ventriculares y a los espacios subaracnoidianos, de sustancias que de otra manera no llegarían allí.

Fuera de estas meningitis francas existen formas muy atenuadas de inflamación meníngea. Ya se ha visto cómo, en los casos de simples convulsiones de los niños sífilíticos congénitos, se encuentran reacciones inflamatorias en el líquido céfalo-raquídeo.

II. Formas meningo-encefálicas.

Aunque los casos que puedo presentar en mi estadística de encefalitis de la sífilis congénita son muy escasos, es muy posible que estas manifestaciones se irán encontrando con más frecuencia a medida que se les busque en los casos de la enfermedad en que me ocupó, y es muy posible que en un gran número de casos de meningitis se encuentre una encefalitis más o menos avanzada. Entre los pocos autores que se han ocupado de estos procesos, hay algunos, como Ibrahim de Jena, que piensan que las meningitis luéticas infantiles principian casi siempre por una leptomeningitis; y fácil es comprender la dificultad de que las células cerebrales queden indemnes en una leptomeningitis intensa.

La clínica nos muestra, por otra parte, casos como el de la observación N^o 3, en que los síntomas de una meningitis franca abren la escena y quedan después de ella, como resultado o como lesiones definitivas, los de una encefalitis crónica.

Aparte, pues, de esas formas de encefalitis que quedan ocultas entre la sintomatología aparatosa de una meningitis más o menos aguda, encontramos en los casos relatados dos formas de encefalitis que pueden tenerse como producidas por la sífilis congénita: una, en una niña de corta edad en la que predominan las manifestaciones de esclerosis cerebral, como son las manifestaciones convulsivas seguidas de fenómenos espásticos y de degeneración intelectual rápida, hasta llegar a la idiotez absoluta.

En la segunda forma son los fenómenos de irritación cerebral los que abren la escena como síntomas iniciales de una vesania que se acompaña un poco más tarde de falta de coordinación en los movimientos de los miembros y que termina en un estado de demencia. Es, en una palabra, lo que pudiéramos llamar la *parálisis general infantil o meningo-encefalitis crónica difusa de la sífilis congénita*.

Es muy posible, es casi seguro, que esta segunda forma sea susceptible de mejoría o de curación con la paluidoterapia, que tan buenos resultados suele dar en la parálisis general del adulto, pero por desgracia esta idea no se pudo poner en práctica en mi enfermita.

Hidrocefalia.

A causa de las relaciones entre las lesiones inflamatorias y la hidrocefalia, juzgo conveniente precisar algunas ideas sobre la etiología de este estado, para poder determinar hasta donde sean posibles sus relaciones con la sífilis congénita, en lo cual podrán ser de interesante utilidad algunas particularidades nosológicas de nuestro medio, que tendré cuidado de hacer resaltar en el curso de este estudio.

Para entender bien la etiología de la hidrocefalia es preciso tener presentes algunas ideas sobre la fisiología del líquido céfalo-raquídeo, sobre todo las que se deducen de los interesantes experimentos de Dandy y Blackfan sobre la tan debatida cuestión de la absorción.

Sabido es que el líquido céfalo-raquídeo llena por una parte los espacios subaragnoidianos cerebrales y medulares; de modo que hay una porción de este líquido que podría llamarse aragnoidiano, y otra parte ventricular, para efectos descriptivos.

Entre los diversos departamentos existen numerosas comunicaciones, a saber: entre las porciones aragnoidianas cerebral y medular, por medio de los llamados lagos cerebelomedulares, protuberanciales, interpediculares y quiasmáticos. En la parte exterior del cerebro o porción aragnoidiana cerebral existen distintos conductos, que son, unos, afluentes llamados de rívoli o rivi, según su importancia, que desembocan en los más caudalosos llamados flúmina, los que en la última instancia van a parar a los lagos.

Por otra parte, el líquido ventricular comunica por los siguientes conductos, partiendo de los ventrículos laterales: 1º Por el agujero de Monro con el tercer ventrículo y por su intermedio con el ventrículo lateral del lado opuesto. 2º Por el acueducto Silvius se establece la comunicación entre el tercer ventrículo y el cuarto. Por último la comunicación entre el líquido ventricular o interno y el subaragnoidiano o externo se hace por medio de los orificios de Magendie y los dos forámenes de Luschka, situados en el cuarto ventrículo. Existe, además, la comunicación, no aceptada por todos los autores, a nivel de la gran hendidura de Vichat.

Veamos ahora cuál es el origen y de qué manera se reabsorbe el líquido céfalo-raquídeo: parece hoy unánimemente aceptado que la producción del líquido céfalo-raquídeo se hace en virtud de un fenómeno de secreción, según unos, o de simple diálisis, según la mayoría, verificada por los plejos coroides, al menos en su mayor parte. En cuanto a la absorción, se admite hasta hoy, de acuerdo con las doctrinas de Dandy y Backfan, que se hace por las venas de todo el espacio subaragnoidiano.

Sentadas estas premisas, podemos darnos mejor cuenta del mecanis-

mo de la hidrocefalia en general, que no puede ser otro que el de un exceso de producción de líquido o un defecto de su reabsorción.

La primera manera se produce en todos los estados irritativos, como en las meningo-ependimitis, y quizás en las irritaciones particulares de las formaciones coroideas. Tal sucede en el papiloma de los plejos corooides, según distintas observaciones, como la de Bucciardi, y es muy posible también que suceda igual cosa con las lesiones inflamatorias, como en la observación de Lemaire y Siassnie, en la cual en un niño atacado de sífilis congénita y muerto con síntomas meníngeos, en los que predominaba el vómito, se encontraron lesiones inflamatorias en la tela coroidea, con congestión muy intensa, y al mismo tiempo aumento del líquido céfalo-raquídeo.

Otra manera como se puede producir esta hipersecreción es el estancamiento venoso que puede producir una turgencia de los plejos corooides; Dandy anota la producción de una hidrocefalia experimental por obstrucción de las venas de Galeno, y se sabe que esas venas reciben todas las de los plejos corooides.

En cuanto al segundo mecanismo o sea la disminución de la superficie de absorción, se hace por obstrucción parcial o total de las comunicaciones entre las cavidades ventriculares donde la secreción se produce y los espacios subaragnoidianos donde se verifica la absorción, y la dilatación de las cavidades ventriculares será tanto más completa cuanto más bajo esté colocado el obstáculo. Así, una obstrucción de uno de los agujeros de Menro producirá la dilatación del ventrículo correspondiente; si el obstáculo está situado en el acueducto de Silvius, el líquido se estancará en los dos ventrículos laterales y en el ventrículo medio; si en los agujeros de Magendi y de Luschka, o en uno de estos tres, el estancamiento y la dilatación se harán más o menos completos en todos los cuatro ventrículos, y la proporción de líquido que encuentra la oportunidad de reabsorberse será mínima.

En el caso de hipersecreción puede tenerse una hidrocefalia *comunicante*, y en el caso de obstrucción total o parcial de las comunicaciones, una hidrocefalia *incomunicante* o parcialmente comunicante.

Puede existir, además, el caso en que formaciones inflamatorias o neoplásicas de la base del encéfalo determinen un obstáculo a la comunicación entre el espacio aragnoidiano cerebral y el medular, dejando total o parcialmente libres los orificios del techo del cuarto ventrículo. En este caso tendremos una hidrocefalia por defecto de absorción, pero comunicante: comunicante, porque el líquido pasa de las cavidades ventriculares a los espacios subaragnoidianos, y por defecto de absorción, porque es causada por la supresión de una gran superficie absorbente, como son los espacios subaragnoideos encefálicos.

Esta división de las hidrocefalias por hipersecreción o por absor-

ción insuficiente, se puede comprobar no sólo por la anatomía patológica, sino de una manera muy aproximada por procedimientos clínicos que analizaré adelante.

Analizadas en general las causas de hidrocefalia por hipersecreción, quedan, como causas principales de la disminución de la superficie absorbente, las neoformaciones patológicas que impiden el paso del líquido de las cavidades ventriculares a las subaragnoidianas; los neoplasmas y los procesos inflamatorios. Los primeros son menos frecuentes y no encuentran cabida en lo que se refiere a la sífilis congénita; entre las segundas se encuentran las meningitis y meningo-ependimitis, agudas o crónicas; las agudas son casi todas mortales, y en mi estadística sólo encuentro dos casos de meningitis urlianas que han perdonado la vida a los enfermos; y que, por lo demás, no dejan lesiones a causa de su benignidad que ha hecho que se les niegue hasta su carácter inflamatorio; en otros países existe la meningitis epidémica, la que ha sido considerada como causa de lesiones permanentes y por consiguiente de hidrocefalias; pero, entre nosotros, esta meningitis no se ha presentado hasta ahora, ni siquiera bajo forma esporádica.

Entre las meningitis crónicas sólo se tienen en cuenta las tuberculosas y las sifilíticas, de las cuales las primeras son fatalmente mortales, pues los casos de curación publicados hasta ahora son excepcionales y muy discutibles.

Quedan, pues, las meningitis sifilíticas dominando entre nosotros, casi la totalidad de estas meningo-ependimitis, que obstruyen las comunicaciones interventriculares aragnoidianas. Su localización es, por lo general, el acueducto de Silvius, de donde resulta una obstrucción que produce un estancamiento del líquido encéfalo-espinal en los ventrículos laterales y medio, dejando libre el cuarto. En estos casos se ha podido encontrar el treponema a la autopsia sobre el tejido nervioso que rodea dicho acueducto, según lo han observado Schlapp y Gere y aún, según Rach, en el mismo líquido obtenido por punción ventricular.

Encuentro en mis estadísticas que los casos de hidrocefalia son muy raros en la clientela civil. Si no se tienen en cuenta los casos ligeros, los que no llaman la atención del público en general, sólo hay seis casos entre 11.199 enfermos, y entre éstos hay cuatro de sífilis perfectamente confirmada, sin que se pueda asegurar que los otros dos sean indemnes a pesar de la ausencia de signos marcados, de antecedentes y de la presencia de una reacción de Wassermann negativa en ambos. En los cuatro casos confirmados se trataba, evidentemente, de una hidrocefalia no comunicante o incompletamente comunicante, es decir, de una hidrocefalia por disminución de la superficie absorbente.

En la clientela hospitalaria la hidrocefalia se presenta con más frecuencia. Entre cuatrocientos cincuenta niños menores de dos años que

han pasado por los servicios del Hospital de la Misericordia en dos años, se han presentado cuatro casos, entre los cuales tres claramente específicos, y uno con una hidrocefalia enorme, consecutiva a una *spina bífida* sin antecedentes específicos, con reacción de Wassermann negativa y sin otro signo de presunción fuera de la misma hidrocefalia, cuyo origen nos era, por otra parte, desconocido. En resumen, pues, siempre que se trate de una hidrocefalia no comunicante o incompletamente comunicante, sobre todo si es congénita, debe pensarse en la sífilis, con mayor razón en los medios como el nuestro, donde la meningitis epidémica de meningococo no existe. Pero este solo hecho no basta para asegurar el diagnóstico; hay necesidad de allegar los mayores datos que pueda proporcionarnos la clínica, sobre la existencia de otros signos de lues en el enfermo, sobre sus antecedentes, y auxiliar estos datos con los que pueda darnos el laboratorio, en materia de reacciones serológicas (Wassermann, Kahn, benjuí, coloidal, etc.), y aun con la investigación del agente infeccioso en el mismo líquido extraído por punción ventricular.

¿Pero cómo averiguar si una hidrocefalia es o no comunicante? El estudio de un considerable número de casos llevaron a Blackfan y a Dandy a emplear un procedimiento cuya eficacia ha sido confirmada por una vasta experiencia.

El procedimiento *test* se practica inyectando en el ventrículo lateral un centímetro cúbico de solución recientemente preparada de *fenosulfophtaleína*, mezclando con otro tanto de líquido céfalo-raquídeo.

La práctica de la punción ventricular es muy sencilla cuando la fontanela está aún abierta. Para éstos, después de haber sondeado al niño para extraer toda la orina contenida en su vejiga, con la asepsia debida, se coloca el niño en decúbito dorsal y mientras un ayudante fija bien la cabeza, se introduce una aguja de punción lumbar de corto bisel, en la fontanela anterior, a unos dos centímetros de la línea media y con una dirección como hacia el conducto auditivo opuesto, es decir, hacia abajo y hacia adentro; en general la aguja debe penetrar unos tres o cuatro centímetros; pero en casos de hidrocefalia bastan solamente uno o dos centímetros. En caso de no obtenerse líquido, no es prudente hacer tanteos en el interior del cráneo y preferible es hacer un segundo o un tercer intento, cosa que con alguna práctica ocurre muy rara vez.

La sulfofenolptaleína inyectada debe aparecer en la columna vertebral de seis a ocho minutos después, pero se dejan pasar veinte o veinticinco para practicar la punción lumbar, extrayendo una pequeña porción donde se pondrá de manifiesto la sulfofenolptaleína por una solución de soda que hará aparecer la coloración roja característica. Entretanto se deja la aguja en su lugar, y en caso de que la coloración no aparezca, se toman algunas muestras más, durante cuarenta minu-

tos; al mismo tiempo debe tenerse cuidado de recoger toda la orina y dos horas después de practicada la punción se pasa una sonda a la vejiga para extraer toda la orina excretada en ese tiempo. En la totalidad de esta orina se dosa, por medio de una solución titulada de soda, la cantidad de ptaleína eliminada.

Tres casos pueden presentarse: o bien la ptaleína inyectada en el ventrículo no aparece en la columna vertebral durante los cuarenta minutos; se trata entonces de una hidrocefalia no comunicante en la cual hay un obstáculo en cualquiera de los orificios que comunican el ventrículo lateral con los espacios subaragnoidianos. En este caso la ptaleína sólo aparecerá tardíamente y en muy poca cantidad en las orinas. Se practica entonces una tercera punción en el ventrículo lateral del lado opuesto y si se encuentra ptaleína en el líquido obtenido, es porque las comunicaciones entre los tres primeros ventrículos están corrientes y el obstáculo está colocado por debajo del tercer ventrículo, es decir, en el acueducto de Silvius, o en los orificios de Magende o de Luschka.

O puede suceder que el líquido inyectado en los ventrículos aparezca en muy pequeña cantidad y con un retardo mayor de veinte minutos en la columna vertebral; se trata en estos casos de una comunicación insuficiente.

O el líquido inyectado aparece en la columna en los primeros diez minutos; se trata entonces de una hidrocefalia comunicante y producida por una hipersecreción. En este caso el 30 o el 40% de la ptaleína se encuentra en la orina eliminada o extraída en las dos horas siguientes a la inyección.

A falta de la fenosulfoptaleína, Marfan la reemplaza por una solución de azul de metileno al uno por trescientos, de la cual inyecta tres a cuatro centímetros cúbicos. En este caso las sustancias reductoras que pueda contener el líquido harían desaparecer la coloración; hasta entonces añadir unas gotas de ácido acético y calentar el líquido para ver reaparecer al color azul, cuando la sustancia ha encontrado libre el paso.

Dandy ha propuesto un nuevo método de explotación ventricular, que llama la *ventriculografía*, según el cual se puede determinar con más precisión el sitio del obstáculo en caso de una hidrocefalia no comunicante o incompletamente comunicante. Consiste este método en inyectar aire, bien en los ventrículos o en el canal medular, y determinar, por medio de la radioscopia, o mejor de la radiografía, si el aire pasa del raquis a las cavidades craneanas, si el acueducto de Silvius se dilata o nó; con lo cual se puede diagnosticar las adherencias de la base y se puede saber si existe una comunicación entre el tercero y el

cuarto ventrículo, o si el obstáculo está localizado en dicho acueducto.

En resumen, si después de todos los indicios anunciados arriba se descubre que una hidrocefalia, es incomunicante o incompletamente comunicante, y con mayor razón si se logra precisar que el obstáculo está situado en el acueducto de Silvius, se tiene una prueba más de grande importancia de que la hidrocefalia es debida a una lesión de naturaleza sífilítica.

CAPITULO V

Encefalopatías.

El desarrollo que ha tomado en los últimos años el estudio de los procesos psicopatológicos, así en su estudio clínico como en su clasificación y etiología, no permite hacer una recapitulación siquiera somera para estudiar en cada uno de ellos la influencia de la sífilis congénita, ya como causa eficiente, ya como determinante.

Para no complicar, pues, esta exposición y para no invadir terrenos que no me corresponden, de acuerdo con la índole de este estudio, consideraré solamente y someramente dos grandes agrupaciones de procesos encefálicos: los que dependen de lesiones circunscritas de un foco de localización cerebral, y los defectos de desarrollo mental que afectan todas o casi todas las esferas de las inteligencias, aunque en proporciones diferentes. Es de advertir que los linderos de esta división no están en general francamente definidos, lo cual no quita en la mayoría de los casos un predominio franco de lesiones localizadas en unos, generalizadas en otros.

Son estos, a mi entender, los dos grandes bloques sobre los cuales puede la sífilis tener alguna influencia etiológica según las hipótesis emitidas en los últimos años, y son estos los únicos procesos que llegan a los dominios de la pediatría sin incluir en ellos el proceso general sífilo-inflamatorio del encéfalo, que ha sido ya estudiado en uno de los párrafos anteriores: la meningo-encefalitis difusa.

Como esta última, los procesos de la primera categoría son casi de naturaleza inflamatoria, y su iniciación puede tener lugar desde la vida intrauterina o después del nacimiento, hasta una época indeterminada.

Entre estas encefalopatías localizadas cabe una subdivisión: 1º, las que afectan la locomoción, y 2º, las que afectan la inteligencia. Entre las primeras están las diplejías espasmódicas, entre las que se encuentra la enfermedad de Little, algunas monoplejías y hemiplejías congénitas, a las cuales un considerable número de autores les atribuyen un origen específico luético, cuando no son ocasionadas por traumatismos obstétricos.

Fue Alfredo Fournier el iniciador de estas doctrinas, secundado mas tarde por Parrot, Bourneville y por último por Baboneix y Marfan.

Estas displéjias brillan por su ausencia en mi estadística de clientela civil: entre 11.199 casos, sólo he visto dos, que no he hecho figurar en la estadística de sífilis, porque no había en ninguno de ellos dato alguno que los hiciera considerar como sifilíticos, ni por sus antecedentes ni por sus signos clínicos, salvo el mismo síndrome de Litle.

En mi clientela hospitalaria tuve ocasión de ver un caso muy interesante de paraplejía espasmódica congénita, en're cuyos antecedentes figuraba una sintomatología de hidronefrosis congénita intermitente. Se trataba de un niño de 18 meses claramente específico, que murió en mi servicio. A la autopsia se encontró, además de placas de meningitis cortical, como adherencias de la dura madre a la corteza subyacente y de una esclerosis cerebral cortical, y medular de los cordones laterales y posteriores, ambos uréteres enormemente dilatados, pues el uno alcanzaba un calibre de sesenta y cinco milímetros y el otro de cincuenta y ocho. Esta pieza fue enviada al laboratorio de anatomía patológica del Hospital de La Hortúa por mi interno señor Michel, para su examen y conservación.

En cuanto a la segunda categoría de encefalopatías localizadas congénitas que afectan territorios de la inteligencia propiamente dicha, representan un capítulo nuevo que me permito abrir, de una manera muy tímida, por no contar todavía con un número suficiente de observaciones, aunque, como se verá adelante, con datos que no carecen de interés.

En mi práctica he encontrado tres casos que pudieran clasificarse en esta categoría, y entre estos tres sólo hay uno que se puede garantizar como de origen sifilítico, porque es el único que ha beneficiado claramente del tratamiento específico.

Son todos casos de mudez, y aunque los otros dos niños son claramente sifilíticos, por sintomatología, por sus antecedentes, por las reacciones biológicas de su sangre, ¿cómo garantizar que su afección es de origen específico si no se tiene la prueba terapéutica y se trata de procesos de etiología tan complicada y discutida?

De modo que a pesar de las serias posibilidades en favor de la sífilis que me han inducido a mencionarlos a todos tres en la estadística de los heredo-específicos, me he creído, sin embargo, obligado a hacer esta salvedad respecto al renglón sintomatológico en que han sido colocados.

Para terminar estas breves observaciones creo no poder hacer algo más ilustrativo que referir el caso cuya lesión considero como de origen específico.

El 2 de enero de 1921 se presentaron a mi despacho los padres del niño Hernando F., de cuatro años y medio de edad, a consultar para una mudez de su hijo.

El aspecto del niño era normal, pero al tratar de examinarlo se encontraba un individuo extraordinariamente irritable; al acercarse uno lanzaba gritos inarticulados y se defendía, lleno de terror. El examen, pues, era imposible; sólo se pudo anotar que el desarrollo y la nutrición parecían normales; tenía estrabismo convergente; después de distintas maniobras para probar el oído, se llegó al conocimiento de que oía. No fue posible pesarlo ni medirlo.

Refirieron los padres que el niño nació a término, después de un parto normal y sin intervención alguna; fue alimentado con el seno hasta los nueve meses de edad, en que principió a caminar; hasta los diez meses no dijo papá y mamá, y hasta esa edad pareció normal; desde entonces no había avanzado en la conversación; dice a veces *mío* para llamar la atención, y *agua*, y parece corresponder la palabra con la idea; era excesivamente nervioso e indómito, hasta el punto de que peinarlo o bañarlo era imposible.

Tiene sin embargo control normal sobre sus necesidades fisiológicas ordinarias, y se hace entender cuando necesita orinar o defecar o cuando tiene hambre; esto último sucede rara vez, pues por lo general tiene poco apetito.

Los padres parecen personas sanas; la madre dice que es excesivamente nerviosa. Hay dos niños más de apariencia sana, pero la segunda (anterior al paciente) tiene seis años, sufre de una enuresis diurna y nocturna; ha habido dos abortos. Falta anotar que un hermano de la señora murió loco, con una reacción de Wassermann fuertemente positiva.

Pocos días después fue examinada la hermanita, la de enuresis, quien presentaba, además, una anorexia invencible y crisis de llanto inexplicables que se presentaban de repente y sin que la niña pudiera explicar el motivo.

Era muy delgada y extraordinariamente díscola; durante el examen le dio un acceso de cólera que hizo imposible su continuación. Se notaron apenas unas exostosis pequeñas, simétricas, en la cara anterior de las tibias.

Como se ve, existía una serie de datos que permitían sospechar la sífilis, sobre todo por estrabismo convergente en el niño; la enuresis, las exostosis y la anorexia de la niña y los antecedentes de aborto que da la madre. Pero en la imposibilidad de aplicar inyecciones se aconsejó a la niña un tratamiento arsenical *per os* que ya había sido aconsejado al niño.

El 25 de marzo se presentó éste, después de haber seguido con

precisión las instrucciones médicas. Se notó un poco más dócil, se pudo pesar y saber que su peso era de 17,3 kilos, se notó un infarto epitrocleano bilateral, se vio que su dentadura estaba muy careada y que sus reflejos estaban algo exagerados; pero como la excitabilidad era todavía muy considerable, se ordenaron unas fricciones mercuriales y se aconsejó la reacción de Wassermann en los padres mientras era posible hacerla en los niños, si su irriabilidad mejoraba.

Tanto la reacción de Kahn como la de Wassermann fueron fuertemente positivas en el padre y en la madre.

Con estos datos se resolvió practicar una punción lumbar en el niño, para lo cual se dio una pequeña dosis de cloroformo. El líquido salió sin tensión y el resultado del análisis fue el siguiente: líquido completamente transparente con quince células por m.m.c., todas linfocitos; ausencia de globulinas, reacciones de Wassermann y de Kahn fuertemente positivas. No se pudieron practicar las demás reacciones por ser muy escasa la cantidad de líquido, pero con las anteriores bastaba para confirmar el diagnóstico.

El tratamiento se continuó con las fricciones, el mercurio por la boca, el arsénico en ingestión al principio, y luego, a pesar de las dificultades, con inyecciones intravenosas de 914.

El progreso fue muy apreciable, la inteligencia parecía despejarse a medida que avanzaban los días, y el 28 de abril de 1922 el lenguaje había progresado mucho; el niño llamaba a la hermana por su nombre; pronunciaba, aunque no muy correctamente, casi todas las palabras, y hacía algunas frases de dos y hasta de tres palabras. Su carácter se había dulcificado mucho y no era ya difícil ponerle las inyecciones intravenosas. La hermana había seguido un tratamiento semejante y estaba curada de su enuresis.

Vine luego de mi viaje a Europa que duró varios años, y hasta hoy no he tenido la suerte de volver a encontrar a estos pequeños clientes, pero supongo que su mejoría seguirá progresando cuando no han vuelto a la consulta.

Además de los puntos interesantes que saltan a la vista, es este un ejemplo muy deficiente de lo que atrás dije respecto a la vulnerabilidad familiar del sistema nervioso.

Aquí parece que esta vulnerabilidad hubiera venido por el lado materno; el tío, casi seguramente un paralítico general, exagerada emotividad de la madre, y luego la hermana, con manifestaciones nerviosas claras. Sería difícil atribuirla a algún germen neurotrópo, pues no parece probable que la sífilis de la madre y la de la hermana de ésta tengan el mismo origen. Es más posible que el paralítico general haya muerto de una sífilis adquirida y que la infección de la señora hubiera dependido del marido.

Defectos de desarrollo mental.

Las encefalopatías generalizadas que constituyen los defectos de desarrollo mental propiamente dichos, entran en el grupo de encefalopatías consideradas por Fournier como de origen sífilítico, al menos en un considerable número de casos.

Entre estos casos, se comprende toda una serie de retardos de desarrollo mental que comprende grados diferentes, a saber: 1º La simple debilidad mental que sólo se diagnostica con un conocimiento a fondo del individuo, y es generalmente el maestro de escuela, cuando está suficientemente ilustrado en estas materias, el que nota por comparación una inferioridad que se manifiesta especialmente sobre falta de síndrome o de memoria, o simplemente de la atención, etc., en niños que pasan como normales para la generalidad de los que los tratan.

Es preciso diferenciar de esta categoría toda una serie de defectos constitucionales que se hacen cada día más numerosos con los progresos de psicodiagnóstico y que forman lo que se ha llamado la *organización emocional instintiva de la personalidad*. Son estos niños de desarrollo mental normal, pero con defectos de organización de la personalidad que disminuye su capacidad de adaptación.

2º El segundo grupo comprende los atrasados mentales propiamente dichos, cuyo grado de inferioridad se mide por toda esa serie de cualidades mentales que van apareciendo a las diferentes edades y se conocen con el nombre de *edades mentales*. Un niño que tiene, por ejemplo, un desarrollo mental que corresponde a los dos años, se dice que tiene la edad mental de dos años.

De esta manera se han clasificado los atrasados mentales en dos grandes categorías: los *imbéciles*, que comprenden edades mentales que no pasan de los tres a los siete años, cualquiera que sea la edad real que tenga el niño y si esto pasa las cifras mencionadas, y los *idiotas*, cuya edad mental llega cuando más a dos años, aun para una edad real mucho más avanzada.

En mi práctica no he podido confirmar el origen específico de los retardos mentales, sino en una minoría de mis casos aún fuera de todo antecedente traumático o de toda posibilidad de tal.

Encuentro entre mis observaciones algunos casos interesantes a este respecto de la herencia sífilítica, como el de la niña Carmen M., vista por primera vez en mi consulta el día 22 de febrero de 1930, a los dos años y medio de edad, con una edad mental que no pasaba de diez meses. Presentaba además como signos de presunción de lués, un bazo grande, un infarto epitrocleoano doble, una caries dentaria precoz.

Lo que presenta de interesante esta historia es que se trata de una gemela nacida a término y sin intervención. Parece, por lo que cuentan

las personas que asistieron al parto, que se trataba de un embarazo univitelino. La compañera, sin embargo, tiene un desarrollo físico y mental normales, pero ambas presentan una reacción de Wassermann francamente positiva.

Es una de tantas paradojas a que suelen dar lugar las infinitas combinaciones de la herencia.

Entre quince débiles o atrasados mentales sólo he podido hacer el diagnóstico de sífilis congénita en cinco. Además, en tres casos existían sospechas de afecciones sifilíticas en los antepasados (padres abuelos o padres y abuelos), pero sin antecedentes personales en el niño ni en sus hermanos, o en la historia obséfrica de la madre o en el examen del niño o de sus familiares o en las reacciones biológicas de su sangre.

En los ocho casos restantes no se encuentra la menor sospecha de sífilis, ni dato alguno que haga presumir la existencia de un traumatismo obstétrico.

Después de revisar cuidadosamente las historias clínicas de mis atrasados mentales, he llegado a formarme, a manera de hipótesis de trabajo, la siguiente clasificación en cuatro categorías de las detenciones del desarrollo mental:

1. Las producidas de una manera inmediata por la sífilis congénita debidas a las localizaciones de la infección sifilítica en el cerebro, semejantes a las estudiadas en el párrafo anterior, pero que se diferencian por su origen prematuro o incidiendo, posiblemente intrauterino.

2. Las debidas a inferioridades fisiológicas producidas por la sífilis en los antepasados, que no son por consiguiente consecutivas a lesiones inflamatorias de la sífilis sino a esa herencia sifilítica propiamente dicha, de que tantas veces he hablado con el nombre de *parasífilis de la generación o parasífilis de la especie*.

3. Las debidas a traumatismos obstétricos o quizás a infecciones intrauterinas de orden distinto de la sífilis.

4. Los hijos de los alcohólicos, de cocainómanos, de toxicómanos en una palabra, que ocupan un campo muy vasto entre los degenerados y débiles mentales.

5. Queda, por último, un grupo de casos que no entran en ninguno de los grupos anteriores y que pueden considerarse como consecutivos a la herencia psicopatológica.

Es verdad que muchos de ellos exhiben antepasados sin apariencia de taras mentales; pero a medida que se profundiza en el estudio de las leyes de la herencia se va viendo cuál es la importancia de los caracteres atenuados; las leyes de Mendel, que se descubrieron en los vegetales y se encontraron luego en los animales, se han visto en los últimos años realizadas en patología por muchas enfermedades, y nada

en que la herencia se manifieste de una manera tan marcada como en el desarrollo mental.

De la unión de dos individuos que llevan en lo que pudiéramos llamar su núcleo germinativo uno o más defectos mentales semejantes pero no aparentes, puede resultar un producto en el cual la suma de estos caracteres latentes o atenuados lo convierta en predominante. Así, vemos muchos matrimonios que pudiéramos llamar *disgenésicos*, en los que dos cónyuges fisiológica y mentalmente bien conformados y sin la menor tara sifilítica, dan una serie de hijos anormales.

Es este uno de los casos en que las entidades encargadas de proteger la raza deben poner los medios para impedir la procreación en esta clase de uniones.

CONCLUSIONES GENERALES

Etiológicas y patogénicas.

I. Las localizaciones de la sífilis congénita en el sistema nervioso son frecuentes en los niños de Bogotá. Son raras en el recién nacido, y más frecuentes como manifestaciones tardías de seis meses en adelante.

II. Según los estudios y las observaciones que preceden, hay una vulnerabilidad familiar del sistema nervioso, que no se puede desconocer como causa de estas localizaciones, más bien que la existencia de gérmenes neurotrópos cuya existencia es más difícil comprobar en tratándose de sífilis congénita. Mas no quiere decir esto que la vulnerabilidad mencionada sea condición indispensable para las localizaciones de que se trata, ni siquiera que se pueda comprobar en la mayoría de los casos.

III. Según se ha demostrado de manera evidente en este estudio, las alteraciones nerviosas son causadas por la localización del treponema de Schaudin en el sistema nervioso de los niños, lo que indica la posibilidad de curar estas lesiones. Pero hay casos en que el trastorno nervioso no es producido por una inflamación consecutiva a un proceso infeccioso en marcha sino a lo que pudiera llamarse propiamente *sífilis hereditaria*, cuya causa son las debilidades impuestas por la sífilis al organismo de los ascendientes. Estas lesiones no son por consecuencia influenciadas por el tratamiento y entran en la categoría de lo que el autor llama *parasífilis de la especie*.

Conclusiones clínicas.

La sífilis congénita puede atacar a todos los sectores del sistema nervioso infantil y producir neuritis, como meningitis o encefalitis.

Entre las enseñanzas clínicas que nos dá este estudio, merecen destacarse las siguientes:

1ª Las meningitis sífilíticas son más frecuentes de lo que se piensa, pero se les confunde generalmente con la meningitis tuberculosa, con la cual suelen tener semejanzas sintomatológicas y semejanzas en cuanto a las reacciones del líquido cerebro-espinal.

2ª Muchas de estas meningitis son meningoencefalitis agudas o crónicas, y en el estudio precedente se demuestra la existencia de la llamada parálisis general producida por la sífilis congénita.

3ª Las manifestaciones mentales de la sífilis congénita constituyen un capítulo muy interesante y muy extenso que comprende desde las alteraciones del humor, que se presentan con una gran frecuencia, hasta las verdaderas vesanias y las debilidades o retardos mentales, en cuya etiología interviene la sífilis con alguna frecuencia, ya como agente infeccioso y como debilidad generativa y hereditaria.

Conclusiones terapéuticas y pronósticas.

Manifestaciones del sistema nervioso periférico son dominadas por el tratamiento específico, sobre todo por el tratamiento arsenical, con tanta más facilidad cuanto más precozmente se ataquen. Las meningitis y las meningoencefalitis son generalmente de pronóstico grave, pero suelen obedecer al tratamiento, el cual produce curaciones relativas, dejando residuos cicatriciales o infecciosos, que son causa de retardos mentales, de encefalopatías localizadas, de sindro-epileptiformes, etc. La paluidoterapia podría dar buenos resultados en las meningoencefalitis crónicas.

Los retardos mentales avanzados (idiotismo, imbecilidad) son poco o nada influenciados por el tratamiento específico.

BIBLIOGRAFIA

AMICIS de TOMMASSI.—Le syndrome de Little et la syphilis héréditaire. *Nouvelle Iconographie de la Salpêtrière*. 1899, págs. 34-36.

ANKLE A.—A case of spastic diplegia in a child the subject of congenital syphilis. *Trans of Clin Soc. London*. 1888, 1889.

BABONNEIX L.—L'Atrophie optique d'origine heredosyphilitique. *Bul. de la Soc. de Pédiatrie de Paris*. Sesión del 3 de abril de 1924.

BABONNEIX L.—Syphilis héréditaire du système nerveux. Paris, 1930.

BABONNEIX et SIGWALD.—Troubles oculaires d'origine hérédo-syphilitique. *Gazette des Hopitaux*. Agosto, 1929.

BABONNEIX L.—Traitement de la syphilis nerveuse. *Bul. Gen. de Thérapeutique*.

BABONNEIX L.—Heredosyphilis nerveuse probable. *Bulletin et mémoires de la Société Médicale des Hopitaux de Paris*.

BABONNEIX et LORGNIER.—Un nadeau cas d'heredosyphilis nerveuse. *Monde Médicale*, No 564, 1^o de septiembre, 1917, págs. 331-334.

BABONNEIX et ROEDEKER.—Hémiplégie infantile et altération mentale chez un jeune hérédo-syphilitique. *Société de Pédiatrie de Paris*. Sesión del 15 de enero de 1929.

BIANCHI L.—Trattato di psichiatria, Napoli Pasquale. II. Ed. Sin fecha.

CARL D. and CAMP.—Familial, hereditary and congenital diseases of the nervous system.

CONCETTI L.—Littles Krankheit. *Arch. für Kinderheilkunde*. T. LX, LXI. Stuttgart Enke.

CONEN.—Horsstummheit un ihre Behandlung. Wien 1888 en *Wiener Klinik*. Vortrage aus der Gesamtten praktiscen Heilkundered von Dr. A. Bum. .

DANDY.—Experimental hydrocephalus. *Annals of Surgery*. (Agosto, 1919).

DANDY and BLACKFAN.—Internal hidrocephalus. And experimental clinical and pathologic study. *American Journal of Diseases of Children*. VIII, 1914, pág. 406.

EVERSBUSVH OSCAR.—Peripheral neuritis of the optic nerve en Pfaundler and Schlossmann. Traducción inglesa, T. VII, págs. 270-275.

FOURNIER.—Syphilis héréditaire tardive, Paris, 1886.

FOURNIER Ed. et FERNET PIERRE.—Syphilis acquise de l'enfance et syphilis héréditaire, en *Pathologie médicale et thérapeutique appliquée de Sergent, Babonneix, Rubadeau-Dumas*. Syphilis, T. II, págs. 236 y siguientes.

FOURNIER et GILLES de la TOURETTE.—La notion étiologique de l'héredo-syphilis dans la maladie de Little. *Nouvelle Iconogr. de la Salpêtrière*. 1895, págs. 23-24.

FREUD.—Die Infantile Cerebrallahmungen. *Specielle Pathologie und Therapie von Nothnagel*. IX, T. II. Teil II, Abt. Wien, 1887.

FEER.—Lehrbuch für Kinderheilkunde. *Nervenkrankheiten*. Berlín, 1920.

GLUCK BERNARD.—The psychopathology of Cnildhood en ABT'S *pediatrics*. T. VII, págs. 757-759.

GUDDARD H.—Feeble mindeness, its causes and consequences. New York, 1914.

GUTZMANN H.—Über Hemmungen der Sprachentwicklung. *Verhandlungen der Gesellschaft für Kinderheilkunde*. 1897.

HUTINEL V.—Le terrain hédosyphilitique. Paris, 1923.

KENNETH and BLACKFAN.—External hydrocephalus. Acute internal hydrocephalus. Chronic hydrocephalus en ABT'S pediatrics. T. VII, p. 398.

LAINDEL, LAVASTINE et HEUYER.—Débilité mentale avec obésité dysendocrinienne chz un hédosyphilitique. *Encephale*. T. XVI, N° 3, p. 127.

LESNE et BOUTELLIEN.—Hédosyphilis larvée. Conférence de la syphilis héréditaire. Paris, diciembre de 1925.

LUCANGELI GIAN LUCA.—Familial sclerotiform heredosyphilis. *The Journal of Mental Pathology*. T. VII, N° 1, 1905.

MARFAN. Les convulsions dans la première enfance. *La Presse Médicale*, 10 de agosto de 1911, y *Clinique des maladies de la première enfance*. Paris, 1928, págs. 27 y 600.

NADOLECZNY MAX.—Disorders of speech owing to hereditary syphilis in Schlossmann and Pfaundier Diseases of Childre, T. VII, p. 453.

NONNE MAX.—Syphilis und Nervensystem, 5ª Ed. Berlin. S. Karger, 1924, T. I.

PEHU M.—Les divers aspects cliniques de la syphilis congénitale de la première enfance. *Annales des Maladies Veneriens*. N° 3. Marzo de 1927.

PEHU et GARDERE.—Encéphalite aigue avec présence du tréponème au niveau des lésions chez un enfant hédosyphilitique. *Société Médicale des Hopitaux de Lyon*, 10 de febrero de 1914, pág. 435.

RALPH C. and HAMIL.—Infantile Cerebral Palsis, en ABT'S pediatrics, T. VII, pág. 33.

SACHS ERNEST.—Surgery of the head and spine en ABT'S pediatrics, T. VII, pág. 66.

SCHLAPP G. and GERE B.—Occlusion of the aqueduct fo Sylvius in relation to internal hydrocephalus. *American Journal of Diseases of Children*, 1917, T. XIII, pág. 461.

VAGLIO.—Contributo clinico allo studio dell'emiplegia spastica infantile. *La Pediatria*, marzo 15 de 1920.

VIZZIOLI.—Sur les affections parasymphilitiques du système nerveux. Quatre cas de diplegie spasmodique infantil. VIII, Congrès international de Medécine. T. IV, I Part., pág. 756. 1895.

