

Ago 1916

Núm. 3183

UNIVERSIDAD NACIONAL DE BUENOS AIRES

FACULTAD DE CIENCIAS MEDICAS

# LAS MENINGITIS SIFILÍTICAS

TESIS

PRESENTADA PARA OBTENER EL TÍTULO DE DOCTOR EN MEDICINA

POR

**EMILIO TORRE**

Ex-ayudante de la Cátedra de Química Médica General de la Facultad de Medicina

Ex-practicante menor por concurso de examen del Hospital Rivadavia

Ex-practicante de la Asistencia Pública

Ex-practicante menor interno por concurso de examen del Hospital Militar Central

Ex-practicante mayor por concurso de examen del Hospital Rivadavia

Ex-practicante interno mayor del Hospital Militar Central

Médico agregado del Hospital Rivadavia

"LAS CIENCIAS"

LIBRERÍA Y CASA EDITORA DE A. GUIDI BUFFARINI

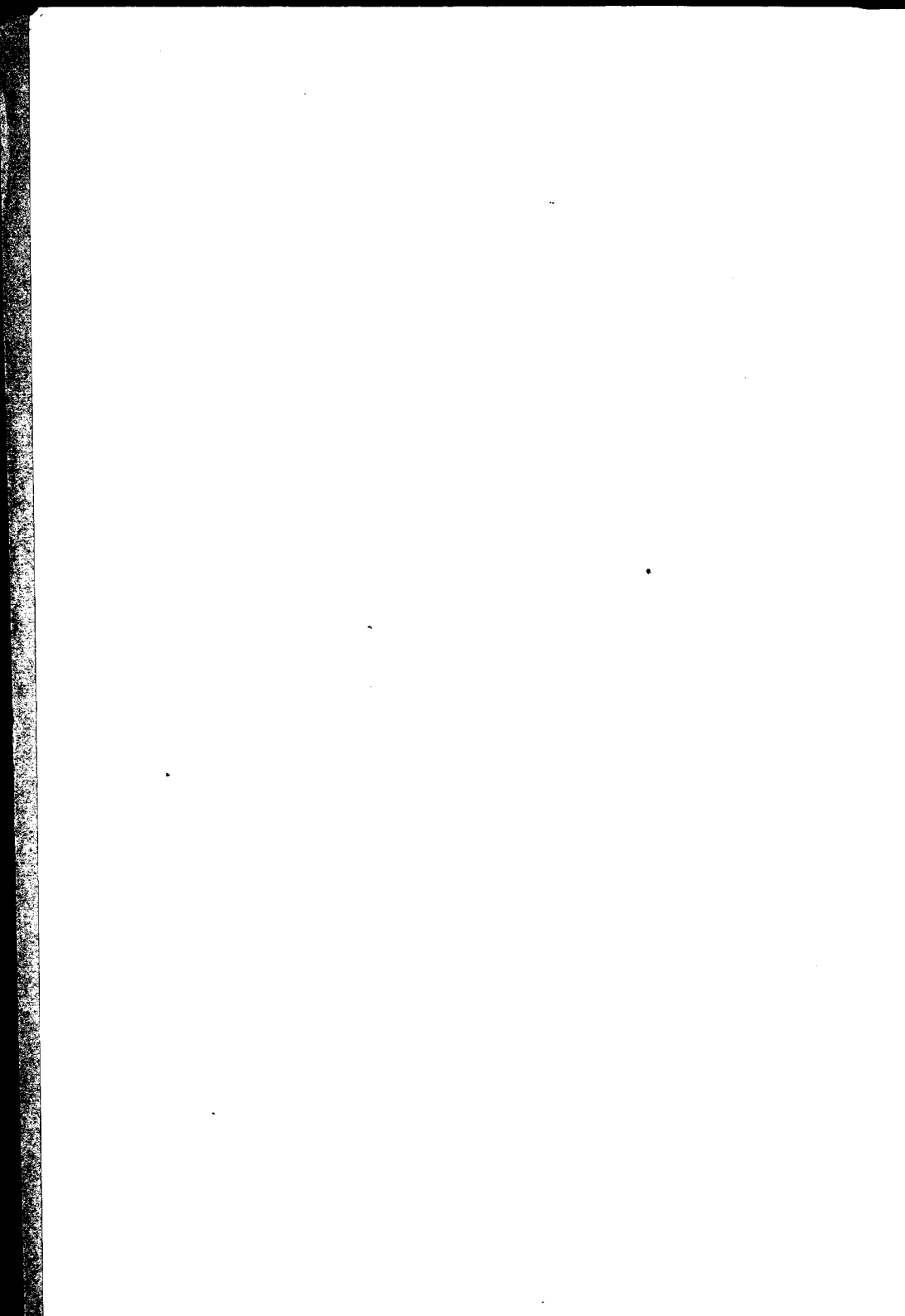
CÓRDOBA 1877 - BUENOS AIRES



*Man. B. 29.1*



# LAS MENINGITIS SIFILÍTICAS



Año 1916

Núm. 3183

UNIVERSIDAD NACIONAL DE BUENOS AIRES

FACULTAD DE CIENCIAS MEDICAS

---

---

# **LAS MENINGITIS SIFILÍTICAS**

---

TESIS

PRESENTADA PARA OPTAR AL TÍTULO DE DOCTOR EN MEDICINA


POR

**EMILIO TORRE**

Ex-ayudante de la Cátedra de Química Médica General de la Facultad de Medicina  
Ex-practicante menor por concurso de examen del Hospital Rivadavia  
Ex-practicante de la Asistencia Pública  
Ex-practicante menor interno por concurso de examen del Hospital Militar Central  
Ex-practicante mayor por concurso de examen del Hospital Rivadavia  
Ex-practicante interno mayor del Hospital Militar Central  
Médico agregado del Hospital Rivadavia

"LAS CIENCIAS"

LIEGHERIA Y CASA EDITORA DE A. GUIDI BUFFARINI  
CÓRDOBA 1877 - BUENOS AIRES



---

La Facultad no se hace solidaria de las  
opiniones vertidas en las tesis.

*Artículo 162 del R. de la F.*

---

# FACULTAD DE CIENCIAS MÉDICAS

---

## ACADEMIA DE MEDICINA

### Presidente

DR. D. JOSÉ PENNA

### Vice-Presidente

DR. D. DOMINGO CABRED

### Miembros titulares

1.   »   »   EUFEMIO UBALLES
2.   »   »   PEDRO N. ARATA
3.   »   »   ROBERTO WERNICKE
4.   »   »   PEDRO LAGLEYZE
5.   »   »   JOSÉ PENNA
6.   »   »   LUIS GUERRAS
7.   »   »   ELISEO CANTÓN
8.   »   »   ANTONIO C. GANDOLFO
9.   »   »   ENRIQUE BAZTERRICA
10.  »   »   DANIEL J. CRANWELL
11.  »   »   HORACIO G. PIÑERO
12.  »   »   JUAN A. BOERI
13.  »   »   ANGEL GALLARDO
14.  »   »   CARLOS MALBRAN
15.  »   »   M. HERRERA VEGAS
16.  »   »   ANGEL M. CENTENO
17.  »   »   FRANCISCO A. SICARDI
18.  »   »   DIÓGENES DECOUD
19.  »   »   BALDOMERO SOMMER
20.  »   »   DESIDERIO F. DAVEL
21.  »   »   GREGORIO ARAOZ ALFARO
22.  »   »   DOMINGO CABRED
23.  »   »   ABEL AYERZA
24.  »   »   EDUARDO OBEJERO

### Secretarios

DR. D. DANIEL J. CRANWELL  
» MARCELINO HERRERA VEGAS



# FACULTAD DE CIENCIAS MEDICAS

---

## ACADEMIA DE MEDICINA

### **Miembros Honorarios**

1. DR. D. TELÉMACO SUSINI
2. » » EMILIO R. CONI
3. » » OLHINTO DE MAGALHÃES
4. » » FERNANDO WIDAL
5. » » OSVALDO CRUZ



# FACULTAD DE CIENCIAS MEDICAS

---

## **Decano**

DR. D. E. BAZTERRICA

## **Vice Decano**

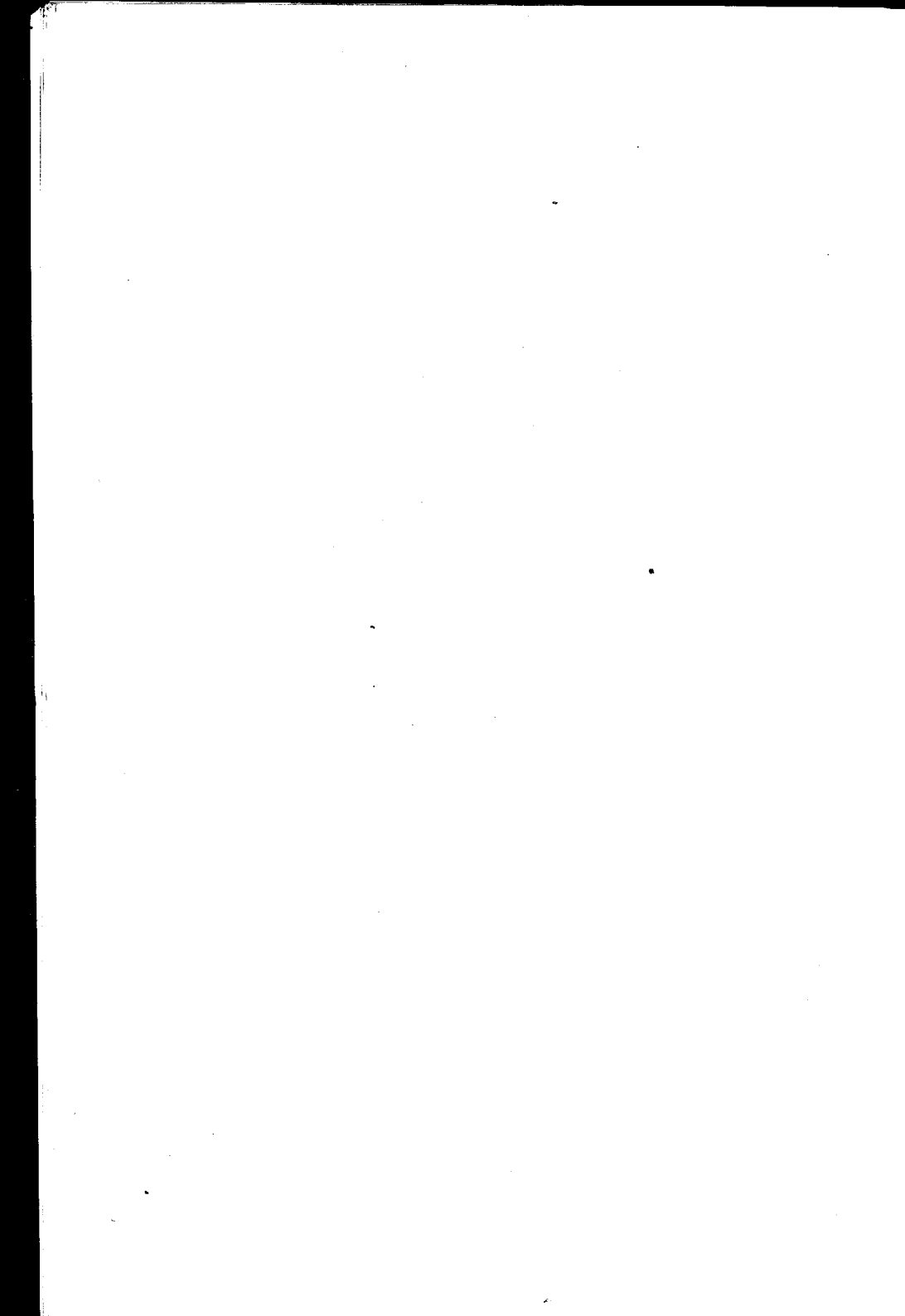
DR. CARLOS MALBRAN

## **Consejeros**

DR. D. LUIS GÜEMES  
» » ENRIQUE BAZTERRICA  
» » ENRIQUE ZÁRATE  
» » PEDRO LACABERA  
» » ELISEO CANTÓN  
» » ANGEL M. CENTENO  
» » DOMINGO CABRED  
» » MARCIAL V. QUIROGA  
» » JOSÉ ARCE  
» » ABEL AYERZA  
» » EUFEMIO UBALLES (con lic.)  
» » DANIEL J. CRANWELL  
» » CARLOS MALBRÁN  
» » JOSÉ F. MOLINARI  
» » MIGUEL PUIGGARI  
» » ANTONIO C. GANDOLFO (Suplente)

## **Secretarios**

DR. P. CASTRO ESCALADA (Consejo directivo)  
» » JUAN A. GABASTOU (Facultad de Medicina)



## ESCUELA DE MEDICINA

---

### PROFESORES HONORARIOS

- DR. ROBERTO WERNICKE  
» JUVENCIO Z. ARCE  
» PEDRO N. ARATA  
» FRANCISCO DE VEYGA  
» ELISEO CANTON  
» JUAN A. BOERI  
» FRANCISCO A. SICARDI



# ESCUELA DE MEDICINA

---

<b>Asignaturas</b>	<b>Catedráticos Titulares</b>
Zoología Médica.....	Dr. PEDRO LACAVERA
Botánica Médica.....	» LUCIO DURAZONA
Anatomía Descriptiva.....	» RICARDO S. GÓMEZ
Anatomía Descriptiva.....	» R. SARMIENTO LASPIUR
Anatomía descriptiva.....	» JOAQUIN LOPEZ FIGUEROA
Anatomía descriptiva.....	» PEDRO BELOU
Química Médica.....	» ATANASIO QUIROGA
Histología.....	» RODOLFO DE GAINZA
Física Médica.....	» ALFREDO LANARI
Fisiología General y Humana.....	» HORACIO G. PIÑERO
Bacteriología.....	» CARLOS MALBRÁN
Química Médica y Biológica.....	» PEDRO J. PANDO
Higiene Pública y Privada.....	» RICARDO SCHATZ
Semiología y ejercicios clínicos.....	{ GREGORIO ARAOZ ALFARO
	» DAVID SPERONI
Anatomía Topográfica.....	» AVELINO GUTIERREZ
Anatomía Patológica.....	» TELEMACO SUSINI
Materia Médica y Terapéutica.....	» JUSTINIANO LEDESMA
Patología Externa.....	» DANIEL J. CRANWELL
Medicina Operatoria.....	» LEANDRO VALLE
Clinica Dermato-Sifilográfica.....	» BALDOMERO SOMMER
» Génito-urinarias.....	» PEDRO BENEDIT
Toxicología Experimental.....	» JUAN B. SEÑORANS
Clinica Epidemiológica.....	» JOSE PENNA
» Oto-rino-laringológica.....	» EDUARDO OBEJERO
Patología Interna.....	» MARCIAL V. QUIROGA
Clinica Oftalmológica.....	» PEDRO LAGLEYZE
» Médica.....	» LUIS GUEMES
» Médica.....	» LUIS AGOTE
» Médica.....	» IGNACIO ALLENDE
» Médica.....	» ABEL AYERZA
» Quirúrgica.....	» PASCUAL PALMA
» Quirúrgica.....	» DIÓGENES DECOUD
» Quirúrgica.....	{ ANTONIO C. GANDOLFO
	» MARCELO T. VIÑAS
» Neurológica.....	» JOSE A. ESTEVES
» Psiquiátrica.....	» DOMINGO CABRED
» Obstétrica.....	» ENRIQUE ZARATE
» Obstétrica.....	» SAMUEL MOLINA
» Pediátrica.....	» ANGEL M. CENTENO
Medicina Legal.....	» DOMINGO S. CAVIA
Clinica Ginecológica.....	» ENRIQUE BAZTERRICA

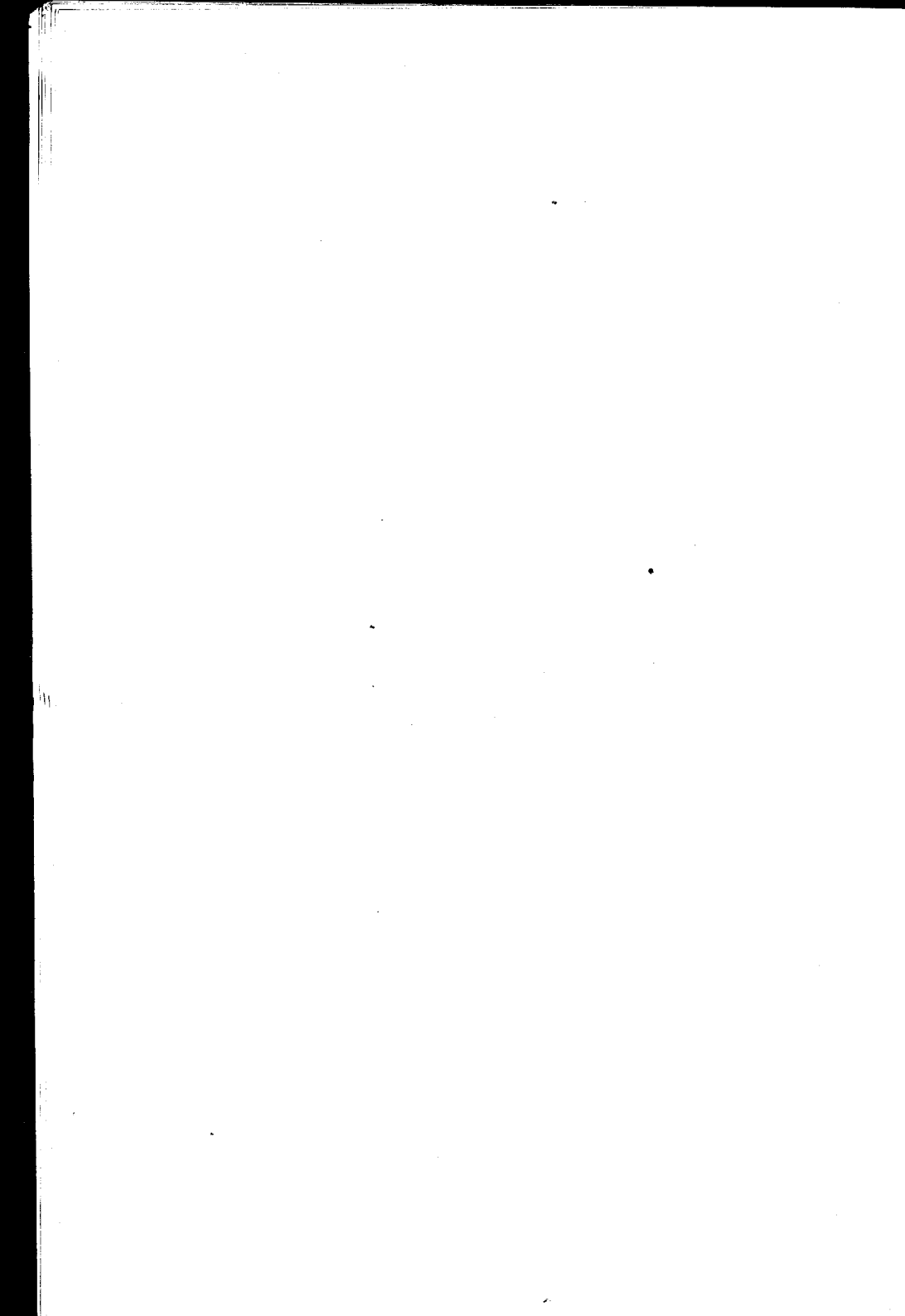


# ESCUELA DE MEDICINA

---

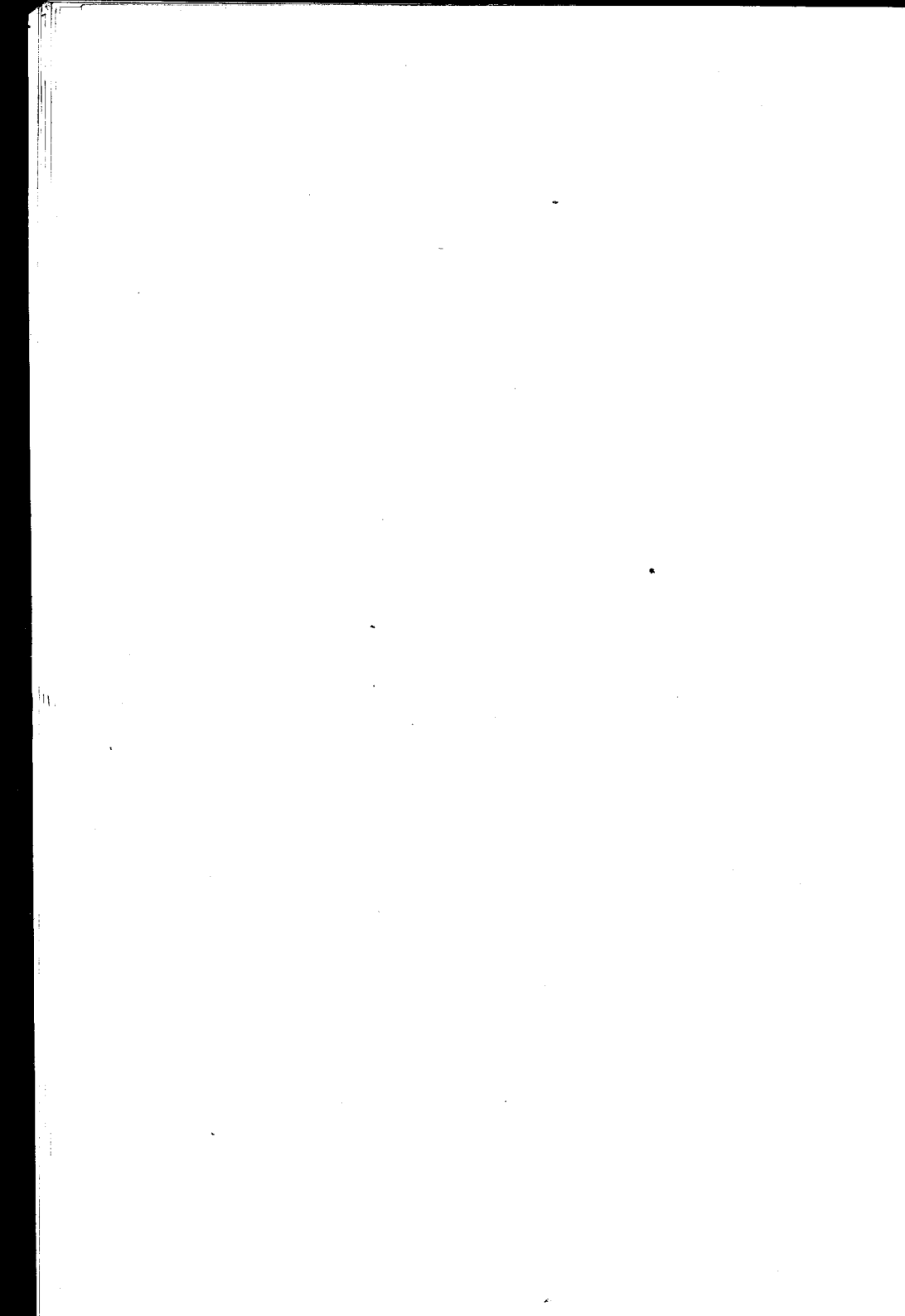
## PROFESORES EXTRAORDINARIOS

<b>Asignaturas</b>	<b>Catedráticos extraordinarios</b>
Zoología médica.....	DR. DANIEL J. GREENWAY
Histología.....	" JULIO G. FERNANDEZ
Física Médica.....	" JUAN JOSÉ GALIANO
Bacteriología.....	" JUAN CARLOS DELFINO
Anatomía Patológica.....	" LEOPOLDO URIARTE
Clinica Ginecológica.....	" JOSÉ BADIA
Clinica Médica.....	" JOSÉ F. MOLINARI
Clinica Dermato-sifilográfica.....	" PATRICIO FLEMING
" Génito urinaria.....	" MAXIMILIANO ABERASTURY
Clinica Neurológica.....	" BERNARDINO MARAINI
Clinica Pediátrica.....	" JOSÉ R. SEMPRUN
Clinica Psiquiátrica.....	" MARIANO ALURRALDE
Clinica Quirúrgica.....	" BENJAMÍN T. SOLARI
Clinica Quirúrgica.....	" ANTONIO F. PIÑERO
Patología interna.....	" MANUEL A. SANTAS
Clinica oto-rino-laringológica.....	" FRANCISCO LLOBET
" Psiquiátrica.....	" MARCELINO HERRERA VEGAS
	" RICARDO COLON
	" ELISEO V. SEGURA
	" JOSÉ T. BORDA



## ESCUELA DE MEDICINA

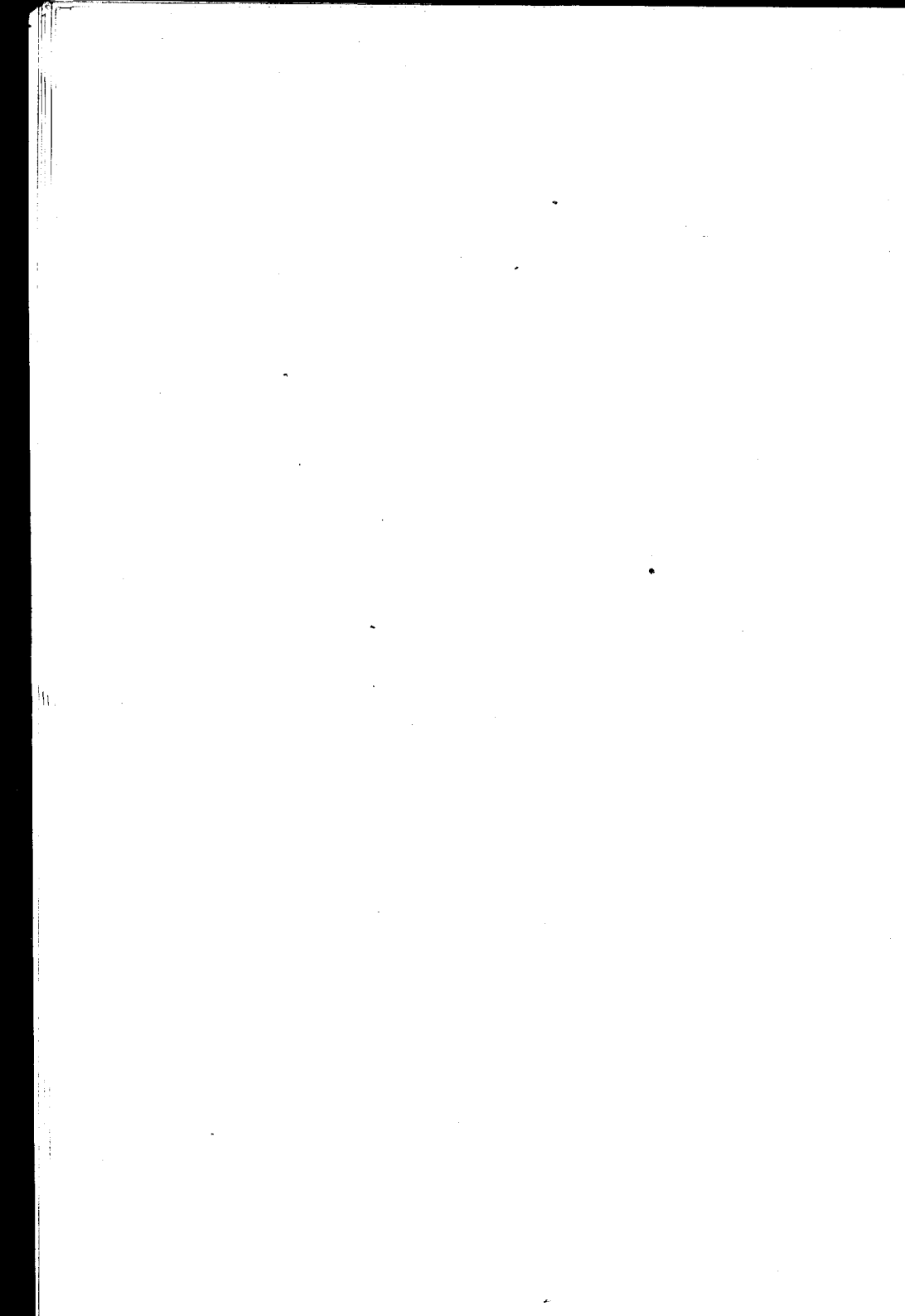
Asignaturas	Catedráticos sustitutos
Botánica Médica.....	DR. RODOLFO ENRIQUEZ
Zoología Médica.....	" GUILLERMO SEEBER
Anatomía Descriptiva.....	" SILVIO E. PARODI
	" EUGENIO GALLI
Fisiología general y humana.....	" FRANK L. SOLER
	" BERNARDO BOUSSAY
	" RODOLFO RIVAROLA
	" ALOIS BACHMANN
Bacteriología.....	" GERMAN ANSCHUTZ
Química Biológica.....	" BENJAMINGALARCE
Higiene Médica.....	" FELIPE JUSTO
Semsiología y ejercicios clínicos.....	" MANUEL V. CARBONELL
	" CARLOS BONORINOUAONDO
	" ALFREDO VITON
Anat. Patológica.....	" JOAQUIN LLAMBIAS
	" ANGEL H. ROFFO
Materia Médica y Terapia.....	" JOSE MORENO
Medicina Operatoria.....	" ENRIQUE FINOCCHIETTO
	" CARLOS ROBERTSON
Patología externa.....	" FRANCISCO P. CASTRO
	" CASTELFORT LUGONES
	" NICOLAS V. GRECO
Clinica Dermato-sifilográfica.....	" PEDRO L. BALINA
	" FERNANDO R. TORRES
» Epidemiológica.....	" FRANCISCO DESTEFANO
	" ANTONINO MARCO DEL PONT
	" ENRIQUE B. DEMARIA
» Oftalmológica.....	" ADOLFO NOCETTI
	" JUAN DE LA CRUZ CORREA
» Oto-rino-laringológica.....	" MARTIN CASTRO ESC
	" PEDRO LABAQUI
Patología interna.....	" LEONIDAS JORGE FACIO
	" PABLO M. BARLARO
	" EDUARDO MARINO
	" JOSE ARCE
	" ARMANDO R. MAROTTA
	" LUIS A. TAMINI
Clinica Quirúrgica.....	" MIGUEL SUSSINI
	" ROBERTO SOLE
	" PEDRO CHUTRO
	" JOSE M. JORGE (hijo)
	" OSCAR COPELLO
	" ADOLFO F. LANDIVAR
Clinica Neurológica.....	" VICENTE DIMITRI
	" ROMULO H. CHIAPPORI
	" JUAN JOSE VITON
	" PABLO J. MORSALLINE
	" RAFAEL A. BULLRICH
	" IGNACIO IMAZ
» Médica.....	" PEDRO ESCUDERO
	" MARIANO R. CASTEX
	" PEDRO J. GARCIA
	" JOSE DESTEFANO
	" JUAN R. GOYENA
	" JUAN JACOBO SPANGENBERG
	" MAMERTO ACUÑA
	" GENARO SISTO
» Pediátrica.....	" PEDRO DE ELIZALDE
	" FERNANDO SCHWEIZER
	" JUAN ARIOS NAVARRO
	" JAIME SALVADOR
» Ginecológica.....	" TORIBIO PICCARDO
	" CARLOS E. CIRIO
	" OSVALDO L. BOTTARO
	" ARTURO ENRIQUEZ
	" A. PERALTA RAMOS
	" FAUSTINO J. TRONGE
» Obstétrica.....	" JUAN B. GONZALEZ
	" JUAN C. RISSO DOMINGUEZ
	" JUAN A. GABASTOU
	" ENRIQUE A. BOERO
	" JOAQUIN V. GNESCO
Medicina legal.....	" JAVIER BRANDAN
	" ANTONIO PODESTA



# ESCUELA DE FARMACIA

---

<b>Asignaturas</b>	<b>Catedráticos titulares</b>
Zoología general: Anatomía. Fisiología comparada.....	DR. ANGEL GALLARDO
Botánica y Mineralogía.....	» ADOLFO MUJICA
Química inorgánica aplicada.....	» MIGUEL PUIGGARI
Química orgánica aplicada.....	» FRANCISCO C. BARRAZA
Farmacognosia y posología razonadas...	SR. JUAN A. DOMINGUEZ
Física Farmacéutica.....	Dr. JULIO J. GATTI
Química Analítica y Toxicológica (primer curso).....	» FRANCISCO P. LAVALLE
Técnica farmacéutica.....	» J. MANUEL IRIZAR
Química analítica y toxicológica (segundo curso) y ensayo y determinación de drogas.....	» FRANCISCO P. LAVALLE
Higiene, legislación y ética farmacéuticas.....	» RICARDO SCHATZ
<b>Asignaturas</b>	<b>Catedráticos sustitutos</b>
Técnica farmacéutica.....	SR. RICARDO ROCCATAGLIATA
Farmacognosia y posología razonadas.....	» PASCUAL CORTI
Física farmacéutica.....	» OSCAR MIALOCK
Química orgánica.....	DR. TOMÁS J. RUMÍ
Química analítica.....	SR. PEDRO J. MESIGOS
Química inorgánica.....	» LUIS GUGLIALMELLI
	DR. JUAN A. SANCHEZ
	» ANGEL SABATINI
	» EMILIO M. FLORES



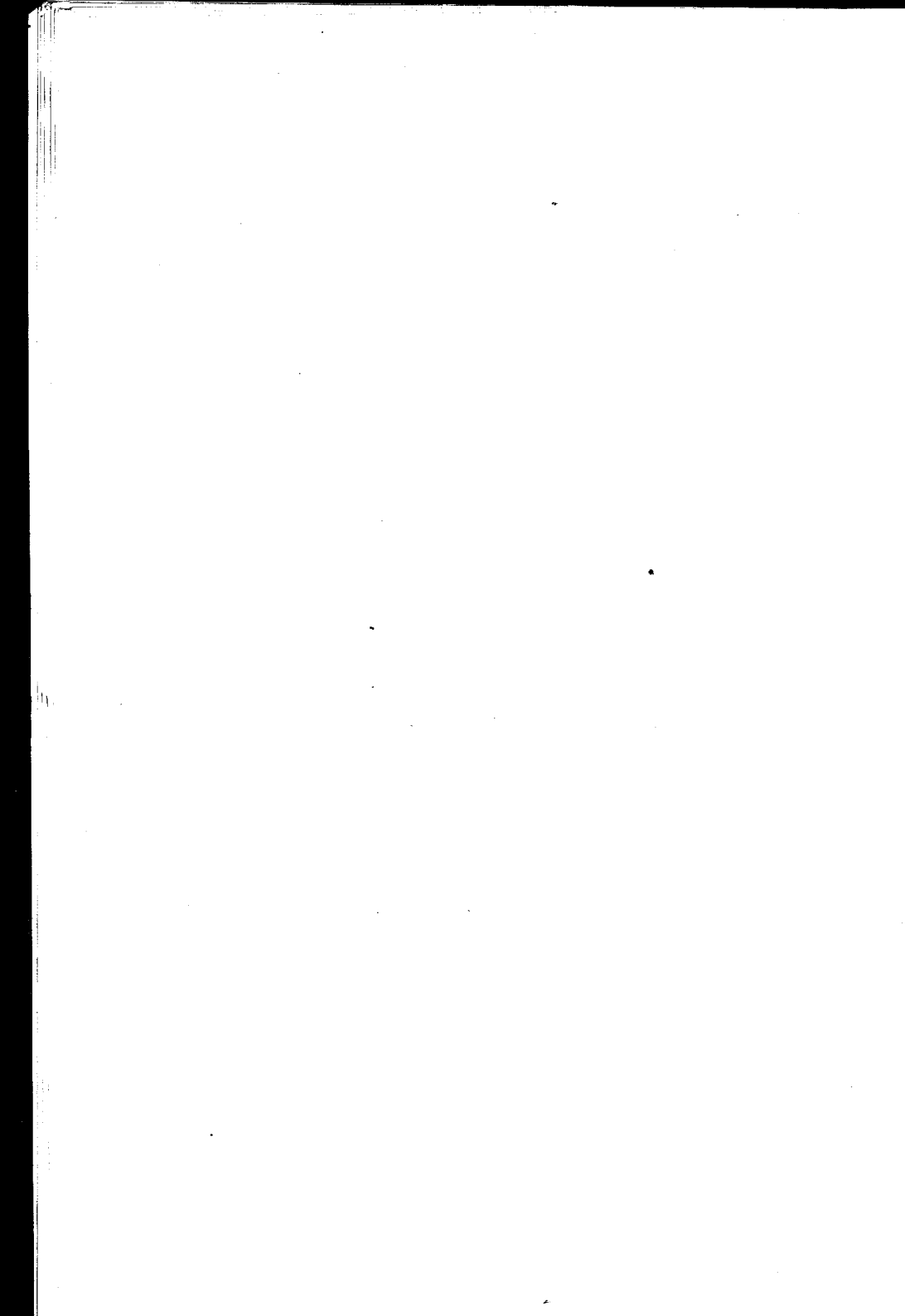
## ESCUELA DE ODONTOLOGIA

---

<b>Asignaturas</b>	<b>Catedráticos titulares</b>
1er. año.....	Dr. RODOLFO ERAUZQUIN
2º. año.....	• LEON PEREYRA
3er. año.....	• N. ETCHEPAREBORDA
Protesis Dental.....	Sr. ANTONIO J. GUARDO

### **Catedráticos suplentes**

Dr. ALEJANDRO CABANNE  
„ TOMÁS S. VARELA (2º año)  
„ JUAN U. CARREA (Protesis)

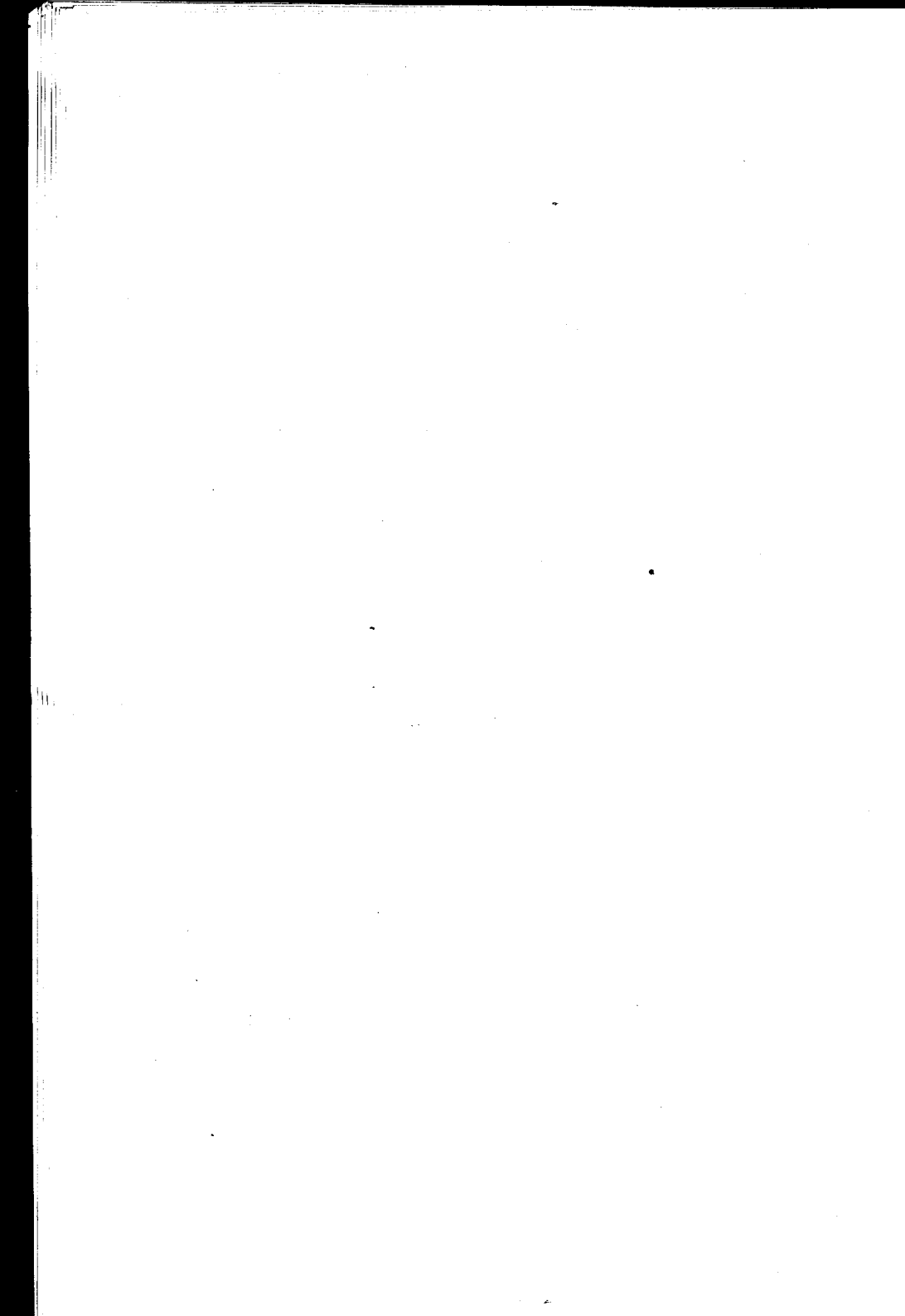


## ESCUELA DE PARTERAS

---

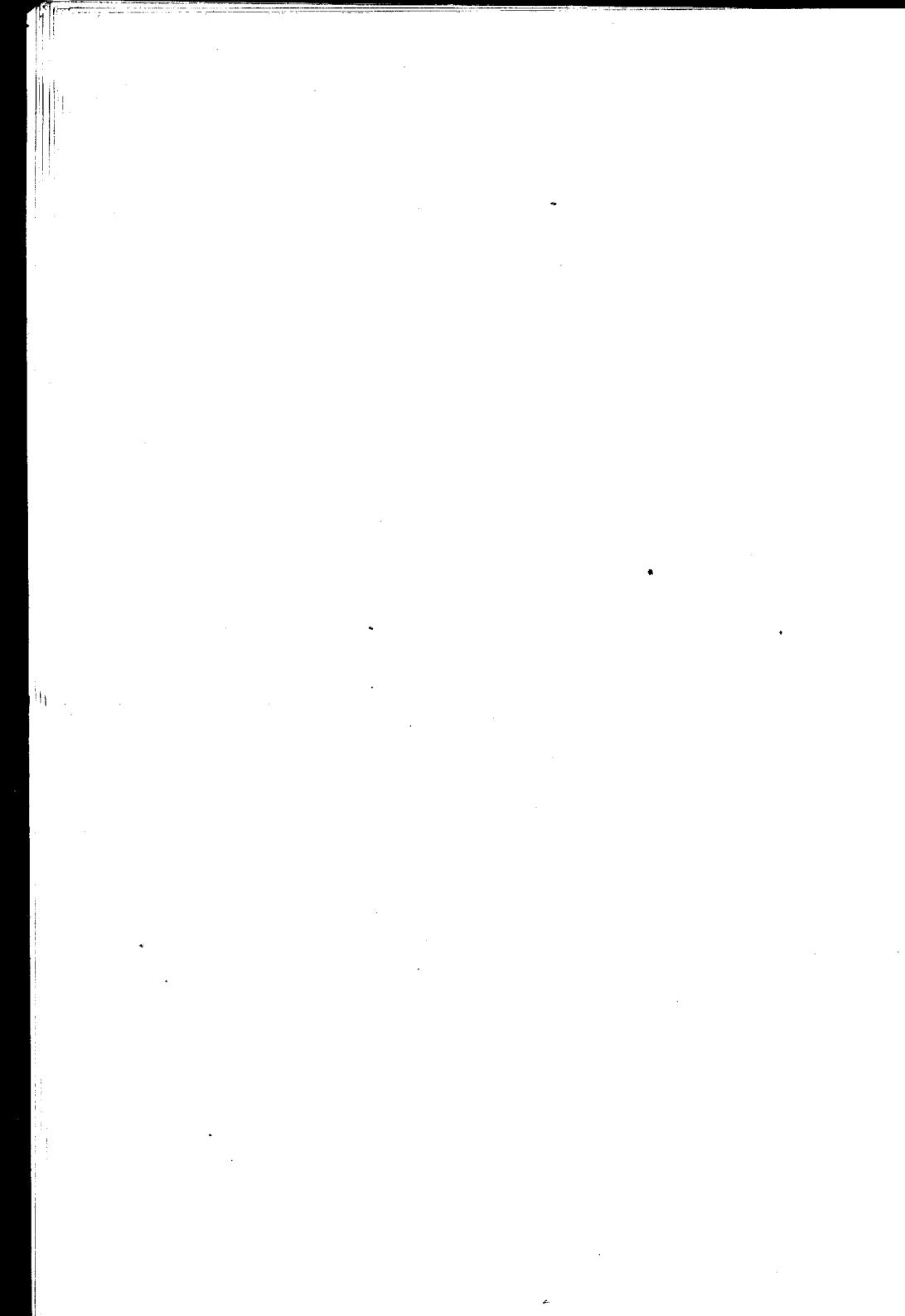
<b>Asignaturas</b>	<b>Catedráticos titulares</b>
<i>Primer año:</i>	
Anatomía, Fisiología, etc.....	DR. J. C. LLAMES MASSINI
<i>Segundo año:</i>	
Parto fisiológico .....	DR. MIGUEL Z. O'FARRELL
<i>Tercer año:</i>	
Clinica obstétrica.....	DR. FANOR VELARDE
Puericultura .....	DR. UBALDO FERNANDEZ

---



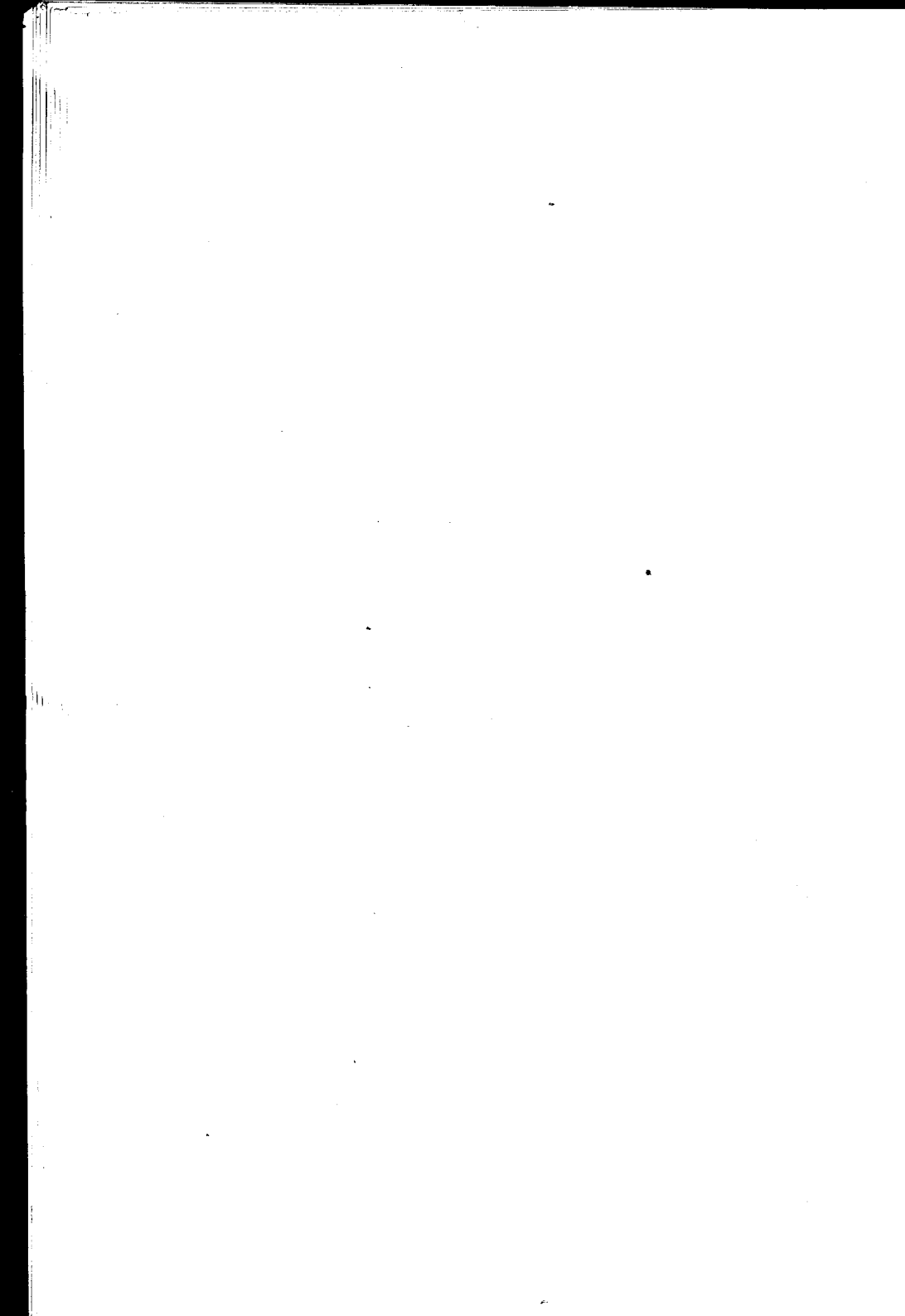
**Padrino de tesis:**

**Doctor PACÍFICO DIAZ**



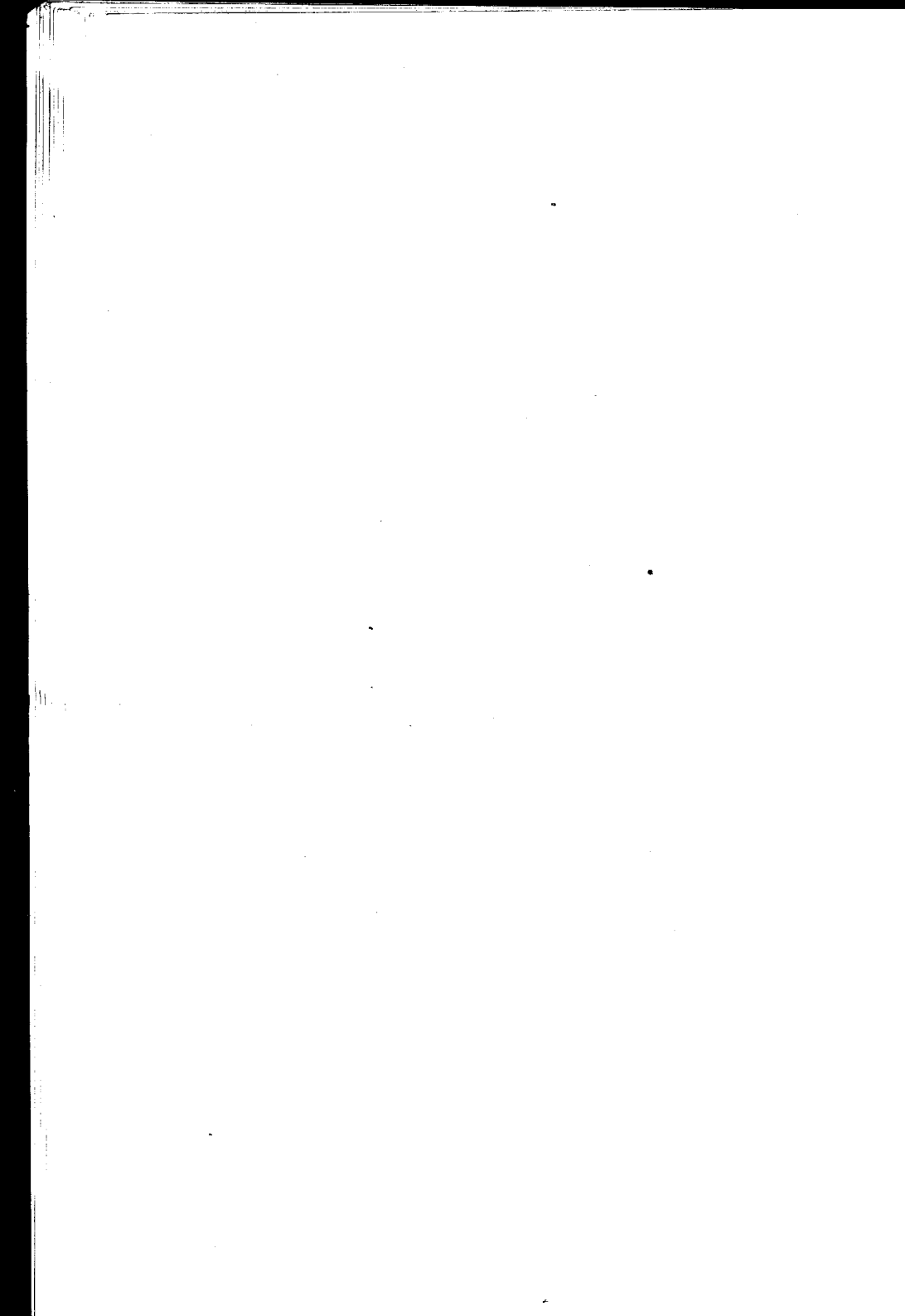
A MIS QUERIDOS PADRES

ETERNA GRATITUD



AL DOCTOR JUAN G. BELTRAN

PROFUNDO RECONOCIMIENTO

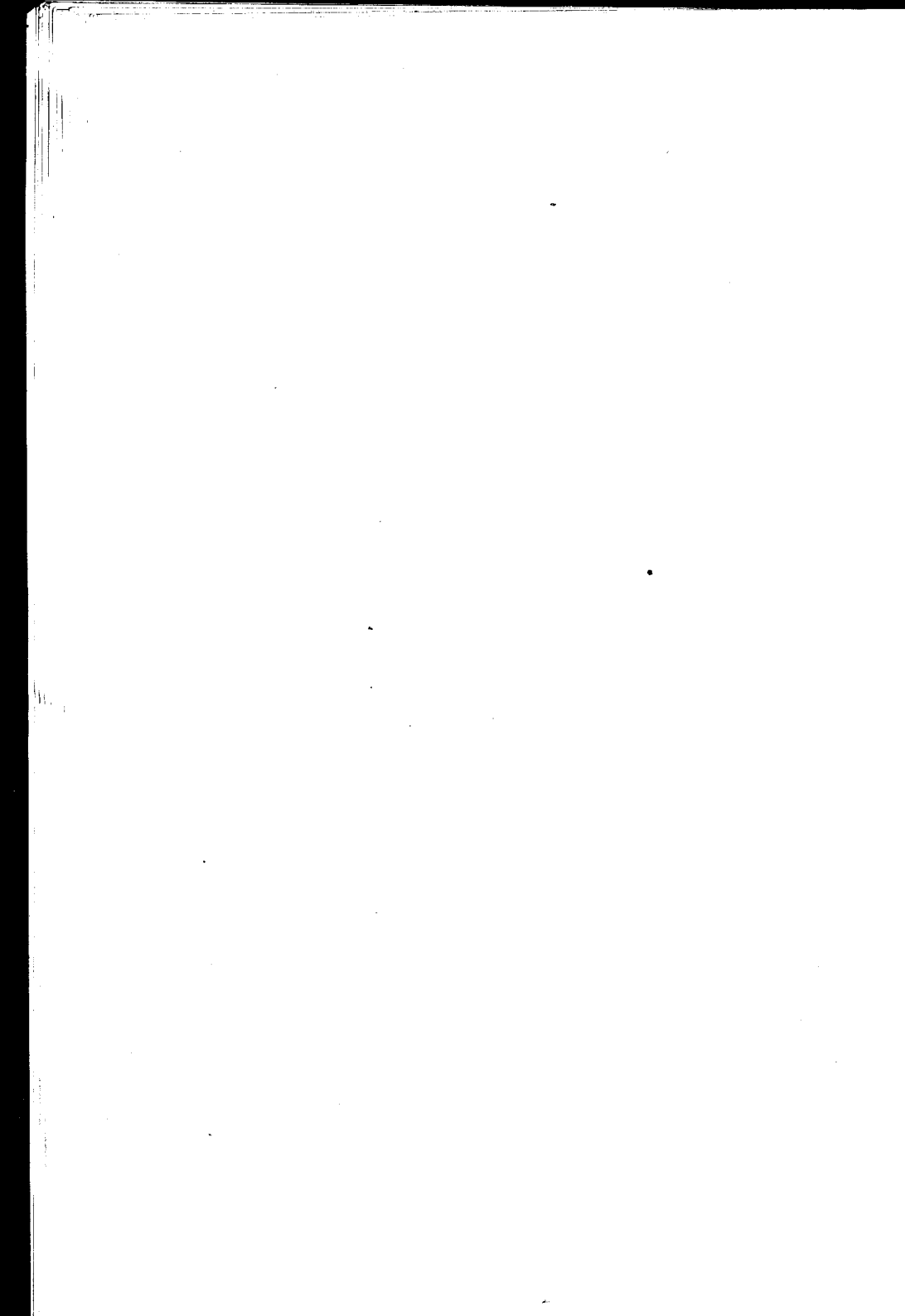


A LA MEMORIA DE LA SEÑORA

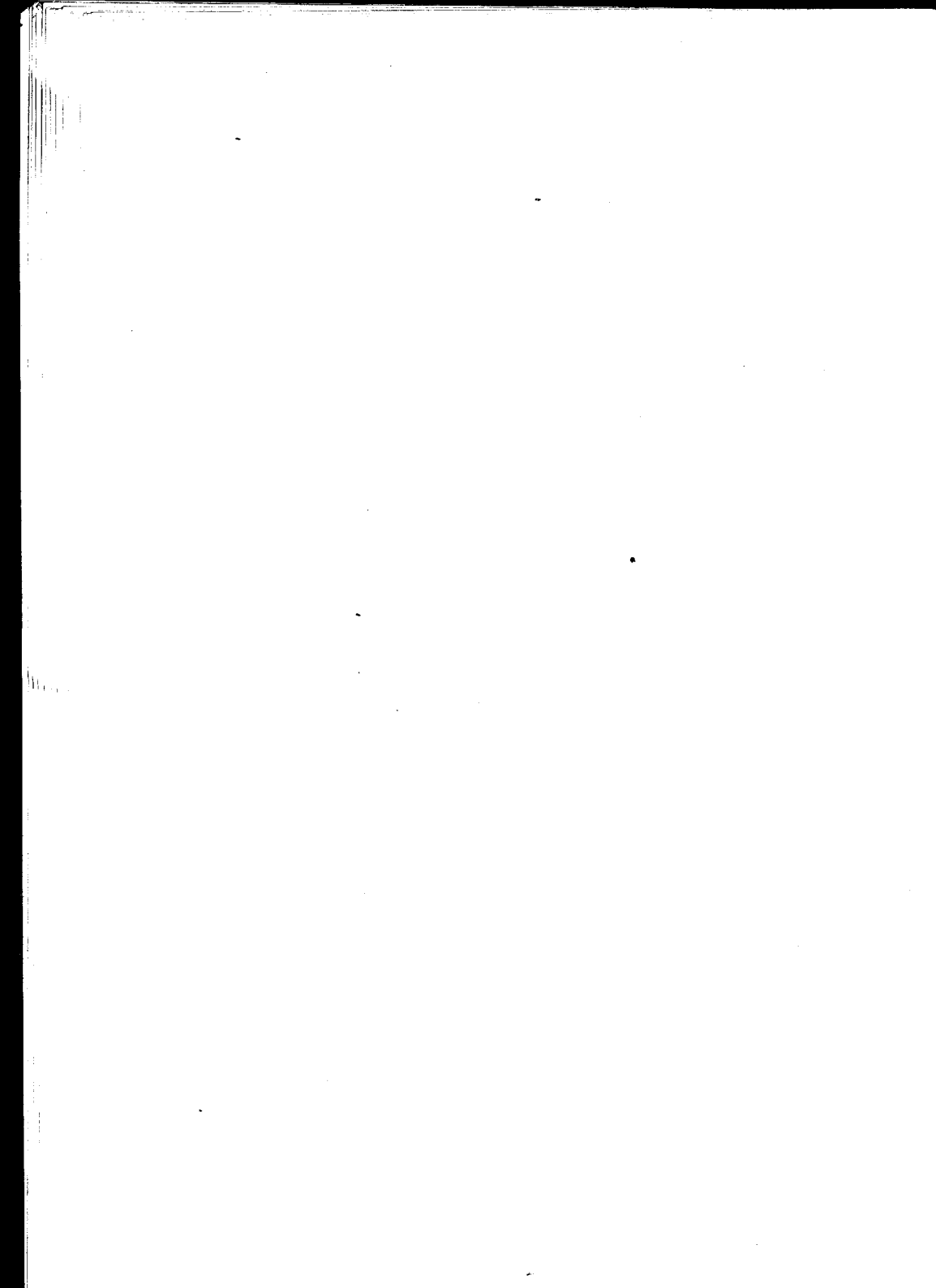
CAMILA LEROUGE DE LERNOUD

Y DE

EMILIO LERNOUD (hijo)



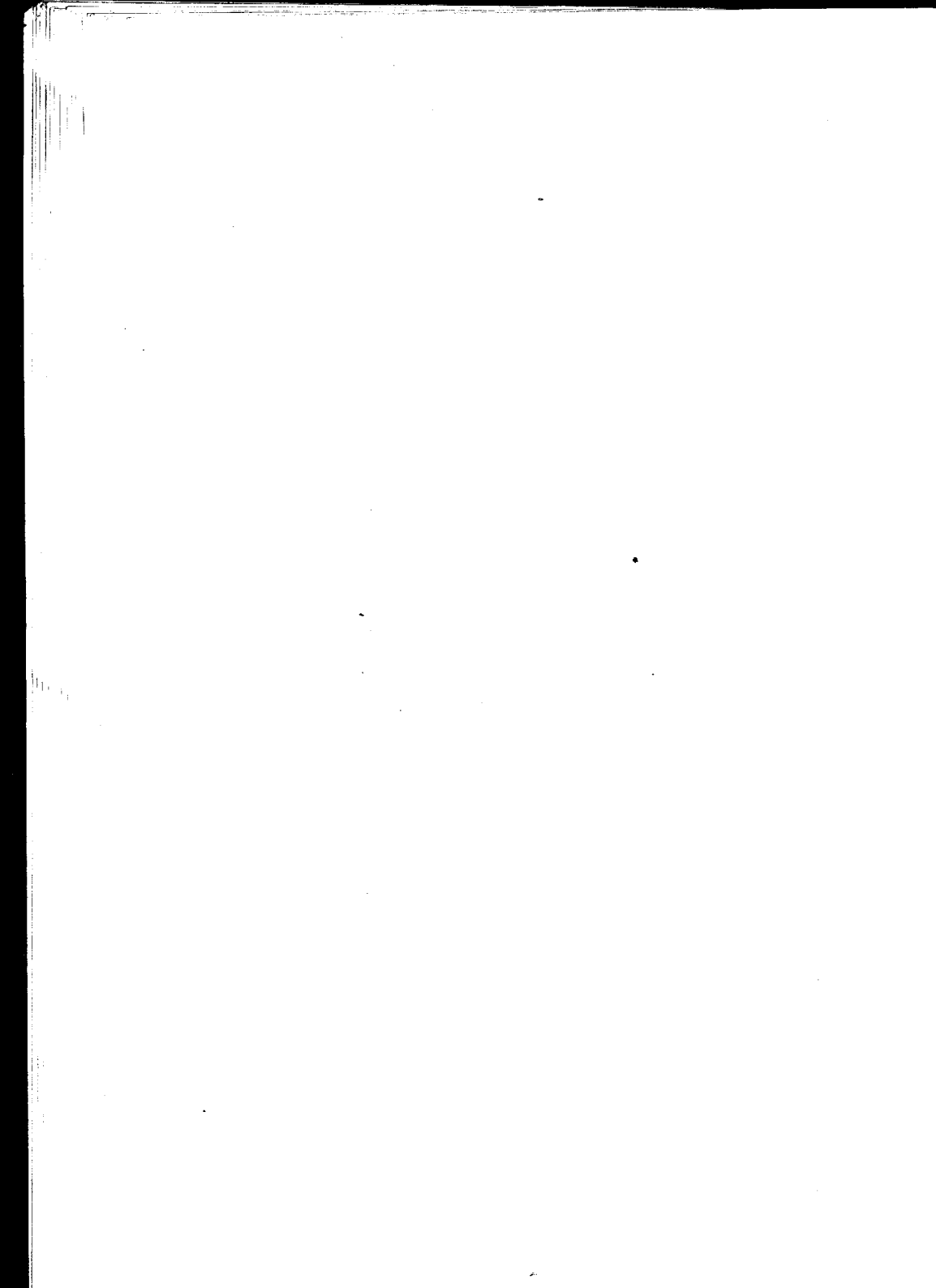
A MIS HERMANOS



A MI AMIGO

JULIO ALBERTO HEGUILOR

IN MEMORIAM



Señores Académicos

Señores Consejeros

Señores Profesores

Al escribir sobre las meningitis sifilíticas, lo hago inducido por varias observaciones efectuadas durante mi estadía como practicante en el Servicio de Piel y Sífilis, del Hospital Militar Central, a cargo de los Doctores Pacífico Díaz y Neocle Ragusin.

Este modesto trabajo que hoy elevo a vuestra digna consideración, más que el cumplimiento de una prescripción reglamentaria, es la satisfacción de la más grata de las necesidades del espíritu al terminar esta gran jornada, que marca todo un acontecimiento en el derrotero de mi vida.

No quiero en este instante de legítimas expansiones acallar mis sentimientos de gratitud hacia todos aquellos que me prestaron su concurso en la senda recorrida, sentimientos que la palabra no puede traducir, pero que me obligan a dejar constancia de ellos.

A los Señores Profesores de la Escuela de Me-

dicina, quienes supieron cultivar mi cerebro con sus sabias lecciones y acrecentaron mi estímulo con sus profundos consejos, a quienes, tanto debo, mi agradecimiento.

Más allá del aula, a los otros maestros, a aquellos que junto a la cabecera del enfermo, en el sagrado recinto hospitalario, me enseñaron con delicado empeño, la tarea del profesional, encaminándome en el difícil arte del médico práctico, mi tributo de gratitud.

A los médicos del Hospital Rivadavia, en cuyo recinto hace cinco años que escucho sus lecciones y me beneficio de sus enseñanzas, en especial al Doctor José María Caballero, en cuyo Servicio hice mis primeras armas en cirugía y a los Doctores Isidoro Iriarte, Francisco de la Vega, Rodolfo Lemos, Carlos Colls, Antonio Villanueva y Marcos López Molina, mi profundo reconocimiento.

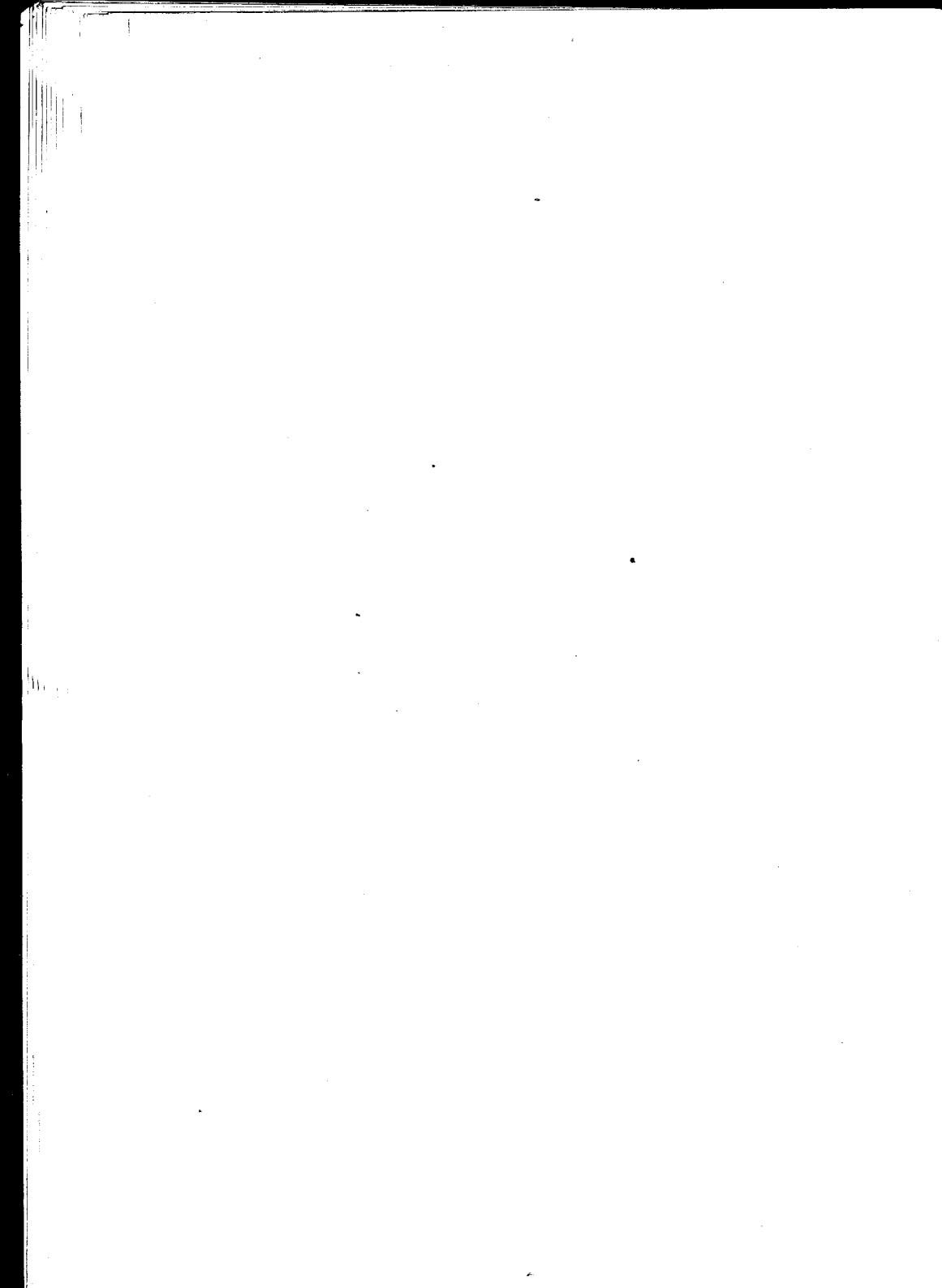
A los médicos del Hospital Militar y en especial al Director Doctor Julio R. Garino y Juan J. Galiano, a quienes debo enseñanzas y atenciones y al Doctor Neocle Ragusin, distinguido amigo, quien me ha inspirado el tema de esta tesis, el homenaje de mi sincero afecto.

Al sabio y cariñoso maestro Doctor Pacífico Díaz, quien me dispensa el alto honor de acompañarme como padrino y a quien tanta enseñanza de-

bo, ríndole el ferviente culto de mi profunda admiración.

A mis buenos compañeros de estudio, los Doctores Juan Ramón Beltrán, Esteban Belou y Juan Carlos Oliver, el voto sincero por un porvenir de gloria.

Al abandonar la vida de practicante tan llena de alternativas, siempre intensa y feliz, vuelvo la vista para contemplar la casa en que viviera inolvidables instantes y con ella va mi recuerdo y un cariñoso abrazo hacia mis compañeros de hospital con quienes he compartido los momentos más agradables de mi vida estudiantil.



## HISTORIA

Poco tiempo después de conocida la sífilis en el año 1497, Leoniceno afirmaba, que esta enfermedad podía atacar el sistema nervioso. Médicos algo posteriores, como ser von Hutten y Paracelso, mencionaron también semejantes procesos morbosos, aunque no consideraban a la lues como causa principal y única de los mismos, por lo que se abre camino la creencia de que todos estos fenómenos eran debidos a procesos óseos que se desarrollaban en partes inmediatas al sistema nervioso, aunque no pasó desapercibida la existencia de gomas cerebrales, comprobados por la autopsia, como se deduce del relato de Guarinoni en el siglo XVI. Otros autores más tarde manifiestan haber visto gomas sífilíticas de la dura madre, tales son entre ellos Teófilo Bonnet en el año 1620.

Sólo en la mitad del siglo pasado se comienza a trabajar con ahínco sobre sífilis cerebral, apa-

reciendo los estudios notables de Duchek, Ziemseen, Engelsted, L. Gross, Lancereaux. Zambaco.

Bouchard y Cornil, demostraron el origen sifilítico de lesiones que constataron en la autopsia de un sujeto que durante la vida había presentado los síntomas inequívocos de un proceso meníngeo agudo.

En el año 1895 Pic y Renault de Lion, habían citado un caso de meningitis mejorada por el tratamiento específico, pero que no pudieron acompañar con la prueba evidente de sífilis. Es necesario tener en cuenta que la mayoría de los casos publicados hasta el año 1902, se basan la totalidad de ellos en síntomas clínicos sólo, pues faltaba la prueba biológica.

Es a Widal y sus alumnos Sicard, Lemiere, Le Sourd a quienes se debe desde esta época el poseer una prueba biológica para demostrar que la sífilis meníngea existe y que da al líquido cefalo-raquídeo caracteres especiales que los autores antes citados han descubierto. Con la aparición de este método de diagnóstico las observaciones se han multiplicado.

Es necesario recordar dos fechas, la de 1873 en que se hizo clínicamente un diagnóstico preciso, con la prueba irrefutable de la anatomía patológica y que se refiere al caso de Mossou y de Moliere, publicado en la memoria de Charcot y Gombault, en la precitada fecha en que se encuentra la descrip-

ción de una placa de meningo-mielitis esclerosa que durante la vida se tradujo por el cuadro sintomático de Brown-Sequard y la de 1902 momento a partir del cual todos estos trabajos reposan sobre una base biológica dada por primera vez por Widal.

Donde mucho tiempo se presta a confusión la meningitis sífilítica ha sido en los procesos de la médula espinal, donde no ocupa un verdadero rango nosológico hasta Gjør en el año 1857 y Valdemar y Stemberg en 1861.

Ladreit y Charriere en 1861, admitían que a veces en estos procesos no existían lesiones aparentes y la variabilidad de los síntomas lo atribuían a trastornos dinámicos. Gross y Lancereaux en el año 1861 sobre 31 autopsias de individuos muertos de sífilis cerebro espinal, han encontrado en 21, depósitos plásticos que ofrecían el aspecto de exsudados difusos o de exsudados aglomerados bajo forma de montículos de pequeñas dimensiones o de verdaderos tumores.

Zambaco en 1862 combate la noción de una exóstosis necesaria para la producción de síntomas meníngeos, sostenida por algunos autores y publica una observación de paraplegia sin lesión apreciable y otra de goma meníngeo de la médula que se hallaba dispuesto en forma de virola alrededor de ésta.

El goma de las meninges medulares es visto por

Mac-Dowell en el año 1861, por Wilks en el año 1863, por Warner en el mismo año y por Lorenzo Halles en 1872. Winger publica dos observaciones una de sífilis espinal gomosa y la otra de meningo-mielitis con reblandecimiento, la primera en su género que se publica con estudio anátomo-patológico.

Con Leiden en 1976 toman nacimiento las primeras nociones sobre las alteraciones vasculares y sus trastornos posibles. Greiff en 1882 en un caso de sífilis espinal encuentra la infiltración embrionaria de la pia madre y de sus prolongaciones intramedulares, estos últimos aparecen al microscopio aumentados cuatro o cinco veces su tamaño normal.

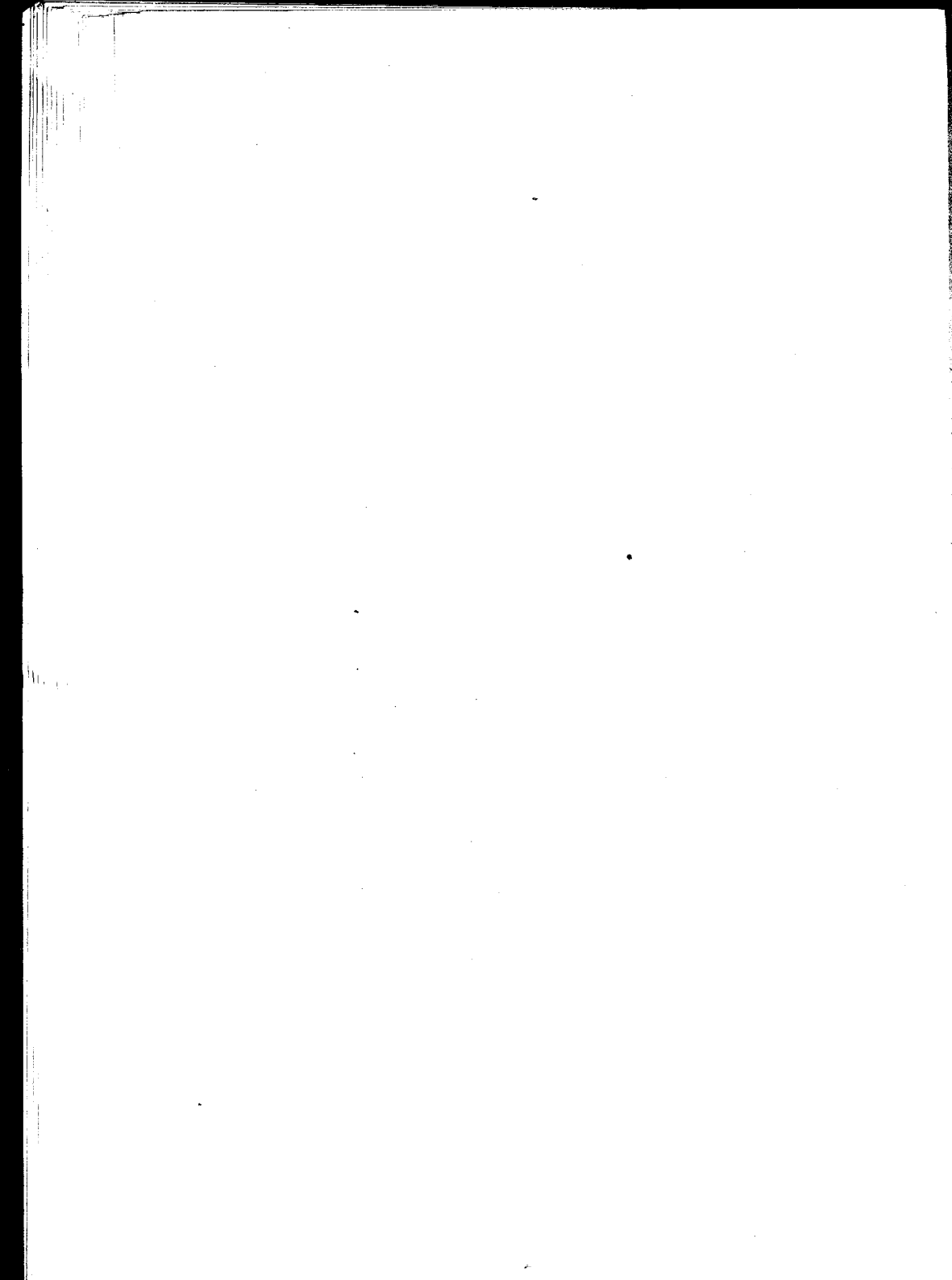
En 1855 Jurgens tiene la ocasión de observar tres casos de sífilis hereditaria y dos de sífilis adquirida, estudia las formas crónicas fibrosas y la fibro-gomosa de la paquimeningitis y de la aracnitis espinales sífilíticas y admite que la vascularitis está en íntima relación con la meningitis.

Un poco más tarde, el mismo autor publicó un caso de gomas múltiples de las meninges cerebro-medulares, se trataba de un sujeto que en la autopsia presentaba pequeños tumores muy numerosos desarrollados sobre las meninges y las raíces posteriores y coincidían con la presencia de gomas cerebrales.

F. Pick, en el año 1893, descubrió en la au-

topsia de un hombre de 58 años, fallecido un año después del accidente inicial, con fenómenos cerebrales graves, una verdadera erupción de gomas miliares, en la cara interna de la dura madre espinal, y sobre la aracnoides.

En el año 1900 M. Klippel, a pesar de su reputación científica, dudaba aún sobre las manifestaciones clínicas producidas por las meningitis sifilíticas y escribía : « sin negar los síntomas meníngeos puede uno inclinarse a pensar y preguntarse, si a las lesiones sifilíticas cerebrales ordinarias no se han sobreañadido infecciones de otra naturaleza, complicándola y dándole al proceso su aspecto tan grave ».



## ETIOLOGÍA

La sífilis del sistema nervioso central es observada hoy día con bastante frecuencia. Es probable que las afecciones sífilíticas de los centros nerviosos sea mayor en nuestro tiempo que en épocas anteriores y que este aumento dependa en parte de las grandes exigencias que representa en la actualidad un trabajo intelectual o una preocupación mayor en la lucha por la vida.

No es sólo el trabajo intelectual lo que influye en ello, pues parecen predisponer también a dichas afecciones los estados de depresión o de excitación sostenidos por algún tiempo, como los pesares, las inquietudes, las preocupaciones del ánimo, los excesos del alcohol, la fatiga, el frío, el exagerado tributo a Venus y sobre todo la insuficiencia del tratamiento inicial.

Estos factores etiológicos actuarán más fácilmente en aquellos sujetos que por tener ya una tara

nerviosa neuropática se hallan más predispuestos que otros a sufrir afecciones del sistema nervioso.

Respecto a la gravedad inicial de la sífilis en estas complicaciones nerviosas de la misma, la mayoría de los autores están de acuerdo en que éstos accidentes no guardan relación alguna con la gravedad de los primeros síntomas de la afección; aunque al principio se observó que algunas de estas complicaciones se habían visto en casos relativamente benignos de sífilis (Broadvent) o de intensidad mediana (Fournier). Sin embargo, en la sífilis medular según Gilbert y Lion no sucede lo mismo, quienes dicen que en la sífilis graves el porcentaje de estas complicaciones se eleva.

La sífilis puede afectar al sistema nervioso y a sus envolturas en cualquiera de sus períodos, secundario o terciario. Anteriormente se las consideraba como dependiendo exclusivamente de procesos terciarios, hoy día se ha demostrado que pueden aparecer en pleno período secundario ya sea un año, pocos meses y también pocas semanas después del chancro inicial, aunque también se las encuentre hasta veinte años después de éste, según Fournier.

La meningitis sífilítica puede, como ya hemos dicho, aparecer en todos los períodos de la enfermedad, menos en el período primario. Es a veces una manifestación precoz cuyo máximun de frecuen-

cia puede fijarse entre el segundo y cuarto año para Mauriac, entre el tercero y el décimo año para Fournier.

A propósito del tiempo de aparición de estos procesos con relación a la época inicial de la infección luética, Mauriac tiene una estadística interesante que es el resultado de sus propias investigaciones y de datos suministrados por Zambaco, Gross y Lancereaux, con lo que forma un total de ciento sesenta y ocho casos de sífilis cerebro espinal cuyos síntomas comenzaron :

1 año después del contagio en 53 casos					
2	»	»	»	»	19 »
3	»	»	»	»	13 »
4	»	»	»	»	13 »
5	»	»	»	»	9 »
6	»	»	»	»	6 »
7	»	»	»	»	10 »
8	»	»	»	»	7 »
9	»	»	»	»	5 »
10	»	»	»	»	6 »
11	»	»	»	»	2 »
12	»	»	»	»	3 »
13	»	»	»	»	3 »
14	»	»	»	»	1 »
15	»	»	»	»	2 »

16 años después del contagio en	1	casos
17 » » » » »	4	»
18 » » » » »	2	»
19 » » » » »	2	»
20 » » » » »	1	»

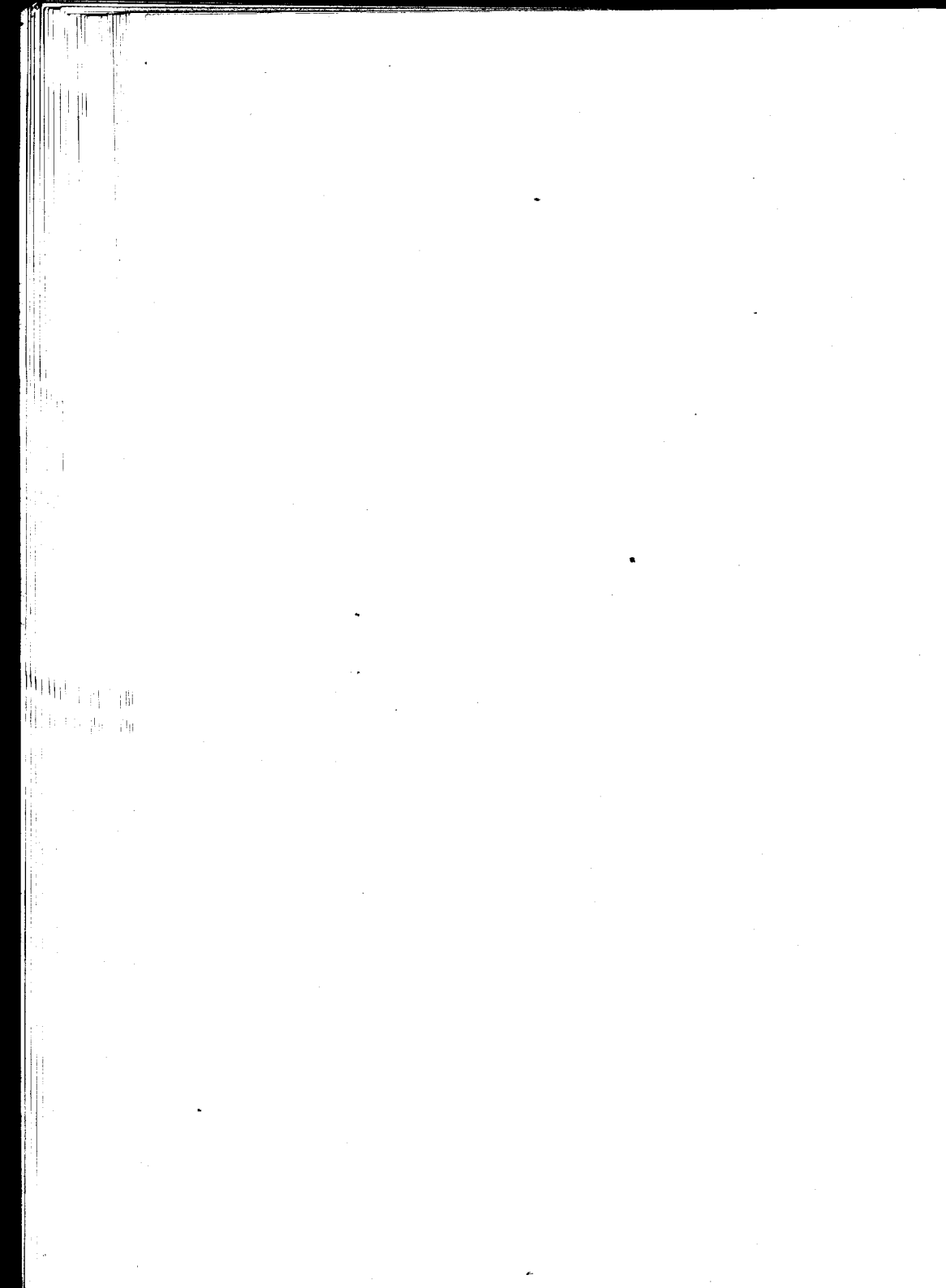
Se desprende del examen de estos números el hecho real y positivo de que la mayoría de las afecciones sífilíticas cerebro espinales comienzan a desarrollarse en el primer año subsiguiente a la generalización del virus sífilítico en la economía.

Por otra parte Braus que pudo compilar 100 casos de sífilis encéfalo-meningea, asegura que en noventa y dos de ellos acerca de los cuales pudieron obtenerse datos exactos y fehacientes, más de un cuarenta y cuatro por ciento, comenzaron a presentar síntomas de la misma antes de transcurrido el primer año de la infección.

Es menester poner de manifiesto, sin embargo, que no faltan otra serie de observaciones de las que parece desprenderse un marcado aumento en el número de individuos atacados de sífilis meningea, cuanto más alejados se hallan del período inicial de la lues; pero si así fuere no puede sostenerse tan absolutamente la antigua opinión, según la cuál las afecciones del sistema nervioso ocasionadas por la sífilis, sólo se presentan en los estadios avanza-

dos de la enfermedad, pues por los datos adjuntos es fácil convergerse que esas manifestaciones sintomáticas se pueden presentar antes de cumplirse el primer año de la lues.

El sistema nervioso parece ser de los órganos internos el más frecuentemente atacado por la espiroqueta pálida. Su frecuencia parece ser mayor en los hombres que en las mujeres.



## PATOGENIA

Con el descubrimiento de la espiroqueta pálida efectuado por Schaudin en el año 1905 en el exsudado de una pápula sifilítica, quedó demostrada la existencia del agente patógeno de la sífilis, aún a pesar del postulado de Koch que dice : «no debe reconocerse a un micro-organismo como agente específico de una afección, sino cuando se le ha obtenido en cultura pura y se ha reproducido la infección por inoculación de ésta al animal ». Las observaciones de este agente en toda clase de lesiones de la sífilis se hicieron tan numerosas y luego la concluyente experimentación en el mono la consagraron como el agente patogénico de esta enfermedad.

Vehiculizado el agente por el torrente sanguíneo o linfático invade el organismo produciendo al fijarse sobre las membranas de envoltura del neuro-

eje todas las lesiones que más adelante describiremos.

El reciente descubrimiento de Noguchi de la espiroqueta de Schaudin en la parálisis general y en el tabes, ha hecho que la denominación de afecciones parasifilíticas desaparezca, pues no tiene ya razón de ser.

La explicación de su especial comportamiento frente a los medicamentos anti-sifilíticos la ha dado en una forma convincente el trabajo de Alzheimer, el que ha puesto de manifiesto la falta de reacción del sistema nervioso frente a la espiroqueta de Schaudin y la escasa diapedesis a través de los vasos en estas mismas afecciones.

## ANATOMÍA PATOLÓGICA

LESIONES SIFILITICAS DE LA MENINGES — Las lesiones sifilíticas de estas membranas se presentan bajo dos aspectos bien distintos, las unas denominadas específicas tienen caracteres anatómicos particulares que justifican su origen y naturaleza, las otras denominadas esclerosantes, no pueden por sus solos caracteres anatómicos ser diferenciadas de las meningitis crónicas comunes.

LESIONES ESPECIFICAS DE LAS MENINGES — A esta variedad pertenece el goma de las meninges, pero además de éste, la sífilis puede determinar y esto parece ser muy frecuente, una producción morbosa que a pesar de tener muchas analogías con el goma, macroscópicamente, difiere de él y a esta variedad se designa con el nombre de infiltración gomosa difusa.

El goma sifilítico de las meninges, se desarrolla

ya sea en el espesor de la dura madre, ya sea en el de la pia madre, más raramente con exclusividad en la cara externa de la dura, acompañado en este caso de osteo-periostitis o de osteo-mielitis gomosa de los huesos craneanos en los que la dura madre constituye su periosteo. En estos casos, generalmente la paquimeningitis no queda aislada, pues en la cara interna de la dura madre llegan a producirse pseudo-membranas con vasos de neoformación y por consiguientes muy frágiles, por cuya rotura puede instalarse una paquimeningitis hemorrágica. Sin embargo, autores como Cornil han encontrado en casos de esta naturaleza, la cara interna de la dura madre completamente intacta.

Cualquiera que sea el punto en que se desarrollen los tumores gomosos, no tardan en despertar un proceso inflamatorio vecino que determina adherencias con las meninges adyacentes e invasión del tejido nervioso circunvecino; siendo a veces en la autopsia muy difícil descubrir cual ha sido su punto inicial. En algunos casos la esclerosis de las meninges es muy notable en derredor al goma, el que se encuentra englobado dentro de un magma fibroso, constituyendo una variedad designada por Fournier con el nombre de meningitis esclero-gomosa.

Por lo que respecta al goma en sus dimensiones, este puede variar desde el volumen de un grano de

mijo, al de una pequeña nuez, sin embargo, el goma grande es raro. En cuanto a su localización parecen tener predilección por la región de la convexidad de los hemisferios, con especialidad en su parte anterior, y tal vez más a menudo se encuentra en la región de la base del cerebro, desde el quiasma hasta la protuberancia anular, los que se desarrollan en esta región no evolucionan sin lesionar a los numerosos nervios craneanos que transcurren por esta región, haciendo de este modo rica e interesante su sintomatología, lo mismo podemos decir de los vasos arteriales de cuyas obliteraciones están pendientes los procesos de reblandecimiento isquémico de las partes cerebrales correspondientes. Así se cita el caso de Virchow en que un goma había obturado la carótida interna y otra observación de Fournier en que un tumor de igual naturaleza había producido la compresión de las venas de Galeno, trayendo como consecuencia una hidropesía ventricular.

El goma de las meninges puede ser único, sin embargo, lo frecuente es encontrar varios y del mismo tamaño; respecto a los gomas pequeños se suelen encontrar en mucha cantidad alrededor de las arterias cerebrales y entonces se encuentran ubicados en el tejido conjuntivo de la pía madre, a lo largo de la arteria silviana o de la basilar.

Existe una analogía de la que se pueden en-

contrar muchos ejemplos entre las lesiones meningéas de origen sifilítico y las de naturaleza tuberculosa, los nódulos tuberculosos son mucho más pequeños que los del goma y esta semejanza es mucho mayor entre el goma miliar y las granulaciones tuberculosas descritas en la superficie de las meninges por Engelsted, Lancereaux, etc. Pero es necesario confesar que en estos casos se trata de una forma anatómica excepcional. Baumgarten cree que esta localización peri-arterial tiene íntima relación con la arteritis sifilítica y que se trata en realidad de una periarteritis gomosa. Mucho tiempo antes, Cornil había insistido sobre las relaciones íntimas que guardan estos gomos meningeos pequeños con el vaso arterial.

En la segunda variedad se encuentra en la superficie de las meninges una especie de exudado denso, algunas veces comparable a pus espeso, según Fournier, otras veces se asemeja a la gelatina solidificada teñida en gris rosado, según Heubner, o al colodio semisolidificado que al rasparlo da poco líquido por escurrimiento (Oppenheim).

Esta variedad de neoplasma sifilítico se localiza con gran preferencia en el confluente sub-aracnoideo de la base del cerebro, ocultando los orígenes de los nervios craneanos. Cuando se desarrolla en el espesor de la dura madre, su aspecto se modifica, es más

denso, más fibroso, parece un magma espeso que engloba a las tres meninges.

Examinando al microscopio, este exsudado tiene la estructura del sifiloma y está formado esencialmente por células redondas en proliferación, de núcleos mezclados con células fusiformes o estrelladas que provienen del tejido conjuntivo en el cual se han desarrollado. Si este exsudado invade la sustancia nerviosa o la dura madre se encontrarán, elementos de estos distintos tejidos profundamente modificados por la acción irritante ejercida sobre ellos por el sifiloma.

En los límites de la neo-formación se ve la infiltración celular propagarse a alguna distancia en los tejidos que la rodean.

Además de la diferencia anatómica que existe entre la meningitis gomosa difusa y el goma propiamente dicho, parece que la primera tiene un desarrollo más rápido y que puede resolverse también más fácilmente que la otra. Esta opinión la comparte Heubner, quien cree que esta neo-formación obedece más rápidamente al tratamiento, quedando sólo una cicatriz fibrosa en la superficie de los hemisferios, cicatriz que en la autopsia puede tomarse como una reliquia de una simple paquimeningitis.

**MENINGITIS ESCLEROSANTES** — En la autopsia de individuos sifilíticos se encuentran algunas ve-

ces las meninges cerebrales en algunos puntos espesadas y adherentes. La más común de estas lesiones parece ser la paquimeningitis externa con adherencia entre la dura madre y los huesos del cráneo, viene luego la paquimeningitis interna que puede acompañarse de sínfisis meningo-cerebral total. Aunque falte en ésta todo carácter específico, según Fournier pocas enfermedades o ninguna fuera de la sífilis pueden determinar semejante lesión.

Como punto de predilección para asiento de estas lesiones sífilíticas, parece ser la región de la base del cerebro y en ésta el espacio interduncular y el quiasma son los puntos donde más comúnmente se les encuentran. A veces la dura madre es respetada, en cambio, se encuentra la pía y la aracnoides soldadas entre ellas y transformadas en una membrana fibrosa e íntimamente unida al tejido nervioso subyacente. Es un hecho excepcional que estas meningitis esclerosantes interesen toda o una gran parte de las envolturas nerviosas, en general se trata de una lesión parcial, circunscripta y no simétrica y no es raro encontrarla repartida atacando a la vez distintos puntos de la base o de la convexidad de los hemisferios.

Estos hechos parecen a primera vista que quie-  
ran demostrar la existencia de una meningitis sífilí-

tica simple, de aquellas constituídas por netas producciones específicas. Conviene recordar que el goma puede curar sin dejar otro rastro que una cicatriz fibrosa y partiendo de esta consideración es que Heubner coloca bajo una crítica severa los casos publicados de meningitis y de encefalitis sifilíticas fibrosas, sacando en conclusión que con toda seguridad se trata siempre en estos casos de neo-formaciones específicas que han llegado al período de regresión.

Teniendo en cuenta sólomente los datos anatómicos conocidos, no parece posible poder establecer una distinción fundamental entre las meningitis de los distintos períodos de la sífilis.

Según Lancereaux esta enfermedad en su período secundario determinaría ataques inflamatorios difusos, con marcha clínica igual al de las inflamaciones subagudas de las cubiertas nerviosas; estos accidentes iniciales tienen por carácter esencial su curación y su estudio anatómo-patológico no se ha efectuado aún. En un caso de Kuh, publicado en 1864, concierne a síntomas cerebrales sobrevenidos pocas semanas después del accidente inicial, el enfermo sucumbe, revelando la autopsia una infiltración de las meninges de la convexidad las que se encontraban recubiertas por un exsudado amari-

lento el que también se encontraba en el espesor de los hemisferios.

Actualmente la punción lumbar permite conocer algo de la anatomía patológica de estas lesiones, por el estudio del líquido céfalo raquídeo (examen citológico químico). Es sabido por los estudios de Vidal y sus discípulos, lo temprano que la sífilis ataca al sistema nervioso central o por lo menos a las meninges, lo que se manifiesta en el líquido céfalo raquídeo, por alteraciones de su composición química, citológica y hasta en su aspecto físico. Las lesiones más moderadas de las meninges se manifiestan por un aumento de la leucocitosis y de las albúminas, en especial las globulinas. Si se agrega a esto la presencia de anticuerpos que dan lugar a desviación del complemento (Wassermann), tendremos suficientes elementos para poder juzgar sobre el carácter y naturaleza de las lesiones meningo cerebrales.

LESIONES DE LOS VASOS — Las lesiones de los vasos meníngeos no se diferencian en nada de las demás lesiones vasales del organismo y en especial de las del eje cerebro-medular. Estas son de dos naturalezas : gomias microscópicas periarteriales e infiltraciones difusas que constituyen la periendoarteritis netamente obliterante. Los gomias pueden des-

arrollarse aisladamente o formando agrupaciones más o menos discretas, estas gomas por su reblandecimiento dan lugar muchas veces a perforaciones y hemorragias consecutivas. Las otras lesiones es decir, las infiltrativas, cuando llegan a producir verdaderas obliteraciones, no se perforan porque no hay en ellas un proceso degenerativo, sin embargo, a causa de estas obliteraciones se producen ingurgitaciones pasivas, las que dan lugar a hemorragias en foco o en napa, las que tan sólo pueden caracterizarse por el microscopio. Por otra parte, la isquemia, consecuencia de estas obliteraciones da origen a reblandecimientos y destrucción del tejido ambiente. Las lesiones de las venas han sido poco estudiadas, encontrándose a veces verdaderas flebitis.

LESIONES SIFILITICAS DEL ENCEFALO — Estas lesiones comprenden : el goma cerebral y la encefalitis sifilítica.

Los tumores gomosos primitivos del cerebro son rarísimos en comparación a los de las meninges. Los más frecuentes se desarrollan en la corteza y dependen de lesiones iniciales en las meninges, debiendo designarse con el nombre de gomas cerebromeningeos.

Su volumen generalmente es pequeño, llega a

veces al de un poroto o al de una nuez de tamaño mediano, la substancia cerebral en la parte que lo rodea está congestionada y reblandecida. Se le encuentra de preferencia en los lóbulos anteriores, en la base o en la región psicomotriz y son por lo general múltiples.

El goma intracerebral puede encontrarse según Mallet, también en la substancia blanca de los hemisferios, especialmente en el lóbulo frontal, en el cuerpo estriado según Herard, en el tálamo óptico según Westphal, en el lóbulo occipital según Niccaisse. En un caso citado por Gamel un goma de volumen considerable ocupaba la cavidad del cuarto ventrículo, también puede desarrollarse en el cerebelo como lo ha constatado Ward y en el espesor de los pedúnculos cerebrales. Esta variedad de tumor es siempre de forma regular, redondeada, ovoide, pero en general lo es menos que la del tubérculo aislado baciloso del cerebro, su color es blanquecino o grisáceo, pero lo que más lo caracteriza es que se encuentra aislado del tejido nervioso por una especie de membrana grisácea semi-transparente que recuerda bastante al tejido de los sarcomas y gliomas, por el contrario su parte central es de color más oscuro. Su consistencia es a veces cartilaginosa, otras veces es seca y friable al corte o por el contrario reblandecida en el centro. Estos

son los caracteres de un sifiloma cerebral típico en su estado adulto, pero puede sufrir la degeneración fibrosa, calcárea o quística. En algunos casos el último término de su evolución lo representa una depresión cicatricial por donde se irradian en todos sentidos tractus fibrosos. Se puede pensar que este sea uno de los tantos modos de curación del goma cerebral, pero es un poco difícil creer que puedan desaparecer sin dejar rastros de su existencia.

Los gomas cerebrales pueden acompañarse también de otras lesiones del organismo, del mismo o de distinto carácter.

LA ENCEFALITIS SIFILITICA -- Determina lesiones muy variadas, alguna de las cuales deben ser consideradas como variedad de la neoformación gomosa. En un primer tipo que podemos llamar encefalitis gomosa difusa, la alteración se encuentra representada por una infiltración en masa de un territorio determinado, por un tejido idéntico al del goma. Bajo un aspecto diverso se presenta la encefalitis a focos circunscriptos, descrita por Charcot y Gombault y por Cornil, en este caso se tienen verdaderas placas gomosas diseminadas sobre la superficie del mesocéfalo, en el puente, los pedúnculos, las bandeletas ópticas, etc., las que no

tienen relación directa con las meninges y no penetran profundamente en la substancia nerviosa.

En cada uno de estos gomas se distinguen dos zonas, una periférica de color gris rosado, la otra central que se asemeja a pus concreto o a la substancia caseosa.

LA ENCEFALITIS SIFILITICA ESCLEROSANTE — Descripta por muchos autores, es una lesión que se ha estudiado mucho menos y que es también menos característica que la precedente. consiste en focos circunscriptos de endurecimiento diseminados por la superficie de las circunvoluciones, donde la substancia cerebral se encuentra disminuída en su consistencia, esto sucede al principio, luego se desarrolla un proceso de esclerosis, de aspecto calloso la que al corte es dura como el hígado.

Según opinión de Lancereaux esta variedad de encefalitis se distingue de las otras lesiones esclerosantes no específicas, por la mayor tendencia que tienen sus elementos a sufrir la degeneración grasosa.

LESIONES SIFILITICAS DE LOS NERVIOS CRANEOANOS — En la mayoría de los casos se encuentra íntimamente ligada al proceso de la meningitis basal. La neuritis por comprensión y la neuritis

gomosa independiente, son al contrario relativamente menos frecuentes. La lesión que en tales casos se encuentra al microscopio, aún en el caso que el nervio macroscópicamente parezca sano, es una infiltración intersticial y del perineuro, por células redondas parecidas a las del goma, según lo han descrito Lancereaux y Uhtoff. Por otra parte, los trabajos de Ehrmann han demostrado la localización de las espiroquetas en procesos iniciales, en troncos nerviosos cercanos al chancro sin que éstos presenten alteración microscópica de ninguna clase, lo que demuestra claramente, que las lesiones al iniciarse, no, ofrecen ninguna manifestación exterior, lo que se debe a la poca o ninguna reacción de los tejidos nerviosos frente al microorganismo sifilítico.

Las exóstosis sifilíticas de la base del cráneo o de la órbita, pueden determinar comprensiones de los nervios cerebrales ya sea en su trayecto, ya sea más bien en el punto de emergencia, pero esto sucede muy raras veces. Lancereaux dice, que si pruebas suficientes los autores admiten una lesión ósea o perióstica con el fin de poderse explicar la parálisis facial periférica que algunas veces se observa en la sífilis.

Los nervios craneanos no se encuentran lesionados con la misma frecuencia. El quiasma ocupa

el primer lugar, es el sitio preferido para las producciones sifilíticas de la base con sus partes adyacentes, las bandeletas ópticas y los nervios ópticos bajo la forma de neuritis intersticial, siempre en disminución progresiva, pudiendo llegar a veces hasta la órbita y también tocar el bulbo ocular, es decir, la papila, tratándose en estos casos de verdaderas neuritis descendentes; más a menudo los nervios ópticos presentan los caracteres de una atrofia simple a su llegada al globo ocular, en tales casos se encuentran siempre lesiones sifilíticas en el interior del cráneo y la atrofia simple que se observa en la retina no es más que la expresión de una degeneración secundaria.

Después de la región del quiasma, es el nervio motor ocular común el más atacado, como lo han comprobado la mayoría de los autores. Lancereaux se manifiesta, diciendo que la lesión de este nervio es suficiente para hacer diagnóstico de sífilis y Fournier llama especialmente la atención sobre la predilección de la sífilis por este nervio. Uhtoff ha encontrado 39 veces en 100 casos examinados de sífilis nerviosa lesiones de este nervio, que fueron más tarde comprobadas por la autopsia.

Al motor ocular común le sigue en orden de frecuencia el motor ocular externo y a éste el trigémino y el acústico.

Duncán cita un caso de un goma desarrollado en el punto de emergencia del quinto par del lado derecho.

Hugueinein encontró un goma detrás de la silla turca, sobre el ganglio de Gasser y en un caso citado por Genkein una osteitis específica del esfenoides comprimía al trigémino de un lado.

El patético también puede ser atacado, Uhtoff lo ha encontrado seis veces en ciento cincuenta casos de sífilis nerviosa. Los cuatro últimos pares craneanos parecen ser la mayoría de las veces respetados.

En lo que concierne en general a los nervios craneanos, se puede decir, que la frecuencia de sus lesiones va disminuyendo a medida que se alejan del quiasma hacia la protuberancia.

A veces la neoformación específica de la base puede atacar simultáneamente un gran número de pares craneanos, así es el caso citado por Fower quien refiere la historia de un sujeto, en el que, todos los nervios craneanos del lado izquierdo, menos el IX y el XI par, estaban lesionados por un tumor gomoso.

Existe otra modalidad de alteración sifilítica de los nervios craneanos que si bien es rara, fué encontrada netamente en algunos casos; se trataría de una afección de los nervios cerebrales bajo for-

ma de neuritis gomosas o intersticial, presentándose en cierto modo autónoma, indiferente de cualquiera de las afecciones meníngeas de la base, así es que Khaler en presencia de un caso de esta clase en el cual los nervios espinales estaban en su origen al mismo tiempo interesados, se creyó autorizado a clasificar estas lesiones con el nombre de polineuritis radicular sífilítica.

#### MENINGITIS ESPINAL Y MENINGO MIELITIS —

La meningitis espinal sífilítica es comparable a la meningitis cerebral. Como esta puede afectar la dura madre, en cuyo caso la lesión es macroscópica y bien visible a simple vista. Se trata de paquimeningitis interna con sinfisis y espesamiento de las meninges espinales, las cuáles se hallan transformadas en una membrana densa y homogénea de consistencia lardácea, algunas veces gelatinosa. Generalmente la médula es también invadida de un modo difuso, especialmente en la periferia en relación con las soldaduras de las meninges, produciéndose una sínfisis meningo-medular, el tejido nervioso de la médula está disminuído en su consistencia o bien está en vías de hacerse escleroso.

A veces circunscripta en forma de placas, esta paquimeningitis espinal puede también estar limitada a un segmento de médula a la que envuelve

más o menos completamente. Sin embargo, Oppenheim cita un caso en que el proceso había soldado la dura madre a la pia en los dos tercios superiores. En la mayoría de los casos es más limitada y parece que el proceso tenga especial predilección por la semicircunferencia posterior de la médula (Heubner, Jurgens).

Es notable el hecho que la paquimeningitis espinal sifilítica se encuentre con más frecuencia en la región cervical que en las otras regiones, coincidiendo en tales casos con alteraciones meníngeas de la base del cráneo. Jurgens fué el primero que emitió la hipótesis de que en estos casos se trataría de un proceso descendente del cráneo hacia la columna.

Desde el punto de vista histológico, en la mayoría de los casos se trata de meningitis fibrosa constituida por tejido conjuntivo compacto. Sobre un corte transversal las meninges íntimamente unidas una con otras, presentan el aspecto de un manojo de tejido esclerosado uniforme. Según Heubner se trata de una producción sifilítica que en su período inicial presentaba sin dudas los caracteres de la infiltración específica; pero que con el tiempo y por influencia de la cura ha podido transformarse en tejido conjuntivo indiferente, es decir,

cicatricial; Jurgens describe una variedad esclerogomosa de esta paquimeningitis.

LEPTOMIEELITIS — Si la dura madre no está atacada por el proceso sifilítico el examen macroscópico puede dar datos muy vagos. Se observa un derrame gelatinoso de consistencia gomosa que ocupa una zona limitada del espacio sub-aracnoideo. Estos fueron los datos obtenidos de una autopsia de Zambaco y el examen histológico del exsudado demostró que estaba constituido por el tejido propio de los gomas (Robin). Otras veces, se ha encontrado un espesamiento circunscripto de las aracnoides y de la pía madre con endurecimiento de la médula (Charcot y Gombault). En la mayor parte de los casos sin el recurso del microscopio, estaríamos lejos de sospechar la importancia de las lesiones características en las formas más comunes de la meningo-mielitis sifilítica. Así fué posible creer que la paraplegia sifilítica podía existir algunas veces sin una lesión manifiesta (Zambaco). Sin embargo, aún en estos casos se ha descubierto una disminución de la consistencia de la médula o un reblandecimiento de la misma en una cierta extensión; otras veces un endurecimiento circunscripto o una zona de esclerosis difusa visible a simple vista.

La alteración histológica se refiere en estos ca-

sas a las meninges, a los vasos nutricios de la médula y a los elementos nerviosos mismos, variando según el tiempo que tenga la lesión. En las formas más recientes o en los puntos que corresponden a la mayor actividad del proceso, en una sección transversal comprendiendo la médula y sus envolturas, tratada por el método de la doble coloración, se encuentra al microscopio los elementos siguientes :

1.º La pia madre espesada y abundantemente infiltrada por pequeñas células redondas, diseminadas o reunidas en montículos compactos ; los capilares constituyen los puntos principales de la infiltración (Homolle, Gilbert y Lion).

Estos se presentan al corte como verdaderos nódulos embrionarios. También se ha notado la presencia de células gigantes incluídas en estos nódulos (Lamy y Sotas). A veces entre la pia madre y la médula existe un exsudado granuloso en algunos puntos, en otros reticular conteniendo células iguales a aquellas que infiltran las meninges (Gilbert y Lion).

En la médula se tiene la misma infiltración que sigue el trayecto de los tractus conjuntivos destacados de la pia madre. Los montículos celulares que ocupan esta zona conjuntivo-vascular asumen a veces la forma de cuña o de triángulo con la base dirigida hacia la periferia. Estos mismos elementos

se infiltran entre las fibras nerviosas y se ve en un corte de los capilares intramedulares, ocupar las vainas linfáticas. No es raro encontrar en un corte efectuado al nivel del punto enfermo, una agrupación de células más compactas la que destruye un territorio íntegro de substancia medular y asume todas las apariencias de un goma en miniatura.

2.º Un hecho importante en esto es que, casi siempre los gruesos vasos meningeos están interesados, sufriendo tanto las arterias como las venas. La importancia de esta alteración ha llamado la atención a muchos autores, como (Leyden, Rumpf, Siemerling, Lancereaux, etc.), y actualmente hay tendencia a pensar que estas lesiones vasculares juegan un rol importante en la sífilis de la médula; pero no todos están de acuerdo sobre la especificidad de sus caracteres anatómicos, aunque las discusiones han girado alrededor del mismo punto como para la arteritis cerebral.

La arteritis espinal como Lancereaux lo ha hecho notar, es circunscripta y no se encuentra en general más que sobre un segmento de la arteria espinal anterior.

La modificación por parte de las venas espinales son más prococes y en general más importantes.

3.º La modificación de la substancia medular son en su mayoría limitadas a un foco el que ocupa

preferentemente la parte mediana de la médula, otras veces pueden encontrarse varios focos. En ningún caso se encuentran lesiones repartidas de un modo uniforme en toda la extensión de la médula. El segmento medular interesado corresponde por regla general, a los puntos en los cuales la infiltración intersticial es más abundante y las lesiones vasculares son más graves.

Estas lesiones como fácilmente se puede preveer son esencialmente difusas sin guardar regularidad ninguna en su distribución dentro de los variados sistemas de fibras, predominan en la periferia cercanas a la pia madre, ocupando con preferencia la substancia blanca. Se cree que los elementos de la médula están en este caso sujetos a dos causas de destrucción, que son : de una parte la comprensión determinada por la proliferación celular y por la otra el reblandecimiento isquémico producido por el proceso de endarteritis sífilítica obliterante de los vasos medulares aferentes.

Se puede encontrar todas las formas de destrucción de las fibras medulares ; pero ninguna puede ser señalada con fundamento como especial de la sífilis. Así se ve tumefacción de los cilindros ejes que han perdido su afinidad por el carmín, metamorfosis granulosa de éstos y de la vaina mielínica que los rodea, y finalmente producción de cuerpos

celulares granulosos y de detritus producidos por restos de mielina.

Las modificaciones de la substancia gris está en relación con la gravedad de las lesiones, en las formas ligeras queda el proceso infiltrativo limitado a la substancia blanca de los cordones, por más que algunas veces la substancia puede ser destruída en parte por una neoformación gomosa que avanza desde las meninges hacia el centro de la médula (Siemerling), ésto se observa rara vez.

Las lesiones vasculares al contrario parecen tener predilección por la substancia gris; la hemorragia intersticial, el reblandecimiento isquémico, la atrofia celular con transformación globulosa, atrofia vítrea o granulosa descritas en muchos casos, parecen ser tributarias de estos disturbios circulatorios tanto más, cuanto que a veces se las ha encontrado sin reacción meníngea manifiesta.

Las lesiones anteriormente descritas corresponden con bastante exactitud a la meningo-mielitis embrionaria difusa de Gilbert y Lion, especialmente en la sífilis medulares graves. Aun no se tienen datos precisos a cerca del substractum anatómico que corresponde a los tipos clínicos más comunes, estando todo entregado a la hipótesis.

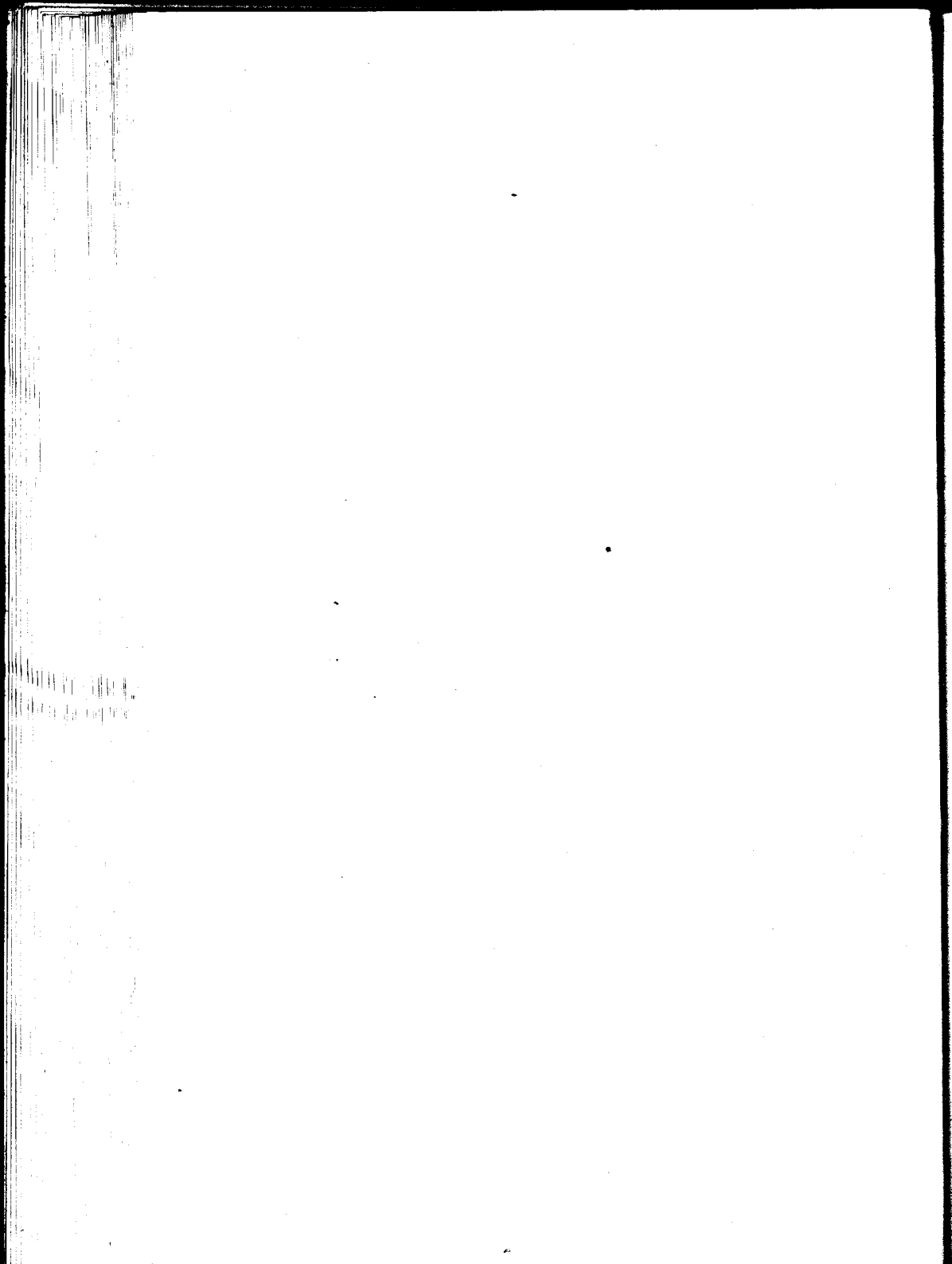
En los casos inveterados el foco de la lesión medular ofrece un aspecto distinto; la médula en-

durecida y esclerosada se encuentra a veces tan deformada, que en un corte transversal no se podría reconocer ni vestigios de su configuración normal. El foco de la lesión tiene la apariencia de mielitis esclerosante difusa, sin carácter específico ninguno.

Sólo rara vez el proceso toma toda una sección transversal de la médula, lo más a menudo una parte de esta sección conserva su estructura normal. Algunas veces como en el caso de Schmaus, se observan sólo al corte transversal pequeños islotes de tejidos de esclerosis, diseminados irregularmente en la sustancia blanca reunidos a veces en derredor de los vasos de paredes hipertróficas. Según Sotas, este proceso de esclerosis representaría un trabajo de reparación del foco de reblandecimiento y el desarrollo de la vasa-vasorum, tendría un rol importante en el restablecimiento de la circulación.

Cuando la afección ha durado cierto tiempo, a partir del foco de la lesión se puede observar degeneraciones secundarias, hacia arriba en los fascículos de Goll y de Burdach, hacia abajo en el fascículo piramidal y a veces también en los fascículos cerebelosos directos.

Histológicamente esta degeneración no ofrece ninguna característica especial, solamente algunas veces los vasos presentan una infiltración celular periférica mucho más acentuada que la normal.



## SINTOMATOLOGÍA Y DIAGNÓSTICO

**MENINGITIS LATENTES** — Estas meningitis fueron descubiertas en 1902 por Widal y Milián, París, Crouzón y muy especialmente estudiadas por Ravaut, Jeanselme y sus discípulos, Barbet, Chevalier y por Sezary.

Estas meningitis del período secundario no pueden descubrirse si no por la punción lumbar, la que revela un líquido que puede hallarse con hipertensión, con una cantidad de albúmina mayor a la normal y poblado de células que son en su mayor parte linfocitos mononucleares, macrófagos y plasmazellen.

Esta meningitis aparece en el momento en que la enfermedad se generaliza por todo el organismo, coincidiendo con la aparición del exantema. Se ha observado una enferma que cinco días antes de la roseola no presentaba en su líquido céfalo raquídeo ninguna leucocitosis, mientras dos días después de

la aparición de ésta ofrecía una reacción meníngea manifiesta.

La cefalea es generalmente el primer síntoma que nos induce a pensar en la lesión sífilítica de las meninges, casi podríamos decir que es ella quien la precede, como anunciándola algún tiempo antes. En las formas más comunes esta cefalea tiene un aspecto especial y se acompaña la mayoría de las veces de trastornos del estado general del sujeto. Los caracteres de la cefalea sífilítica son los siguientes: es un dolor que los enfermos dicen sentir en lo profundo del cráneo, lo que ha inducido a Fournier a llamarla encefalalgia; es raramente difusa, generalmente se localiza en una región determinada del cráneo; cuando reside en la región fronto-parietal es a veces unilateral o predomina de un lado, siendo esto un carácter de valor para la localización de una lesión circunscripta.

Las exacerbaciones que se repiten con regularidad seguidas de remisiones, constituyen uno de los caracteres más particulares de esta cefalea. Durante el día es ligera o no existe, manifestándose o exacerbándose al comenzar la noche o durante ésta y desaparece al aclarar el día, algunas veces alcanza su máximun a la mañana, con el despertar del paciente, puede algunas veces durar todo el día;

pero lo que es muy raro es que se presente día y noche sin variaciones de intensidad.

La cefalea sifilítica desaparece o sufre una remisión al cabo de un tiempo más o menos largo ; a veces durante su estado no es raro ver aparecer algunos accidentes como parálisis oculares y accesos convulsivos que desaparecen también después de un cierto tiempo.

La cefalea no se acompaña de un estado cerebral manifiesto, sin embargo, puede en los casos leves existir una lentitud en la ideación e ineptitud para el trabajo intelectual, habiéndose observado en los casos graves, verdadera torpeza con inacción, amnesia, incoherencia, añadiéndose a éste cambios de carácter, indiferencia, accesos de ira o melancólicos.

Una particularidad digna de tenerse en cuenta es la facilidad con que esta cefalea tan rebelde a los medicamentos de uso común para la cefalea ordinaria (exceptuando las inyecciones de morfina) obedece al tratamiento con pequeñas dosis de mercurio o mejor aún a pequeñas dosis de yoduro de potasio.

En resumen : lo que más caracteriza a esta cefalea es su variación de intensidad, su aparición nocturna y aún mismo después del reposo. Esta forma de cefalea no sólo existe en esta clase de

meningitis, sino que es ella síntoma constante en todas las meningitis luéticas.

Mucho se ha discutido si estos estados meníngeos tienen relación con la cefalea, pero lo que se sabe de cierto es que pueden presentarse en ausencia de esta o bien faltar cuando ella es manifiesta; Ravaut opina que su intensidad es paralela a la de la erupción, aunque este hecho se ha comprobado con bastante frecuencia no es constante, como lo han confirmado Sezary, Jeanselme y Chevalier. Esta meningitis puede persistir mientras la sífilis es latente, así se la ha encontrado seis meses, un año y varias veces hasta dos años después del accidente inicial. Como se ve abandonada asimismo, tiende a la cronicidad; pero si se la trata enérgicamente desaparece, y hay que hacer resaltar que la curación necesita a veces un tratamiento intensivo y bien dirigido, se citan casos tratados por una serie de veinte inyecciones de bicianuro de mercurio de dos centigramos cada una y que no la han hecho desaparecer completamente, si no en tres casos sobre siete.

El proceso histológico de estas meningitis latentes, demuestra ser una verdadera meningitis, las lesiones en estos casos predominan sobre los vasos, de aquí que se le haya querido llamar meningo-vascularitis; ésto no es, sin embargo, característico al

proceso que tratamos por cuanto esta alteración de los vasos la encontramos acentuada en todos los procesos de las meninges subagudos o crónicos ; por lo tanto es imposible diferenciar al microscopio esta meningitis latente, de ciertas meningitis producidas por el bacilo de Koch, no foliculares, descriptas por Rillet, Barthez y otros.

Salvo raras excepciones, el treponema no ha sido hallado en el líquido céfalo-raquídeo y la reacción de Wassermann es lo más frecuentemente negativa.

La frecuencia de estas meningitis latentes secundarias es variable, pero no puede decirse que ésta se observe en la mitad de los casos.

**MENINGITIS PROBADAS** — Es a esta variedad de meningitis, a la que los autores denominan meningitis sífilítica aguda, son casos muchos más raros que el anterior, en que las lesiones meníngeas son más intensas y se propagan al tejido nervioso subyacente, apareciendo entonces los signos característicos de los procesos meníngeos agudos.

Estos síntomas se presentan bajo dos aspectos clínicos bien distintos y son : el uno de excitación con delirio violento y el otro depresivo, caracterizado por la somnolencia o por un estado de verdadero coma, también puede darse el caso de que

estos dos estados se encuentren asociados, alternándose el uno al otro, en el mismo sujeto.

Es más frecuente observar síntomas de depresión los que han sido magistralmente descriptos por Heubner. «Después de un período de cefalea generalmente muy grave, el enfermo cae en un estado de sopor completo. Indiferente a cuanto sucede a su alrededor, con la mirada fija, con una estupidez como la del borracho, a veces sujeto a pequeños períodos de inconciencia o ya bien postrado definitivamente en la cama cae en un sueño profundo y continuo. Inerte y taciturno en la mayor parte del tiempo, a intervalos se agita sobre todo al atardecer, con más intensidad de noche; se vuelve locuaz como en el coma de los tifoideos, cayendo en un subdelirio de palabras sin violencia. En otros momentos se le ve abandonar el lecho, cargar con todas las ropas de la cama y abandonar el dormitorio. Si se le interroga responde con breves palabras, a veces bien razonadas, otras veces vagas, confusas, indeterminadas; se deja conducir al lecho sin oponer resistencia y luego cae de nuevo en sopor, gimiendo y lamentándose de sus intensos dolores de cabeza.»

Durante estos accidentes cerebrales tan graves y a veces ya en su iniciación se observan fenómenos de parálisis que tienen la mayor importancia, si se

trata de los nervios motores del ojo, con estrabismo o ptosis, parálisis total del tercer par o a veces de una hemiplegia. Cuando existe parálisis de los miembros, éstos se hallan generalmente con un cierto grado de contractura a veces con sacudidas clónicas espontáneas que son muy distintas a las sacudidas de la epilepsia parcial. Otras veces se ven verdaderas convulsiones epileptiformes generalizadas.

Durante todo este tiempo el estado general permanece bueno, aun que el enfermo se rehusa a tomar alimentos. Respecto a la temperatura, Heubner piensa que en la sífilis puede encontrarse y ser alta ; pero eso es lo excepcional, siendo por el contrario este estado de apirexia un elemento de primer orden para el diagnóstico diferencial.

Este estado semicomatoso dura de unos días a varias semanas, puede darse el caso de que sea seguido rápidamente de coma profundo con resolución muscular completa, anestesia absoluta y parálisis de los esfínteres, es esta forma una de las graves complicaciones de la sífilis nerviosa, pues en poco tiempo puede terminar con la muerte ; pero es menester hacer resaltar que esta terminación es bastante rara, en esta forma comatosa inicial de la sífilis meníngea (Heubner). Por lo general la curación se consigue después de una evolución de tres a cuatro semanas en término medio. El tratamiento

debe ser instituído bajo una forma intensiva. Aquí se debe recordar un consejo de Fournier, quien dice que delante de un coma se debe pensar en la sífilis como causa probable.

Parece ser la excepción que la meningitis cure sin dejar rastros de su paso y en realidad se ve a sujetos que han sobrevivido a esta terrible crisis, no presentar sino un ligero ofuscamiento intelectual con cierto trastorno de la palabra; pero la mayor parte quedan enfermos y entran entonces en otro período en que las reliquias de las parálisis aparecidas en el período semicomatoso, constituyen toda la enfermedad.

*Síntomas de excitación* — Los síntomas de excitación psíquica son relativamente frecuentes en la sífilis encéfalo meníngea, en algunos casos marcan su comienzo con un delirio violento acompañado de fenómenos ataxo-adinámicos. La primera impresión que le causa a uno estos casos, está lejos de la sífilis y se puede pensar más bien en un delirio febril, o de meningitis aguda o de encefalitis inicial, (Fournier). La cefalea acompaña estos estados casi constantemente, con variaciones de intensidad y de lugar siendo ella siempre de un carácter tal que se hace penosa para el enfermo.

No se puede afirmar con seguridad a que clase

de lesión corresponde este delirio, aunque es muy razonable suponer que sea debido a procesos de meningo encefalitis desarrollados en la convexidad de los hemisferios. En un caso referido por Cornil concerniente a un joven de 18 años en el que se manifestaron síntomas que hicieron sospechar en una tifoidea, luego en la meningitis tuberculosa, más tarde en el mal de Bright con uremia, poco tiempo después aparece un acceso convulsivo al que le sigue un estado comatoso el que termina en la muerte al cabo del tercer día. La autopsia reveló una paquimeningitis gomosa. En algunas formas la excitación violenta se acompaña con síntomas de parálisis los que indican claramente una localización basilar, así era el caso de Lutón en el que al delirio furioso de acción y de palabras se agregó una parálisis del motor ocular externo y en que todos los síntomas presentados por el enfermo curaron con el tratamiento específico.

#### LOCALIZACION EN LA CONVEXIDAD DE LA MENINGITIS SIFILITICA'

La meningitis de la convexidad como la de la base es la mayor parte de las veces circumscripta y no rara vez está ligada con formaciones tumorales.

Según su carácter pueden producir sólo síntomas locales, sin embargo, se han observado casos de meningitis difusas de la convexidad, casos éstos que han sido bien estudiados y establecidos y como se comprende, en ellos los síntomas generales preponderan en número e importancia sobre los locales.

Los síntomas generales se caracterizan por dolor de cabeza, existiendo en la mayoría de las veces un dolor local a la percusión. Oppenheim ha encontrado sensibilidad a la percusión aún faltando el dolor de cabeza.

Casi nunca faltan trastornos psíquicos y éstos son de gran importancia, puesto que la meningitis sífilítica de la convexidad recuerda en sus comienzos a la parálisis general progresiva y por otra parte se agregan a estos o le preceden síntomas motores.

Las manifestaciones más importantes de la sífilis meningo-cerebral son la epilepsia y los disturbios de la psiquis, vienen luego las parálisis de la cara y de los miembros, parálisis que son lo más a menudo incompletas y variables. Por lo general estos síntomas no se observan en estado de pureza si no de un modo pasajero, la mayoría de las veces se asocian los unos a los otros.

La epilepsia sintomática de la sífilis de la convexidad presenta algunos caracteres particulares. Es-

ta cuestión de tan alto interés, ha preocupado vivamente a los autores y en los momentos actuales podemos decir que la sífilis meningo-cerebral puede determinar todas las formas conocidas de epilepsia, desde el vértigo y las ausencias del pequeño mal, hasta los grandes accesos convulsivos y sus equivalentes psíquicos (Feré). Son particularmente frecuentes los accesos convulsivos parciales, lo que es fácil de comprender, dado la forma generalmente circunscripta de la lesión cortical. Han sido notadas también con alguna frecuencia parálisis por fatiga o desgaste, consecutivas al ataque.

Las consideraciones que se sacan de su desarrollo y sus fenómenos concomitantes, sirven para caracterizar la epilepsia sifilítica mucho más que aquellos síntomas de importancia secundaria, lo que se puede reasumir en estas proposiciones :

1.º La epilepsia sifilítica tiene un curso cuya marcha es en cierto modo progresivamente acelerada. El intervalo con el andar del tiempo, entre un acceso y otro disminuye, abandonada a sí misma, en las formas graves termina con accesos subintran-tes, repetidos y en serie y luego con un estado de mal continuo que conduce al coma rápidamente mortal, tal es el caso citado por Mallet. En cada caso podemos decir que la epilepsia sifilítica no presenta nunca por un cierto tiempo el curso casi monó-

tono, con retorno periódico de los accesos como se observa en la epilepsia común.

2.º La epilepsia sintomática de la sífilis meningo-cerebral no existe como síntoma aislado sino por un tiempo muy corto ; puesto que en un determinado momento se acompaña de otros accidentes cerebrales, que son en su mayor parte extraños a la epilepsia ordinaria, tales son por ejemplo : la parálisis, que en ciertos casos, es al principio pasajera y consecutiva al acceso, pudiendo más tarde persistir en sus intervalos : en los disturbios de la psiquis, que mencionaremos más adelante veremos como las funciones intelectuales son atacadas prematuramente como no lo hace, ninguna otra forma de epilepsia.

Existe una combinación posible de un gran valor diagnóstico y es aquella que la epilepsia se acompañe de trastornos oculares.

Las neoformaciones meningo cerebrales de la corteza de origen sifilítico cualquiera que sea su asiento pueden producir lesiones en el nervio óptico mismo, actuando como lo hacen los tumores cerebrales, por comprensión. El examen del fondo del ojo se impone en estos casos, a pesar que las alteraciones de la vista no corresponden siempre a la gravedad de la lesión. A este respecto Jacsón y Fournier se manifiestan diciendo que si en un ata-

que de epilepsia franca parcial se encontrara una neuritis óptica, se puede casi con seguridad afirmar la existencia de una lesión meningo-cortical sífilítica.

La alienación mental sífilítica, aquella que es debida a lesiones de origen sífilítico bien comprobado, no tiene hoy discusión posible. Está demostrada por los trabajos y observaciones de Schule, Fournier, Mairét y Foville.

Es menester recordar que ciertos estados psíquicos observados en la sífilis no constituyen sino coincidencias, y no tienen relación directa con ésta, es decir, la sífilofobia, la hipocondría simple, etc.

Los accidentes mentales de la sífilis tienen por carácter principal el de pertenecer a la categoría de alienación mental orgánica, sea por su manifestación clínica propia, sea por asociarse a otros síntomas cerebrales que marchan paralelos a ésta.

Son bien conocidos ya los estados de decaimiento intelectual rápido y profundo que marchan a la par de los accesos epilépticos, no es raro que éstos se manifiesten ya desde los primeros ataques, pueden también precederles o existir independientes de ellos. Hoy sabemos por Fournier que la sífilis meningo-cerebral puede empezar de este modo: «un individuo sin estar afectado por la más mínima traza de delirio, comienza de pronto a co-

meter errores, a olvidarse de su profesión, a cometer irregularidades en su conducta; todas sus facultades sufren un deterioro, casi se podría decir un retorno a su estado infantil. Su memoria está profundamente alterada y los recuerdos próximos no los retiene». Fournier ha descrito casos muy demostrativos de amnesia sifilítica. En cuanto a su estado moral se observa un cambio de la misma naturaleza, un estado de apatía, de indiferencia, que es interrumpido sin motivo alguno por accesos de insólita violencia.

Cuando nos encontramos frente a un estado psíquico semejante, debemos tenerlo muy en cuenta, puesto que es el cuadro prodrómico por excelencia de las afecciones sifilíticas encéfalo-meningeas.

En los casos gravísimos, todas las funciones del cerebro parecen detenerse y los enfermos caen en un estado de verdadero estupor (Lancereaux). Otras veces parecen que progresan hacia la demencia y el cuadro clínico cuando se agregan algunos trastornos paralíticos, se acerca más o menos al cuadro que presenta la parálisis general progresiva.

Casi nunca faltan trastornos psíquicos y éstos son como vemos de mucha importancia, puesto que la meningitis de la convexidad, recuerda en sus comienzos a la parálisis general progresiva. Estos trastornos pueden existir aisladamente y en forma pre-

matura como único síntoma de la meningo-encefalitis sifilítica cortical. Heubner describe estas perturbaciones psíquicas del modo siguiente : « Consiste la mayoría de las veces en un moderado mal humor o irritabilidad, que de un lado pasa a la melancolía y de otro a la manía, con diversa rapidez ; a veces ésto es seguido de un estado intelectual bueno, pero queda una debilidad en el pensamiento, y ésto es lo que se observa en la demencia paralítica ».

La gran variabilidad del carácter, el llanto y la risa al mismo tiempo, la petulancia, la grandeza y la poca fijeza de todas las representaciones espirituales, la lentitud del pensamiento, caracterizan a estas perturbaciones sifilíticas del espíritu ; pero según Wile, falta el delirio de la grandeza, tan frecuente en la demencia paralítica. La apatía y la demencia dominan el cuadro.

Según Mairet el delirio en general se manifiesta de improviso. Un enfermo de Rayer de pronto creía que las personas que pasaban fueran espíritus o fantasmas. En otros casos estalla una agitación furiosa, a veces como hemos dicho la alienación se manifiesta de un modo lento y gradual, con intervalos de lucidez (Foville). Considerado en sí este delirio, se presenta bajo formas clínicas muy diversas que pueden reducirse a tres tipos principales :

1º La excitación maníaca simple, que podría confundirse si no faltara la fiebre, con el delirio que se manifiesta en la inflamación aguda de las meninges o del encéfalo, o con un acceso de delirio alcohólico o de manía simple aguda.

2º Excitación maníaca con ideas delirantes. La idea de grandeza y la de persecución son muy frecuentes y además coinciden las últimas con alucinaciones variadas, pasajeras e incoherentes; pero no se les ve dar nunca al delirio una sistematización de ninguna clase.

3º Estado depresivo con melancolía. En este estado Mairét distingue dos variedades, según que el estado depresivo domine la escena o ya imponiéndose las ideas delirantes melancólicas, el delirio asuma la forma lipemaníaca. En este último caso, las alucinaciones son generalmente muy activas.

Para Fournier y Mairét cualquiera que sea la forma clínica del delirio, éste es siempre general, no habiendo observado ningún caso de vesania sífilítica a forma sistematizada parcial o monomaníaca.

En general, se ha notado la frecuencia de las alucinaciones, que se manifiestan en el oído y la vista. En la sensibilidad general, aparecen dolores periféricos o viscerales, que pueden provocar el estallido del delirio o a lo menos influir en su dirección.

Existe finalmente una particularidad que es común a todos los delirios sintomáticos de lesiones específicas que es de la mayor importancia, el debilitamiento precoz y rápido de la inteligencia que se revela ya desde el principio, por incoherencia e incapacidad en las concepciones, terminando en un tiempo que ha decir verdad es muy variable en la demencia caracterizada. Esta decadencia intelectual indica por sí sola la naturaleza orgánica de la alienación mental (Mairet). Pero la locura sífilítica no es sino un episodio de la sífilis meningo-cerebral y los síntomas somáticos que la acompañan sirven mucho mejor para caracterizarla que todas las consideraciones presentes que se relacionan con sus variedades clínicas.

La combinación clínica más común a observarse es ésta: delirio, demencia y trastornos paralíticos circunscriptos y estas parálisis parciales pueden ser monoplegias corticales, análogas a aquellas que más adelante describiremos.

En ciertos casos de lesiones difusas o diseminadas, el delirio se acompaña de trastornos paralíticos de los nervios motores del ojo.

Las alteraciones de la papila son en estos casos tan interesantes como en la forma epiléptica.

#### LOCALIZACION BASAL DE LA MENINGITIS SIFILITICA

Esta localización no es muy frecuente bajo su forma pura.

Mattauschk y Pilcz, la han observado 16 veces en 253 casos de lues nerviosa. Como complicación pertenece a una de las formas más frecuentes de la sífilis cerebro-espinal. Si hay pleomorfismo en las afecciones sifilíticas nerviosas, en ninguna de ellas es tan grande como en la meningitis basal; se encuentran aquí procesos meníngeos inflamatorios, agregados a procesos gomosos y a procesos arteriales que se propagan también casi constantemente a la raíz de los nervios y al cerebro mismo.

Por esta razón se observa en estos casos un cuadro sintomático que a pesar de tener las mismas bases ofrece las más diversas combinaciones.

Para hablar de los síntomas aislados en el orden que pueden aparecer en esta afección, comenzaremos por los síntomas motores irritativos y depresivos.

Pueden encontrarse aquí ataques epileptiformes, la mayoría de las veces pertenecen al tipo jacksoniano, para lo cual no es necesario en absoluto que exista una lesión de la convexidad, con asiento en las zonas motrices, pues basta recordar el caso de

Sorgo, quien encontró una epilepsia francamente jacksoniana en un individuo que presentaba en la necropsia una lesión peduncular neta. A pesar de ésto, es necesario pensar siempre, como lo he dicho anteriormente, en los casos de ataques repetidos de epilepsia jacksoniana, en una lesión de la convexidad, sobre todo en las afecciones luéticas. También pueden presentarse síntomas de gran epilepsia y convulsiones, en estas meningitis basales sin lesiones de la zona motriz.

Los fenómenos de depresión motora se presentan ya sea como apoplejía o se desarrollan gradualmente, según que su génesis sea vascular o inflamatoria. Poseen, como ya hemos dicho, los caracteres de las parálisis luéticas (desarrollo incompleto, oscilación de los síntomas y ya pueden atacar todo el cuerpo, como alguno de sus segmentos).

Al lado de la hemiplegia cerebral bien manifiesta, pueden encontrarse monoplegias, afasias o hemiopia aislada.

Según su génesis estos síntomas corporales, tanto de irrtiación, como de parálisis, aparecen más bien en los períodos tardíos; pero también pueden presentarse en los primarios. Esta sintomatología no tiene la importancia que presentan las lesiones concomitantes de los nervios craneanos.

Entre los nervios motores, es el motor ocular

común el que toma mayor participación en el proceso. Uhtoff lo encontró en 100 casos de sífilis nerviosa 43 veces y en el 15 por ciento de estas mismas la lesión era unilateral y en el 4 por ciento con parálisis alterna (síndrome de Weber).

Indudablemente la meningitis basal sifilítica es la causa más frecuente en la afección del motor ocular común, y si uno trata de establecer sus modalidades, encuentra que es más frecuente la participación de la rama externa, aunque la interna no sea siempre respetada, al contrario de lo que sucede en el tabes o en la parálisis general progresiva, en que es la rama interna la más frecuentemente atacada. También debe hacerse notar que si bien la lesión bilateral en este proceso es más frecuente, su causa es debida a la proximidad en que se encuentra el origen de los dos nervios.

El cuadro clínico de la parálisis del motor ocular común, puede ser una parálisis bilateral completa de las ramas internas y externas, una parálisis bilateral incompleta, de tal modo que la rama interna sea atacada completamente, mientras lo es incompletamente la externa, o vice versa. Es menos frecuente encontrar una lesión unilateral del motor ocular común, ya sea completa o incompleta. También puede presentarse ptosis aislada.

Según los trabajos de Fuchs, deja de ser exac-

ta la vieja opinión de Mautner, quien dice que la afección de la rama externa del motor ocular común, sin lesión de la papila, sólo puede ser de origen nuclear. En los casos observados por Fuchs se encuentran también algunas veces lesiones de meningitis gomosa basal.

El estado de la pupila debe hacerse resaltar, porque en ella reside un signo diferencial de gran importancia con las enfermedades como el tabes y la parálisis general progresiva. En la pupila debe señalarse la irregularidad en el borde del iris, que Schramich ha encontrado repetidas veces y además un poco más abierta que lo normal y desiguales entre sí (anisocoria).

La miosis espinal, aunque descrita en algunos casos, pertenece en primer lugar a las afecciones como el tabes y la parálisis general progresiva ; pero no debe olvidarse que puede presentarse una miosis espinal espástica que simula la miosis espinal.

Aunque hoy está perfectamente establecido que el signo de Argill-Robertson puede presentarse aislado fuera de la parálisis general progresiva y el tabes, apenas se le puede encontrar en la sífilis de la base sin participación de la rama externa del motor ocular común, presentándose algunas veces en el estado inicial de esta lesión y acompañado en su inmensa mayoría con miosis.

El valor de la fijeza pupilar a la luz es apreciado por Bunke, del modo siguiente: «si existe largo tiempo la fijeza pupilar aislada sea a la luz, sea a la luz y a la acomodación, debe con muchas probabilidades diagnosticarse tabes o parálisis general progresiva. Cuando por el contrario se añade a ella en cualquier estado, ya sea de un modo permanente o pasajero, ptosis, oftalmoplegia externa o parexia del abductor, entonces se trata más bien de sífilis meningo-cerebral». Sin embargo, no puede aceptarse tan fácilmente lo que dice Bunke, por cuanto Uhtoff cita un 10 por ciento de fijeza pupilar a la luz en la sífilis meningo-cerebral y un 4 por ciento sin participación del motor ocular común, por consiguiente estas cifras están en desacuerdo con la opinión de Bunke.

Oppenheim dice que la fijeza pupilar a la luz puede ser el único síntoma residual en una sífilis cerebral ya curada. Por otra parte, esta fijeza pupilar con falta de reacción de convergencia, se presenta en el 4 por ciento de la sífilis cerebral activa. Otras perturbaciones oculares (reacción paradójal, fijeza pupilar hemianóptica) se encuentran también en casos de meningiitis basal sífilítica. Según Weiler, la fijeza absoluta o la pereza se encuentran frecuentemente en la sífilis cerebral, del mismo modo no es rara la oftalmoplegia interna.

En 48 casos se presentaron el 44 por ciento, ofreciendo perturbaciones oculares centrífugas (Marbourg).

También en la parálisis del motor ocular común, podemos encontrar lo señalado como característico de la sífilis cerebral, es decir, las oscilaciones en la intensidad de los síntomas de la paraxia; ésto parece tener según el criterio de Marbourg e Hirschl, un valor importante para el diagnóstico diferencial, valor de mayor importancia que la presencia de otros síntomas de parálisis.

Como factor importante de segundo orden que puede ser eficaz y decisivo en el diagnóstico diferencial, es la combinación de la parálisis del motor ocular común, con parálisis de otros músculos o de otros nervios de la base.

La opinión de Bunke debe ser contradicha, pues con la combinación de una perturbación pupilar con una parálisis de los otros músculos oculares no innervados por el motor ocular común, no se posee un síntoma de meningitis sifilítica basal, pues éste es común al tabes y a la parálisis general progresiva.

Sólo la combinación de una perturbación de la pupila o de la parálisis del motor ocular común con la de uno o varios nervios craneanos de la base; pero especialmente, como lo hace resaltar Uhtoff, con las neuritis ópticas, se tendría un he-

cho determinante para el diagnóstico diferencial de la sífilis meningo-cerebral con el tabes o la parálisis general. El mismo significado tiene la parálisis del motor ocular común con una hemiplegia alterna.

De los otros nervios craneanos que pueden sufrir con el motor ocular común, es el motor ocular externo; por lo general, es la mitad de las veces menos frecuente su lesión que la del motor ocular común; otras veces puede ser acompañado por la lesión de otros nervios.

La afección unilateral como la bilateral se presentan con la misma frecuencia. En algunos casos la protuberancia anular puede ser atacada y su lesión se manifiesta por parálisis corporales alternas (síndrome de Raymond), es decir, variedad de parálisis alterna motora por lesión de la parte superior de la protuberancia, caracterizada por una parálisis de los movimientos de lateralidad de los globos oculares, una hemiplegia que se manifiesta sobre todo por trastornos de la motilidad voluntaria: temblor, incoordinación, movimientos atetosiformes, asinergia cerebelosa y trastornos de la sensibilidad subjetiva y objetiva).

Frente a las lesiones de estos dos nervios craneanos, es menos frecuente la del patético, hasta ahora no se lo ha encontrado lesionado aisladamen-

te, su lesión bilateral es extremadamente rara y según la estadística de Uhtoff se encuentra en el 5 por ciento de los casos.

A veces entre los nervios craneanos, es el facial el que se encuentra atacado y también el trigémino; en este caso la rama motora lo es más raramente que la sensitiva; aquí también no se trata en la mayoría de las veces de un proceso aislado.

La rama motora del vago es también raramente atacada, lo mismo que el accesorio de Willis y el hipogloso.

Muchos autores, entre ellos Marina, citan casos de afecciones combinadas en los citados nervios.

De los nervios sensitivos, comenzaremos por la afección del óptico, puesto que es el que ofrece una importancia manifiesta, bajo el punto de vista diagnóstico, y a su lado el olfativo, cuya participación se nota algunas veces y que tiene una importancia menor.

Según los trabajos de Sängner, Wilbrand y Uhtoff, las lesiones del nervio óptico son de diversas clases, así se observan: edema de la papila, neuritis óptica y trastornos hemianópticos y la coincidencia de estas lesiones con parálisis musculares, nos dan un signo para el diagnóstico diferencial, según Uhtoff, con las enfermedades como la parálisis general y el tabes.

El edema de la papila se encuentra en el 10 por ciento de los casos, según los autores antes citados y la mayoría de las veces es bilateral. Según Kamppestein la unilateralidad es rara. Del edema papilar es característica su desaparición rápida y sin dejar rastros bajo la influencia del tratamiento mercurial, su recidiva más tarde, así como también ocasionalmente su instalación temporaria, en ausencia completa de otras manifestaciones nerviosas (Foerster, Wilbrand y Sängner). El edema de la papila está ligado en general a la lesión de los nervios craneales de la base, su patogenia coincide en parte con la del edema que acompaña a los tumores cerebrales; sin embargo, a veces se trata de compresión del mismo nervio óptico por exudados.

Además del edema de la papila, no suele ser rara la neuritis óptica en la sífilis basal (12 por ciento según Uhtoff), y es fácil de comprender esto si se considera la situación del nervio óptico en la región del cerebro, que es el sitio de predilección, como ya hemos dicho al hablar de la anatomía patológica, del proceso sífilítico, es decir, la región interpeduncular, y llama la atención que la afección de este nervio no sea más frecuente. Fuera del cuadro oftalmoscópico, los síntomas clínicos se manifiestan traduciendo la neuritis por un escotoma central para los colores rojo y verde, que correspon-

den a la distribución de las fibras papilo-maculares del nervio óptico o también por defectos hemianópticos, pudiendo ser esta hemianopsia la mayoría de las veces temporal, otras hemianopsia nasal y en los casos ligeros sólo se encuentra un estrechamiento del campo visual. La ceguera completa puede establecerse en casos que sigan una evolución lenta.

El examen oftalmoscópico puede revelar detalles completamente normales, y sin embargo, la vista encontrarse fuertemente disminuída, existiendo a veces el caso de encontrar una ceguera completa y el oftalmoscopio no revela el menor signo de lesión en el fondo del ojo.

Se puede encontrar una amaurosis completa unilateral con hemiopía controlateral, o la persistencia de defectos mínimos en el campo visual, o también una disminución general de la agudeza visual.

La atrofia simple se encuentra en la meningitis basal, como en la parálisis general progresiva y en las afecciones tabéticas, tal vez su génesis sea la misma que en estas últimas, pudiendo tratarse de un proceso descendente que haya tomado su origen en una lesión aislada y transversalmente instalada en una región del nervio óptico.

La atrofia descendente se manifiesta porque la perturbación visual precede a las alteraciones oftalmoscópicas; lo contrario pasa en la genuina, don-

de el estado funcional y el estado oftalmoscópico marchan de acuerdo. Los casos de atrofia verdadera que se presentan en la meningitis basal luética se diferencian de las de la tabes, porque se desarrollan repentinamente o de un modo subagudo o a saltos.

No son raras las veces que este proceso queda unilateral. A pesar de existir una perturbación visual considerable, con frecuencia las lesiones no pueden al principio ser demostrables al oftalmoscopio; la enfermedad no afecta una marcha de un modo regular y progresivo, como sucede en el tabes que termina en la ceguera, sino que la amaurosis persistente y completa es una rareza en la sífilis meningo-cerebral (Stock).

En la autopsia se encuentra la neuritis o la atrofia neurítica, algunas veces la atrofia simple del nervio óptico.

El trigémino sensitivo es atacado algunas veces en la sífilis de las meninges basales (14 por ciento según Uhtoff). La mayoría de las veces la lesión es unilateral, generalmente aislada y en muy raras ocasiones se encuentra afectada una sola rama. Esta afección parece ser más frecuente en los casos de sífilis hereditaria.

Los síntomas clínicos son dolores neurálgicos intensos, anestias y lo que más llama la aten-

ción son las perturbaciones tróficas. Mientras que Uhtoff solo en un caso encontró la queratitis neuro-paralítica, Wilbrand y Sanger la encontraron 11 veces en 22 casos examinados.

Las manifestaciones del acústico son mucho menos frecuentes que las del óptico, lo mismo que las del vestibular y del coclear. A pesar de todo, son más frecuentes que lo señalado por los autores. En estos casos se presentan ocasionalmente trastornos de oído ligeros que permanecen ignorados durante largo tiempo, debido a que son unilaterales, con frecuencia es la sensación de vértigo, subjetiva y objetivamente demostrada.

Se observa algunas veces que el proceso de la meningitis basal, se localiza en el ángulo pontocerebeloso, apareciendo entonces síntomas iguales a los que presentan los tumores del acústico (sordera, vértigo, nistagmus y síntomas cerebelosos) y aún pueden aparecer fenómenos semejantes al vértigo de Meniere.

Afecciones del glosso faríngeo y del vago se han podido algunas veces observar, comprobadas más tarde por la autopsia, desarrollándose el cuadro del proceso de la médula oblongada (parálisis del velo del paladar y de la glotis), hay parexia del recurrente que se manifiesta por ronquera o voz bitonal y afonía. En estos casos hay perturbaciones del pulso

y de la respiración, las que algunas veces son tan grandes que pueden comprometer la vida.

**MENINGITIS ESPINAL** — La mayor parte de los procesos sifilíticos medulares, no dejan de atacar a las meninges y muy a menudo son ellas las que primero se afectan; pero este proceso no las ataca de una manera uniforme en todas sus partes, hecho éste que influye en su sintomatología de un modo notable.

La enfermedad se establece en la mayoría de los casos con dolores sordos a lo largo de la columna vertebral; ésta es sensible a la percusión, sin embargo su aparición es señalada a veces por dolores violentos a lo largo de la columna con irradiaciones a la espalda, a los brazos y a los lados del tórax. Contemporáneamente la columna vertebral se pone rígida y los movimientos del cuello se vuelven difíciles; todo este conjunto sintomático no se acompaña de fiebre, lo que constituye una característica de estas meningitis sifilíticas, que parece ser una de las más frecuentes entre las meningitis crónicas.

Estos dolores son a menudo en forma de accesos y se manifiestan bajo una forma periódica, ya sea todas las tardes o todas las noches como las cefaleas sifilíticas. Charcot siempre ha dado un

valor importante a estas raquialgias en lo que concierne al diagnóstico, lo mismo Lancereaux, quien decía : « Uno de los síntomas más importantes en los casos de alteración sifilítica de las meninges espinales, es una raquialgia localizada, a veces más intensa de noche ». El dolor que experimentan los sujetos es a veces atroz y lo comparan a un hierro caliente o a una punta que penetrara en sus carnes.

Estas manifestaciones corresponden en realidad a la forma más dolorosa de meningitis espinal sifilítica, y es también la que desde el punto de vista pronóstico es la menos grave, siempre que se intervenga a tiempo, es decir, antes que aparezcan los fenómenos medulares.

En algunos casos no curados la meningitis se acompaña de fenómenos de parálisis de las extremidades con atrofia muscular de origen neurítico por lesión de las raíces, acompañados de disturbios tróficos, *glossy-skin*, sensación de hormigueo, etc.

La circunstancia señalada anteriormente de que las lesiones de las meninges son discontinuas, hacen que la sintomatología lo sea también ; pero siempre determinan fenómenos idénticos, los procesos degenerativos de los mismos segmentos medulares.

Cuando las raíces anteriores son lesionadas, se presentan parálisis flácidas que son más manifies-

tas en las extremidades, aunque pueden atacar el tronco, produciendo parálisis de los músculos abdominales (Oppenheim).

Cuando la lesión es avanzada se pueden encontrar fenómenos medulares, como ser: parálisis espásticas, ya sea unilaterales, monoplegias, diplegias o cuadriplegias, según el segmento medular lesionado. También suele encontrarse el complejo sintomático de Brown-Sequard.

Se muestran con frecuencia síntomas de irritación en las raíces posteriores que se traducen por fenómenos dolorosos que se irradian según el territorio que les corresponde. Es la región de la nuca y la del cuello donde los síntomas dolorosos son más intensos. A veces se nota disminución de la sensibilidad, que se caracteriza por ser incompleta y oscilante en su intensidad.

Se encuentra en estos fenómenos lo que Oppenheim ha designado con el nombre de idiosincracia de la sintomatología sifilítica, caracterizada por la oscilación de intensidad, la inestabilidad de los síntomas y la aparición y desaparición de los mismos.

Las meninges de la cola de caballo también pueden ser tomadas por este proceso, soldándose sus raíces las unas a las otras, engendrando síntomas que corresponden a las lesiones de la cauda (dolor en los nervios sacros, anestias en sus do-

minios, perturbaciones de la vejiga, del intestino grueso y debilidad en la potencia genital con hipostesia del pene, a veces la erección se encuentra conservada, pero la sensación de voluptuosidad disminuída por anestesia de la uretra, existiendo al mismo tiempo lentitud en la eyaculación).

La circunstancia de que la meningitis espinal sifilítica por lo general ataca al tejido nervioso de la médula, trae como consecuencia, que toda una serie de enfermedades puedan ser simuladas por ella. Con excepción de la mielitis transversa, puede presentarse como la esclerosis lateral amiotrófica, la parálisis espinal espástica o la esclerosis múltiple, etc.

MENINGO-MIELITIS — Lo más frecuente es que la meningitis espinal sea seguida poco tiempo después de parálisis, de trastornos vesicales, etc., debidos a la invasión de la médula, constituyendo así el período prodrómico de la meningo-mielitis sifilítica (Heubner).

Además sucede a menudo que estos síntomas iniciales sean al mismo tiempo medulares y cerebrales, pudiendo estos últimos atenuarse luego o desaparecer. Es así como se ve a la cefalea y a los trastornos visuales manifestarse primero e inaugurar la serie de complicaciones nerviosas de este pro-

ceso y más tarde la enfermedad se localiza definitivamente en la médula.

Este curso descendente de la sífilis de los centros nerviosos se encuentra en un buen número de casos (Jürgens).

La instalación de la parálisis es precedida por lo general de una sensación de hormigueo y de torpeza de las articulaciones, de debilidad pasajera, especialmente en los miembros inferiores, y finalmente por trastornos de los esfínteres; se ha notado que estos últimos trastornos aparecen más o menos precozmente según la gravedad del proceso, pudiendo a veces preceder a la parálisis.

La parálisis se manifiesta generalmente con gran rapidez, hecho ya señalado por Heubner, en pocos días o a veces en pocas horas ésta es ya completa; pero si éste es el modo de iniciarse en las formas graves, no existe, sin embargo, una regla determinada en ello.

El tipo más común de estas parálisis es sin duda la paraplegia. En un estudio efectuado por Gilbert y Lión sobre cuarenta casos de meningo-mielitis sífilítica, han encontrado tan solo en cinco de ellos, trastornos de la motilidad en los miembros superiores. Esta paraplegia muy variable en su intensidad, no es jamás absoluta y si impide la deambulación, los movimientos activos no están nunca

abolidos en totalidad y por regla general predominan en un solo miembro.

La sensibilidad en los miembros paralizados se encuentra constantemente interesada en un grado de intensidad variable y en algunas de sus formas, se encuentra hipoestesia, perversión del sentido térmico, errores de localización, etc. La anestesia absoluta se la encuentra en rarísimas ocasiones y puede decirse en tesis general que los trastornos sensitivos no son nunca proporcionales a los motores. Estas alteraciones objetivas de la sensibilidad son más notables del lado opuesto a aquel en que las lesiones motoras son más marcadas; lo que nos trae un cuadro que nos recuerda más o menos el síndrome de Brown-Sequard.

La parálisis es en sus principios por lo general flácida; pero a veces puede observarse ya desde el principio el reflejo patelar exagerado con o sin clonus del pie. En la mayoría de los casos los fenómenos espásticos no dejan de aparecer y lo que es frecuente es que se manifiesten después de un cierto tiempo.

El trastorno de los esfínteres y la impotencia sexual son síntomas constantes; el tipo más común es la incontinencia de orina acompañada de constipación, la parálisis completa del esfínter anal no se encuentra si no en las formas graves.

Las masas musculares por lo general conservan su volumen normal y su modo de reaccionar a la corriente eléctrica no varía; sin embargo, Lance-reaux ha descrito casos de atrofia con pérdida de excitabilidad del músculo. P. Marie hace notar que a veces aunque los miembros superiores sean respetados por el proceso, suele encontrarse en ellos exageración de los reflejos tendinosos del codo y de la muñeca.

Este conjunto sintomático reproduce casi exactamente el cuadro clínico de la mielitis transversa común.

La influencia de la cura es siempre muy evidente cuando ésta se instituye a tiempo; su primer efecto es el de hacer desaparecer la raquialgia y los dolores ya señalados de cintura. En los casos afortunados los fenómenos paralíticos mejoran; pero más lentamente. Se han obtenido curaciones completas en el espacio de algunas semanas o de pocos meses.

## LÍQUIDO CEFALO-RAQUIDEO

En este capítulo voy a ocuparme de la importancia diagnóstica y hasta pronóstica que ha adquirido en estos últimos tiempos el estudio del líquido céfalo-raquídeo, en los procesos menígeos de la sífilis. No me detendré sino sobre los puntos que tengan íntima relación con la afección que nos ocupa; así comenzaré por los caracteres del examen citológico del centrifugado del líquido cerebroespinal, luego de la hiper-albuminosis y por último de las reacciones biológicas.

### EXAMEN CITOLOGICO

La aplicación del examen citológico bajo una forma metódica se debe a Sicard, Ravaut y Vidal, quienes ponen de manifiesto el alto interés de este procedimiento de examen y lo dan a conocer en los trabajos publicados en el año 1900.

En estado normal el líquido céfalo-raquídeo no contiene elementos celulares en suspensión, salvo raras ocasiones en que pueden hallarse algunos linfocitos o hematíes. El aumento cuantitativo de los primeros se presenta en la mayor parte de las reacciones meníngeas agudas o crónicas, revistiendo frente a cada una de ellas caracteres morfológicos especiales, de cuyo conocimiento surge un gran dato para la clínica.

La técnica del cito-diagnóstico es relativamente sencilla: se centrifugan cuatro centímetros cúbicos de líquido céfalo-raquídeo durante diez minutos en una centrífuga eléctrica cuyo número de revoluciones sea de tres o cuatro mil por minuto, si no se tiene a mano una de ellas puede dejarse sedimentar el líquido durante veinticuatro horas como aconseja Wolf, tiempo en el cual todos los elementos en suspensión caen al fondo del tubo. Sedimentado el líquido se decanta y el sedimento es recogido con una pipeta capilar, se coloca una gota sobre un porta-objeto. La observación puede hacerse directamente como aconseja Milian, sobre todo para la distinción de los hematíes y para verificar el porcentaje leucocitario.

Las preparaciones fijadas y coloreadas son de más aplicación, pueden usarse distintos procedimientos para fijar como para colorear. Entre los fija-

dores de uso más corriente se encuentran: el alcohol-éter, el ácido crómico, solución de May-Crunwald, los vapores de sublimado-yodado. Los colorantes pueden ser la hemateína-eosina, azul polícromo de Una, el triácido de Ehrlich, el Giemsa.

La numeración celular se hace por lo general sobre laminillas comunes estableciendo el porcentaje, o sino se hace uso de dispositivos como los de Nageotte, quien ideó dos modelos de células, una que contiene en su cavidad esférica cien milímetros cúbicos de líquido con un espesor de un milímetro, la otra que es más usada por ser más práctica, representa un contenido de cincuenta milímetros cúbicos, cuyo fondo está dividido por líneas paralelas en paralelógramos de 2,25 en la primera y de 1,25 milímetro cúbico en la segunda.

Con el uso de estas células no es necesaria la centrifugación, para operar se toman un centímetro cúbico de líquido céfalo-raquídeo en un tubo de ensayo y se colorea agitándolo con una varilla de vidrio mojada en azul de Una, se llena una celdilla con este líquido, se cubre con su laminilla y luego se lleva al microscopio, para la numeración debe usarse el ocular dos o cuatro y el objetivo C de Zeiss, se contará los elementos teñidos en azul en unos cuantos paralelógramos y luego se hará el cálculo.

La reacción de las meninges frente a la espiroqueta pálida se traduce por una fórmula linfocitaria franca a la que a veces se le suele unir algunos polinucleares según Oettinger ; esta fórmula linfocitaria ha sido hallada en todas las reacciones meníngeas que se manifiestan en el desarrollo de la sífilis, desde la reacción latente escasa en sintomatología y que solo la punción lumbar pone de manifiesto hasta las formas crónicas de la meningitis sífilítica.

Jeanselme y Chevalier han propuesto dividir en seis clases la reacción meníngea que se puede observar durante el período secundario de la sífilis ; éstas son :

*Linfocitosis nula o fisiológica* — En este caso dicen los autores, las complicaciones nerviosas de la lues son menos de temer ; pero agregan, la integridad actual del líquido céfalo-raquídeo no permite juzgar sobre su integridad futura ni pasada, y sólo con punciones repetidas se puede tener seguridad de la constancia del estado normal del líquido céfalo-raquídeo o de la aparición insidiosa de una meningitis.

*Linfocitosis de alarma* — El líquido examinado en la célula de Nageotte contiene de dos a cua-

tro elementos por milímetro cúbico, en la generalidad de los casos se trata de linfocitos de tamaño mediano. Esta linfocitosis de alarma no parece ser el preludio de una meningo-patía grave, porque estas formas si no llegan de golpe a su intensidad máxima, empiezan la mayoría de las veces por una reacción linfocitaria violenta.

*Linfocitosis débiles* — En estos casos el líquido contiene de cuatro a siete elementos, puede decirse que en estos casos se trata de una verdadera meningitis, atenuada si se quiere, pero verdaderamente caracterizada.

*Linfocitosis medianas* — Se encuentran de siete a quince elementos por milímetro cúbico, la presencia de elementos como las células plasmáticas es raro. Esta categoría de hechos puede concernir a un ataque fluxionario en el curso de una meningo-patía benigna; pero dicen los citados autores que con una tal reacción se puede manifestar que la meningitis es grave y curará difícilmente con un tratamiento bien dirigido, por lo que en este caso éste debe ser particularmente activo.

*Linfocitosis fuertes* — En este caso se encuentran de quince a treinta elementos, entre los que se encuentran células plasmáticas y polinucleares, tra-

duce una meningitis grave y su curación es difícil de obtener.

*Linfocitosis enormes* — Entre éstas se encuentran todos aquellos casos en que el número de elementos excede de treinta por centímetro cúbico; la gravedad de estos procesos está fuera de duda y a pesar de todos los esfuerzos pasan al estado crónico.

Al examinar esta clasificación surgen los datos interesantes que puede dar el estudio del líquido céfalo-raquídeo en las manifestaciones sifilíticas de las meninges durante el segundo período de la lues.

Ciertos sifilógrafos como Jeanselme y Ravaut, creen que es indispensable vigilar los resultados del tratamiento de las afecciones meningeas de origen específico, así como su ciclo evolutivo por estudios frecuentes y repetidos del líquido céfalo-raquídeo.

#### HIPER-ALBUMINOSIS DEL LIQUIDO CEFALO RAQUIDEO

Existe en el líquido cerebro-espinal en su estado normal una cierta cantidad de substancias proteídes que en la generalidad de los casos no es posible dosar y sólo dan con las reacciones comu-

nes ligeras opalescencias ; pero en estado patológico se puede anotar un aumento de las sustancias indicadas, cuyo estudio constituye hoy en algunas enfermedades del sistema nervioso, la base del albúmino diagnóstico raquídeo.

La mayoría de los procesos meníngeos sean en su manifestación agudos o crónicos, presentan generalmente una hiper-albuminosis.

Los valores de la albúmina del líquido céfalo-raquídeo se encuentran por regla general aumentados en las afecciones nerviosas de naturaleza sífilítica ; ésto es hoy aceptado por todos, aunque no se esté de acuerdo sobre la clasificación de la albúmina presente.

En 1903, Widal, Sicard y Ravaut hicieron conocer sus primeros resultados en sus comunicaciones a la Sociedad de Neurología ; más tarde estos resultados fueron confirmados por otros autores.

A pesar de estos trabajos emprendidos por los franceses sobre la hiper-albuminosis del líquido céfalo-raquídeo, es sólo con los estudios de Nonne-Apelt que se alcanza un orden en estas investigaciones.

En los procesos del sistema nervioso central de origen sífilítico, acompañados de irritación o de simple reacción de las meninges, se produce un aumento de la globulina y de la serina en el líquido

cerebro-espinal, las variantes que se observan respecto a ellas se halla sobre todo en las globulinas, a las que se atribuye especial importancia desde que los trabajos de None-Apelt parecen señalarlas como muy frecuentes en los procesos meníngeos de origen sifilítico.

La reacción de None-Apelt para investigar las globulinas es la siguiente : Se toman en un frasco de Erlenmayer cien centímetros cúbicos de agua destilada, se le agregan ochenta y cinco gramos de sulfato de amonio puro, se la lleva a la ebullición hasta que éste no se disuelva más. Se deja enfriar, luego se filtra y se mezclan partes iguales de esta solución y de líquido céfalo-raquídeo en un tubo de ensayo, éste se deposita durante tres minutos en el frío y se observa. En el tubo se pueden producir vestigios de opalescencia, una débil o una franca opalescencia o un enturbiamiento, la primera variedad no tiene mayor importancia, no así las demás que constituyen variantes de los distintos grados de esta investigación designada como faz I de None-Apelt.

Se debe cuidar al efectuar esta reacción que la solución de sulfato de amonio no tenga reacción ácida, que el líquido céfalo-raquídeo no contenga sangre y la solución no debe calentarse para evitar que precipite el conjunto global de las albúminas.

Como faz II de None-Apelt se designa a este conjunto global del precipitado albuminoso.

Este método es de una gran importancia para el diagnóstico de la lues meníngea, puesto que en casi todos los casos de sífilis nerviosa da positiva, tal vez con la única excepción de los procesos netamente vasculares.

Aunque en la mayoría de estos casos es más fácil demostrar el aumento de las globulinas que el aumento general de la albúmina, Fraenkel y Zalloziescki piensan que ello es solo la expresión del aumento total de la misma.

Según diversas estadísticas en la sífilis secundaria y terciaria la faz I se encuentra en un cuarenta por ciento de los casos, mientras que se halla en un noventa por ciento de las sífilis nerviosas, según None-Apelt.

Se ha notado que el tratamiento específico influye sobre la cantidad de globulinas existentes en el líquido céfalo-raquídeo, con lo que se posee como con la linfocitosis un indicador importante sobre la eficacia del mismo.

Es menester poner de manifiesto que la faz I ha sido hallada igualmente en otras enfermedades orgánicas del sistema nervioso; aquí entre nosotros Castex la encontró en dos casos de meningitis tuberculosa, lo que hace que su valor diagnóstico no

sea absoluto; pero si se halla además de la faz I, una linfocitosis franca, se puede con fundamento pensar en una afección sifilítica de las meninges más aún si la desviación del complemento es positiva.

#### REACCIONES BIOLÓGICAS

*Reacción de Wassermann* — La existencia de una reacción de Wassermann positiva en el líquido céfalo-raquídeo, juega un rol importante en el diagnóstico de una lesión de las envolturas del neuro-eje de origen sifilítico.

Según Hauptman, en la sífilis general sin fenómenos nerviosos concomitantes, el Wassermann del líquido cerebro-espinal es siempre negativo y en los casos de sífilis del neuro-eje o de sus envolturas se encuentra la desviación del complemento siempre que exista una reacción meníngea manifiesta.

No existe un acuerdo sobre la cantidad de líquido cerebro-espinal que debe emplearse a los efectos de la reacción de Wassermann, y así como Hauptman sostiene que deben emplearse cantidades superiores a dos centímetros cúbicos, Frenkel y Nonne afirman que con cantidades mayores se expone

a obtener resultados falseados, máxime si se tiene en cuenta que en muchos casos de estas reacciones meníngeas el líquido contiene altas dosis de albúmina.

Al practicar la reacción de Wassermann en el líquido céfalo-raquídeo debe tenerse en cuenta otro factor, que es el extracto a emplearse. El extracto acuoso-etéreo de Geissler parece ser el que mejor resultados da, mientras que para el suero sanguíneo puede indistintamente emplearse el extracto acuoso o el alcohólico.

El líquido céfalo-raquídeo y el suero sanguíneo no se comportan del mismo modo y su poder de desviación es distinto. Geissler ha comprobado usando líquido y suero de un paralítico general, que el suero desvía hasta once unidades, mientras que el líquido espinal solo tres con ocho unidades.

Respecto a la naturaleza íntima de la reacción de Wassermann positiva en el líquido céfalo-raquídeo, las anotaciones de None demuestran que es un filtrado de anticuerpos de la sangre al líquido espinal. Von Dungen da la prueba experimental de la formación in situ de los anticuerpos. Pappenheim atribuye a los linfocitos, la función de la desviación del complemento, según él los anticuerpos provendrían de los glóbulos blancos.

En las meningitis sifilíticas la reacción de Was-

sermann es positiva, según la intensidad de la reacción meníngea y ésta por lo general se acompaña de la fórmula albúmino-citológica. Vincent dice que se puede encontrar una fórmula albúmino-citológica sin reacción de Wassermann; pero que es difícil encontrar a esta última sin las primeras.

Estas tres reacciones: la linfocitaria, la de Wassermann y la de Nonne-Apelt, buscadas en el líquido céfalo-raquídeo, son de capital importancia para confirmar el diagnóstico clínico de las lesiones sífilíticas de las meninges, puesto que es muy necesario tener en cuenta que a veces existe sífilis a localización meníngea en sujetos cuya sangre da un Wassermann negativo e investigada esta misma reacción en el líquido céfalo-raquídeo resulta positiva.

Cuando las tres reacciones arriba indicadas son positivas en el líquido céfalo-raquídeo, indican con toda claridad que la lesión meníngea es de naturaleza netamente sífilítica y según la intensidad de estas reacciones puede suponerse la gravedad y extensión del proceso específico. Es menester hacer presente que en algunos enfermos puede alguna de estas reacciones ser negativa y a veces serlo las tres.

El cuadro adjunto indica gráficamente como pueden presentarse estas reacciones en un análisis de líquido céfalo-raquídeo.

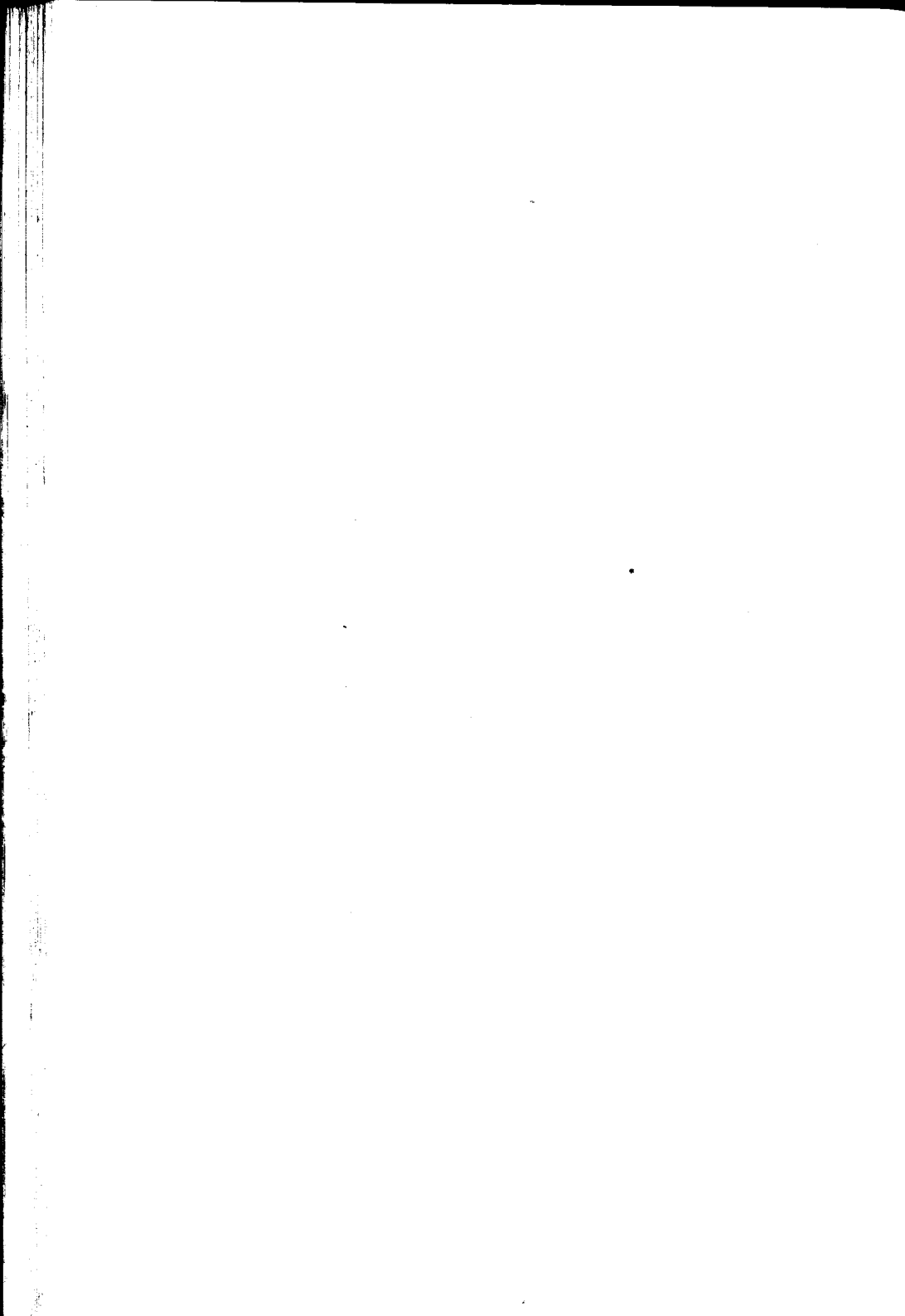
Reacción de Wassermann..	+	+	+	+	-	-	-	-
Reacción de None-Apelt...	+	+	-	-	+	+	-	-
Reacción linfocitaria .....	+	-	+	-	+	-	+	-
Se pensará en.....	Sífilis neta			Sif. dudosa			Lesiones no sífilíticas	

Vamos a explicar como deben interpretarse las reacciones de este cuadro.

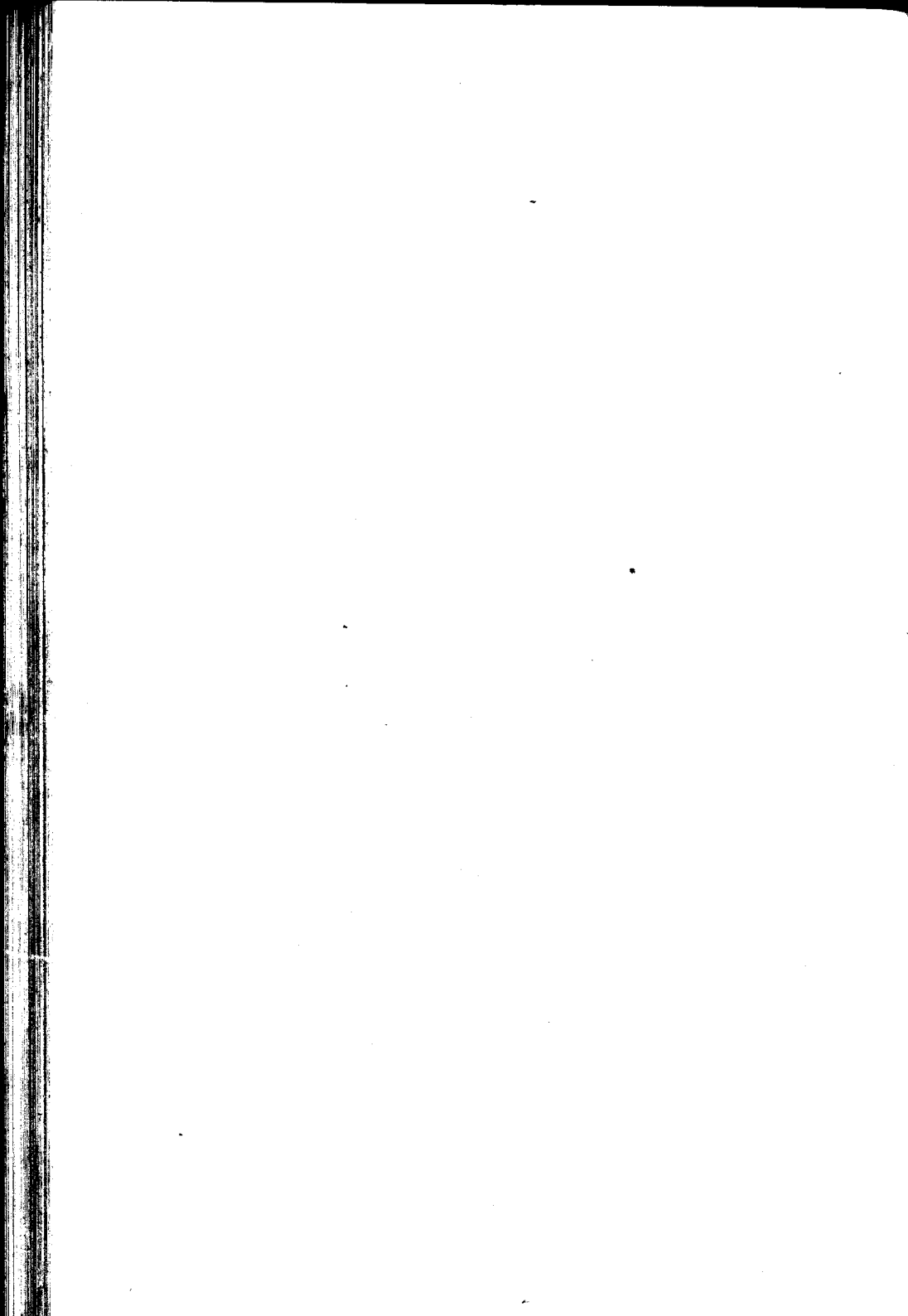
Cuando las tres reacciones son positivas tenemos completa seguridad de que la afección nerviosa es sífilítica.

Si el análisis da : Wassermann positivo, None-Apelt positivo y linfocitosis negativa, o bien : Wassermann positivo, None-Apelt negativo y linfocitosis positiva, podremos afirmar que se trata de afecciones luéticas del neuro-eje y en estos dos casos como en el anterior la intensidad de las reacciones nos indicará la actividad infiltrativa del proceso.

Si el análisis da : Wassermann positivo, None-Apelt y linfocitosis negativas, o bien : Wassermann negativo, None-Apelt positivo y linfocitosis marcada, sólo tendremos derecho a sospechar la sífilis, pero no de afirmarla.



OBSERVACIONES CLÍNICAS



## OBSERVACION I

Hospital Militar Central. — Clínica Dermatofiligráfica. — Jefe de sala doctor Pacífico Díaz.  
— Jefe de clínica doctor Neocle Ragusin.

A. de la P., empleado, 22 años, natural de San Juan, ingresa a la sala el 2 de diciembre de 1914.

Sin antecedentes de importancia se presenta a nuestra observación con la cicatriz indurada de un chancro del dorso del surco balano-prepucial, cicatriz que se acompaña de una poliadenitis dura e indolente en ambas ingles, cuello y nuca. Discreta roseola generalizada, a predominio en ambos flancos. No tiene dolores osteocopos.

Se le hace una serie de cuatro inyecciones de neo-salvarsán de 0,45, 0,60, 0,70 y 0,75 centigramos cada una, respectivamente, con intervalos de una semana entre una y otra. Con la primer inyección desaparecieron todos los síntomas, habien-

do soportado perfectamente todas las inyecciones. A continuación de las cuatro inyecciones de neo-salsán, se le hacen siete inyecciones de aceite gris de 3, 4, 5, 6, 7, 8, 9 y 10 gotas, respectivamente.

En perfectas condiciones y con un bienestar general excelente, es dado de alta el 15 de febrero de 1915, indicándole que a los tres meses debía repetir la cura mercurial.

En los primeros días de julio se presenta quejándose de ligeras cefaleas occipitales, se le indica tratamiento mixto yodo-mercurial, el que no hace a causa de un viaje a su provincia natal, apenas si toma una pequeña cantidad de yoduro de potasio.

El 18 de agosto de 1915 es traído al hospital en un estado deplorable, gran demacración, cefaleas intensísimas, quejándose a gritos de ellas.

Al examen se nota una ligera hemi-parexia izquierda, acompañada de exageración de todos los reflejos tendinosos y cutáneos, hay ligera inestabilidad, no hay trastornos sensitivos. Las pupilas están en midriasis, habiendo igualmente una ligera anisocoria (P. D. > P. I.). Hay pérdida de la memoria y del sueño, el que se acompaña de ligeras alucinaciones. Lo que domina todo el cuadro es la intensa cefalea y la gran postración acompañada de una constipación pertinaz.

Se le indica grandes dosis de yoduro de po-

tario (200 gotas diarias) e inyecciones de aceite gris.

Se le hace una punción lumbar el 23 de agosto, la que da salida a un líquido turbio con gran presión. Al examen del líquido céfalo-raquídeo practicado por el doctor Felipe Justo da :

Reacción de Wassermann positiva intensa.

Reacción de None-Apelt positiva intensa.

Reacción meníngea considerable, se observa hasta sesenta linfocitos por campo, algunos mononucleares y polinucleares.

El examen de la sangre da también Wassermann positivo, el que se acompaña de una linfocitosis de 47 por ciento.

Como los síntomas no mejoran se le hace una inyección intravenosa de 0.35 centigramos de neo-salvarsán, la que exagera tanto la cefalea que el enfermo pierde el conocimiento por unos minutos (reacción de Herzheimer); 24 horas más tarde las cefaleas han disminuído tanto que el enfermo puede conciliar el sueño. Se le hace tres inyecciones más de neo-salvarsán de 0.45, 0.60 y 0.60 centigramos cada una, respectivamente.

El 10 de septiembre se le hace nueva punción lumbar, la que da solamente un Wassermann ligeramente positivo. Se le indica jarabe de Gibert yo-

durado y en perfectas condiciones es dado de alta el 20 de septiembre de 1915.

Veinte días más tarde y en pleno tratamiento yodo-mercurial, empieza a notar nuevas cefaleas nocturnas, por lo cual se interna nuevamente haciéndose una punción lumbar el 13 de noviembre, la que da salida a un líquido de aspecto normal, pero que al examen da : reacción de Wassermann positiva, reacción de None - Apelt positiva, reacción meníngea cinco linfocitos por campo. La reacción de Wassermann en la sangre es negativa ; hay en ella una linfocitosis de 33 por ciento.

En presencia de esta nueva recidiva se le hacen dos inyecciones de VI gotas cada una de aceite gris al cuarenta por ciento y a continuación de ellas una inyección sub-aracnoidea de cinco miligramos de neo-salvarsán, la que es bien soportada. Hace a continuación dos inyecciones más de aceite gris y toma cien gotas de yoduro de potasio después de cada comida.

A fines de diciembre su estado es inmejorable ; el 8 de enero de 1916 se le hace una nueva punción lumbar, la que da un líquido que al examen es normal. Hasta la fecha (julio 30 de 1916) el enfermo no ha presentado ninguna manifestación luética y su estado es inmejorable.

## OBSERVACION II

Hospital Militar Central. — Clínica Dérmato-sifilográfica. — Jefe de sala doctor Pacífico Díaz. — Jefe de clínica doctor Neocle Ragusin.

S. V., español, de 23 años, soltero, enfermero de este hospital, ingresó a la sala el 3 de junio de 1914.

*Antecedentes* — El 28 de diciembre de 1913, tres días después del último coito, nota la aparición de un chancro en el dorso del glande, el que pocos días más tarde presentaba una induración neta y se acompañaba de un infarto ganglionar múltiple e indoloro en ambas ingles y en el cuello, de una roseola discreta, lo mismo que de dolores osteócopos.

Esta sintomatología hace que se le hagan dos inyecciones intravenosas de neo-salvarsán a la dosis de cincuenta centígramos cada una ; luego recibe una serie de inyecciones de aceite gris de tres hasta

ocho gotas respectivamente. El sujeto se encuentra aparentemente curado ; sin embargo, la reacción de Wassermann da débilmente positiva.

En abril de 1914 concurre a las maniobras militares de Entre Ríos, donde comienza a sentir intensas cefalalgias de un modo continuo que lo inutilizaban para el trabajo ; notando al mismo tiempo una ulceración en el tobillo izquierdo, ulceración que fué diagnosticada « goma ulcerado ». Recibe por este motivo dos inyecciones de aceite gris de seis y siete gotas, sobreviniéndole a raíz de ellas una intensa estomatitis, la que mejora más o menos después de dos semanas. Se cambian las inyecciones de aceite gris por las de bicianuro de mercurio. Se le hace cinco de dos centigramos cada una, reapareciendo otra vez la fuerte estomatitis.

En estas condiciones ingresa a nuestro servicio con el siguiente estado actual :

Intensa excitación general, exageración de todos los reflejos, sensación de hormigueo en ambas piernas, dolores musculares a localización e intensidad variables, fuertes cefalalgias gravativas que lo tienen anonadado, no hay trastornos urinarios ni anales. Acompaña a ésto una midriasis bastante acentuada, con pereza pupilar. Hay una estomatitis intensa con abundante salivación, fluyendo la saliva por la comisura labial, dándole al enfermo el as-

pecto de un idiota. La reacción de Wassermann es positiva y se acompaña de una linfocitosis sanguínea de 32 por ciento. En el maleolo izquierdo se observan restos del goma ya indicado, el que se encuentra en estado de cicatrización.

*Diagnóstico* -- Meningitis sífilítica (neuro-recidiva), goma ulcerado del maleolo izquierdo, estomatitis mercurial.

*Tratamiento* -- Para la estomatitis, inyecciones de pilocarpina, agua oxigenada y buches de agua caliente.

Junio 15 : Se ha dado diez inyecciones de pilocarpina, la estomatitis está en vías de franca curación. Su estado nervioso es el mismo, las cefaleas son tan intensas que el enfermo lanza de tiempo en tiempo gemidos de dolor ; está inmóvil en la cama, pues un estado vertiginoso no lo deja estar de pie, se le ordena yoduro de potasio comenzando por treinta gotas mañana y tarde, aumentando progresivamente hasta tomar doscientas gotas diarias.

Julio 20 : El enfermo ha seguido con ligeras alternativas en el mismo estado ; desde que toma doscientas gotas de yoduro las cefaleas han comenzado a ceder.

Agosto 3 : Las cefaleas si bien fuertes han cedido mucho, lo mismo que el estado vertiginoso, lo que permite al enfermo estar a ratos levantado y caminar un poco ; sin embargo, no concilia el sueño desde hace varios días, sólo duerme algunos instantes con sueño sobresaltado.

Agosto 10 : Hacía tres días que se encontraba muy aliviado de sus cefaleas, cuando ayer a las cinco de la tarde le da un fuerte ataque con todos los aspectos del epileptiforme : grito inicial, caída con pérdida del conocimiento, espuma por la boca, convulsiones, etc. Sin embargo, el estado de excitación pasó a los pocos minutos, quedando el enfermo con un pulso apenas perceptible, no respiraba y tenía las pupilas fuertemente dilatadas y sin reacción, no existiendo sensibilidad ninguna ; se le administra una inyección de cafeína y a los pocos minutos el pulso tiende a normalizarse, la respiración se hace más franca, volviendo en sí esta mañana a las 9 a.m.

Durante la noche tuvo dos copiosas defecaciones y se orina repetidas veces, de todo esto no queda hoy más que la renovación de la intensa cefalalgia. Se le harán inyecciones de aceite gris tanteando la susceptibilidad. Continuará con las doscientas gotas de yoduro de potasio.

Septiembre 3 : Se ha dado cuatro inyecciones

de aceite gris de tres, cuatro, cinco y seis gotas, respectivamente ; hay amenaza de estomatitis, el estado general con poca variante es el mismo, el enfermo se encuentra en estado de estupor, medio indiferente a cuanto lo rodea, tiene la mirada fija, obligado continuamente a guardar cama en un estado de semi-somnolencia, inerte y taciturno, se lamenta continuamente de sus violentas cefalalgias.

Se hace punción raquídea evacuadora de quin-ce centímetros cúbicos dando salida a un líquido cristalino, con regular presión, su examen ha dado : linfocitosis mediana, reacción de Nonne-Apelc francamente positiva, Wassermann débilmente positiva. Se hará una inyección endovenosa de neo-salvarsán de cincuenta centigramos.

Septiembre 14 : Hace diez días se ha dado la inyección de cincuenta centigramos de neo-salvarsán, no ha mejorado nada. Hoy repite otra inyección de setenta centigramos y continuará con el yoduro a la misma dosis.

Septiembre 26 : No ha mejorado en nada, se la hace una inyección sub-aracnoidea de cinco miligramos de neo-salvarsán a las diez de la mañana.

Septiembre 27 : Hasta las tres p.m. de ayer no ha sentido nada, en ese momento siente dolores musculares en todo el cuerpo, por momentos aumento de intensidad de la cefalalgia ; ha tenido durante

la noche una serie de vómitos y mucha sed, la temperatura fué de 37°, no ha podido conciliar el sueño.

Septiembre 28 : Desaparición de la cefalalgia y mejoría de los demás síntomas. Anoche durmió perfectamente bien, lo cual hace mucho tiempo que no lo hacía.

Septiembre 29 : Con la desaparición de todos los demás síntomas, aparece una parálisis neta del facial izquierdo, se hará fomentos calientes en la región.

Septiembre 30 : Igual de la parálisis, sordera completa del mismo lado, acompañada de zumbidos de oído.

Octubre 3 : La parálisis ha desaparecido, se encuentra mucho mejor de la sordera, por momentos el enfermo sufre las leves cefaleas.

Octubre 10 : Como aún quedan esas pequeñas cefalalgias se le hacen una nueva inyección sub-aracnoidea de cinco miligramos de neo-salvarsán.

Octubre 12 : La inyección ha sido soportada sin ningún inconveniente ; sin embargo, quedan aún rastros de las cefaleas. Se le ordenan yoduro de potasio cincuenta gotas mañana y tarde.

Octubre 17 : El enfermo duerme muy bien, ya no tiene cefalalgias, ha engrosado notablemente, su apetito se ha hecho insaciable. Continuará por algunos días con la misma dosis de yoduro.

Enero 9 de 1915 : Durante el tiempo que ha transcurrido ha estado en descanso del tratamiento. Se ha sentido bien en su estado general. Actualmente reflejos patelares algo disminuídos, hay Roemberg y Fournier ; pupila en estado normal, pulso 104, rítmico, poca tensión. Hay un poco de sordera izquierda.

Febrero 16 : El enfermo se encuentra muy bien, se puede decir que está clínicamente curado, se lo da de alta y vuelve ha entrar de enfermero a este hospital.



## TRATAMIENTO

El tratamiento de estos procesos sifilíticos de las meninges se ha hecho hasta hace poco tiempo sólo con mercurio o yoduro de potasio. En los casos incipientes y tratados con una intensidad grande, lo mismo que de un modo continuado se han notado mejorías apreciables, lo mismo que algunas curaciones ; pero, cuando el proceso se ha extendido o agravado, entonces con estos medicamentos no se obtienen resultados apreciables. En algunos casos, los menos, se consigue detener el avance de la enfermedad, por un tiempo más o menos largo.

Cuando se comenzó a usar el salvarsán por vía endovenosa en el tratamiento de la lues, se creyó que las afecciones del sistema nervioso central se beneficiarían también, pero ni el salvarsán ni el neosalvarsán parecen poder detener en la inmensa mayoría de los casos a estos procesos invasores de las meninges y del tejido nervioso mismo. No es que se

pueda dudar de la naturaleza específica de estas lesiones, después que la espiroqueta de Schaudinn y Hoffmann fué hallada en el líquido céfalo-raquídeo de los sujetos atacados de meningitis sífilítica, lo mismo que Noguchi las había encontrado en el tejido nervioso del cerebro de sujetos atacados de parálisis general progresiva y en los cordones posteriores de los tabéticos.

Existían otros motivos que hacían difícil o imposibilitaban la acción benéfica del tratamiento antisifilítico en estas manifestaciones nerviosas de la lues, motivos puestos de manifiesto más tarde por autores como Sicard y Bloch, quienes piensan en la impermeabilidad meníngea frente a los medicamentos, y Alzheimer quien demuestra la falta de reacción del sistema nervioso ante la espiroqueta, llegando en sus profundos estudios a poner de relieve la ausencia completa de diapedesis de los leucocitos y las células plasmáticas en las afecciones conocidas hasta hace poco con el nombre de parasifilíticas.

De estos estudios han surgido modificaciones en el tratamiento de estas afecciones sífilíticas de las envolturas del neuro-eje y del neuro-eje mismo.

Es Sicard quien en 1903 para vencer la impermeabilidad meníngea, usa por primera vez la punción lumbar como vía de introducción medicamentosa dentro de la cavidad sub-aracnoidea.

« Los hechos experimentales nos autorizan a utilizar con prudencia y con un fin terapéutico esta nueva vía de introducción medicamentosa en el hombre », así terminaba su tesis en 1899 este médico a quien el porvenir tenía reservada la sanción plena de sus trabajos, con los tratamientos modernos de la meningitis cerebro-espinal epidémica, por inyecciones intra-raquídeas de suero anti-meningocócico, lo mismo que en el tétano y en la actualidad el de la sífilis nerviosa por inyecciones sub-aracnoideas de neo-salvarsán.

Sicard inyectó al principio por esta vía una solución de uno o dos miligramos de biyoduro de mercurio en casos de sífilis cerebro-espinal o meníngea. Después de este autor le siguen en sus trabajos sobre las inyecciones sub-aracnoideas Barthelémy, Levi-Bing, Lermite y Clausse, quienes hicieron uso de sales mercuriales, al mismo tiempo Oettinger y Carrieu empleaban en sus inyecciones el mercurio coloidal y todos ellos obtienen en ciertas meningo-mielitis y en algunas formas de tabes, resultados halagadores.

Más tarde cuando Ehrlich descubre la combinación orgánica del arsénico que bajo el nombre de salvarsán se esparció rápidamente por el mundo, llenándolo con la fama de sus éxitos, se experimentó la introducción de él por la vía sub-aracnoidea, com-

pletando en cierto modo la obra que Correa Méndez había ya comenzado al hacer inyecciones intra-raquídeas de atoxil en la enfermedad del sueño.

Poco después Swift y Ellis, de New-York, ensayan en la sífilis nerviosa el salvarsán en inyección sub-aracnoidea, emprendiendo una serie de experiencias en monos sifilizados, a los que inyectan pequeñas cantidades en el canal raquídeo; pero como éste fuera demasiado irritante, hicieron uso del suero salvarsanizado, cuya técnica fué dada por Yefferson.

Wechselmann es quien inyecta por primera vez, directamente en la cavidad raquídea, una solución de neo-salvarsán cuya cantidad varía de cinco a diez miligramos. Marinesco inyectó en casos de sífilis nerviosa, con la misma técnica que Wechselman, cinco miligramos de neo-salvarsán disueltos en cuatro centímetros cúbicos de agua.

Lo usan también por esta vía, Marie y Levaditi, Sicard, Jeanselme, Ravaut y otros con resultados satisfactorios.

No me detendré a describir la técnica de las inyecciones intra-raquídeas de neo-salvarsán, la que se encuentra ampliamente detallada en la tesis de doctorado del doctor Alfredo J. Prayones de 1915; solamente diré que aquí entre nosotros en manos de distinguidos médicos como Alurralde, Díaz, Merz-

bacher, Ragusin, Viton, Escudero y otros ha dado excelentes resultados.

Habiendo seguido los numerosos e interesantes trabajos del doctor Neocle Ragusin sobre esta vía de tratamiento y cuya estadística de setenta enfermos he consultado, he podido constatar que muchísimos de los enfermos han sido beneficiados por este tratamiento y que en muchos de ellos no sólo había detención del mal, sino que también retrocesión, la que ha sido duradera.

Es menester tener en cuenta que los resultados dependen de la clase de lesiones que se trate, pues si existen procesos degenerativos del neuro-eje por lesiones profundas y avanzadas de las meninges y el tejido nervioso se ha destruído en parte, ni éste ni ningún tratamiento puede regenerar los tejidos muertos o fisiológicamente inutilizados.

Por otra parte, la precocidad del tratamiento es un factor del que depende mucho el buen resultado, puesto que intervenir cuando el proceso puede sufrir una regresión sin dejar mayores rastros de su existencia, no es lo mismo que actuar sobre tejidos fibrosos, que a manera de cicatrices irreducibles ocupan los sitios de las lesiones primitivas.

En las meningitis sifilíticas, las meningo-mielitis, los gomas de las meninges, cuando en éstas predominan las infiltraciones como lesiones anátomo-pa-

tológicas, el resultado de esta medicación es brillante y rápido, de más efecto aún si se lo asocia al mismo tiempo a los otros agentes antisifilíticos, como el mercurio y el yoduro de potasio.

El método de la hiper-leucocitosis, iniciado por Von Wagner, Von Jauregg asociado al tratamiento general mercurio-yodurado, parece dar resultados muy halagüeños en manos experimentadas.

En una palabra, el éxito terapéutico en estos casos, dependerá de un perfecto examen clínico y de una mejor asociación terapéutica, es decir, asociación de los específicos con medicamentos que coadyuven al éxito médico.

EMILIO TORRE.

## BIBLIOGRAFIA

*Lang* — Patología y terapéutica de la sífilis.

*Mirau* — Sífilis cerebral a forma comatosa. Líquido céfalo-raquídeo. — *Journal Medical*, nº. 5, 1913.

*Millian et Levi-Valensi* — Numeración de los elementos celulares raquídeos para apreciar la acción terapéutica en las enfermedades nerviosas sífilíticas. — *Bull. et Mem. de la Soc. Med. des Hop. de Paris*, 26 de mayo 1911.

*Sicard et Bloch* — Tratamiento por el arsenobenzol de la sífilis nerviosa. — *Bull. et Mem. de la Soc. Med. des Hop. de Paris*, 19 de mayo 1911 y 30 de diciembre 1911.

*Dufour* — Acción del 606 sobre la linfocitosis raquídeana de los tabéticos. — *Bull. y Mem. de la Soc. Med. de Hop. de Paris*, 26 de mayo 1911.

- Jeanselme et Chevalier* — Recherches sur la meningo-pathies secondaires cliniquement latentes. — Revue de Médecine, pág. 329, 1912.
- Charcot, Bouchard y Brissaud* — Tratado de medicina.
- Ravaut* — Etude biopsique de la meningo-vasculitis syphilitique. — Presse Medical, n.º. 77, pág. 761, 1911 y Monde Medicale, 5 octubre 1911.
- Sezary* — La meningitis parasifilítica. — Presse Medicale, pág. 673, 19 de agosto 1911.
- Fage y Gendron* — Casos de meningitis sobrevenidos en sífilíticos tratados por el salvarsán y el mercurio. — Bull. et Mem. de la Societe Med. de Hop. de Paris, noviembre 1911.
- Ravaut* — Reacciones nerviosas tardías y 606. — Presse Medicale, pág. 181, 2 de marzo 1912.
- Verdal* — Tratado de sífilis.
- Bonorina Udaondo* — Líquido céfalo-raquídeo. — Tesis de profesorado, 1913.
- Mestregat M.* — El líquido céfalo-raquídeo normal y patológico. — Montpellier, 1912.
- Widal, Lemiere et Boidin* — Líquido céfalo-raquídeo en el curso de la sífilis de los centros nerviosos. — Bull. y Mem. de la Soc. Med. de los Hospitales de Paris, julio 1906.
- Andry* — Sobre las neuro-recidivas sífilíticas poste-

- riores a las curas del 606. — *Prov. Medicale*, 4 noviembre 1911.
- Emery* — Origen de las neuro-recidivas en la salvarsanoterapia. — *La Clinique*, 15 marzo 1912.
- Sicard* — Inyecciones sub-aracnoideas. — *Journal Medical Français*, 15 de mayo 1913.
- Wechsselmann* — Las inyecciones intra-raquídeas de neo-salvarsán. — *Deutsche Med. Woch.*, p. 1446, 1912.
- Marinesco* — La inyección intra-raquídea de neo-salvarsán. — *Zeutsch. für diated. med. physit-Therapie*, pág. 194, 1913.
- Ravaut* — Inyecciones intra-venosas de neo-salvarsán en el tratamiento de la sífilis nerviosa. — *Bull. y Mem. de la Soc. Med. de los Hosp. de Paris*, pág. 752, 5 de octubre 1913.
- Barlaro Pablo* — Sobre las meningitis sífilíticas. — *Prensa Médica Argentina*, marzo 1º de 1916.
- Prayones Alfredo J.* — La medicación sub-aracnoidea por el neo-salvarsán. — Tesis de doctorado, 1915.
- Dieulafoy* — *Patología Interna*.
- Sicard y Bloch* — Permeabilidad meníngea al arseno-benzol. — *Soc. de Biol.*, 1910.
- Heubner* — Beiträge zur Kenntnis der hereditären Syphilis. II Pachymeningitis hamorrhagica bei

- hereditarer Syphilis. — *Virchow's Arch.*, n<sup>o</sup>. 84, p. 267, 1881.
- Ravaut et Darre* — Etude des reactions meningees dans un cas de syphilis hereditaire. — *Gaz. des Hop.*, 12 de febrero 1907.
- Altmann y Dreyfus* — Salvarsan und liquor cerebrospinalis bei Frühsyphilis netst euganzenden Liquoruntersuchungen in der Latenzzeit. — *Münch. Med. Wochenschrift*, n<sup>o</sup>. 9 y 10, 1913.
- Bede* — Notes on cases of syphilitic meningitis.
- Derneux, Dujardin y Weill* — Les atteintes meningees au cours de la Syphilis. — *Annales de la Societe de Sciences medicales et naturelles de Bruxelles*, n<sup>o</sup>. 9, nov. 1912.
- Diaz Pacifico* — Los abscesos de fijación como coadyuvantes en el tratamiento de las sífilis graves.
- Mantoux Charles* — La syphilis nerveux latente et les stigmates nerveux de la syphilis. — Tesis de Paris, 1904.
- Viard Senéque J.* — De l'épilepsie d'origine syphilitique. — Tesis de Paris, 1878.
- Bertrand A.* — Des lesions des meninges sous l'influence de la syphilis. — Tesis de Paris, 1874.
- Coux Raoul de* — Meningites syphilitiques aiguës. Essai de classification. — Tesis de Paris, 1908.
- Désnos Paul* — La meningites aigue syphilitique. — Tesis de Paris, 1910.

*Drouet Henry* — La meningite aigue syphilitique.

—Tesis de Paris, 1904.

*Lecoœur Augustin* — Cephalie syphilitique-oftalmoplégique. — Tesis de Paris, 1910.

*Miriél Maurel* — Contribution à l'étude clinique et therapeutique des meningites syphilitiques. — Tesis de Paris, 1190.

*Gilbert A.* — Syphilis de la moelle.

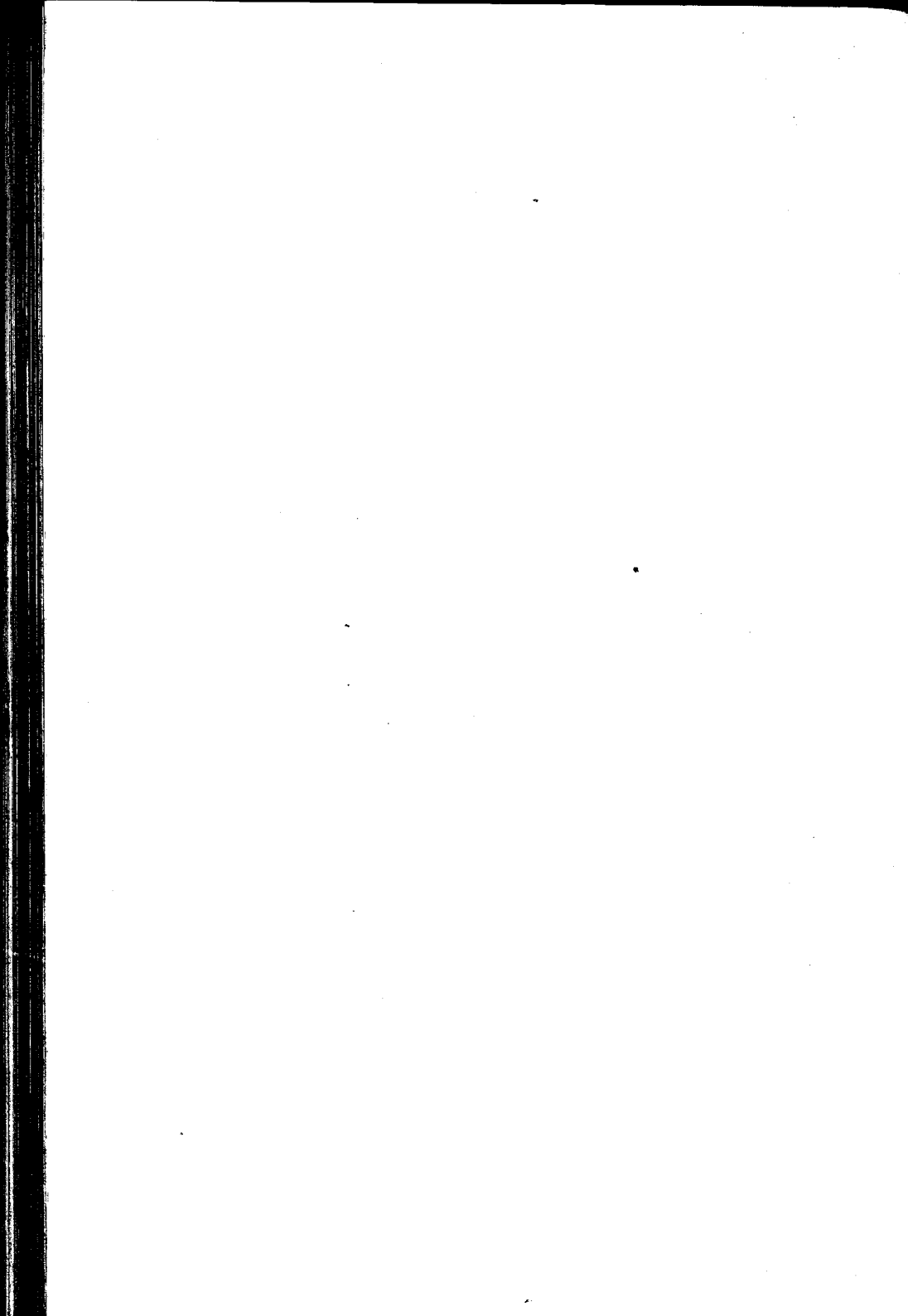
*Levoť Luis* — Des lesions syphilitiques du raquis.

—Tesis de Paris, 1881.

*Barbier J.* — De l'epilepsie syphilitique et de son diagnostic diferentiel avec l'epilepsie vulgaire.

—Tesis de Paris, 1885.





Buenos Aires, Agosto 8 de 1916

Nómbrese al señor Académico doctor Horacio G. Piñero, al profesor extraordinario doctor Mariano Alurralde y al profesor suplente doctor Rómulo H. Chiappori, para que, constituídos en comisión revisora, dictaminen respecto de la admisibilidad de la presente tesis, de acuerdo con el Art. 4° de la «Ordenanza sobre exámenes».

E. BAZTERRICA.

*J. A. Gabastou.*  
Secretario.

Buenos Aires, Agosto 16 de 1916

Habiendo la comisión precedente aconsejado la aceptación de la presente tesis, según consta en el acta núm. 3183 del libro respectivo, entréguese al interesado para su impresión, de acuerdo con la Ordenanza vigente.

E. BAZTERRICA.

*J. A. Gabastou.*  
Secretario

30523



## PROPOSICIONES ACCESORIAS

---

### I

Signos psico-páticos del meningismo.

*Horacio G. Piñero.*

### II

Indicaciones de la salvarsanoterapia intra-raquídea en la sífilis nerviosa.

*Mariano Alurralde.*

### III

Formas pseudo-sistematizadas de la meningo-mielitis sífilítica.

*R. H. Chiappori.*

