

N.º 3

UNIVERSIDAD NACIONAL DE BUENOS AIRES

FACULTAD DE CIENCIAS MEDICAS

Mis. B. 29.2

**TABES Y PARÁLISIS GENERAL
INFANTIL Y JUVENIL**

TESIS

PRESENTADA PARA OPTAR AL TÍTULO DE DOCTOR EN MEDICINA

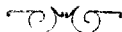
POR

JUAN QUEIREL

Ex-practicante menor del Hospital de Villa Devoto (1913-14)

Ex-practicante menor del Hospital Durand (1914-15)

Ex-practicante mayor del Hospital Durand (1915-16)



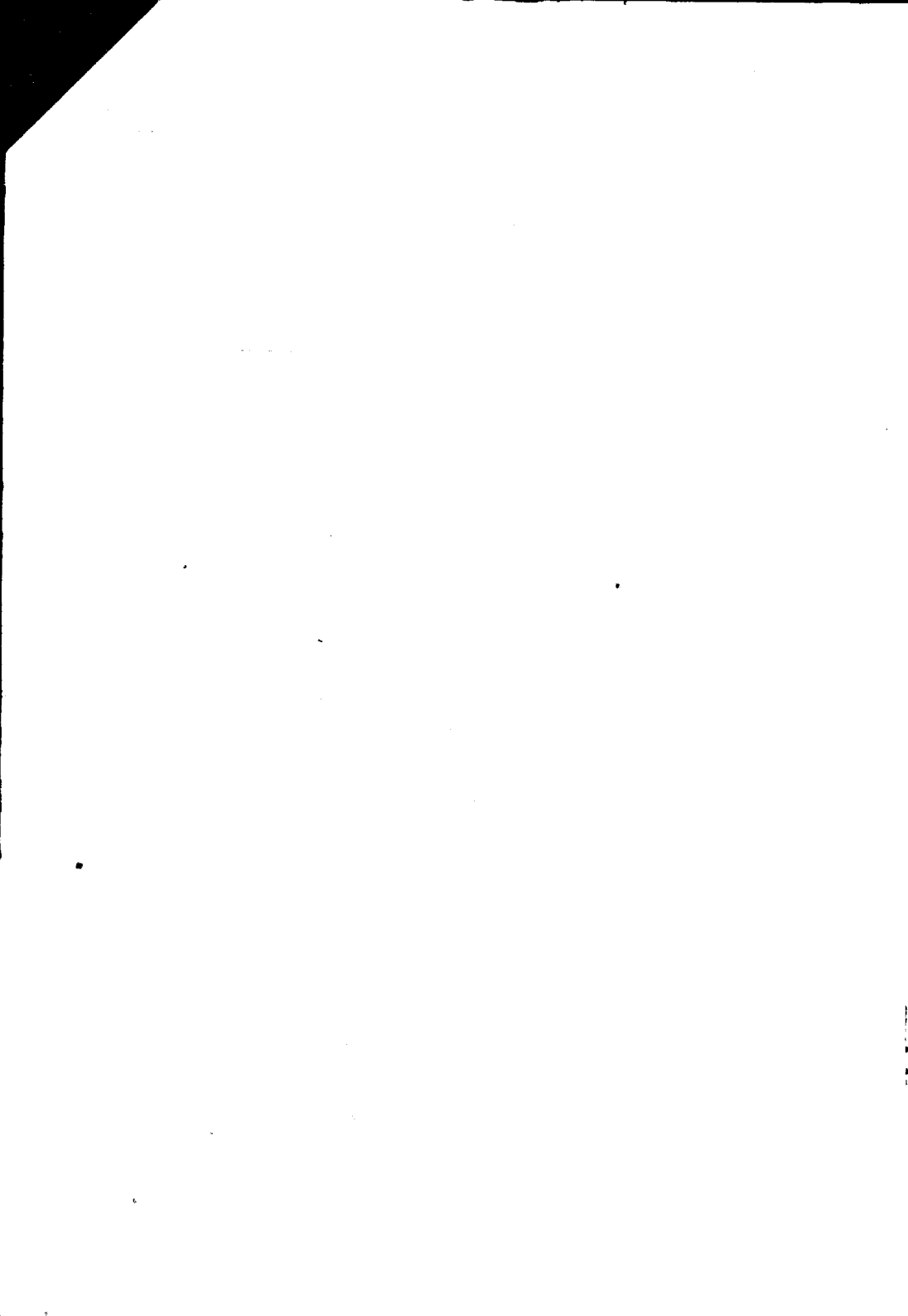
BUENOS AIRES

«LA SEMANA MÉDICA» IMP. DE OBRAS DE E. SPINELLI

224 -- Córdoba -- 224

1916





TABES Y PARÁLISIS GENERAL INFANTIL Y JUVENIL



Año 1916

N.º 3167

UNIVERSIDAD NACIONAL DE BUENOS AIRES

FACULTAD DE CIENCIAS MEDICAS

**TABES Y PARÁLISIS GENERAL
INFANTIL Y JUVENIL**

TESIS

PRESENTADA PARA OPTAR AL TÍTULO DE DOCTOR EN MEDICINA

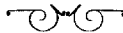
POR

JUAN QUEIREL

Ex-practicante menor del Hospital de Villa Devoto (1913-14)

Ex-practicante menor del Hospital Durand (1914-15)

Ex-practicante mayor del Hospital Durand (1915-16)



BUENOS AIRES

« LA SEMANA MÉDICA » IMP. DE OBRAS DE E. SPINELLI

2254 - Córdoba - 2254

1916



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

Artículo 162 del R. de la F.

FACULTAD DE CIENCIAS MEDICAS

ACADEMIA DE MEDICINA

Presidente

DR. D. JOSÉ PENNA

Vice-Presidente

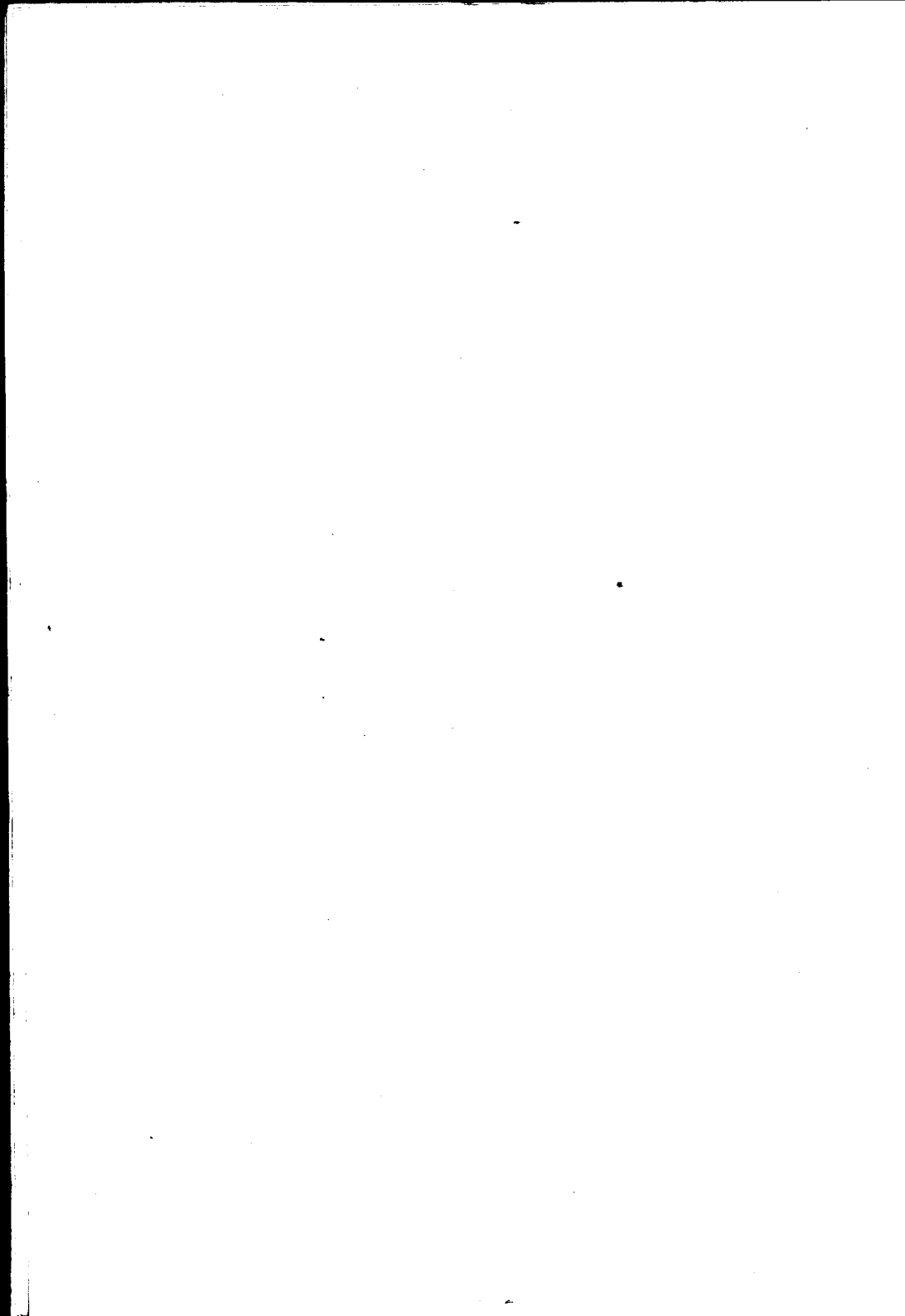
DR. D. DOMINGO CABRED

Miembros titulares

1. DR. D. EUFEMIO UBALLES
2. » » PEDRO N. ARATA
3. » » ROBERTO WERNICKE
4. » » PEDRO LAGLEYZE
5. » » JOSE PENNA
6. » » LUIS GÜEMES
7. » » ELISEO CANTÓN
8. » » ANTONIO C. GANDOLFO
9. » » ENRIQUE HAZTERRICA
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

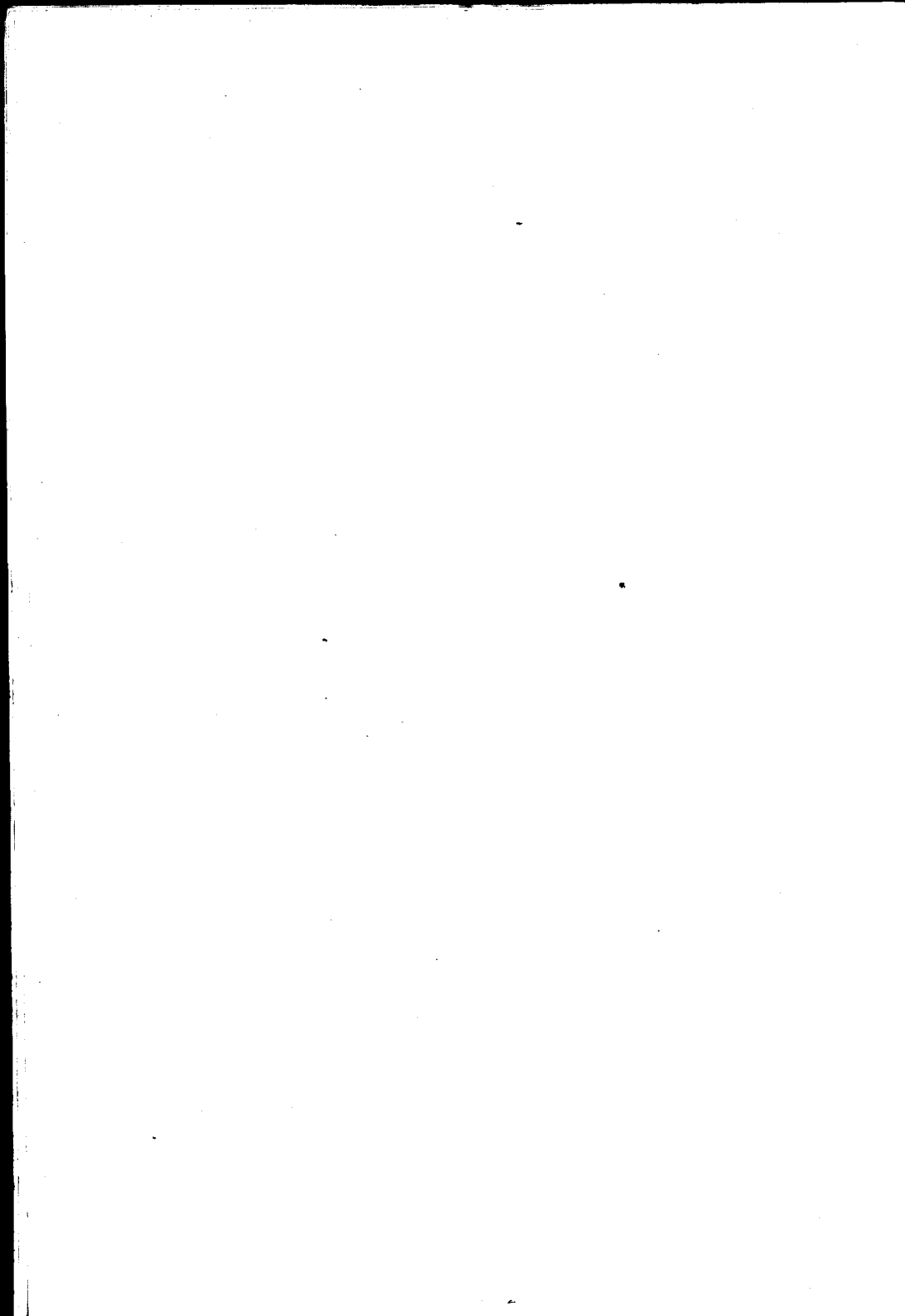


FACULTAD DE CIENCIAS MEDICAS

ACADEMIA DE MEDICINA

Miembros Honorarios

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



FACULTAD DE CIENCIAS MEDICAS

Decano

DR. D. ENRIQUE BAZTERRICA

Vice Decano

DR. D. CARLOS MALBRÁN

Consejeros

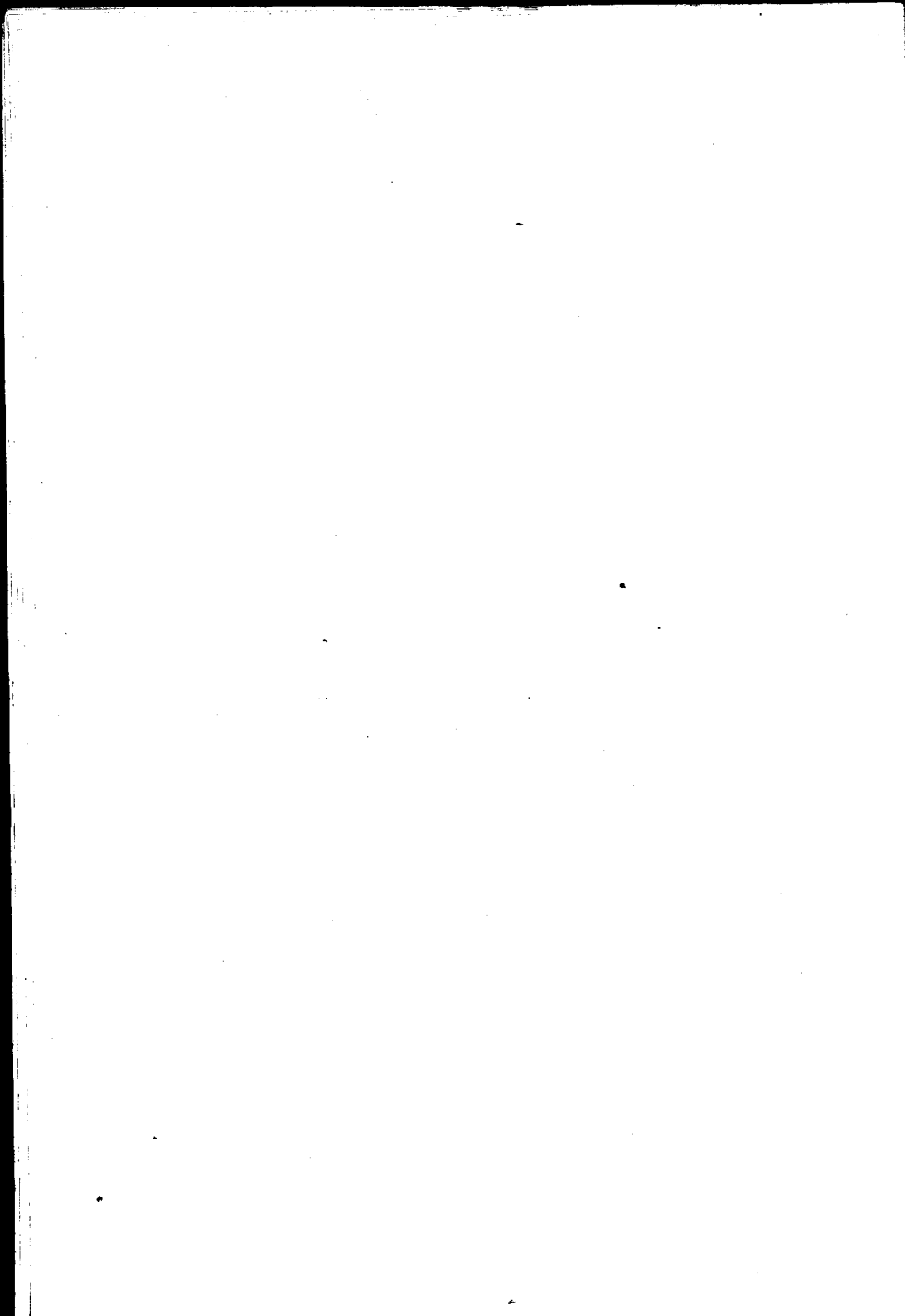
DR. D. LUIS GÜEMES

- » » ENRIQUE BAZTERRICA
- » » ENRIQUE ZÁRATE
- » » PEDRO LACAVERA
- » » 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. D. PEDRO CASTRO ESCALADA (Consejo Directivo)

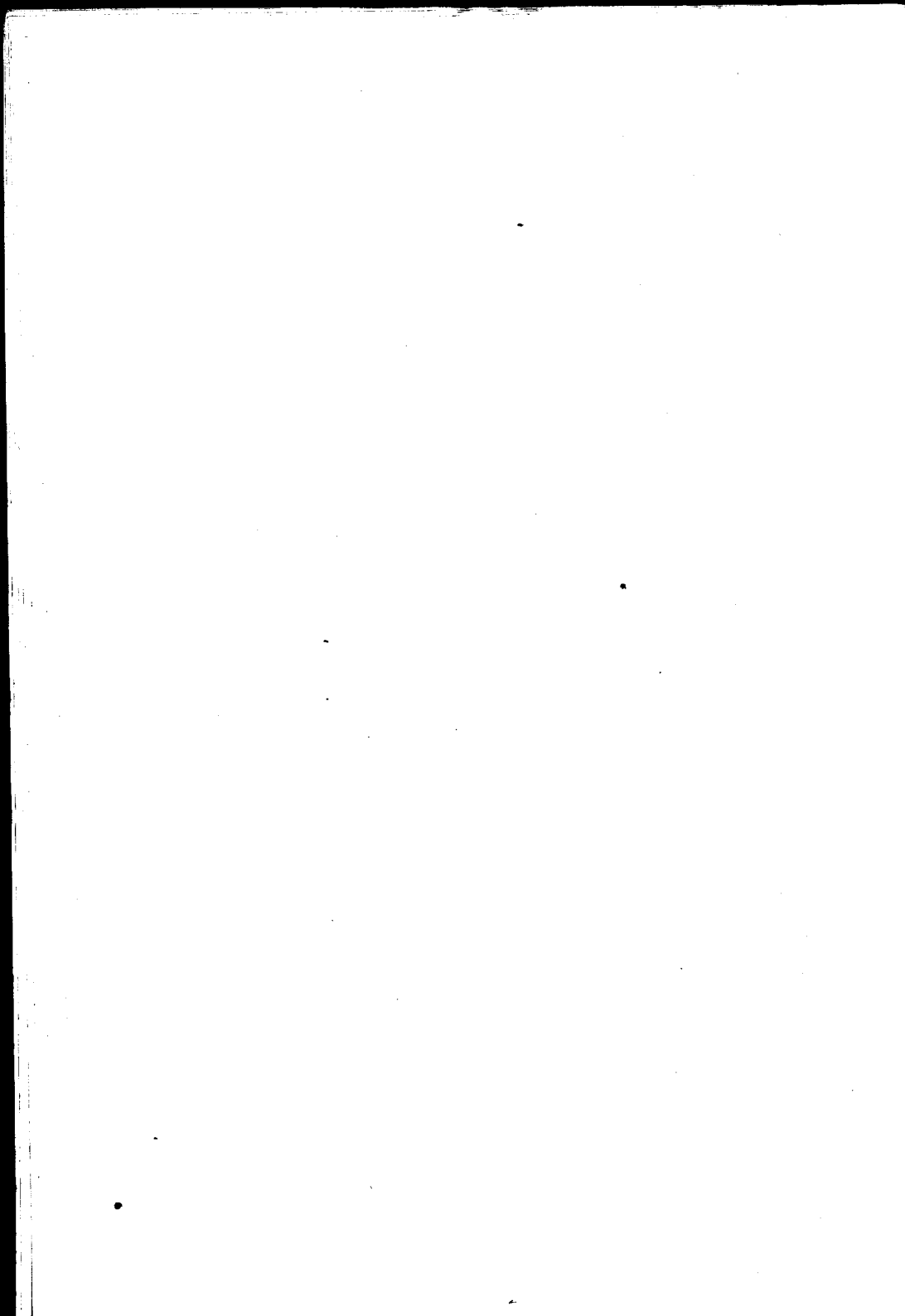
» » JUAN A. GABASTOU (Facultad)



ESCUELA DE MEDICINA

PROFESORES HONORARIOS

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



ESCUELA DE MEDICINA

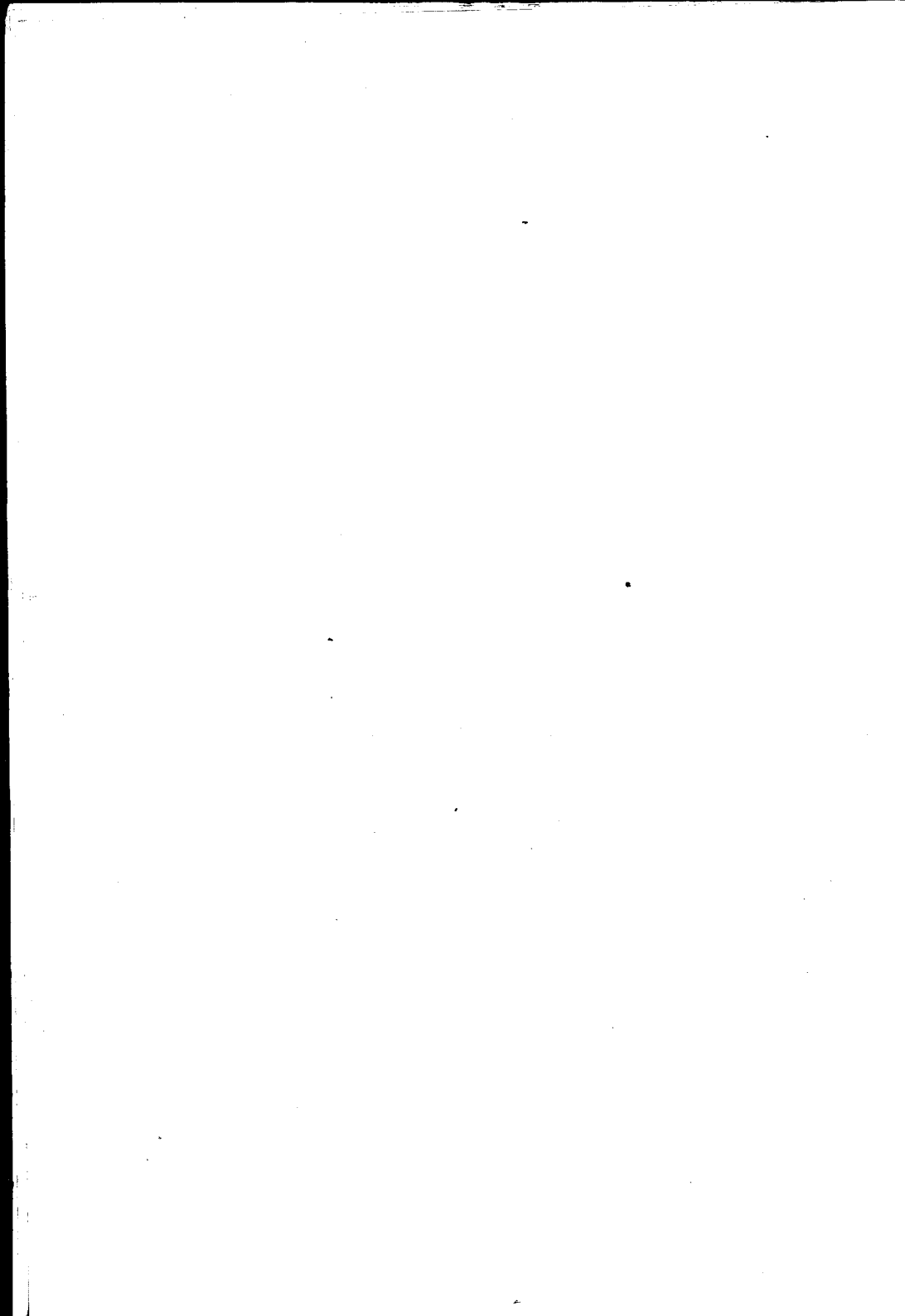
Asignaturas	Catedráticos Titulares
Zoología Médica	DR. PEDRO LACAVERA
Botánica Médica	» LUCIO DURAÑONA
	» RICARDO S. GÓMEZ
Anatomía Descriptiva	» RICARDO SARMIENTO LASPIUR
	» JOAQUIN LOPEZ FIGUEROA
	» PEDRO BELOU
Química Médica	» ATANASIO QUIROGA
Histología	» RODOLFO DE GAINZA
Física Médica	» ALFREDO LANARI
Fisiología General y Humana.	» HORACIO G. PIÑERO
Bacteriología	» CARLOS MALBRAN
Química Médica y Biológica..	» PEDRO J. PANDO
Higiene Pública y Privada ...	» RICARDO SCHATZ
	» GREGORIO ARAOZ ALFARO
Semiología y ejercicios clínicos	» DAVID SPERONI
Anatomía Topográfica	» AVELINO GUTIERREZ
Anatomía Patológica	» TELÉMACO 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	» JOSÉ PENNA
» Oto-rino-laringológica.	» EDUARDO OBEJERO
Patología Interna	» MARCIAL V. QUIROGA
Clinica Oftalmológica	» PEDRO LAGLEYZE
	» LUIS GÜEMES
» Médica	» LUIS AGOTE
	» IGNACIO ALLENDE
	» ABEL AYERZA
	» PASCUAL PALMA
» Quirúrgica	» DIÓGENES DECOUD
	» ANTONIO C. GANDOLFO
	» MARCELO T. VIÑAS
» Neurológica	» JOSÉ A. ESTEVES
» Psiquiátrica	» DOMINGO CABRED
» Obstétrica	» ENRIQUE ZÁRATE
» Obstétrica	» SAMUEL MOLINA
» Pediátrica	» ANGEL M. CENTENO
Medicina Legal	» DOMINGO S. CAVIA
Clinica Ginecológica	» ENRIQUE BAZTERRICA



ESCUELA DE MEDICINA

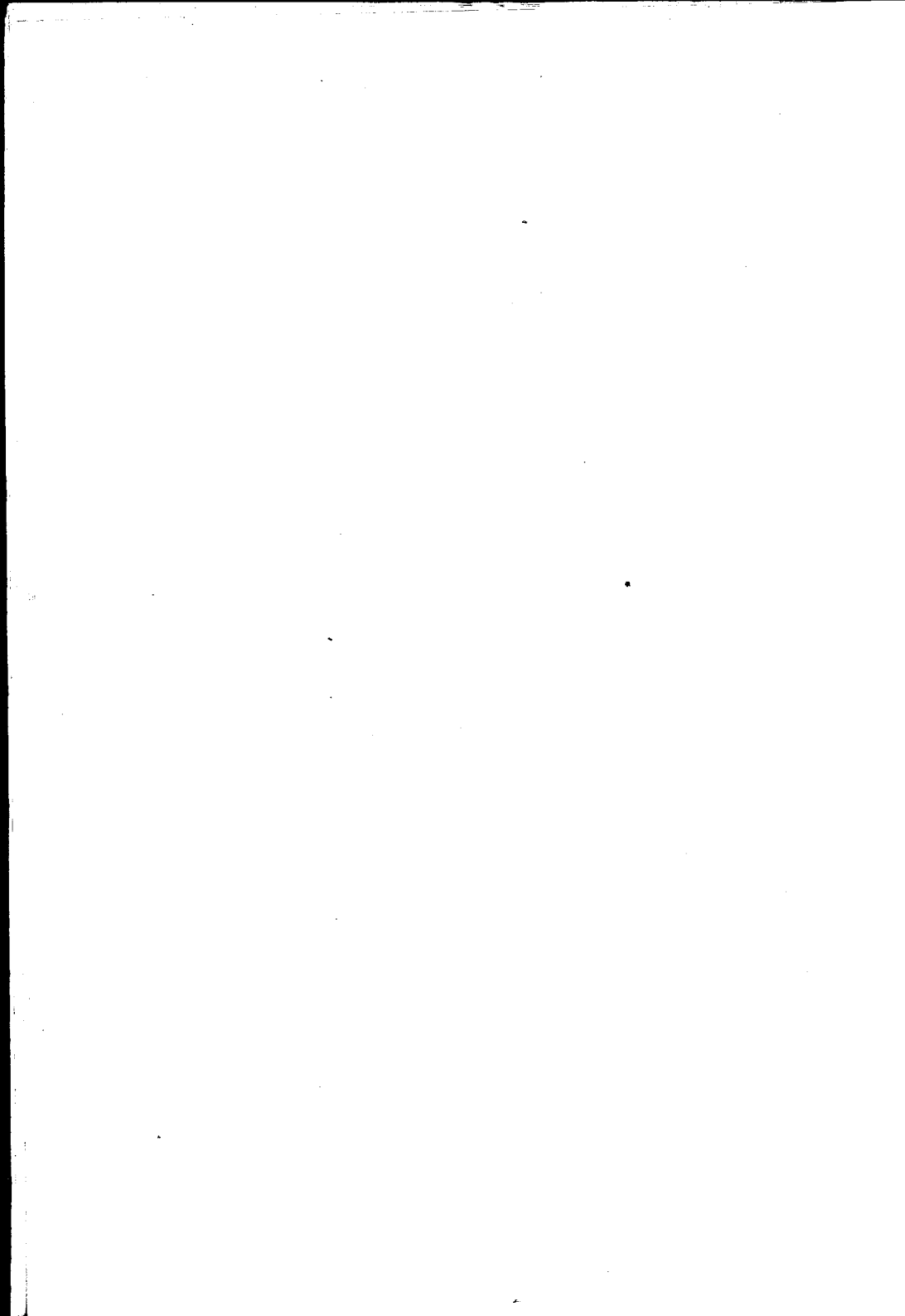
PROFESORES EXTRAORDINARIOS

Asignaturas	Catedráticos extraordinarios
Zoología Médica.....	DR. DANIEL J. GREENWAY
Histología.....	» JULIO G. FERNANDEZ
Física Médica.....	» JUAN JOSÉ GALIANO
Bacteriología.....	{ » JUAN CÁRLOS DELFINO
	{ » LEOPOLDO URIARTE
Anatomía Patológica.....	» JOSÉ BADÍA
Clínica Ginecológica.....	» JOSÉ F. MOLINARI
Clínica Médica.....	» PATRICIO FLEMING
Clínica Dermato-Sifilográfica.	» MAXIMILIANO ABERASTURY
Clínica Neurológica.....	{ » JOSÉ R. SEMPRUN
	{ » MARIANO ALURRALDE
Clínica Psiquiátrica.....	{ » BENJAMÍN T. SOLARI
	{ » JOSÉ T. BORDA
Clínica Pediátrica.....	» ANTONIO F. PIÑERO
Clínica Quirúrgica.....	» FRANCISCO LLOBET
Patología interna.....	» RICARDO COLON
Clínica oto-rino-laringológica.	» ELISEO V. SEGURA
Clínica Génito-urinaria.....	» BERNARDINO MARAINI



ESCUELA DE MEDICINA

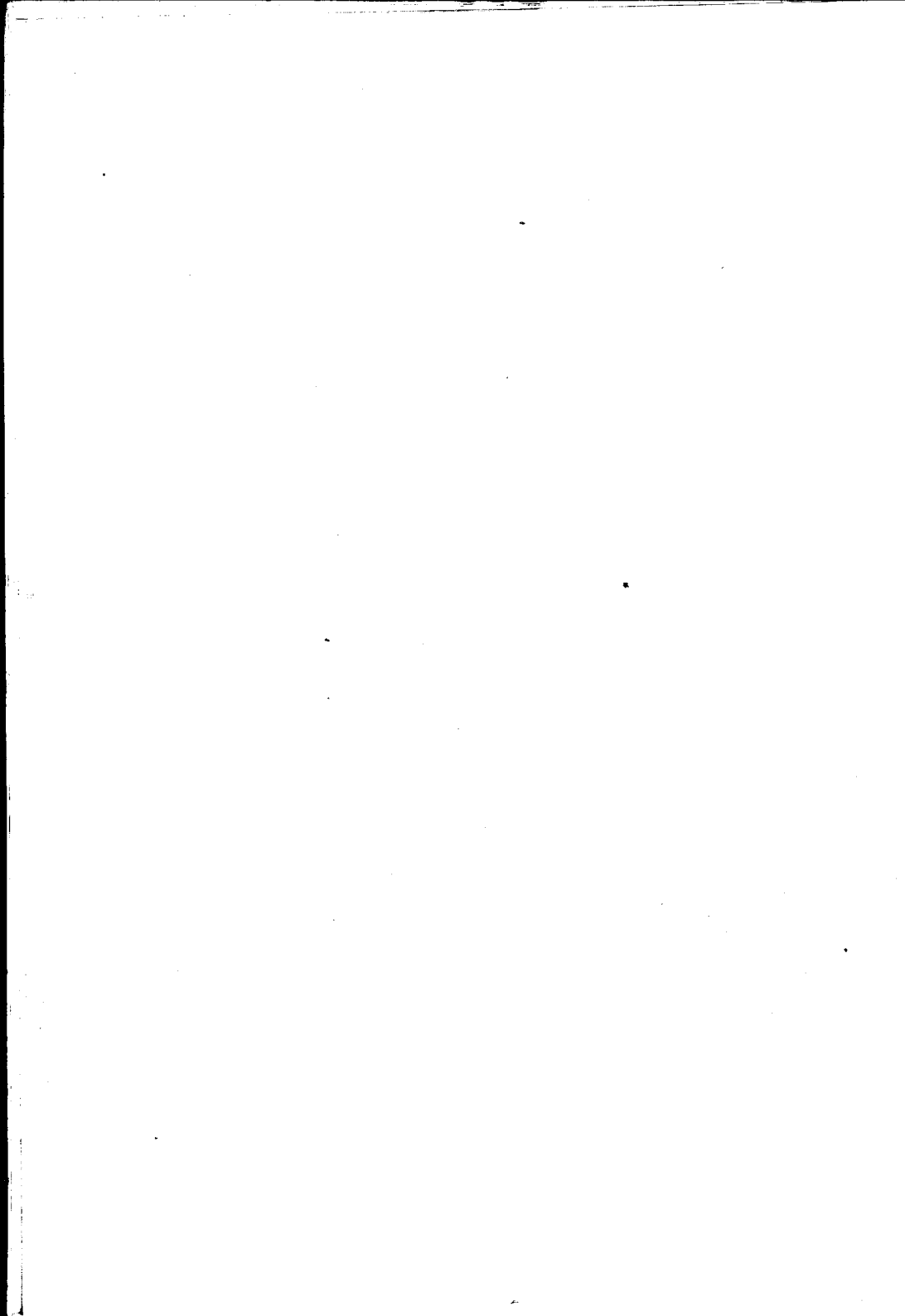
Asignaturas	Catedráticos sustitutos
Botánica médica.....	DR. RODOLFO ENRIQUEZ
Zoología médica.....	GUILLERMO SEEBER
Anatomía descriptiva.....	SILVIO E. PARODI
	EUGENIO A. GALLI
	FRANK L. SOLER
Fisiología general y humana.....	BERNARDO HOUSSAY
	RODOLFO RIVAROLA
Bacteriología.....	ALOIS BACHMANN
Química Biológica.....	GERMAN ANSOËTZ
Higiene médica.....	BENJAMÍN GALARCE
	FELIPE A. JUSTO
Semeiología y ejercicios clínicos.....	MANUEL V. CARBONELL
	CARLOS BONORINO CDAONDO
Anatomía patológica.....	ALFONSO VITÓN
Materia médica y Terapia.....	JOAQUÍN LLAMBIÁS
Medicina operatoria.....	ANGEL H. ROUFFO
	JOSÉ MORENO
Patología externa.....	ENRIQUE FINOCCHIETTO
	CARLOS ROBERTSON
	FRANCISCO P. CASTRO
	CASTELFORT LUGONES
Clinica dermato-sifilográfica.....	NICOLÁS V. GRICO
" génito-urinaria.....	PEDRO L. BALSA
" epidemiológica.....	JOAQUÍN NIN POSADAS
" oftalmológica.....	FERNANDO R. TORRES
" oto-rino-laringológica.....	FRANCISCO DESTÉFANO
	ANTONINO MARCÓ DEL PONT
	ENRIQUE B. DEMARÍA
	ADOLFO NOCETTI
	JUAN DE LA CRUZ CORREA
	MARTÍN CASTRO ESCALADA
	PEDRO LABAQUI
Patología interna.....	LEÓNIDAS JORGE PACIO
	PABLO M. BARLARO
	EDUARDO MARINO
	JOSÉ ARCE
	ARMANDO R. MAROTTA
	LUIS A. TANELI
	MIGUEL SUSSINI
	ROBERTO SOLÉ
	PEDRO CHUTRO
	JOSÉ M. JORGE (H.)
	OSCAR COPELLO
	ADOLFO P. LANDIVAR
	JUAN JOSÉ VITÓN
	PABLO J. MORSALINE
	RAFAEL A. BULLRICH
	IGNACIO IMAZ
" médica.....	PEDRO ESCUDERO
	MARIANO R. CASTEX
	PEDRO J. GARCÍA
	JOSÉ DESTÉFANO
	JUAN R. GOYENA
	JUAN JACOBO SPANGENBERG
	MAMEITO ACUÑA
	GENARO SISTO
" pediátrica.....	PEDRO DE ELIZALDE
	FERNANDO SCHWEIZER
	JUAN CARLOS NAVARRO
	JAIME SALVADOR
" ginecológica.....	TORIBIO PICCARDO
	CARLOS R. CIRIO
	OSVALDO L. BOTTARO
	ARTURO ENRIQUEZ
	ALBERTO PERALTA RAMOS
" obstétrica.....	FAUSTINO J. TRONCÓ
	JUAN R. GONZÁLEZ
	JUAN C. RISSO DOMINGUEZ
	JUAN A. GABASTOU
	ENRIQUE A. BOERO
" neurológica.....	ROMULO H. CHIAPPOR
	VICENTE DIMITRI
Medicina legal.....	JOAQUÍN V. GRECCO
	JAVIER BRANDAM
	ANTONIO PODESTA



ESCUELA DE FARMACIA

Asignaturas	Catedráticos titulares
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

Asignaturas	Catedráticos sustitutos
Técnica farmacéutica.....	{ SR. RICARDO ROCCATAGLIATA
	» PASCUAL CORTI
Farmacognosia y posología razonadas ..	» OSCAR MIALOCK
Física farmacéutica.....	DR TOMÁS J. RUMÍ
Química orgánica	{ SR. PEDRO J. MÉSIGOS
	» LUIS GUGLIAMELLI
Química analítica.....	DR. JUAN A. SÁNCHEZ
Química inorgánica.....	{ » ANGEL SABATINI
	» EMILIO M. FLORES

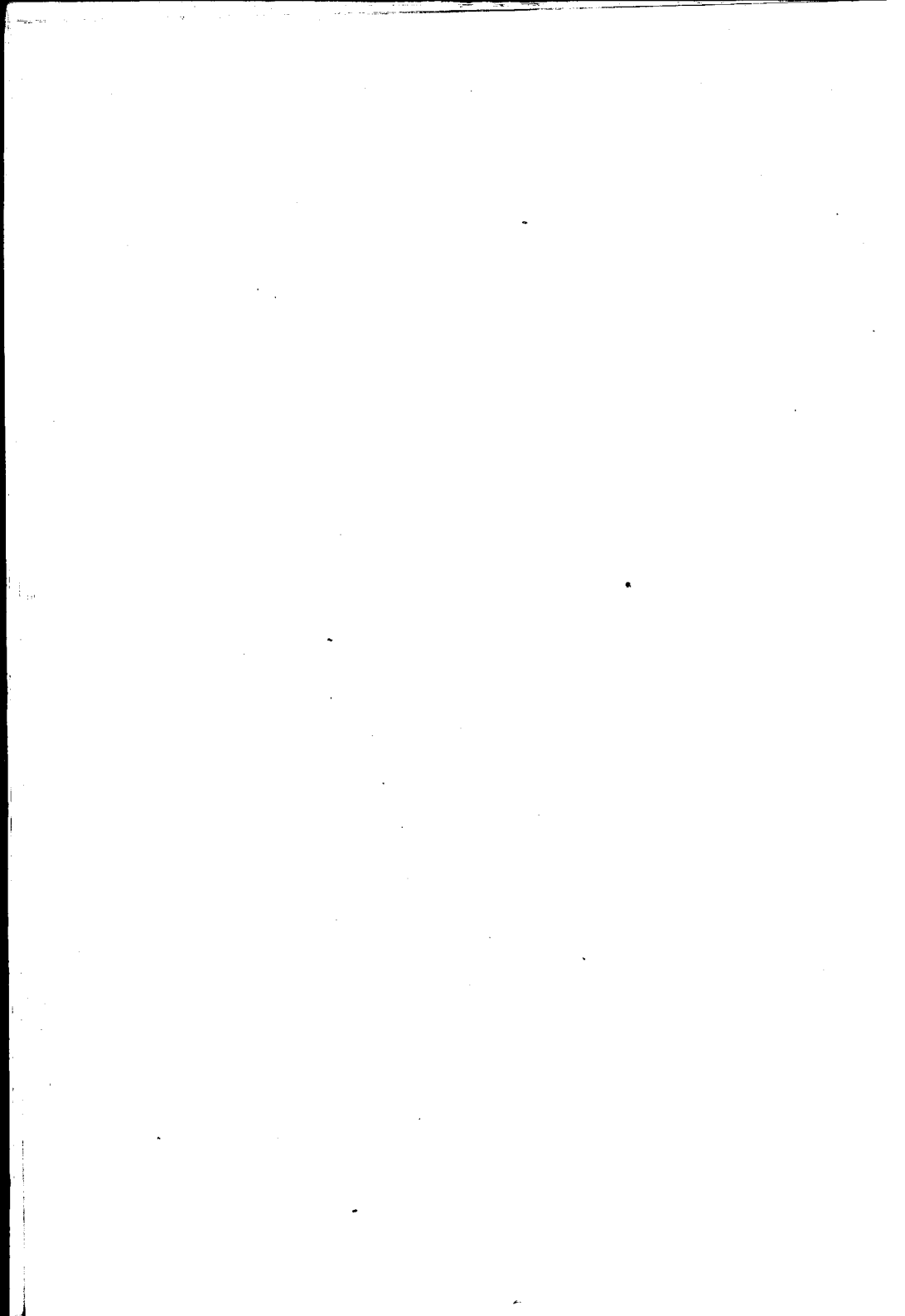


ESCUELA DE ODONTOLOGIA

Asignaturas	Catedráticos titulares
1 ^{er} año	DR. RODOLFO ERAUZQUIN
2 ^o año.....	» LEON PEREYRA
3 ^{er} año.....	» N. ETCHEPAREBORDA
Protesis Dental.....	SR. ANTONIO J. GUARDO

Catedráticos sustitutos

- DR. ALEJANDRO CABANNE
- » TOMÁS S. VARELA (2.^o año)
 - » JUAN M. CARREA (Prótesis)



ESCUELA DE PARTERAS

Asignaturas

Catedráticos titulares

Primer año:

Anatomía, Fisiología, etc..... DR. J. C. LLAMES MASSINI

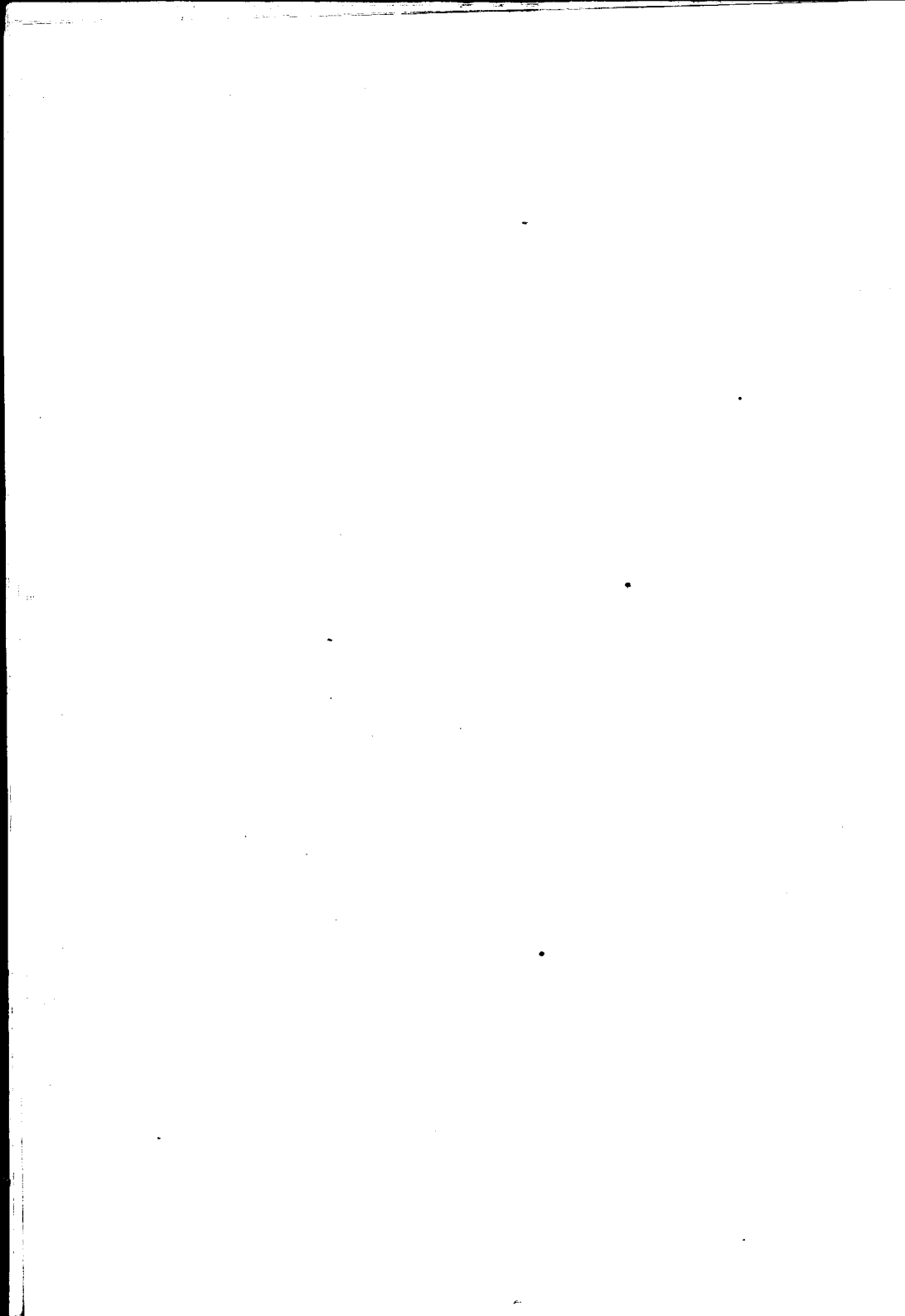
Segundo año:

Parto fisiológico..... DR. MIGUEL Z. O'FARRELL

Tercer año:

Clínica obstétrica..... DR. FANOR VELARDE

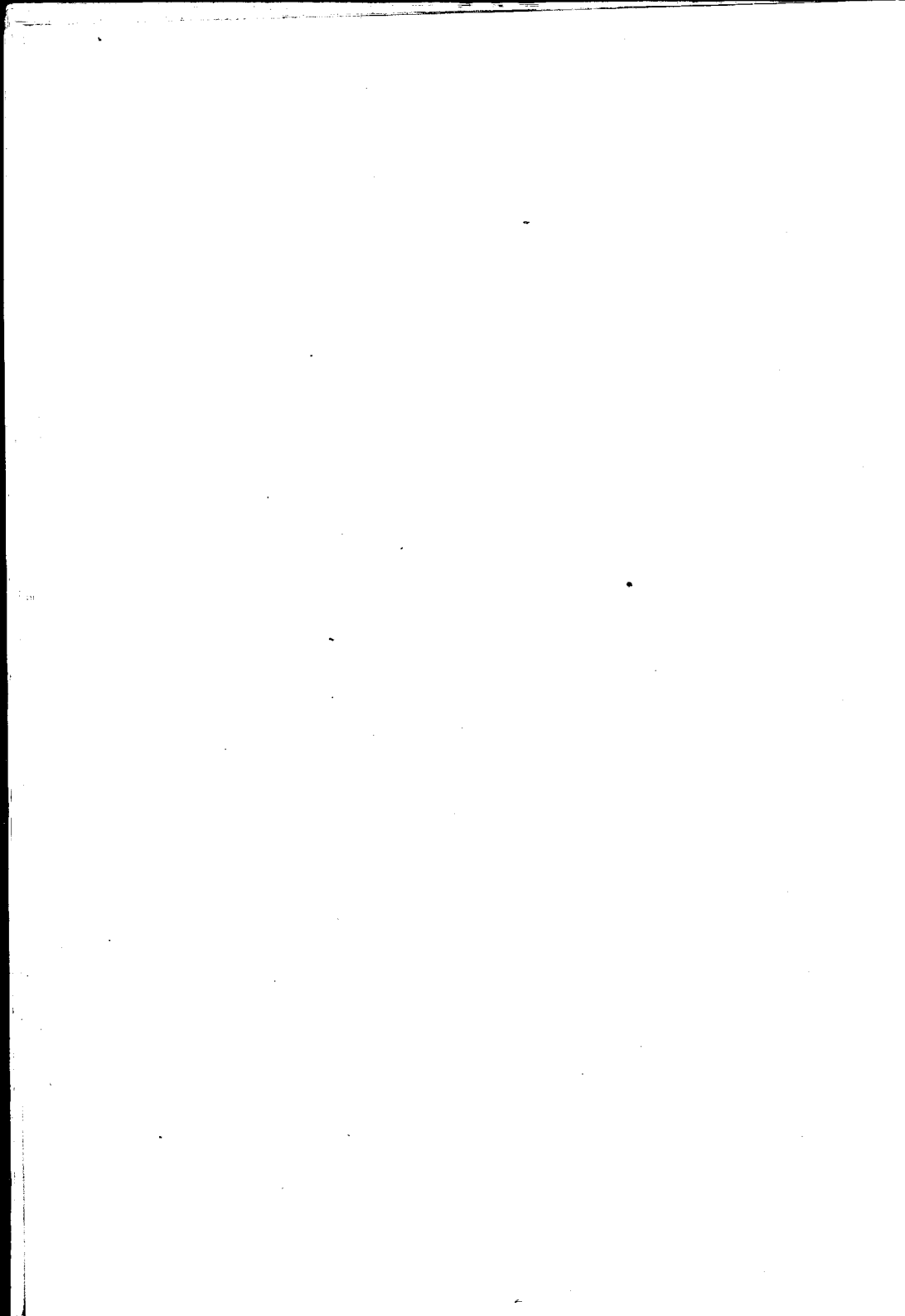
Puericultura..... » UBALDO FERNANDEZ



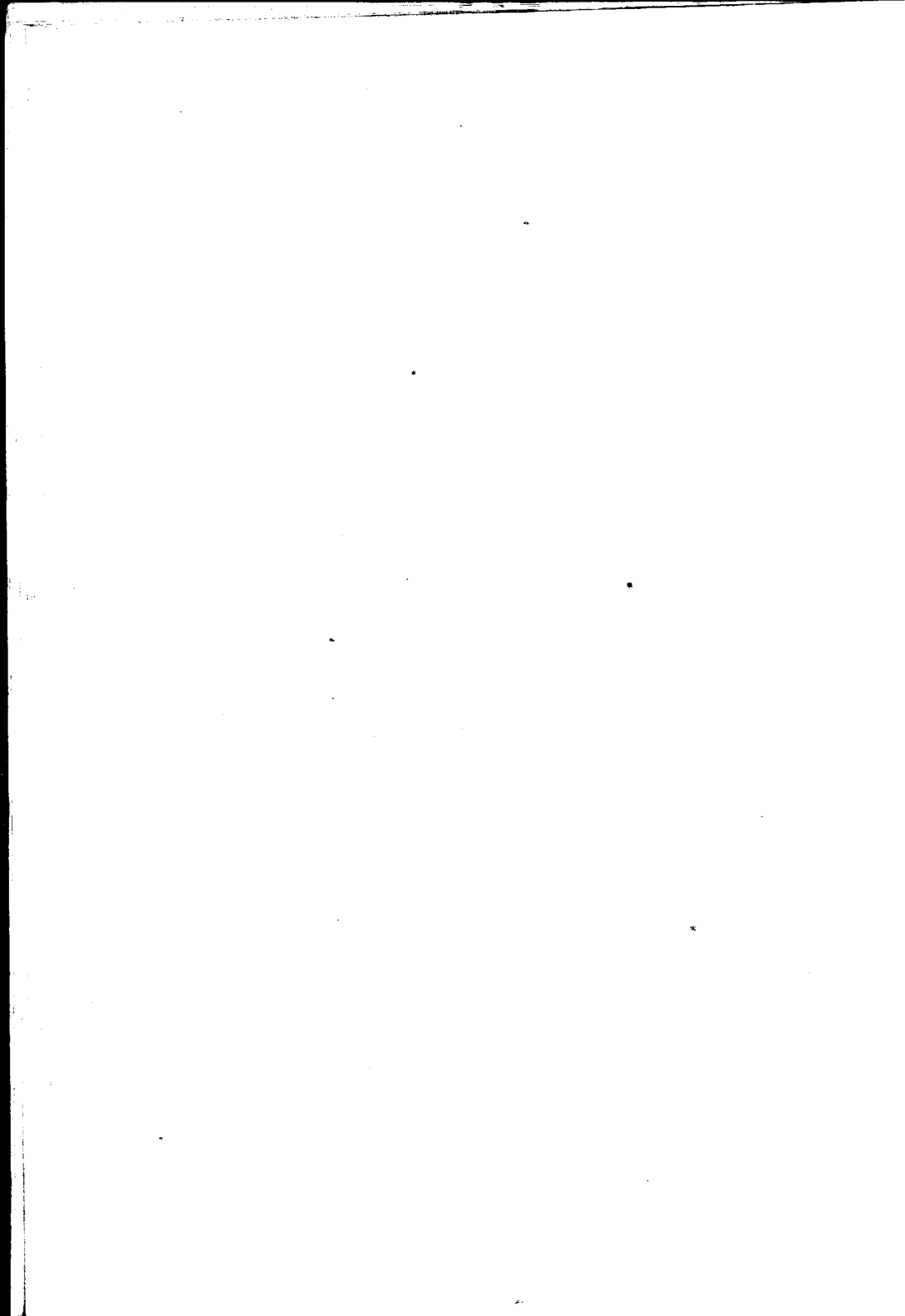
PADRINO DE TESIS

DOCTOR MARIANO R. CASTEX

Profesor suplente de Clínica Médica
Jefe de las salas V y VI del Hospital Durand



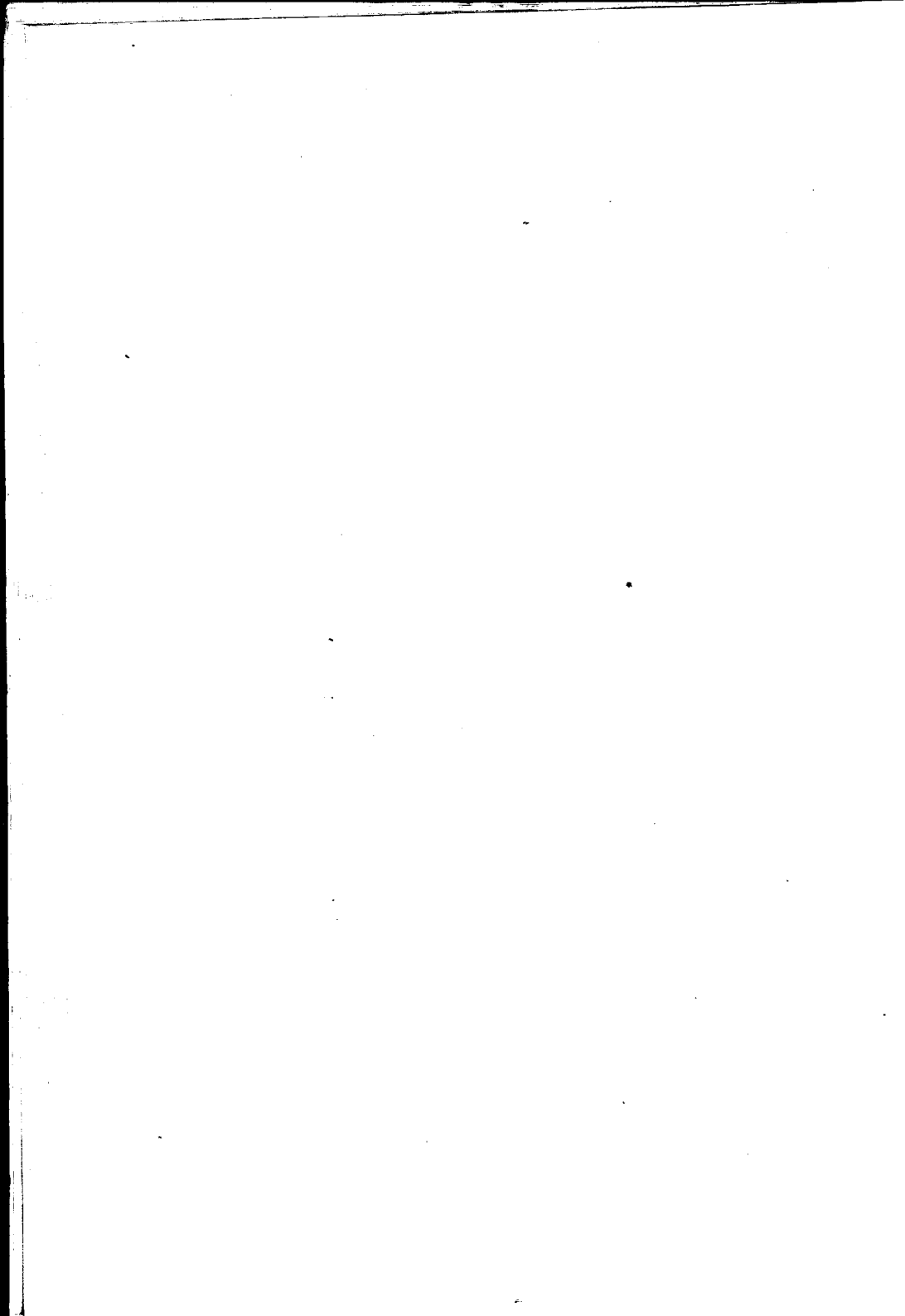
A LA MEMORIA DE MI PADRE



A MI MADRE



A MIS HERMANAS

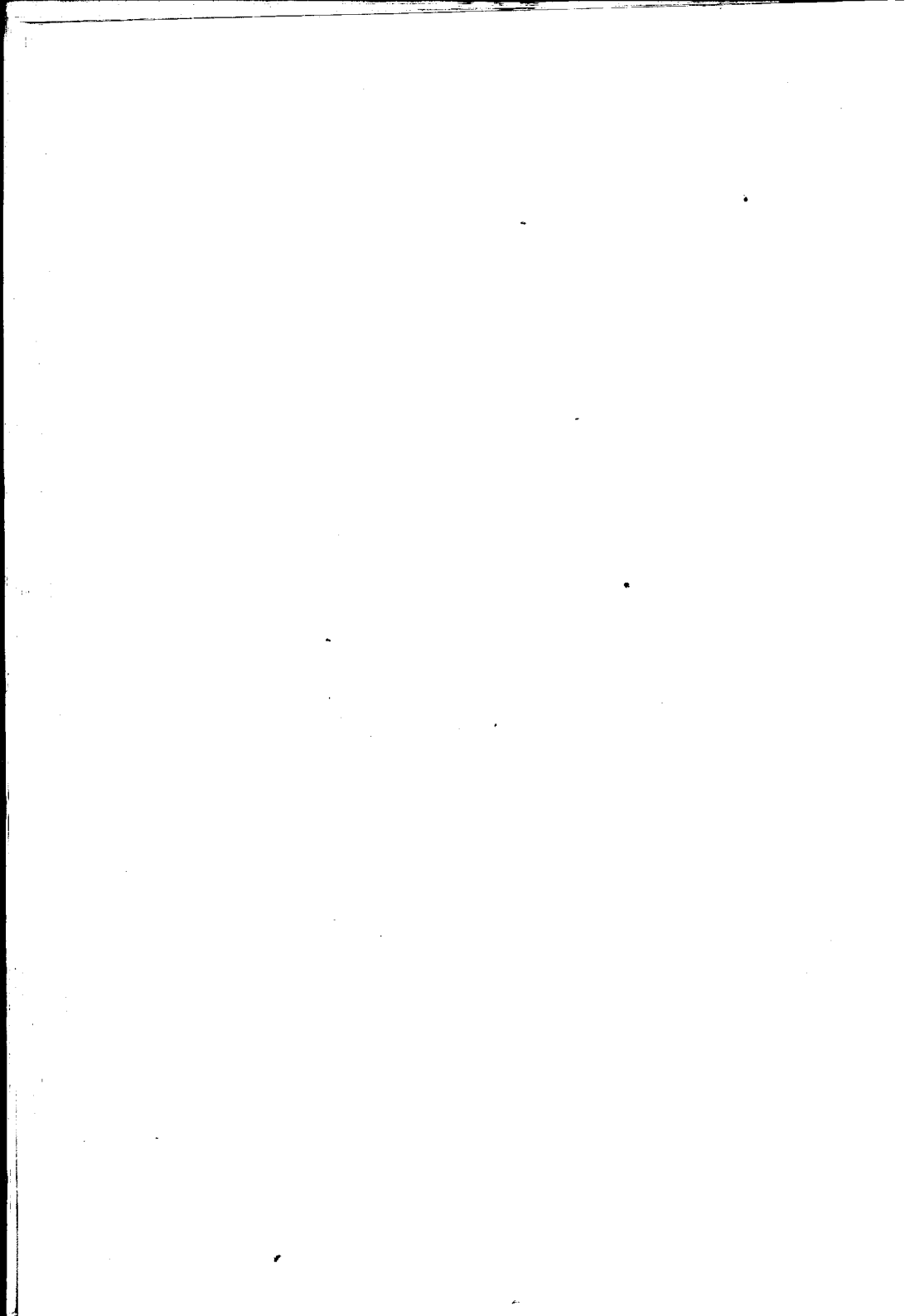


À MIS TIOS

JOSÉ DE CHIRAPOZU
FRANCISCO QUEIREL
Dr. TEÓFILO M. QUEIREL



A MIS CONDÍSCÍPULOS Y COMPAÑEROS
DEL HOSPITAL DURAND



A LOS SEÑORES ACADÉMICOS, CONSEJEROS Y PROFESORES:

Lleno de emoción, os presento mi trabajo terminal, última causa de desvelos en mi vida de estudiante.

Entrego á vuestra consideración este corto trabajo sobre tabes y parálisis general infantil y juvenil, esperando que como supísteis ser benévolo con el alumno, lo seáis también ahora, que estoy en vísperas de abandonar la Facultad, sagrada casa para los que sentimos tantas veces, en ella, latir nuestro corazón con la honda emoción que despiertan los primeros experimentos *in anima vili*, los cadáveres rígidos sobre las mesas blancas y frías de los anfiteatros, el aprendizaje revelador de la verdad científica, y las horas angustiosas de las pruebas periódicas, ante tribunales, á veces demasiado rígidos, aunque bien inspirados; y os pido benevolencia porque, si tuve fuerzas para recorrer el largo camino del estudio, dudo mucho de mi suficiencia para la labor original que la realización de una tesis implica.

.....

A todos los Profesores que me enseñaron la ciencia y el arte del Médico, les digo mi agradecimiento sincero.

Al Director y Médicos internos del Hospital de Villa Devoto, que fueron mis primeros consejeros junto al enfermo, les doy gracias mil; y gracias también, por sus manifestaciones de aprecio.

En el Hospital Durand, que es Escuela, he conocido á muchos Maestros: á todos los recordaré junto al lecho de los que sufren, y creo que con ello, es como mejor agradeceré sus enseñanzas, todo lo que han hecho por mí; será una forma de empezar á pagar la deuda con ellos contraída.

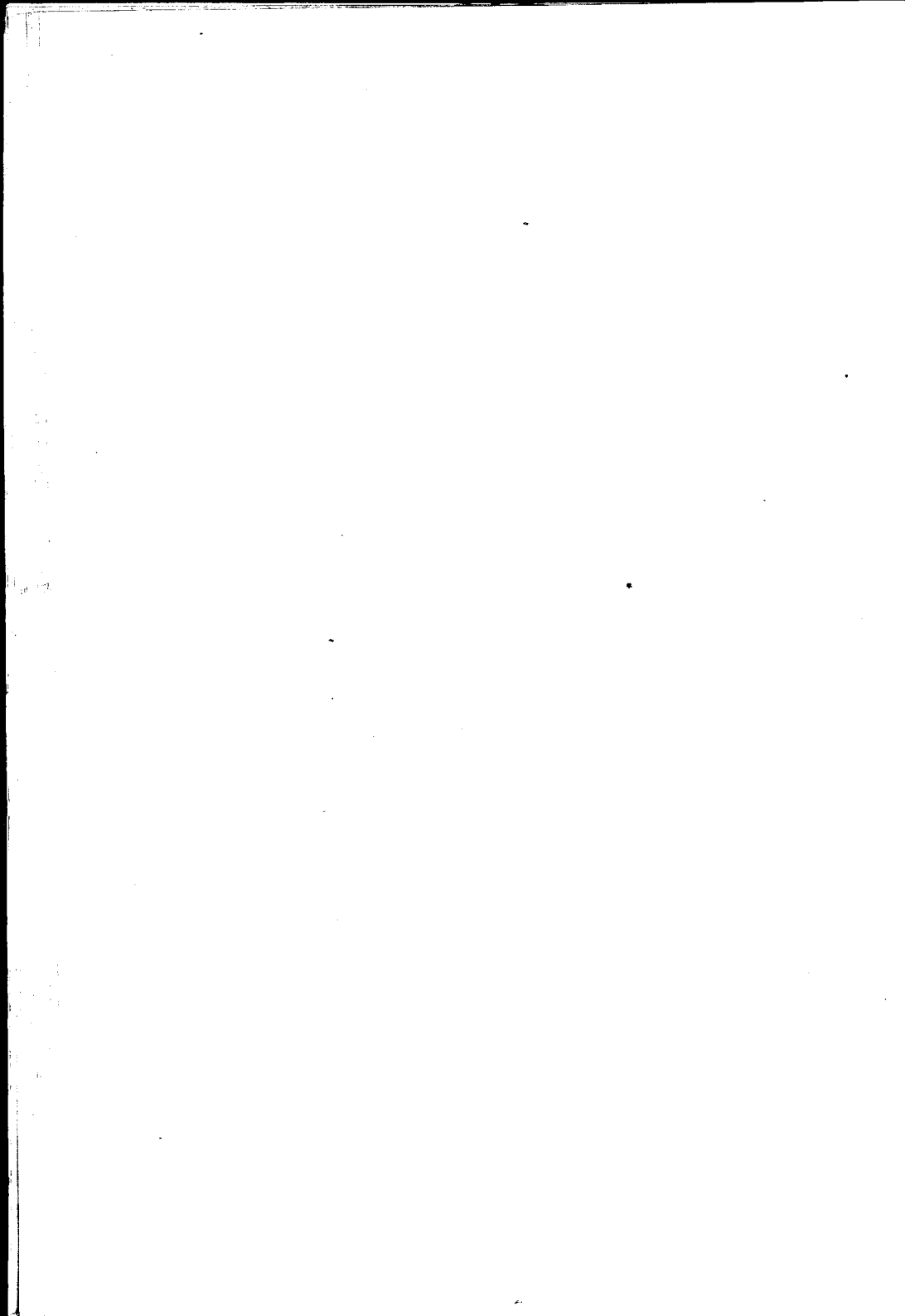
Para los Médicos de las Salas V y VI, mi agradecimiento más grande. . . Y para su jefe, dejado exprofeso para lo último, no tengo palabras que expresen mi gratitud. A sus atenciones de jefe, á sus enseñanzas clínicas de maestro, debo agregar el alto honor que me confiere al ocupar la primera página de este trabajo, como padrino de tesis.

A los que fueron mis compañeros de internado: os digo adiós; me retiro de entre vosotros, pero os espero en la vida, para luchar juntos, ya que juntos tuvimos nuestras primeras luchas con la enfermedad, en las salas, en las guardias del Hospital.

Mis deseos son de que me contéis siempre entre los del Durand, como yo siempre os contaré entre los más buenos de mis amigos.

Y á los que conmigo dejan hoy esa casa querida que

llamamos con énfasis «Mi Hospital», cuando á ella nos referimos, que lleven el recuerdo del que los quiere mucho, del que los considera más, del que más desea que la amistad que nació en el Durand, siga con su lazo bien firme uniéndonos durante toda nuestra vida.



DOS PALABRAS

No es nuestro intento, al abordar los extensos temas de tabes y parálisis general infantil y juvenil, el de hacer un trabajo anatómo-clínico completo.

Al emprenderlo, no perseguimos otro objeto, no tenemos otra aspiración, que la de presentar algunos casos de estas afecciones, franjeándolos, diremos, de un comentario etiológico-sintomático.

Se trata de dos casos de tabes infantil y juvenil, por heredo-sífilis, en dos hermanos, estudiados por los doctores M. R. Castex y Berterini, en la clínica-cátedra del Profesor Allende, y que fueron, ya, motivo de una comunicación, por dichos señores, á la Sociedad de Neurología, Psiquiatría y Medicina Legal.

No se nos escapa la importancia de estas dos observaciones, dentro de la especialidad, sobre todo en nuestro país, por ser, después de la enferma estudiada por el doctor J. Moyano en el Hospital Nacional de Clínicas de

Córdoba en el año 1914, y que fué motivo de su tesis doctoral, los primeros casos observados y estudiados.

Además tengamos en cuenta, la opinión autorizada de Sandri que, en 1911, decía no haber más de 60 casos publicados en la literatura médica.

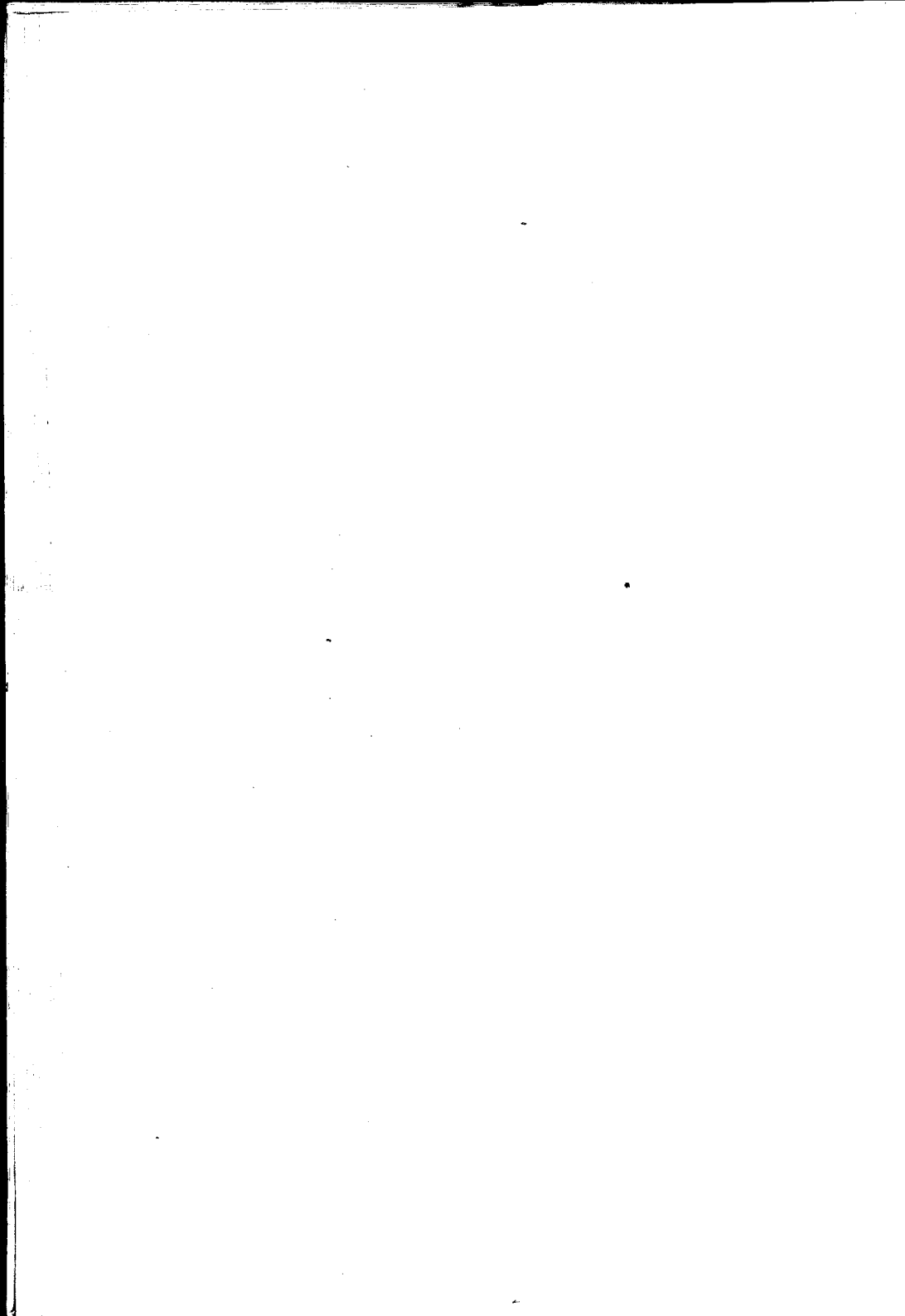
El otro caso es el de una Parálisis Juvenil, estudiada por el Dr. Dimitri, quien ha tenido la deferencia de cedernos su historia.

Aunque mucho más común esta afección, en la infancia, que la anterior, no habiendo sido ella, en nuestra Facultad; motivo de tesis, como tampoco lo ha sido el tabes infantil y juvenil, hago de estas tres observaciones el tema de mi trabajo final, felizmente aconsejado por mi padrino de tesis el Dr. Mariano R. Castex.

Antepongo á los capítulos de Tabes y Parálisis general, uno corto sobre la sífilis hereditaria y su rol etiológico en las afecciones nerviosas de la infancia, pareciéndome que con ello complemento mi tesis.

PRIMERA PARTE

**SÍFILIS HEREDITARIA DEL SISTEMA NERVIOSO
Y SU ROL ETIOLÓGICO EN LAS AFECCIONES NEUROPSICOPÁTICAS
DE LA INFANCIA**



BREVES CONSIDERACIONES

La infección sifilítica, heredada, puede comprometer las distintas partes del sistema nervioso del niño.

Ella desarrolla su influencia funesta en todas las edades del nuevo ser, tanto durante su vida intrauterina, en el feto, como después de nacido, desde sus primeros días de mamón hasta los de su infancia y adolescencia.

Es en su infancia y sobre todo en sus años de adolescente, cuando aparece un conjunto de signos morbosos, constituyendo, en su agrupación, cuadros clínicos, de afecciones perfectamente conocidas en la edad adulta, pero que fueron desconocidos, en la edad temprana de la vida á que hacemos referencia, de su valor como entidad nosológica, y del rol desempeñado por la sífilis en ella, como agente etiológico.

Fué necesario que trascurrieran años, que las observaciones se sucedieran, que los métodos de examen clínico se perfeccionaran, que la bacteriología naciera, que la

química biológica progresara como lo ha hecho, en una palabra, que la Ciencia médica, con sus ciencias satélites, fueran arrastradas por un viento del progreso, para llegar á una situación como la actual, en que los médicos todos (con rarísimas excepciones?) reconocen que al lado de un tabes y de una parálisis general del adulto, hay un tabes y una parálisis general infantil y juvenil.

Una vez aceptada la existencia de estas afecciones en una época precoz de la vida, era necesario buscar su etiología, y lógico es comprender, cómo los que con Fournier defendían la procedencia sifilítica del tabes y parálisis general del adulto, pensaran inmediatamente que ellas nacían también de la sífilis en la infancia y adolescencia.

Pero como era general que en estos casos, los pocos años de los enfermos hicieran imposible el pensar en una afección adquirida por ellos en la vida, no habiendo datos para poder pensar así, y esto de una manera segura, la sífilis hereditaria se impuso en todo su valor de agente determinante. Además, en cambio de los signos que se hubieran debido encontrar tratándose de una sífilis adquirida, se encontraban otros, se encontraban: los estigmas del heredo-sifilítico.

En los capítulos especiales de tabes y parálisis general, tratamos con cierta extensión la etiología de estas afecciones. En ellos, al exponer las ideas más modernas y autorizadas al respecto, dejamos ver la importancia considerable que se le asigna á la sífilis hereditaria en la etiología de estas enfermedades; aceptándose otros factores

como el alcoholismo, tuberculosis, taras hereditarias neuropsicopáticas, en la calidad de agentes predisponentes, de causas que, existentes en los progenitores, van á pasar al niño, no en sí, sino bajo la forma de una desorganización en la constitución íntima de su tejido nervioso, bajo la forma de una fragilidad especial de este tejido para ser terreno óptimo de cultivo del lues heredado, herencia funesta que los padres agregan á las taras, al alcoholismo, que también, á su vez, es capaz de producirlas.

(Ver la etiología del tabes y de la parálisis infantil juvenil).

El lues heredado no ataca únicamente al sistema nervioso, su acción perniciosa alcanza á todos los órganos de la economía, si bien es cierto que en proporciones distintas.

Heubner, coloca, en la serie de afecciones orgánicas heredo sifilíticas, á las del sistema nervioso en el séptimo lugar. A las del corazón y de los vasos, que tan estrechamente ligadas están á las del sistema nervioso, en el sexto lugar.

Rumpf, admite que en los niños enfermos de sífilis hereditaria, el sistema nervioso está afectado en el 13 % de los casos: vale decir que ocuparían el octavo lugar.

La sífilis hereditaria no fué aceptada, desde el primer momento que en ella se pensó.

Muchos autores la negaron, otros la aceptaron pero en muy reducida proporción, algunos en cambio cayeron dentro de la exageración, admitiendo que eran de origen

sifilítico casi todas las enfermedades nerviosas de la infancia.

Haremos un poco de historia: (Datos sacados de Sandri).

Fué Paracelso, en el siglo XV, el primero que habló de la sífilis hereditaria en su obra: «Siber primus, de causis et origine luis gallicae», al mismo tiempo que trataba asuntos filosóficos y astronómicos, la magia, maleficios y otros temas.

Ferrier, en el año 1553, escribió también, sobre la existencia de la trasmisión de la sífilis de padres á hijos.

Desde esta época, el concepto de la herencia luética ha ido tomando cuerpo, á pesar de que, una que otra vez, algún autor aislado, la combatiera.

Los autores que marcaron época, en su defensa, fueron varios, distinguiéndose entre ellos van Helmond en 1600, Guyon y de Missonier, en 1664, Garnier en 1669.

En el siglo XVIII, la heredosífilis fué largamente tratada y discutida.

En el siglo XIX aparecieron las primeras observaciones bien hechas desde el punto de vista patogenético, clínico y terapéutico; poco después se publicaron las primeras descripciones anatómicas, las que de año en año fueron haciéndose más detalladas, hasta llegar á A. Fournier que fué quien hizo comprender toda la importancia de la heredosífilis, y su valor como factor etiológico en una serie de afecciones neuropsicopáticas de la infancia.

Althans en 1874, decía que todas las parálisis espásticas de la infancia eran de origen sifilítico.

Oponiéndose en absoluto á esto Roger en 1883, negaba la existencia de toda relación entre las cerebropatías infantiles y la sífilis.

Tan absoluto como éste, Parot en 1886 afirmaba no haber constatado las alteraciones descritas por Lance-reaux (arteritis, etc.) en el sistema nervioso del heredofilítico.

Este mismo autor decía, que no creía que la hidrocefalia fuera de origen luético, y que las alteraciones que habían sido encontradas en ella por Virchow y Hovitz como características, no debían ser otra cosa que el resultado de atrepsias banales.

En el mismo año, A. Fournier, el más grande de los sifilógrafos franceses, se demuestra decidido partidario del lues heredado, dándole toda la importancia que hoy tiene, y sin caer en exageraciones perjudiciales, más bien, á la causa que defendía.

En 1887, Brown, al hablar de observaciones hechas en 35 años, en el manicomio de Barres (E. U. de A.), decía que solo el 1,2 % de los idiotas podían con seguridad considerarse como heredosifilíticos.

Shwtthleworth en 1888 declara, después de examinar mil casos de idiosía, que es muy probable que la sífilis hereditaria, exista mucho más frecuentemente de lo que afirma su estadística que da 4 hereditarios seguros y 10 dudosos, en el total de 1000 enfermos.

Pieper, en 1893, la encontró en el 5 % de los idiotas por él examinados.

Tres años más tarde Heubner, sobre 25.000 niños examinados en la Charité, encuentra 230 idiotas. En 87 de ellos fué posible saber los antecedentes de los padres; estos dieron el siguiente resultado:

Había sífilis paterna en el 23% de los casos; taras nerviosas en el 20.7%; enfermedades febriles en el 16%; alcoholismo en el 13%.

Un entusiasta partidario de la sífilis hereditaria fué Solovtsoff, quien, en 1898, de sus estudios sobre hidrocefalia, é hidromielia, concluía, que la causa de toda deformidad congénita del sistema nervioso central, debía ser buscada en la sífilis hereditaria.

E. Fournier, en la misma época, se expresa en igual forma que este autor.

Brissaud: colocaba, entre los agentes que pueden causar encéfalopatías infantiles, á la sífilis en el último puesto.

Julian: ha observado sobre 162 hijos de genitores luéticos, síntomas nerviosos en la mitad de los casos.

Wachsmith, en 1901, sobre 185 idiotas examinados, no encontró ningún heredo-luético.

En cambio, Wildemith encontró en el 11% de los idiotas examinados por él, signos de heredolues.

Ziehm, en 1902, la encontró segura en el 10%, y probable en el 17% de los casos examinados.

Bourneville, en 1903, se ocupa de este asunto y después de examinar 2872 casos de idiosia, dice no haber po-

dido encontrar el lues heredado más que 19 veces, y otros antecedentes, como el alcohol, en el 40%; intoxicaciones por el plomo, mercurio y fósforo en el 21%. La sífilis estaría en la proporción de 1%.

Bourneville, que cree en la importancia de la sífilis hereditaria, explica este bajo porcentaje de heredolues en su estadística, diciendo que la sífilis mata casi siempre al producto de la concepción en el útero ó en los primeros meses de la vida, no dejando entonces á estos organismos con herencia luética llegar á la infancia ó adolescencia. Completando el pensamiento de Bourneville diremos que mueren, antes de que la infección heredada haya tenido tiempo para hacer evolucionar un cuadro clínico, que se llamaría: idiosia, epilepsia, tabes, parálisis general etc., etc.

J. J. Meyer, en 1904, dice que sus resultados confirman la opinión de Bourneville.

Hochsinger, en el mismo año, estudiando 362 heredo-sifilíticos, precoces, encontró 35 hidrocefalias, con síntomas manifiestos del sistema nervioso.

Los estudios hechos sobre la sífilis hereditaria del sistema nervioso, y cuyos resultados acabamos de dar en las páginas anteriores, llevados á cabo por innumerables observadores, en distintas épocas y países, han tenido variantes en sus métodos de investigación. En un principio se estudiaban los datos anamnesicos del procreador, procedimiento largo, costoso, y que no siempre suministraba elementos de valor. Era necesario seguir á estos padres sífilíticos muchos años, para poder estudiar la acción de su infección en el sistema nervioso de sus hijos; además, diversos fenómenos patógenos podían, interponiéndose entre padres é hijos, ser causas de errores en las conclusiones.

Poco á poco, los observadores se dedicaron á estudiar á los niños con signos anormales, y reconstruían su pasado, para llegar en la vida de sus padres á sospechar ó á encontrar lues ignorados, ó confesados.

Tampoco es sencillo el reconstruir el pasado hereditario de un niño, si se trata de asilados, con los que comunmente se hacen estadísticas. O no viven ó se ignora el para-

dero de sus padres, ó bien ellos, por ignorar ó por encubrir lo que generalmente se toma como faltas de la juventud, niegan datos preciosos para llegar á un diagnóstico retrospectivo.

Debemos tener en cuenta, además, que no siempre el lues hereditario, espera la segunda infancia ó la adolescencia, para firmar un cuadro clínico de sífilis hereditaria. Muchas veces, durante la vida en el claustro materno, el producto concepcional es seriamente interesado, ocasionando ello su muerte y nacimiento prematuro, ó si éste se efectúa en épocas y condiciones normales, llevando, en sus primeros meses, una vida precaria que termina sin que se haya pensado en el especificismo heredado, y si en atrepsia resultante de cualquier herencia tóxica. No es posible calcular los casos que esta evolución quita á las estadísticas de heredo-sifilíticos, pero recordemos que Bourneville las considera muy numerosas.

Vemos pues, las dificultades que existen para resolver la difícil cuestión del lues hereditario basándose únicamente en el exámen del enfermo ó en la anánesis.

De ahí la importancia, tan grande, que tienen los modernos métodos de investigación clínica, pues si su empleo aislado ó su negatividad, hacen que deban ser tomados con cautela, se convierten en una fuerza probatoria de real valer cuando su positividad se une á signos, aunque sean sospechosos, sacados del exámen físico y anamnésico.

Entre los estudios nuevos, á llevar á cabo, frente á un

sospechoso de sífilis hereditaria, el exámen del líquido cefalorraquídeo, bajo su triple fase de: químico, citológico y bacteriológico, tiene una gran importancia.

Exámen químico:

La fibrina se encuentra en poquísima cantidad, en el líquido cefalorraquídeo, de los enfermos de lues cerebral ó medular.

Ravaut, dice que el coágulo fibrinoso jamás es tan grande como en las meningitis tuberculosas.

Sandri, también insiste en que el coágulo es pequeño, aunque puede haber algunas excepciones.

La presencia de albúminas tiene mucha importancia: es común encontrar hasta 1 y 2 grs. $\frac{1}{100}$ en el líquido cefalorraquídeo de los heredolúéticos con localizaciones nerviosas.

Según Nonne y Appelt predominan las globulinas, contrariamente á lo que pasa en otras meningitis, donde hay mayor abundancia de serinas.

Estos autores han llamado la atención sobre la precipitación de estas albúminas con una solución de sulfato de amonio.

Esta reacción (de Nonne y Appelt) que sería específica de la infección luética del sistema nervioso, ha sido encontrada, sin embargo, por Meyer (citado por Sandri) en la pseudo parálisis alcohólica, y por Seberí (citado por el mismo autor) en el 16 $\frac{1}{10}$ de los casos de demencia senil que ha visto.

Sandri la ha encontrado positiva en 20 casos de me-

ningitis encefálica específica y en otras afecciones luéticas.

Mayor valor tendría esta reacción, por ser negativa en las tuberculosis meníngeas.

La reacción de Nogugini no es específica, y se produce en todos los casos que exista hiperalbuminosis, como en la meningitis tuberculosa, etc. (Collet).

La spiroqueta pálida de Schaudin, elemento productor de la sífilis, ha sido buscada insistentemente en el líquido cefalorraquídeo de los enfermos con sífilis meningo-nerviosa, adquirida ó hereditaria, siempre con resultado negativo. En ello han trabajado muchos maestros, pero siempre, como decimos, el resultado ha sido infructuoso; ellos son, entre otros, Widal, Ravaut, Rosemberg, Ponselle, etc., etc.

Sandri, en su libro «Sífilis Hereditaria», dice que hay dos casos en que se ha encontrado la spirila, uno de ellos es de Baves y Pinca, quienes, después de muchas observaciones, pudieron encontrar un treponema en el líquido cefalorraquídeo de un niño muerto de sífilis.

El otro caso es de Scridle, quien, en una observación idéntica, vió dos treponemas.

Examen citológico:

La fórmula citológica del líquido cefalorraquídeo de los heredo-sifilíticos, es normal, cuando no hay localización nerviosa.

La presencia de ésta, trae inmediatamente una reacción meníngea, que, entre otras cosas, se manifiesta por

una linfocitosis en el líquido cefalorraquídeo, la que aumenta con el progreso de la enfermedad.

El examen citológico de este líquido tiene una importancia tan grande, que le hace decir á Ravaut que él tiene el valor de una biopsia, la que nos da la certidumbre de una lesión que se está desarrollando, sin tener aún algunas veces manifestaciones exteriores.

Desgraciadamente, si nos indica una lesión, no nos lleva más allá, no nos da la clave etiológica del proceso; pues ella se encuentra en todas las inflamaciones crónicas de las meninges.

Sólo el resultado de este examen no tiene, pues, mayor valor para el diagnóstico, pero si lo acompañan signos específicos de una afección, pesan mucho en su favor.

Reacción de Wassermann.

Mucho se ha escrito sobre el valor de esta reacción, y hoy las opiniones no son ya tan favorables para ella como en un principio.

No es común, pero todos hemos visto casos de Wassermanns negativos en sujetos con sífilis perfectamente diagnosticadas clínicamente.

Lo que decimos de las investigaciones en sífilis adquirida, se aplica igualmente á la hereditaria, y ya sean hechas en el suero sanguíneo ó en el líquido cefalorraquídeo.

Sandri, en el libro citado, resume así sus ideas sobre el valor de reacción de Wassermann; las que, por otro lado, son las ideas de la mayoría de los que la emplean.

I. Toda reacción de Wassermann positiva, si prácticamente puede considerarse como prueba segura de una sífilis en actividad sintomática ó asintomática, teóricamente no tiene sino un valor relativo, puesto que hay otras afecciones que la dan, como la lepra, la tripanosomiasis.

II. La reacción de Wassermann negativa puede, con toda probabilidad, pero no con seguridad, excluir la existencia de una infección luética.

Los resultados de las investigaciones hechas con la reacción de Wassermann en muchas afecciones infantiles de defecto psíquico ó físico, y acompañadas de neuropatías, vinieron á dar una prueba más á favor del origen heredo-luético, de enfermedades con etiología desconocida, hasta entonces, ó por lo menos, en las que se discutía el rol de la espiroqueta, como son: la hidrocefalia, el tabes y la parálisis infantil y juvenil, la idiosía, etc.

Numerosas estadísticas se han publicado al respecto; nosotros transcribiremos algunas que trae Sandri en su libro.

Lippmann, de Berlín, buscó la reacción de Wassermann en numerosos idiotas, y la encontró positiva en un 13 %.

Varios autores franceses, entre ellos Breton, Petit, Gayet, la buscaron en un Hospicio de Lille, encontrándola positiva en el 21 % de los casos.

Bertin y Gayet dan un porcentaje de 33 %.

Sandri da el 18 %.

Las estadísticas del Manicomio de Armentières dan el siguiente resultado:

Idiosia epiléptica con R. de W. + en el 36 %

Idiosia » » » » + » » 34 »

Imbecilidad » » » » + » » 30 »

Plaut refiere que fué positiva la reacción en el 30 % sobre 52 observaciones.

Y para terminar con lo relativo á la reacción de Wassermann, diremos que de las publicaciones de Regis, Mendel y Kraepelin, se deduce que la reacción de Wassermann les dió positiva en todos los casos de parálisis general que la buscaron.

La sífilis hereditaria es un hecho, pues, y ella ataca al sistema nervioso, produciendo las mismas alteraciones anatómicas que la adquirida.

Rápidamente enumeraré estas lesiones anatomopatológicas.

La sífilis hereditaria produce alteraciones en las arterias, trayendo procesos de endo, meso y periarteritis; ataca las meninges, el epéndimo, los ventrículos, originando inflamaciones crónicas; en éstos, produce acumulación de líquido cefalorraquídeo, causando hidrocefalia.

La encefalitis, la mielitis son raras.

Gilbert y Lion, han descrito con el nombre de meningo mielitis difusa embrionaria, una mielitis sífilítica generalizada á toda la sustancia medular.

Rumpf ha visto una meningo encefalitis difusa embri-

naría, junto á lesiones gomosas circunscriptas, y á lesiones endoperiarteritis, y hace resaltar, al hablar de ella, su semejanza con las lesiones de la Parálisis general.

El goma cerebral, aislado, ha sido encontrado; Marchand lo ha visto varias veces, en heredolúeticos sin tener otros signos de especialidad.

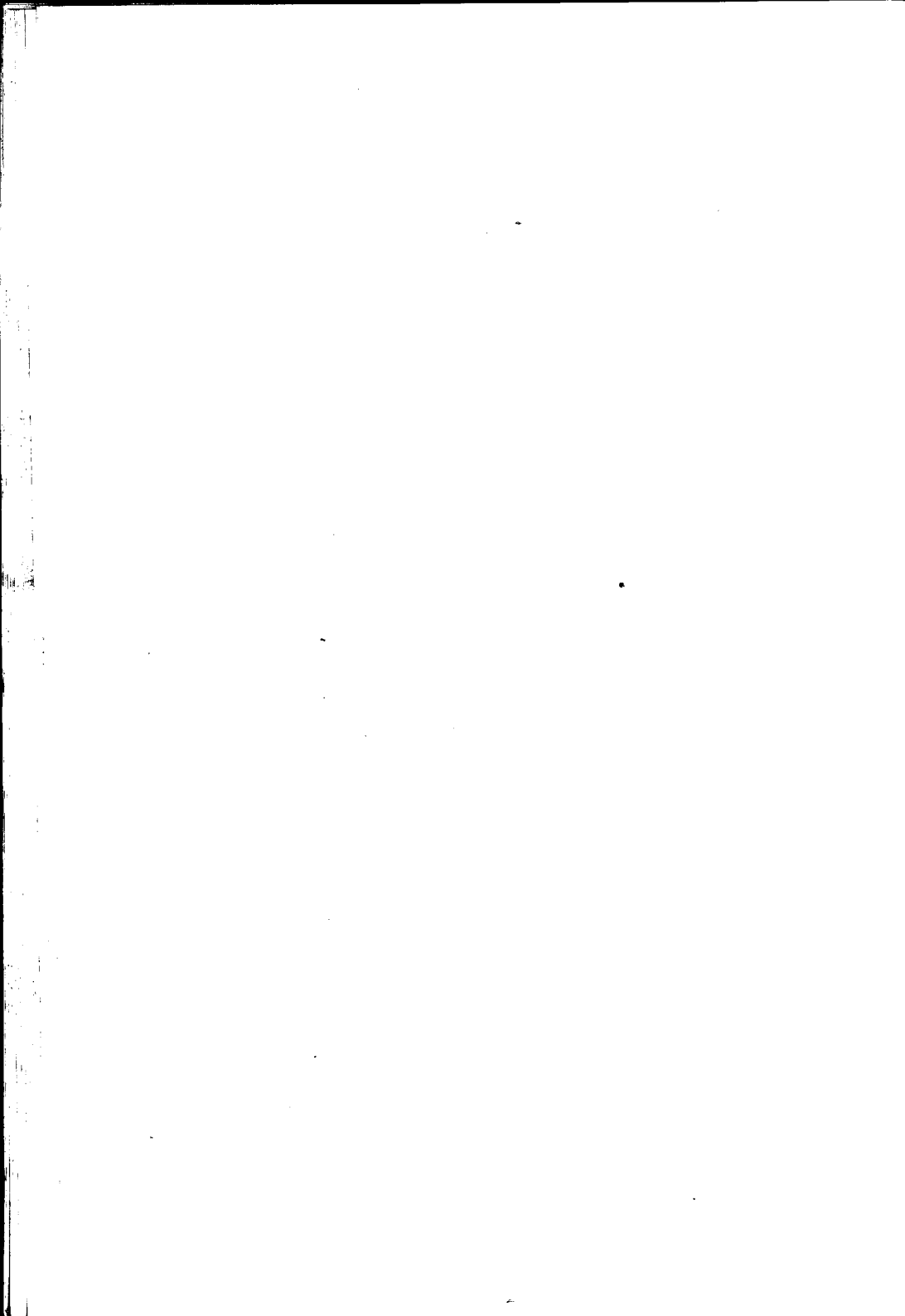
Uno de los casos, contado por Pirpi, es el de un Paralítico general juvenil en el que encontró un goma del tamaño de un grano de nijo, localizado sobre la arteria basilar.

Las hemorragias cerebrales de carácter apoplético son muy raras, según lo afirma Nonne.

Cuando las lesiones heredo sifilíticas datan de cierto tiempo, se desarrollan generalmente esclerosis circunscriptas ó difusas en el tejido nervioso. Los puntos afectados del cerebro toman una consistencia muy dura, las circunvoluciones se afinan y se atrofian considerablemente.

Las lesiones anatómicas que hemos descrito con toda rapidez, se unen de diversas maneras, resultando de ello, clínicamente, cuadros morbosos multiformes, constituyendo las neuropsicopatías de la infancia y adolescencia.

Por últimos debemos tener presente que la sífilis de los padres puede determinar en los hijos, alteraciones en la constitución íntima del sistema nervioso central, que aún no han podido nuestros medios actuales de observación, poner en descubierto.



SÍNTOMAS DE LA SÍFILIS HEREDITARIA

Haremos también, una ligera recorrida por el cuadro sintomático de la sífilis hereditaria tardía.

Convulsiones: éstas acompañan, muy á menudo, á procesos cerebrales por sífilis hereditaria, unas veces como síntoma inicial de la enfermedad cerebral, otras como un fenómeno concomitante.

La epilepsia Jacksoniana, tanto como la esencial, se han observado con frecuencia en sujetos con lues hereditario.

Brotz (citado por Zappert), en un hospicio de epilépticos, encontró, sobre 400 enfermos, el 5 % con heredósífilis.

La epilepsia de estos va generalmente acompañada de otros signos cerebrales, como ser: desórdenes fonéticos, temblores, debilidad mental progresiva, etc. Recordamos que Fournier (A.) coloca á la epilepsia entre las enfermedades parasifilíticas.

Raynold y Kowalewski (citados por Sandri) creen que los hijos de genitores sifilíticos hereden un sistema nervioso menos resistente, que fácilmente es tomado por la epilepsia.

Brissaud: dice haber visto que el mal comicial se puede desarrollar sin causa aparente en niños inmunes de taras nerviosas y de antecedentes personales morbosos, pero, que son hijos de padres sifilíticos.

Cefaleas: otra de las manifestaciones frecuentes del lues heredado.

Una forma de ella es la hemicrania, uno de los síntomas más precoces del especificismo.

Las cefalalgias son vespertinas ó nocturnas, frontales generalmente, acompañadas algunas veces de atontamiento intermitente, ó subcontinuo.

Halban (citado por Sandri) cuenta de tres jóvenes heredo-luéticos con cefaleas intensas y continuas acompañadas de vómitos, parafasia y hemianopsia.

A. Fournier, cita una enferma que durante 17 años sufre cefaleas frecuentes, nocturnas, que no cesaron, hasta que se impuso un tratamiento mercurial, debido á que aparecieron signos sifilíticos ciertos.

Fenómeno de Westphal: llámase así á la abolición del reflejo rotuliano, se trata de un síntoma común á muchas afecciones nerviosas, pero que tiene real importancia en el diagnóstico del tabes.

En el heredosifilítico fué A. Fournier, quien primero le dió la importancia que hoy tiene.

Lo encontró en una niña, indemne de otros estigmas, que era hijo de un sifilítico, y en la que apareció más tarde un tabes juvenil clásico. Esta enfermita tenía una hermana, con signo de Westphal, también, pero en la que no aparecieron otros signos tabéticos, durante los muchos años que la siguió viendo Fournier.

Muchos otros autores han encontrado casos semejantes á este último, heredolúcticos bien comprobados, no presentando otro signo de su infección que la abolición del reflejo rotuliano.

Plant: cita un caso de 9 años, heredolúctico con R. de Wassermann positiva en el suero sanguíneo, que no presentaba otro signo exterior de su sífilis paterna que el Westphal.

Giannelli, ha comunicado á la Società Lancisiana degli Ospedali di Roma, un estudio hecho con 3 casos, portadores del signo de Westphal únicamente. El autor se cree autorizado á afirmar que la presencia de este signo es muchas veces el índice de una infección lúctica del padre.

Sandri expresa su opinión al respecto, en esta forma: el fenómeno de Westphal, se puede encontrar en individuos normales, pero *excepcionalmente*; en la gran mayoría de los casos se puede considerar como el exponente de una tara neuropática ó mejor de una herencia sifilítica.

Sobre el determinismo patogenético del fenómeno nada se sabe de positivo, pues no existe una investigación anatómica que de luz sobre dicho fenómeno.

Signo de Argyll-Robertson.

Este signo consiste en la abolición del reflejo pupilar á la luz, estando conservado el reflejo á la acomodación.

Es un signo de sífilis nerviosa adquirida ò hereditaria.

A. Charpentier, queriendo saber si existía en sujetos normales la buscó en soldados, no encontrándola en los miles de hombres que examinó.

No hay que decir, que no la buscaba en los que sospechaba una sífilis.

Revisó un número considerable de niños, y no encontró el signo más que en uno, que resultó ser un heredosisfilitico.

Este autor cree que el signo de Argyll-Robertson, tiene el mismo valor que la triada de Hutchinson, ó el signo de Westphal en el diagnóstico de la sífilis hereditaria.

Junto á los fenómenos pupilares que constituyen el Argyll-Robertson, hay otros que tambien se consideran de valor en el diagnóstico de la infección luética. Ellos son: la miosis, la anisocoria, la irregularidad pupilar.

Otros elementos de juicio en el diagnóstico son las alteraciones congénitas que se conocen con el nombre de triada de Hutchinson, esto es, la coexistencia, en el heredo específico de trastornos dentarios, oculares y auditivos.

Del lado de los ojos encontramos, cicatrices de viejas queretitis, que han evolucionado en los primeros meses de la vida, suele encontrárselas también en plena evolución en la infancia ó adolescencia. El exámen descubre

otras veces sinequias, y atrofas coroides que revelan iritis y coroiditis, de la primera infancia.

En el oído se ven rastros de viejas otitis; perforaciones de la membrana timpánica, cicatrices, y sordera que puede ser ó no completa.

Las alteraciones dentarias consisten: en malformaciones, en pequeñez exagerada de su tamaño (microdentismo) en su mala implantación. Pero el signo dominante del diente de Hutchinson es una escotadura en media luna que toma el borde libre de los incisivos medianos.

Se encuentran tambien en el heredosifilítico, alteraciones osceas, que tienen real valor diagnóstico.

En el cráneo las malconformaciones más frecuentes son: la asimetría, la macro ó microcefalia, el cráneo natiforme, la frente olímpica ó en carena.

La atrofia, ó desaparición de los huesos propios de la nariz, deprimiendo su base, le dan un aspecto característico en «silla de montar».

En la tibia se descubren con frecuencia rastros de la sífilis heredada.

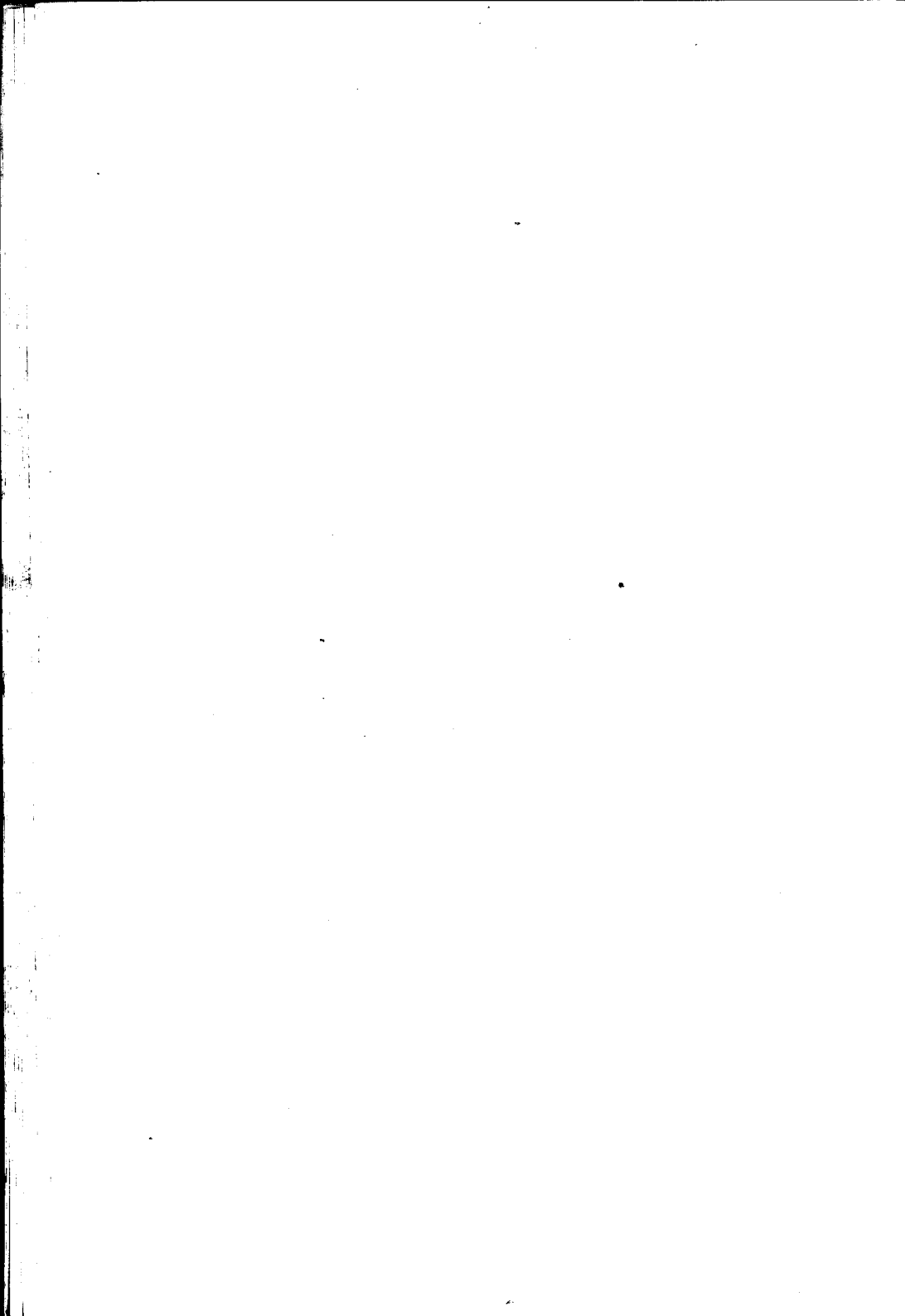
Su borde anterior es rugoso, con muescas ó nudosidades; una modalidad especial es la tibia en «lámina de sable».

Para terminar recordaremos el hábito exterior del heredo específico, caracterizado por la pequeñez de la talla ó el gigantismo y en general por la gracilidad de sus formas.



SEGUNDA PARTE

TABES INFANTIL Y JUVENIL



I

Hasta fines del siglo pasado pensaban los médicos todos, siguiendo á los clásicos, que el *tabes* era una enfermedad propia del adulto: vale decir, que la época predilecta para su eclosión, era la comprendida entre los 30 y 50 años.

Este modo de pensar tuvo que modificarse, bien paulatinamente, es cierto, después de los trabajos de la escuela de Charcot en 1884, y de un caso observado por A. Fournier en 1885, y publicado por Bruchet.

Hizose necesario dejar de creer que el *tabes* fuese únicamente una afección de la edad adulta, y aceptarlo en todo su valor de entidad mórbida, en la infancia, y la adolescencia.

¿Se trataba acaso, de una afección vieja, con evolución reciente en una nueva época de la vida? Nó.

Debe suponerse que es muy antigua, que lo realmente nuevo, es la apreciación dada por los neurologistas á ciertos signos hallados en niños y que antes eran diagnosticados de Friedreich, principalmente, ó de diversas

neuropatías, relativamente mal conocidas y hasta cierto punto confundibles con el tabes dorsal.

Antiguamente, los neurólogos, á los jóvenes afectados con síntomas tabéticos, los consideraban con Friedreich.

Más tarde, cuando los observadores empezaron á admitir el tabes infantil y juvenil, se cometieron errores inversos; enfermos de Friedreich fueron diagnosticados de tabes.

Pero á medida que la sintomatología tabética, ha ido siendo admirablemente estudiada, así que las formas larvadas han podido ser perfectamente interpretadas, gracias á los nuevos métodos de examen clínico, el tabes infantil y juvenil ha ido imponiéndose en el espíritu de todos los médicos, y sus estadísticas enriqueciéndose con nuevos casos.

Diversas revistas críticas, se han hecho, de estas estadísticas, y los autores de aquellas, entre otros: Raymond, Dydinski, Heinrich von Halban, Otto Marburg y Hirtz y Lemaire, se han visto obligados, al par que enriquecían dichas estadísticas con observaciones personales, á borrar de ellas, algunos casos de autores que no agotaron el estudio de sus enfermos, haciendo diagnósticos prematuros; se trataba de otras afecciones neuropáticas.

Los autores antes nombrados, basábanse, para aceptar ó eliminar los casos, en la sintomatología de ellos, siendo sus criterios de apreciación, como se comprende semeanes, ya que la sintomatología es una.

Debemos recordar que la disparidad de ideas, que ha-

hía entre los autores, sobre la sintomatología del tabes precoz, no respondía á diferencias fundamentales en ella, sino á la importancia dada á algunos de los síntomas tabéticos para buscarlos como guías en los casos oscuros, como en los tabes larvados por ejemplo. Así Raymond le da gran importancia á la atrofia primitiva del nervio óptico,

Marburg forma su estadística, únicamente con los casos cuyo diagnóstico reposa en el signo de Argyll Robertson, de Westphall y Romberg.

Hirtz y Lemaire, lo siguen á Marburg, recalcando la importancia del fenómeno de Westphal para el diagnóstico.

En el año 1897, el profesor Raymond, el primero, publica una estadística de tabes infantil, y dice que después de un prolijo estudio de todos los casos publicados, se ve precisado á rechazar, cinco observaciones, aceptando únicamente doce. Ellas son las de Strumpell, de Leyden, tres de Remak, de Mendel, de Wilson, de Moore, de Fournier, de Gilbert Ballet y dos de Berbez,

En 1899, Dydinski hace su estadística aceptando los tres casos de Remak, dos de Mendel y el de Strumpell y de Bloch, agregando una observación personal, en total, ocho casos.

Llama la atención que dos años después que Raymond, Dydinski da su estadística más pobre que la de aquél.

En 1901 es Heinrich von Halban, quien aparece estudiando casos de tabes precoz, publicando una lista de 20

casos de tabes juvenil puro y agregando un caso de tabes aliado á la parálisis general.

En 1903, Otto Marburg eleva la estadística á 34 casos.

En 1905, Hirtz y Lemaire, al presentar un nuevo caso observado por ellos, hacen una nueva revisión crítica de los casos publicados de tabes precoz, y publican una estadística de 47 casos.

De ellos, 18 pertenecen al número de los aceptados por los críticos anteriormente citados, en cuanto al resto, se trata de casos revisados y discutidos en diversos Congresos Médicos, perteneciendo, entre otros, á Rad. Parola, Oppenheim, Sinsler, Kutner, Kaufmann, Ydelson, Hudovernig, Homen, Hartmann, Gumpertz, Gowers, Gilles de la Tourette, Crohn, Camus, y Chiray, etc.

Debemos hacer notar que Hirtz y Lemaire son los primeros autores que publican una estadística, diremos, universal; hasta ellos la literatura francesa, rusa y alemana, (patrias de los que hasta entonces habían abordado el tema), se excluían y así nos explicamos que Raymond, en 1897, estudiara doce casos y dos años después Dydzinski no hablara más que de ocho casos de tabes precoz conocidos.

Otro factor ha intervenido, y grandemente, para que hubiera estas diferencias en las estadísticas, y es el que los autores han solido tener en vista diferentes síntomas fundamentales para dar á tal ó cual caso el diagnóstico de tabes infantil y juvenil.

Una nueva estadística muy interesante publica Marburg

en 1908, trayendo 51 casos perfectamente estudiados de tabes infantil y juvenil.

En 1911, O. Sandri, en su libro sobre sífilis hereditaria del sistema nervioso, quizá lo más moderno sobre el tema, por lo menos entre las obras consultadas por nosotros, sin publicar estadística, dice que los casos publicados de tabes precoz, por observadores como Margoulis, Lascrew, Koster, Nonne, Roasenda y Poulard, hacen llegar los casos conocidos á 60.

Vemos, pues, que existe un número ya relativamente importante de observaciones concluyentes, llevadas á cabo por eminentes neurólogos, para poder aceptar, sin que haya duda en nuestro espíritu, el tabes infantil y juvenil.

Los niños ó adolescentes, estudiados en las estadísticas nombradas, presentan, en efecto, un cuadro sintomático que, encontrado en un adulto, nos llevaría al diagnóstico preciso de tabes dorsal, si por un momento olvidáramos el aspecto infantil de nuestro enfermo, pensaríamos en tabes. ¿Porqué, entónces, no aceptan la existencia de esta afección en los primeros años de la vida?

Hay un claro que llenar en el cuadro anátomooclínico de esta enfermedad, en la infancia y adolescencia, y es la parte anatómopatológica. No podemos dejar de reconocer la importancia de este punto que ignoramos.

Desgraciadamente para la ciencia, ningún observador ha podido autopsiar á sus enfermos.

Koster en 1905 y Malling en 1910 han publicado el resultado de dos autopsias, pero los autores al mencionarlas no hacen comentarios al respecto.

Es por falta de piezas anatómicas que Gumpertz y Pierre Marie ponen en duda la existencia de un tabes en el niño.

Gumpertz llega á preguntarse, si los signos observados en el tabes infantil, no traducen simplemente lesiones de sífilis nerviosa.

Tampoco dejamos de comprender lo justo de esta observación. Hay en la sintomatología del tabes infantil y juvenil muchos signos que encontramos en la sífilis nerviosa: son ellos el Argyll-Robertson, anisocoria, la presencia de una linfocitosis del líquido cefalorraquídeo, y, se-

a Igunos neurólogos, hasta los reflejos pueden estar alterados, con prescindencia absoluta de otros signos de tabes.

Hirtz y Lemaire contestan á la pregunta que hace Gumpertz en una forma sencilla pero llena de lógica. Ellos dicen: cuando un clínico se encuentra en presencia de un adulto que ofrece el conjunto de síntomas que estamos acostumbrados á asignar al tabes, como ser; la arreflexividad, Argyll-Robertson, trastornos sub y objetivos de la sensibilidad, crisis viscerales, no duda un instante en formular el diagnóstico de tabes, pues bien; ¿por qué en presencia de un niño con el mismo grupo sintomático, no sentaríamos el mismo diagnóstico?

Debemos, pues, siguiendo á casi todos los neurologistas aceptar el diagnóstico de tabes infantil y juvenil, aunque reconociendo la importancia que tendría el conocer la anatomía patológica.

Estudiemos, ahora, la faz etiológica de este tabes juvenil.

No creemos necesario entrar en el terreno tan discutido de la etiología del tabes en el adulto, la que, por otro lado, creemos resuelta después de los estudios de A. Fournier.

Vamos sí á transcribir, las palabras con que este genial observador, en su libro de enfermedades Parasifilíticas, expresaba sus convicciones.

«Más estudiamos la sífilis, más se afirma en nosotros una convicción de día en día reforzada por la experiencia, á saber: que la sífilis no es solamente culpable del grupo de accidentes, de por sí tan complejos, que unánimemente se le achacan con el nombre de accidentes específicos.

Muy seguramente ella hace más que esto.

Tenemos por seguro, que, además de estos accidentes incontestablemente específicos de origen y de naturaleza, ella es todavía responsable de muchas otras manifesta-

ciones mórbidas, que aunque no tengan nada de sifilíticas por naturaleza, lo tienen por su origen, sifilíticas de origen en el sentido que ellas son salidas, nacidas de las sífilis, que ellas son producidas bajo su influencia, y que no serían producidas sin ella con toda seguridad. Para decirlo inmediatamente, las manifestaciones de este género son aquellas á las que nosotros hemos propuesto llamar Parasifilíticas. >

Ellas son el tabes, la parálisis general, etc., etc. El rol etiológico de la sífilis en el tabes, fué defendido en Alemania por Erb, el que la encontró en el 61 % de los antecedentes de sus tabéticos. En estos había habido chancro, y lesiones secundarias. Pero si se acepta la infección sifilítica no habiéndose encontrado más rastro de ella que un chancro genital, el porcentaje se eleva á 90 %. Por otro lado, es esta, una de las cifras comunmente dada por los autores.

El tabes no es una modalidad de la sífilis terciaria; tanto la alteración anatómica, como la ineficacia del tratamiento mercurial lo comprueban.

Strümpell ha dicho que el tabes podría ser el resultado de ciertos venenos químicos, (toxinas) que se originarían dentro del organismo bajo la influencia de la infección sifilítica.

Ahora bien, aceptado el rol etiológico de la sífilis en la producción del tabes del adulto, es natural y lógico que ella sea también la causa determinantes del tabes infantil y juvenil.

Sin embargo, en los 60 casos de la literatura extranjera y en los dos observados por el Dr. Castex, la sífilis adquirida ha sido perfectamente despistada, menos en dos ó tres casos de la estadística de Hirtz y Lemaire, donde existía una sífilis adquirida en los primeros meses de la vida.

La enferma del Dr. Moyano, tiene linfocitosis intensa en el líquido céfalorraquídeo, y la R. de Wasserman resultó positiva; en la madre de la enferma el resultado de la R. es también positiva.

Constatatamos, sin embargo, en estos niños, que son tabético y que no tienen un lues adquirido. signos físicos congénitos, que llaman nuestra atención, y que no son otra cosa que los estigmas del heredosifilítico.

¿Sería, pues, una sífilis heredada, la causante, en estos niños, de sus tabes?

La respuesta que, de muchos es afirmativa, lo es negativa de otros, ó por lo menos, si es afirmativa es con cautela que la dan.

Actualmente, creemos no equivocarnos al decir que la inmensa mayoría de autores reconocen en la sífilis hereditaria, el agente etiológico determinante del tabes infantil y juvenil.

Zappert dice: Hoy se puede declarar terminantemente, que no es posible que el pediatra ponga en duda la conexión etiológica que existe entre la sífilis heredada y el tabes y la parálisis general infantil y juvenil.

Es así, que en los antecedentes paternos de los peque-

ños enfermos, encontramos siempre la sífilis ó rastros de ella; ó bien, es en ellos mismos que, por los estigmas sifilíticos, el especificismo se descubre. A veces el enfermito oculta su lues hereditario, pero sus colaterales responden por él, poniendo bajo los ojos del médico los signos propios del lues hereditario.

En 1905, L. Parola, estudió un caso de tabes juvenil, que se aparta de lo que acabamos de exponer. En este enfermo, Parola no pudo encontrar el menor rastro de sífilis adquirida ó hereditaria.

En la estadística de Hirtz y Lemaire son heredo-sifilíticos ciertos: 30 casos (65 %), son dudosos 6. Tienen sífilis adquirida en los primeros meses de su vida, 4.

Con sífilis no demostrada hay 4. Sin embargo en estos casos, existe Argyll Robertson, Westphall, Romber, incontinencia de orina, crisis gástricas, ataxia, zonas paratésicas. Con signos de sífilis, sin poder fijar si es adquirida, hay 3.

Dydinsky asegura que en todos los tabes juveniles encontramos antecedentes paternos de sífilis.

No es extraño, pues, que Zappert sea concluyente al declarar que no se ha observado todavía ningún niño, en el que, por escrupulosa que haya sido la observación, se haya podido excluir terminantemente la existencia de una sífilis heredada ignorada.

¿Debemos pensar en la necesidad de que exista un terreno neuropático, una herencia especial, un poco car-

gada, para explicar la vulnerabilidad de la médula á la sífilis?

Realmente difícil, es la solución de este problema. No todos los autores han estudiado debidamente los antecedentes hereditarios de sus enfermos, del punto de vista de las taras nerviosas, así es que, la ya reducida estadística de tabes precoz, viene á quedar constituida por un número muy pequeño de observaciones para poder sacar conclusiones de valor.

Babinsky, Berberg, Raymond, Remak, y algunos otros han encontrado en los padres de sus enfermos, tabes, parálisis general y epilepsia.

Las dos observaciones estudiadas por el Dr. Castex, que presento en este trabajo, son dos más á agregar á las anteriores. Se trata de dos hermanos tabéticos, hijos de un paralítico general.

Berbez, que se ha preocupado mucho de este tópico, vale decir, del valor de las taras hereditarias neuropáticas, como factor predisponente del tabes precoz, ha llegado á admitir que esta afección era transmitida por herencia.

Oponemos á esto la opinión de Fischer, quién, bajo la inspiración de Erb, ha claramente afirmado que no existe un tabes hereditario en el sentido estricto de la palabra, sino que lo que se hereda es el virus sífilítico, el que más tarde puede desarrollar el tabes.

Hirtz y Lemaire, niegan también, la afirmación de Berbez, sin desconocer la importancia de los antecedentes

neuropáticos en la etiología del tabes infantil y juvenil.

Es indudable que observaciones completas como las del Dr. Castex, y de los autores extranjeros ya nombrados, tienen una fuerza de sugestibilidad muy grande para hacer pensar, si no en la herencia directa del tabes, de padres á hijos, por lo menos, en la presencia de un virus con afinidad muy grande hacia el sistema nervioso, y, dentro de él, por la médula.

Al respecto podemos citar una estadística de Gastou, basada en la observación de 217 embarazos de genitores tabéticos. De ellos, terminaron 103 con la muerte del producto; de los vivos, 36 presentaban síntomas nerviosos y 12 fueron tabéticos.

Mingazzine, hablando de la tesis de Fischer ya expuesta, recuerda una observación de Kalischer, según la cual, á pesar de tener el enfermo tabes manifiesto y ser hijo de madre tabética, había, en ambos, carencia absoluta de signos ó antecedentes luéticos.

Este niño nació siendo su madre tabética.

Sandri encara la cuestión de una manera interesante, diciendo: si un individuo ha demostrado tener una debilidad especial de su sistema nervioso, tal como para que haya podido ser tomado por la sífilis y provocarle un tabes ¿por qué no ha de poder influir en el hijo, creando, también un sistema nervioso con la misma debilidad que él, y la cual será aprovechada por la sífilis heredada para provocar un tabes, infantil ó juvenil? «Habría una herencia de terreno».

Vemos, pues, la disparidad de ideas que al respecto, existe aun entre los autores.

Sin embargo, de las diversas opiniones, la más aceptada es aquella que admite la herencia específica y su actuación sobre la medula infantil, para tabetizar al niño, niño que vendría á la vida con su médula *trabajada* ya, diríamos, para que el virus luético actúe sobre ella, máxime si sus genitores fueron tabéticos.

Hemos dejado para lo último un factor, que quizás tenga más importancia de la que se le ha dado, como causa preparatoria del terreno en que va á actuar la sífilis.

Queremos hablar de la intoxicación crónica por el alcohol, cuya acción nefasta sobre el sistema nervioso es tan grande. ¿Por qué, pues, esta intoxicación de los padres, no acarrearía un trastorno constitucional del sistema nervioso de los niños? ¿No está admitida, acaso, por todos los autores, la importancia del rol que desempeñan los hábitos alcohólicos de los padres sobre el psiquismo de los hijos.

Y si aceptamos una alteración orgánica, desconocida bien es cierto, en el sistema nervioso, del hijo del alcoholista, productora de un psiquismo patológico, ¿por qué no aceptar que esta misma desorganización facilite la acción tabetizante del lúes?

La acción perniciosa del alcohol sobre el cerebro del padre de los dos tabéticos que presentamos, ha sido puesta de manifiesto de un modo innegable, con los trastornos mentales característicos manifestados durante el primer

tiempo de interdicción en el Hospicio en la historia clínica levantada en este establecimiento.

Concluimos, entonces, que la heredosífilis de los centros nerviosos, puede dar, aunque raramente, al tabes infantil y juvenil.

En los niños y adolescentes, el tabes es una afección casi excepcional, pues á pesar de tantos neurólogos distinguidos que lo buscan, ó lo sabrían encontrar, el número de casos publicados es exiguo, comparado sobre todo con otras neuropatías heredosifilíticas de la infancia.

Queremos decir algunas palabras sobre el tabes similar y familiar.

Llámasc tabes similar: al tabético infantil ó juvenil, hijo á su vez de tabético. Esta es la interpretación que le dan la mayoría de los autores. Sin embargo, None llama á esto tabes familiar, denominación, que otros guardan, para nombrar al tabes en varios hermanos heredo-luéticos.

En 1887, Fournier el primero, creyó en ellos, pero pocos fueron los autores que lo acompañaron.

Raymond, en sus lecciones clínicas, afirmó que ningún caso de trasmisión directa había sido descrito.

Dejerine, era del mismo parecer.

Erb, que habiendo estudiado numerosos enfermos no

encontró similitud entre la enfermedad del padre y la del hijo, no admite el *tabes* similar.

En cambio de esta opinión tenemos la de Berbez, expuesta más arriba

Marburg, en su publicación de 1908, habla de que es frecuente la familiaridad en las enfermedades parasifílicas.

Y para terminar, recordamos las palabras de Sandri ya transcritas, dando su modo de pensar al respecto.

Las observaciones de los *Dres. Caster* y *Berterini*, serían afirmativas en la existencia de un *tabes* infantil ó juvenil familiar.

ANATOMÍA PATOLÓGICA

En el *tabes* infantil y juvenil, la anatomía patológica, es, puede decirse, desconocida.

P. Marie y Gumpertz, han llegado á negar el *tabes* precoz, por falta de estudios anatomo-patológicos.

Otros autores, en cambio, combaten esta opinión y sostienen que el cuadro sintomático del *tabético* joven permite sostener la entidad nosológica de esta forma.

En 1905, Koster pudo autopsiar un enfermo que presentaba el cuadro característico del *tabes* juvenil, y en el que, más tarde, aparecieron síntomas de parálisis general.

Los estudios anatomopatológicos del sistema nervioso de este enfermo, pusieron en evidencia una típica degeneración

ración de los cordones posteriores y del fascículo piramidal. No había lesiones de parálisis general.

En la «Revista de Neurologie», año 1912, viene un caso de tabes juvenil autopsiado por Malling en 1910, en el que encontró las alteraciones patológicas medulares, clásicas del tabes del adulto.

III

El tabes precoz no tiene una época determinada para su aparición, y los autores no están muy de acuerdo en su determinación.

Pero se desprende de las observaciones publicadas, que la edad en que es más común, oscila entre los 15 y 20 años.

Basándose en la estadística de Hirtz y Lemaire (47 casos), podemos decir que:

en los menores de 10 años	la proporción es de	21 %
» » » » 15 » » » » » »		24 »
» » » » 20 » » » » » »		45 »
» » mayores » 20 » » » » » »		8.5 »

Los casos más precoces de tabes infantil, son los observados por Margoulis, Dydinski y Rad, donde la afección había aparecido á los 5 ó 6 años.

En nuestros dos enfermos (casos de los Dres. Castex,

y Berterini) no es posible fijar con exactitud la época de aparición del tabes. En uno de ellos, el menor, su primer signo, trastornos de la visión, parecen haber empezado á los 12 años; en el mayor, las dificultades aumentan, y solo de una manera muy imprecisa podríamos decir la época, lo que le quitaría valor al dato.

Al lado de los casos en que el tabes hizo su eclosión á los 5 y 6 años, hay otros como los de Nonne, Poulard y Bertolotti, en los que la afección mostró sus primeros síntomas á los 30, 36 y 42 años.

Es muy difícil á esta edad, ya avanzada, reconocer el origen heredolúético de la afección medular. Sin embargo, en los casos antes citados, se ha podido de una manera precisa fijar al factor hereditario de estos tabes tardíos.

En los casos de Nonne; hay dientes de Hutchinson y Keratitis intersticial (cicatrices de).

El de Poulard (una niña) tuvo en la infancia osteítis, y una hermana de ella, siendo virgen, un goma del hueso frontal.

Mario Bertolotti, en 1905, presenta un caso de 53 años, y en el que los primeros síntomas aparecieron á los 42 años.

Era hijo de sífilíticos y tenía un hermano con parálisis general.

Recuerda el caso de Sabragés, 38 años, en el cual no había signos subjetivos, de manera que ¿cómo saber el día en que aparecieron los objetivos, si el enfermo no ha reparado en ellos?

Esto nos demuestra la dificultad que hay para saber la época de aparición de la enfermedad.

En el adulto transcurren de 15 á 20 años entre la infección y los primeros signos. Vemos, pues, lo largo del proceso sífilítico antes de dar manifestaciones definidas; no debe sorprendernos, entonces, que también en los niños los primeros síntomas de esta enfermedad coincidan con la última etapa de la infancia; esto explicaría, hasta cierto punto, la mayor frecuencia del tabes por lues hereditario en los alrededores de 15 años.

En cuanto á la frecuencia con que esta enfermedad ataca al sexo femenino ó masculino, piensan los autores que es igual para ambos sexos.

Marburg, de su estadística de 51 casos, saca la siguiente relación entre niñas y niños: 4-3

Acusa ella, mayor frecuencia en el sexo femenino que en el masculino.

Muy distinto es lo que ocurre en la edad adulta, donde el tabes es mucho más frecuente en el hombre, que en la mujer. Particularidad bien explicable, ya que la sífilis, agente etiológico del tabes, existe en mayor proporción entre los hombres que en las mujeres.

También es lógico, que el tabes por heredolues, hiera con igual frecuencia á los dos sexos, ya que la sífilis del padre ó de la madre la llevará tanto el varón como la mujer, es decir, que el factor determinante, sin predilección por sexos actuará tanto en uno como en otro.

SINTOMATOLOGIA

No tenemos en el tabes infantil y juvenil, un síntoma siempre igual, que indique los primeros pasos de esta afección, en su marcha destructora por los cordones posteriores de la médula.

Hemos revisado la mayor parte de los casos publicados por los autores, para poder sacar deducciones sobre la mayor frecuencia de unos, ú otros síntomas, pero nos encontramos que es frecuente en las historias clínicas de estos enfermos, que el primer síntoma, el que descubrió la afección, no se halle anotado, quizás por olvido, ó, lo más seguro, por culpa de los padres de los enfermitos, que son las más de las veces, las fuentes de información que tiene el médico, para recoger antecedentes. De los 47 casos que tiene la estadística de Hirtz y Lemaire, solamente 28

observaciones tienen anotado el trastorno que vino á sorprender al niño ó adolescente en su salud, que, por otro lado, suele ser generalmente precaria.

De estos 28 casos, la enfermedad hizo su aparición:

12 veces con incontinencia de orinas.

7 » » dolores subjetivos (fulgurantes y
lancinantes)

4 » » ambliopía.

2 » » crisis gástricas.

Hirtz y Lemaire ponderan la frecuencia con que los trastornos vesicales y (dentro de ellos, la incontinencia) abren la escena, y recalcan, que en el adulto es mucho menos frecuente este principio, siéndolo mucho más (según Erb el 62 %) la aparición de dolores fulgurantes.

En la estadística de Hirtz y Lemaire la proporción con que la incontinencia de orinas abre la escena sería de 25 %:

Dydinski, también insiste en la frecuencia con que la incontinencia de orinas abre la marcha del tabes precoz.

Otto Marburg acompaña á estos autores, y agrega que la ambliopía es otro de los síntomas muy frecuentes con que empieza el tabes infantil y juvenil.

En la estadística de Lemaire, tantas veces citada, la ambliopía sería el síntoma primero, en el 14 % de los casos.

Sandri dice: el tabes precoz empieza generalmente con trastornos de vejiga, ó bien con alteraciones de la sensi-

bilidad (dolores fulgurantes), y con otro síntoma, que si no es inicial, es precocísimo: la ambliopía.

En el caso estudiado por el Dr. Moyano, los fenómenos vesicales fueron muy precoces.

Es por estos signos, entonces, que de una manera general, puede decirse que aparece el tabes en la infancia ó adolescencia, los que, por otro lado, nunca son intensos, pasando algunas veces inadvertidos, principio que está de acuerdo, con la evolución ulterior de la enfermedad, que sigue una marcha discreta.

Los sujetos de las dos observaciones que acompañan este trabajo, forman su cuadro clínico empezando con síntomas distintos.

El menor de ellos, es con disminución progresiva de la visión, y el mayor con síntomas algo difusos, dolores en la región precordial, y parecía de los miembros inferiores.

El cuadro clínico del tabes infantil y juvenil es igual al que ofrece el tabes del adulto, salvo ligeras diferencias, que más consisten en graduaciones en la intensidad que en la calidad de los síntomas que lo constituyen.

No es posible encontrar el complejo sintomático del adulto, porque se trata de enfermos observados en sus primeros años de evolución, y además porque, como ya lo hemos dicho, es discreta, siempre, la marcha del tabes infantil y juvenil.

Pero salvo aquellos casos de tabes precoces, larvados y en que una clara visión es difícil, siempre hay signos capaces de permitir el diagnóstico.

Son los principales: trastornos oculares, vesicales, estado anormal de los reflejos y Romberg.

Los trastornos oculares, y dentro de ellos los pupilares, tienen un gran valor, sobre todo si acompañan á otros signos tabéticos.

Los fenómenos pupilares: (Argyll Robertson, inmovilidad pupilar, miosis, anisocoria) «no deben ellos solos hacer el diagnóstico de tabes», dice Hirtz.

¿No nos dicen estos trastornos, manifestaciones de sífilis nerviosa, que ellos no hacen parte del cuadro tabético sino porque éste se encuentra siempre en un sífilítico?

Creemos que todos los neurologistas están de acuerdo en contestar afirmativamente esta pregunta. (Ver sintomatología de lues hereditario) De los 47 casos recopilados por Lemaire (1) 36 presentan lesiones pupilares, de éstos 17 con Argyll Robertson, algunas veces, Argyll unido á la miosis ó anisocoria.

El porcentaje, por cien, de lesiones pupilares, en esta estadística es de 76.5.

En las observaciones, que motivan este trabajo, los dos hermanos tienen Argyll Robertson, con anisocoria.

Las lesiones oculares son también frecuentes: dan un porcentaje de 56.5 $\%$. Entre ellas la más común es la atrofia del nervio óptico que está en una proporción de 21 $\%$.

Según Marburg es de 44 $\%$, siendo por lo tanto, mucho

(1) Todos los datos numéricos que van á continuación tienen por base la estadística de Hirtz y Lemaire.

más común que en el adulto, en el que oscila entre 15 y 20 $\frac{0}{10}$.

Las otras lesiones oculares que suelen encontrarse son: Keratitis parenquimatosas, Coroiditis, diplopias, Ptosis, Parálisis del motor ocular común. Ambliopía (7), en los 47 casos de Hirtz y Lemaire.

La ambliopía es algunas veces, como hemos visto, el primero en aparecer de los varios síntomas de la enfermedad.

Hay algunas observaciones, como las de Marburg, Mendel, Remak, Halban y Rad, en que la ambliopía fué el único signo cierto, y el que llevó al enfermo á manos de un médico, que más tarde, en su examen somático, encontró los demás signos propios del tabes.

En uno de los casos (de los Dres. Castex y Berterini) hay atrofia simple del nervio óptico, de un lado; en el otro caso no hay trastornos oculares.

Las alteraciones del lado de la reflectividad, tienen una importancia muy grande para el diagnóstico.

Ellas consisten en la abolición del reflejo rotuliano (signo de Westphal) y aquiliano.

La mayor parte de los observadores de casos de tabes infantil y juvenil, han tenido muy en cuenta la abolición de estos reflejos para hacer el diagnóstico de tabes.

En los casos de Castex y Berterini, existía arreflexia rotuliana y aquiliana.

Es generalmente más común la abolición del reflejo rotuliano que la del aquiliano; unas veces, lo general,

coexisten, otras hay únicamente el rotuliano, ya de un lado, ya de los dos.

El porcentaje por cien es de 91.3.

Es el síntoma más frecuente en el cuadro clínico de un tabes infantil y juvenil; lo mismo ocurre en el tabes de los adultos.

El signo de Romberg y la ataxia no tienen la importancia que la anterior, es también menos frecuente que en el adulto. Lemaire, dice, que cuando existe en el tabes precoz, es un síntoma tardío en aparecer; sería, pues de poco valor para el diagnóstico temprano de la afección. Además, nunca llegan á ser intensos, sobre todo la ataxia. En uno de los enfermos de Castex, la ataxia está conservada. La estación y locomoción se hacen mal, presentando inestabilidad y grandes oscilaciones en la marcha, sin ser esta atáxica. Estos fenómenos desaparecieron en el enfermo con una medicación sedativa, y con psicoterapia. En el otro, la ataxia conservada y la estación y locomoción se hacen bien.

El porcentaje es de 69 %;

Los trastornos vesicales (bajo la forma de incontinencia de orinas, paresias vesicales y retención) están en un 50 %.

Este signo es, sobre todo, de gran importancia para el diagnóstico precoz.

Los enfermos de los Dres. Castex y Berterini no han presentado trastornos de esta especie. Con trastornos de

esta índole apareció el tabes, en la enferma estudiada por el Dr. J. Moyano.

Marburg ha encontrado la incontinencia de orina en 48 % de los casos.

Las crisis gástricas, que son las más frecuentes entre estos estados que llamamos, por su localización, crisis gástricas, laríngeas, vesicales, se encuentran con poca frecuencia, dando un porcentaje de 19.5. Son mucho más raras que en el adulto.

Los casos de Castex y Berterini no las han tenido.

Por último, quedanos á recordar las alteraciones de la sensibilidad subjetiva y objetiva.

La primera, bajo las formas de dolores fulgurantes, lancinantes ó terebrantes, se encuentra en una proporción de 60 %.

La segunda, consiste ya sea en anestesias diseminadas, ya en retardo de la sensibilidad al dolor, calor y tacto; algunas veces hipoestiasias (ya sea en el tronco ó en los miembros). Se halla en proporción de un 63 %.

Otros síntomas tabéticos son los designados bajo el rubro de disturbios tróficos: óseos y articulares principalmente.

Los óseos, caracterizados por una fragilidad especial, que permite su fractura, con toda facilidad, llegando á ser espontáneas. Un caso de estos es el de Fournier, ya citado, y en el que se hizo el primer diagnóstico de tabes juvenil por heredo sífilis.

Esta alteración ósea no es común, por lo menos no la

hemos encontrado en las observaciones extranjeras que hemos revisado.

Lo mismo ocurre en las artropatías tabéticas.

Del lado de la inteligencia no se notan alteraciones en los pequeños tabéticos, á no ser los casos en que haya la alianza conocida bajo el nombre de tabo-parálisis.

Recordamos que en el tabes del adulto, los autores, más con un criterio didáctico que clínico, agrupan los diversos síntomas de la enfermedad en tres períodos: lo mismo se podría hacer con el tabes infantil y juvenil, pero debemos tener en cuenta que el período atáxico, el más característico de ellos, no tendría la misma intensidad, pues ya hemos visto que los fenómenos atáxicos son siempre discretos, y muchas veces faltan en el tabes de la infancia y de la adolescencia.

Otros signos de valor, que hoy se tienen para confirmar un diagnóstico de tabes infantil y juvenil, son los revelados por los modernos métodos de examen: químicos, citológicos y biológicos.

La reacción de Wassermann, revelando una sífilis hereditaria, la de Nonne Appelt, en igual sentido, la investigación de la forma leucocitaria de la sangre y el examen citológico del líquido céfaloraquídeo, son procedimientos á llenar hoy antes de sentar un diagnóstico de tabes infantil y juvenil.

Del valor de la reacción de Wassermann, de que tanto

se ha hablado, tratamos en otro capítulo de esta tesis.

De la estadística de Hirtz no se puede sacar conclusiones respecto á estas investigaciones, porque no hace mención de ellas.

De la linfocitosis dice haberse encontrado en dos casos, ignorando si se ha buscado en los otros.

En las observaciones de Castex y Berterini, se ha encontrado positiva la reacción de Wassermann en la sangre y en el líquido cefalo-raquídeo de ambos hermanos.

La reacción de Nonne Appelt ha sido negativa.

El examen citológico del líquido cefalo-raquídeo ha dado una linfocitosis considerable en ambos enfermos. En la sangre ha sido discreta la linfocitosis. (Ver la fórmula leucocitaria que va en la historia).

Los trastornos tróficos son raros.

Damos á continuación, reunidos, los síntomas más comunes, en orden de su mayor frecuencia:

Alteraciones en la reflectividad.....	91.3	%
» pupilares.....	76	»
» de la sensibilidad objetiva	63	»
» » » subjetiva	60	»
» oculares.....	56.5	»
» vesicales.....	50	»
» viscerales (crisis).....	19.5	»

Autores	Edad de aparición		Sífilis	Pupilas	Síntomas oculares	Reflejos tendinosos	Romberg	Fonendos	Sensibilidad objetiva	Sensibilidad subjetiva	Trasfornos vesicales	Crisis viscerales	Trasfornos tróficos	Reacciones químicas	Primer síntoma de la enfermedad	Otros síntomas
	Sexo	Edad														
M. R. Castex y Berlerini	12 años	—	Heredosifilis	Anisocoria.	Atrofia de la retina izquierda.	Patelares y aquilares abolidos	No existen	No existen	Normal	Normal	No existen	No existen	No existen	Linfocitosis	Pérdida de la visión en el ojo izquierdo	
M. R. Castex y Berlerini	No se puede precisar	—	Heredosifilis	Anisocoria. Irregularidad pupilar.	Normal	Patelares y aquilares abolidos	No existen	No existen	Normal	Normal	No existen	No existen	No existen	R. Wassermann con el suero sanguíneo y líquido cefalorraquídeo. Linfocitosis.	Síntomas vagos y confusos	
J. Moyano	Femenino	—	Heredosifilis	Anisocoria. Irregularidad pupilar.	Normal	Patelares y aquilares abolidos	Hay Romberg.	—	Anostesias ligeras en los miembros inferiores.	Dolores lancinantes	Incontinencia de orina	No existen	No existen	R. Wassermann con el suero sanguíneo y líquido cefalorraquídeo. Linfocitosis.	Incontinencia de orina y debilidad muscular	Estereognosis abolida

La noción de la posición de los miembros abolida

Ya hemos dicho que la sintomatología del tabes infantil y juvenil tiene una intensidad mucho menor que la del adulto, vale decir que evoluciona discretamente.

Recordamos esto para repetir una opinión de Pierre Marie, quien decía que los jóvenes tabéticos eran, más que tabéticos, tabetizantes.

Esta idea de Pierre Marie será seguramente más bonita que cierta; Lemaire dice que podría ser justa en los casos de tabes larvados.

En cuanto al diagnóstico, ya hemos dicho al hablar de la sintomatología, cuales son los signos más precoces y más comunes, y cuales, según la opinión de varios autores, deben tenerse en cuenta, sobre todo, para sentar el diagnóstico de tabes infantil y juvenil.

Repetiremos, es la arreflección tendinosa, los trastornos oculares, y viscerales (principalmente vesicales) y las alteraciones de la sensibilidad subjetiva ú objetiva, los puntos de miras primordiales que deben tenerse en cuenta para sentar el diagnóstico.

Al empezar este estudio hemos hecho mención de las dificultades que había para diferenciar el tabes infantil y juvenil de la enfermedad de Friedreich, ó heredo-ataxia cerebelosa, al extremo que ambas afecciones se confundían, tomándose el tabes infantil y juvenil por Friedreich.

Los primeros casos de tabes precoz, descritos como tabes, fueron negados y tomados por formas de la heredo-ataxia cerebelosa.

Hoy, estamos muy lejos de esto, y el estudio completo

de los enfermos, permite hacer el diagnóstico diferencial.

Los dolores fulgurantes, las crisis dolorosas, vesicales y gástricas, la incontinencia de orinas, las anestias tan comunes en el tabes son rarísimas en las enfermedades de Friedreich. La ataxia, siempre tan poco marcada en el tabes infantil y juvenil, es considerable en la otra afección.

Hay, además, en ésta una exagerada incoordinación en los movimientos á que Charcot da el nombre de tabetoce-rebelosa.

La estación muy alterada es llamada por Friedreich con el nombre de ataxia estática.

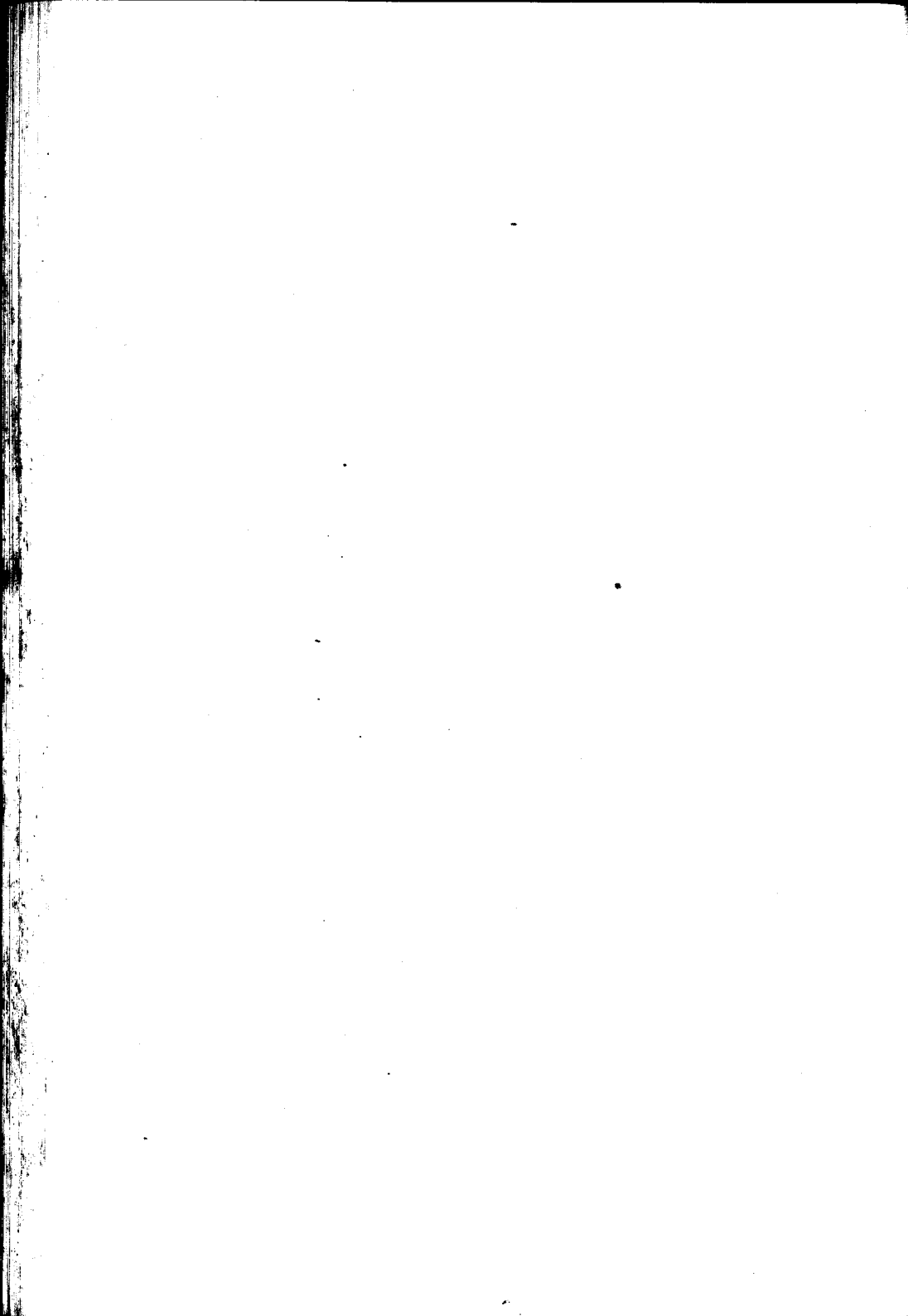
Los reflejos tendinosos están abolidos en ambas afecciones.

Los trastornos oculares de la enfermedad de Friedreich, consisten principalmente en alteraciones de la musculatura externa del ojo, bajo la forma de nistagmus, parálisis con ó sin diplopia; la función visual está siempre conservada, todo lo contrario de lo que pasa en el tabes, donde hay otrofia óptica, y nunca nistagmus.

Además, ambas afecciones difieren por su etiología, por su modo de evolución y por su pronóstico.

La evolución del tabes infantil y juvenil, ya lo hemos dicho, sigue siempre una marcha discreta y lenta.

Los autores, no hablan del fin de sus enfermos, como es de suponer, ya que se trata de observaciones recientes, y al parecer los enfermos viven muchos años con su afección medular. Las remisiones parecen no existir.



HISTORIAS CLINICAS

DE LAS OBSERVACIONES DE LOS DRES. CASTEX
Y BERTERINI

Observación I

HOSPITAL NACIONAL DE CLÍNICAS

SERVICIO DEL PROF. ALLENDE

Andrés C., 13 años, argentino, colegial.

Antecedentes hereditarios.—(Ver las historias clínicas del padre y de la madre).

Antecedentes personales.—Hace dos años sufrió de una supuración del oído. En varias ocasiones ha tenido llagas en la garganta. *Nunca ho habido contacto sexual.*

Refiere la madre que, al nacer, este niño presentaba una erupción en todo el cuerpo, que un médico lo curó imponiéndole un tratamiento.

Enfermedad actual.—El enfermo se queja de que, desde hace un año, viene perdiendo la visión en su ojo izquierdo; actualmente no vé con este ojo más que la luz.

Exámen somático.—Sistema óseo: región frontal y superciliar, muy prominente de ambos lados.

La raíz de la nariz está más hundida que lo normal, sin tener el carácter clásico de la nariz de los heredo-luéticos.

No hay nada de particular en los huesos del cráneo y de las extremidades.

Cráneo: bien formado con una circunferencia máxima de 51 centímetros, (desde naci6n hasta protuberancia occipital externa).

Cuero cabelludo sano, con cabellos oscuros, abundantísimos, invadiendo la frente casi hasta la regi6n cíliar en las partes temporales.

La cara no presenta ninguna particularidad.

Sensibilidad y motilidad conservadas. La audici6n y gustaci6n son normales.

Boca: normal. Lengua: geográfica.

Dientes: muy pequeños (microdentismo); están bien conformados, bien implantados, aunque muy separados entre ellos.

Ojos: el exámen completo de ellos fué practicado por el Dr. Amoretti, con el siguiente resultado.

Córnea: forma oval, á gran eje horizontal, ligera karactectasia, brillante y transparente.

Pupilas: anisocoria, la I > D, centrales, regulares, redondas. La reacci6n á la luz y á la acomodaci6n, está conservada en el ojo derecho, y abolida en el ojo izquierdo.

Fondo del ojo: O D: la pupila está bien delimitada, de color blanquecino, sobre todo en su mitad temporal; no se ven cicatrices, y se percibe clara la lámina cribosa. Las

venas están algo gruesas, y las arterias ligeramente adelgazadas; lo demás en buen estado.

O I: Papila blanca, como porcelana, muy bien delimitada, con una ligera excavación fisiológica, la lámina cribosa se ve bien y no hay señales de proceso cicatricial. Las venas están algo gruesas y tortuosas; las arterias filiformes, escasas en número y á dirección regular. El resto del fondo de ojo sin particularidades, (hay una atrofia primitiva del nervio óptico).

Visión O D = 1.

» O I = luz: con vidrios no mejora.

Visión coloreada y campo periférico, parece bien conformado en el O D.

Cuello.—Normal. Hay micropoliadenopatía que, por otro lado, es generalizada.

Tórax: Muy deformado, principalmente en la pared anterior, en la región esternal y costal inferior, con esbozo de un tórax en carena. Sensibilidad al tacto, dolor y calor conservada.

El exámen del aparato respiratorio y circulatorio, da un estado completamente normal.

En abdomen, no hay otra particularidad, digna de nombrar, que un ligero aumento de la matitez esplénica, sin embargo, no se palpa el bazo. Piel de abdomen: con las tres sensibilidades normales.

Los órganos genitales están bien conformados.

No hay trastornos esfinterianos.

El enfermo tiene su lenguaje perfectamente bien.

La inteligencia está bien desarrollada y conservada.

Extremidades:

Motilidad, fuerza, tonus, trofismo, taxia y praxia: normal. Marcha y estación: normal.

Sensibilidad: al tacto, dolor y calor, bien conservada.

Reflejos, los cutáneos son normales.

Los tendinoseos están ligeramente exagerados en los miembros superiores.

En los inferiores: están abolidos los patelares y aquilianos.

La orina es normal.

El suero sanguíneo da positiva la Reacción de Wassermann.

También lo es en el líquido cefalo-raquídeo.

Por la aguja de punción intra-raquídea sale éste con tensión aumentada, es límpido. Las reacciones de Nonne Appelt y albúminas; son negativas. Centrifugado y mirado el sedimento al microscopio se percibe una linfocitosis considerable.

El exámen de la sangre da esta forma leucocitaria.

Polinucleosis —	69	‰	
Mononucleosis—	31	»	repartidas en esta forma:
Linfocitos —	6	»	
Mononucleosis y células de irritación	25	‰	

En la comunicación que hicieron los Dres. Castex y Berterini á la Sociedad de neurología, decían: Hacemos el

diagnóstico de tabes por lues hereditario, fundándolo en la *atrofia primitiva* de la *papila izquierda*, en el *síndrome pupilar*, en la *arreflexia tendinosa* de los miembros inferiores, en la *positividad* de la *Reacción de Wassermann* en la *sangre* y en el *líquido cefalo-raquídeo*, y en la *linfocitosis considerable* constatada en el exámen del *sedimento de este líquido*.

La ausencia de contacto sexual, ó de otras fuentes de contagios, (como perversión sexual, etc.) nos hicieron aceptar el *lues hereditario* como factor etiológico, y á favor del cual hablan los antecedentes del padre y de la madre consignados más adelante.

Serían para nosotros *estigmas de lues heredado*, las *deformaciones esqueléticas* ya mencionadas, y particularmente *intensas* al nivel del tórax, de la *fronte* y de la *nariz*.

La supuración de oídos y la erupción que presentaba el niño al nacer, pueden tener importancia asociándolas á los estigmas que acabamos de señalar.

Observación II

HOSPITAL NACIONAL DE CLÍNICAS

SERVICIO DEL PROF. ALLENDE

Santiago C.—Soltero. 18 años, argentino, empleado.
Hermano del anterior.

Antecedentes hereditarios.—(Ver historias de los padres).

Antecedentes personales.—Cuenta la madre que este niño nació muy débil, era delgado y enfermizo—esto la indujo á consultar á un profesional, que le recetó unas fricciones; por los datos que da parece que fueran mercuriales.

A la edad de 7 años tuvo sarampión.

En esta época, recurrió á un oculista porque no veía bien, quien le recetó lentes diciéndole que era miope.

A los 10 años sufrió de sus oídos por algún tiempo.

A los 12, sufrió de una afección á la garganta.

Poco después, le extrajeron las amígdalas.

A los 15 años sufrió de dolores de espalda, tuvo tos

con expectoración, decaimiento general; fenómenos que desaparecieron después de dos ó tres meses.

Enfermedad actual.—El 10 de Septiembre del corriente año (1915) encontrándose bastante bien, sufre de repente de una punzada al corazón y de flojedad en las piernas, lo que lo hace caer, siendo recogido de la calle y llevado á su casa donde lo ve un facultativo.

El enfermo se queja desde esta época de zumbidos de oídos, cefalalgias y dolores ligeros en todo el cuerpo. No ha tenido pérdidas de conocimiento.

Es gran fumador y bebedor.

Se masturba frecuentemente.

Estado actual.—Sujeto poco desarrado, en mal estado de nutrición. Hay micropoliadenopatía generalizada.

Sistema óseo: esqueleto mal conformado. (Ver tórax).

Cabeza: huesos del cráneo sin particularidades. Cara: ídem. Motilidad facial: normal.

La sensibilidad de la cara y cuero cabelludo: conservaba.

En la boca encontramos como única cosa llena de interés: los dientes clásicos de Hutchinson, con microdentismo muy acentuado.

Esqueleto de la nariz: bien.

Sensorialidad: normal.

Ojos: el examen completo de los ojos, como en el caso anterior, fué realizado por el Dr. Amoretti.

Pupilas: hay anisocoria, siendo la D > que la I; son céntricas, pero irregularmente redondas.

Las pupilas no reaccionan á la luz; la acomodación á la distancia está abolida en la derecha, y la izquierda reacciona muy lentamente.

No se encuentran otras anomalías.

Cuello: á no ser la micropoliadenopatía, no hay otra particularidad que anotar.

Tórax: mal conformado, asimétrico; hay deformaciones en las costillas inferiores, en su parte anterior.

Columna vertebral: con ligera cifoescoliosis dorsal á concavidad derecha.

El aparato pulmonar y circulatorio: normal.

Abdomen: sin particularidades.

No hay trastornos esfinterianos.

Las secreciones se hacen bien.

Miembros: los superiores normales.

Los inferiores: fuerza muscular, trofismo, taxia y praxia, conservadas. Hay hipotonía.

Los reflejos: normales en los miembros superiores; en los inferiores están abolidos, tanto los tendinosos como los cutáneos. (Rotuliano, aquiliano, plantar y cremasteriano).

Los reflejos cutáneos abdominales: también están abolidos.

La estación y locomoción: son muy defectuosas, hay inestabilidad y grandes oscilaciones en la marcha, sin ser ésta atáxica.

Sensibilidad cutánea: conservada en la cabeza, cara,

cuello y miembros. Abolida en todo el dorso, y por delante en la región de las tetillas.

Al ingresar al servicio, se le hizo diagnóstico de trastornos histéricos en un neuropata orgánico.

Se le trató con sedativos del sistema nervioso y psicoterapia, desapareciendo en 24 horas los trastornos de la locomoción, de la estación, de la sensibilidad, y los reflejos cutáneos reaparecieron.

Más tarde el Dr. Castex hizo diagnóstico de tabes juvenil, basándose en el *síndrome pupilar*, en la *arreflexia tendinosa* de los miembros inferiores, y en el resultado de los exámenes de la sangre y líquido céfalo-raquídeo. Dándonos en ambos líquidos orgánicos, positiva la reacción de Wassermann. Y una linfocitosis considerable en líquido céfalo-raquídeo y discreta en la sangre.

Forma leucocitaria de la sangre

Polinucleares neutrófilos	62	$\frac{0}{10}$
» eosinófilos	3	»
Mononucleares	3	»
Linfocitos	18	»
Células linfáticas patológicas . . .	11	»

El líquido céfalo-raquídeo es límpido, con tensión aumentada; la reacción de la albúmina es positiva, la de Nonne es negativa.

En este enfermo, donde no ha habido contacto sexual, y donde no hay rastros ni datos que nos puedan hacer sospechar otra puerta de entrada que la genital, á la infección luética y en el cual encontramos signos claros de sífilis hereditaria, como ser: dientes de Hutchinson, con micro-dentismo y deformaciones de los arcos costales, se pensó que se tratase de una sífilis hereditaria, agente determinante de su tabes.

Otros datos que pueden tener valor, sobre todo unidos á los anteriores, son los suministrados por la madre, y que van dichos en los antecedentes, de que el niño tuvo al nacer una erupción que fué curada por un facultativo, con unas fricciones, al parecer mercuriales, que le recetó.

El otro sería, el padecimiento de sus oídos durante varios meses.

Como es de suponerse muy grande es el interés que tiene el conocer con detalles los antecedentes hereditarios de estos dos hermanos tabéticos.

Transcribiré pues, las historias de los padres sacadas de la comunicación de los doctores Castex y Berterini á la Sociedad de Neurología.

El padre: José C., italiano, casado, mozo de restaurant, de 43 años. Ingresó al Hospicio de las Mercedes el 4 de Abril de 1907, y falleció el 4 de Julio de 1913.

En la clínica de Psiquiatría del Dr. Cabred, se hizo el diagnóstico de Parálisis general progresiva, habiendo fa-

llecido en un período avanzado de la enfermedad. (Marasmo Paralítico). Había tenido lues 15 años antes, que había sido tratada en su primer período. El sujeto había también abusado de las bebidas alcohólicas. Algunos meses antes de ingresar en las Mercedes comenzó la enfermedad: con insomnio, y más tarde con ideas de grandezas, excitación, etc. Cuando ingresó al Hospicio presentaba todos los síntomas de la parálisis general, y síntomas también ligados al alcoholismo, los cuales se disiparon después de algún tiempo.

Estos datos interesantísimos, nos revelan tres hechos de valor muy grande en nuestro concepto: 1.º la infección luética del padre; 2.º la intoxicación crónica por el alcohol que puede haber contribuído á debilitar su sistema nervioso, haciéndolo vulnerable más tarde y con mayor facilidad, al treponema, así como también para engendrar hijos, con sistema nervioso afectado ó predispuesto para las infecciones; 3.º y último, el de haber presentado una de las más graves afecciones cerebrales, debidas principalmente, sino exclusivamente á la espiroqueta pálida.

La madre: Brígida P. de C. Es argentina, de 35 años, viuda.

No tiene antecedentes hereditarios ó familiares de importancia. Menstruó á los 11 años con reglas siempre normales hasta la fecha.

Sólo ha sufrido de litiasis biliar con cólicos hepáticos á repetición.

Ha tenido seis embarazos con cinco partos á término y uno de siete meses.

El primero nació de 9 meses, y es el segundo de los casos que estudiamos. El 2.º á término, dando á luz un feto muerto, hecho atribuído por la madre á que recibió un golpe días antes del parto. El 3.º á término, dió otro feto. El 4.º á término, nació vivo y murió 38 horas después. El 5.º á los siete meses de embarazo, da á luz un feto muerto. El 6.º nació á término y es el primer caso de nuestro trabajo.

El examen somático de la madre revela una mujer obesa de 139 kilos de peso. Con esqueleto bien conformado, sin estigmas físicos, ni psíquicos de degeneración; la motilidad, la sensibilidad y la reflectividad son normales.

Los pulmones no revelan ninguna particularidad al examen físico. La matitez cardíaca da D T—16 cens. La aorta da $6 \frac{1}{2}$ cens.; hay aumento de las matiteces. El 2.º tono aórtico está acentuado con timbre metálico.

El hígado está aumentado de tamaño y consistencia.

Hay várices intensas en los miembros inferiores.

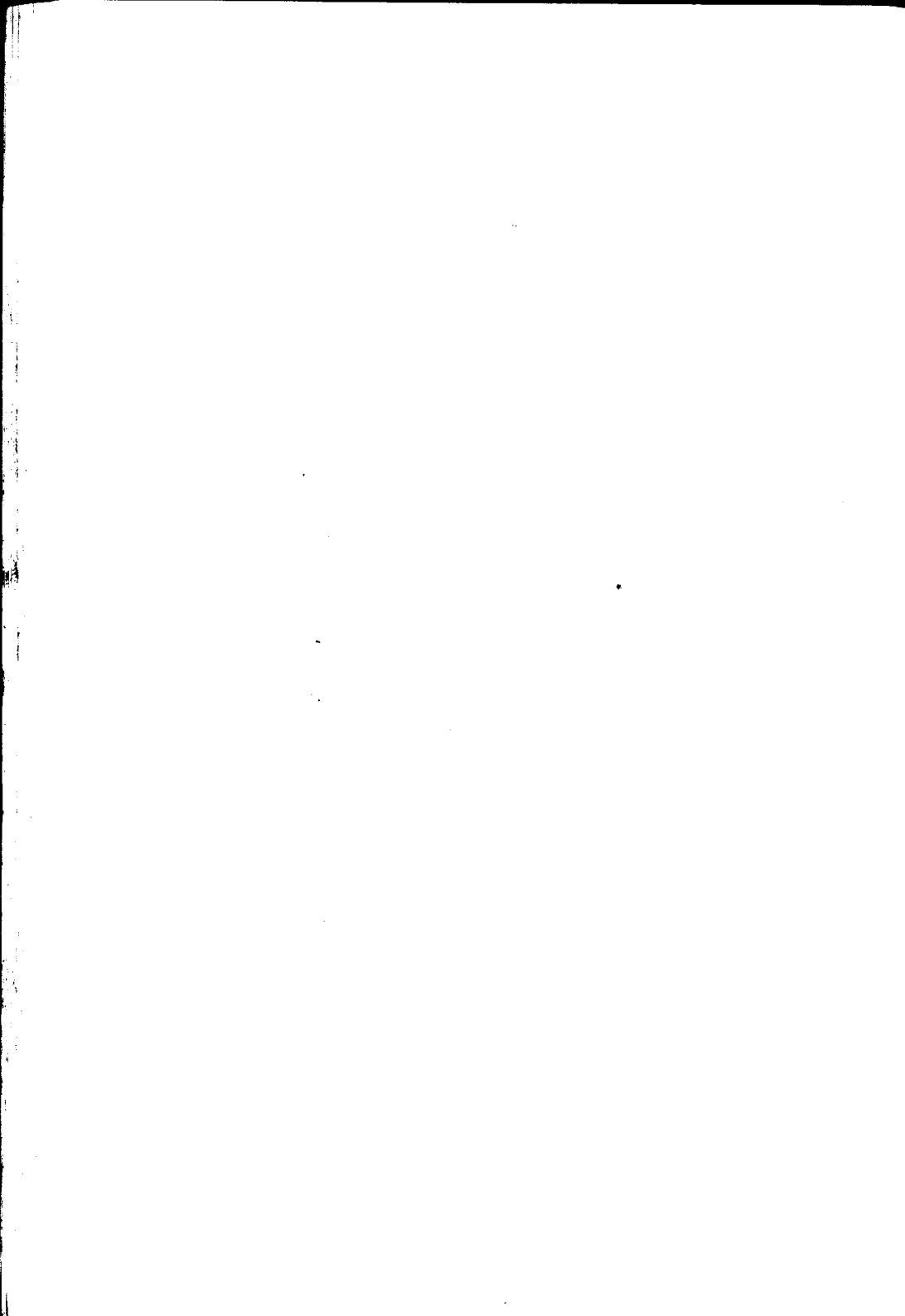
Sensibilidad normal. Ojos sin ninguna particularidad. Cara y cuello sin anomalías. Orina bien.

Reacción de Wassermann en el suero sanguíneo, negativa.

Esta historia sucinta de la madre, es por demás elo-

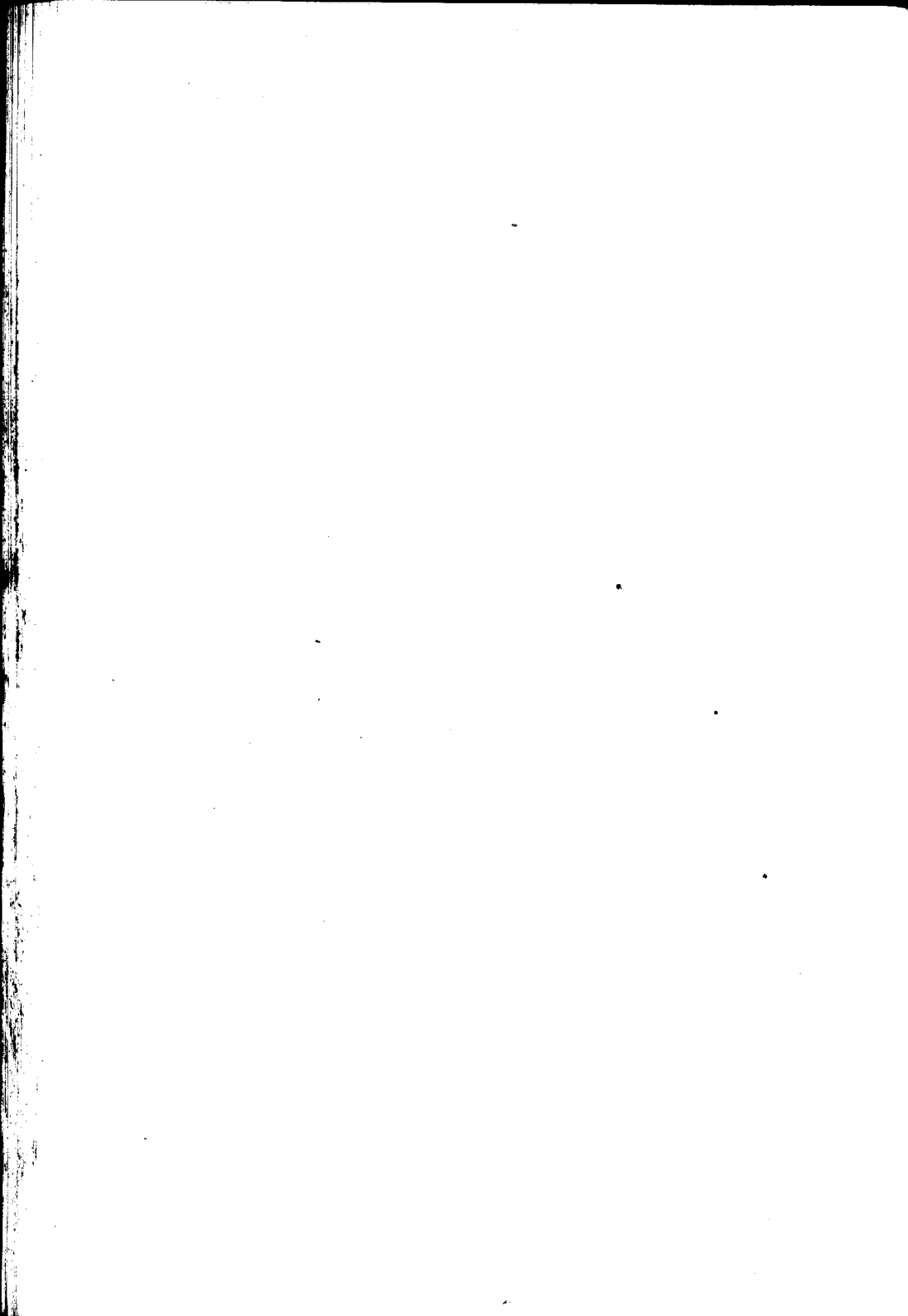
cuenta por los hechos que nos revela. El primero es el referente á los embarazos y partos; sobre seis embarazos bien tolerados y llevados á término, resultan cuatro hijos muertos al nacer, ó poco después, á pesar de ser partos eutócicos; dos solamente sobreviven, y ellos son los dos individuos que han motivado esta comunicación.

Otro hecho al cual damos singular importancia es á la cardi hipertrofia con ateroma aórtica y vascular generalizada, pues dado la edad de la mujer y la ausencia de factores patogenéticos tangibles, nos inducen á atribuirles al luez contagiado por el marido, aún siendo negativa la R. de Wassermann en el suero sanguíneo.



TERCERA PARTE

PARÁLISIS GENERAL INFANTIL Y JUVENIL



I

Tócanos tratar, ahora, de acuerdo con lo expuesto en el primer capítulo, la parálisis general progresiva infantil y juvenil; afección ésta considerada como una fantasía de algunos autores por la gran mayoría de psiquiatras de fines del siglo pasado.

Fué Clouston quien trajo esta entidad nosológica al terreno de actualidad, presentando en el año 1877 un caso perfectamente estudiado.

Muchos años antes algunos observadores, estudiaron niños afectados, al parecer, de parálisis general, pero sin llegar á conocer su naturaleza. Ellos fueron Morison en 1828, Stolz en 1844, Guislain en 1852 y E. Mendel en 1868. Estas observaciones defectuosas y la de Clouston mucho más moderna, bien estudiada y en la que llegó á un diagnóstico, pasaron casi inadvertidas por las revistas de Psiquiatría.

Hecho análogo ocurrió con los casos de Wigglesworth y Turnbull.

En 1883 aparece Regis publicando su Memoria origi-

nal sobre parálisis general prematura, viniendo así este tema por segunda vez al terreno de las discusiones médicas modernas.

Seis años más tarde había publicados 11 casos más.

Charcot, en 1892, habla extensamente de esta afección en su cátedra.

En 1893, Toulouse cuenta 14 casos con diagnóstico seguro.

En 1898, Régis, en una discusión que sostiene en la Sociedad Médico-Psicológica, contra Christian, que no creía en la parálisis general infantil y juvenil, declara haber ya, en la literatura médica, 70 casos revisados.

En el mismo año Thiry, y Delmas en 1899, agregan nuevos casos.

Son Frölich y Hirschl, por separado, los que, en 1901, aumentan la lista de casos con varios nuevos, personales.

En los últimos años ha seguido el enriquecimiento de la estadística de parálisis general con los casos de Firpi en 1906, que dice haber ya publicado 120, Louvir en 1907, Falk y Kieneberger en 1908.

En 1910, Arsimolles y Halberstadt publican un nuevo caso, y haciendo una revisión de todas las observaciones publicadas hasta entonces, encuentran 231.

Estos autores declaran que los casos publicados llegan á 251, pero ellos no aceptan como indiscutible sino 230, mas 1 caso personal.

Véase, por lo anterior, que en muy pocos años la estadística ha crecido considerablemente. Esto, como es ló-

gico suponer, no se debe á que actualmente sea más común la parálisis general juvenil, sino á que hoy esta afección está en el espíritu del médico, y conociendo éste mejor su sintomatología y poseyendo métodos nuevos de examen que coadyuvan al diagnóstico, éste se hace más fácilmente, deslindando lo que es idiosia ó epilepsia, de lo que es parálisis general juvenil. A veces así mismo, es realmente difícil, sobre todo cuando falta la anamnesis, y esto es común, sobre todo en los Hospicios, donde suelen llegar los pequeños enfermos sin los padres ó personas que estén enteradas de los antecedentes del niño.

II

No todos los autores están de acuerdo para denominar esta forma de parálisis general precoz. Mingazzini y Moussons, sostienen que se debe aceptar una forma infantil y una forma juvenil.

Mingazzini, habla también de que se debe aceptar una forma precoz, que comprenda los casos entre 25 y 35 años.

Los alemanes, bajo el nombre de parálisis general precoz, comprenden los casos anteriores á 35 años.

Arsimóles, no piensa como Mingazzini y dice que la forma infantil y juvenil no responden á una necesidad real y llama entonces con la denominación de «juvenil» á estas parálisis generales desarrolladas antes de los 20 años, dando como límite máximo la edad de 20 años, termina reconociendo, que todas estas clasificaciones son sumamente artificiales.

Middlemas da como límite la edad de 25 años, y dice: el que adquiriera la sífilis puede ser paralítico general entre 35 y 65 años, el que la herede, lo será entre los 6 y 25 años.

Nosotros, siguiendo á la mayoría, como hemos hecho al hablar del tabes hereditario precoz, aceptaremos las formas de infantil y juvenil, que bien sabemos, no influyen para nada en la enfermedad: la sintomatología, la evolución, la etiología, todo es igual. No tiene, pues, ello, bien mirado, sino una importancia didáctica.

Llamaremos infantil á la parálisis general, cuando ella aparezca antes de la pubertad. Y será juvenil cuando el niño sea tomado por la enfermedad durante su evolución puberal.

Alzheimer, hablando de la edad en que es más frecuente la eclosión de la parálisis general, dice: entre los 41 casos, de los que 3 son personales, que he revisado, he encontrado: 8 casos entre 13 y 14 años; 11 entre 15 y 16; 5 entre 17 y 18; raras veces aparece por debajo de 5 años ó por arriba de 18, pudiendo darse como límites extremos 9 y 22 años respectivamente, ya que hay uno ó dos casos únicamente, en que la enfermedad haya empezado á los 5 años.

Homen y Gudden han observado formas tardías por arriba de 20 años, y en la que, sin embargo, ha sido posible de una manera cierta, fijar el origen hereditario.

Müller trae dos casos típicos de estas formas tardías, uno de ellos es de una señora con signos manifiestos de lues hereditario (dientes de Hutchinson y nariz deprimida característica) en la cual aparecen á los 42 años, síntomas físicos y psíquicos, nítidos de parálisis general.

El otro caso se refiere á una señora, también, que tiene un hermano, atacado de una neuropatía por here-
dolues, y que ella á los 17 años sufrió de iritis sífilítica,
y á los 43 de parálisis general.

Hay que hacer notar que, en ambas mujeres, se ha
podido poner de lado de una manera precisa, toda idea
de sífilis adquirida.

No hay que decir que estos casos son rarísimos, al
extremo que son los únicos que existen en las estadísticas
de esta enfermedad.

Arsimolles y Halberstad, en su estadística de 231
casos, encuentran 171 que tienen anotada la época de
aparición de la afección, dando el resultado siguiente:

De 4 años	1 caso
» 5 »	1 »
» 6 »	1 »
» 7 »	4 casos
» 8 »	3 »
» 9 »	8 »
» 10 »	11 »
» 11 »	14 »
» 12 »	15 »
» 13 »	9 »
» 14 »	18 »
» 15 »	18 »
» 16 »	16 »
» 17 »	17 »
» 18 »	15 »
» 19 »	12 »
» 20 »	8 »

Vemos, pues, que la edad en que predomina la eclosión de la enfermedad oscila entre los 14 y 17 años es decir, en plena pubertad.

Toulouse atribuye la mayor frecuencia en esta edad, á la acción favorecedora que pueden tener, para la aparición de la enfermedad, los trastornos evolutivos de este período de la vida.

De ahí que los ingleses, teniendo ideas semejantes. llamen á la forma juvenil de la parálisis general: «Developmental paralysis».

Para terminar con este punto en cuanto á las citas extranjeras, daré la opinión de Régis, que tanto ha escrito sobre esta forma de parálisis general, y la de Hirsch que ha observado 20 casos en la clínica de Krafft-Ebing. Aquel autor admite, con Mingazzini una parálisis general infantil, para los casos menores de 12 años; una forma juvenil, para los comprendidos entre los 12 y 20 años; y una forma precoz, como los autores alemanes, para los casos entre 20 y 30 años; pero dice que hay que ser muy prudente cuando se trata de sentar diagnósticos de parálisis general, por causa hereditaria, cuando tengamos enfermos con más de 20 años, por las dificultades que hay de despistar con seguridad una sífilis adquirida.

Hirsch, durante 10 años en la clínica de Krafft-Ebing, ha visto 20 casos, habiéndose 10 de ellos enfermados entre los 14 y 16 años y todos entre los 8 y 20 años.

En un artículo titulado: «Consideraciones sobre la parálisis general juvenil» que publica el Dr. Morixe, en la R. de la Soc. de psiquiatría, neurología y medicina legal, con motivo de haber visto un caso en público, trae la es-

estadística del Hospicio de las Mercedes con los casos en él habidos de parálisis general juvenil desde 1898 hasta 1912, es decir, en el espacio de 14 años.

En esta estadística no existe ningún caso que pudiera registrarse bajo la denominación de parálisis general infantil, siguiendo las ideas de Régis, Mingazzini y otros que dan como límite máxima de la forma infantil los 12 años.

El caso más precoz de la estadística tiene 13 años, siguiéndole uno de 18.

El total de los casos de la estadística que publica Morixe, estadística escrupulosamente llevada por el director del establecimiento, profesor Cabred, llega á 250 observaciones.

ESTADÍSTICA PUBLICADA POR MORIXE
PERTENECIENTE AL HOSPICIO DE LAS MERCEDES

Año de entrada	De 19 á 20 años	De 21 á 25 años	De 26 á 30 años	TOTALES
1898	—	—	—	-
1899	—	1	3	4
1900	—	2	11	13
1901	1	4	7	12
1902	—	1	9	10
1903	—	—	10	10
1904	1	4	13	18
1905	1	2	17	20
1906	1	—	19	20
1907	1	2	13	16
1908	2	3	11	16
1909	1	7	20	28
1910	2	2	18	22
1911	—	2	22	24
1912	—	7	19	26
Totales...	10	40	200	250

Vemos que, mientras en los 14 años han entrado al Hospicio 10 enfermos menores de 20 años, entre los 26 y 30 años han entrado 200.

Según esta estadística, no sería el de los 14 á los 17 años, el período más propicio para la eclosión de la enfermedad, como se observa en la de Arsimolles y Halbertadt de 231 casos.

Esta diferencia tan grande que encontramos en estas dos estadísticas, quizás responda únicamente al hecho de que aquí la gente pobre no recurre á los hospitales, sobre todo á un Hospicio, en la proporción de allá, y así, un niño que, visto por ojos expertos sería, si no diagnosticado de parálisis general desde el primer momento, por lo menos remitido á los losocomios como idiota, epiléptico, etc., donde más tarde se haría un diagnóstico más preciso, queda en su casa, pues es un ser inofensivo y considerado por la familia como un pequeño idiota; muchas veces es su misma poca edad la que induce á los padres á no repararse del pequeño enfermo.

El Dr. Morixe, pensando como Arsimolles y otros autores, cree que no debe aceptarse la forma infantil, sino únicamente la juvenil, englobando en ésta, no solamente los casos por debajo y hasta los 20 años, sino también aquellos comprendidos entre los 20 y 30 años.

Comenta también la falta de casos de poca edad, en la estadística de las Mercedes, y entre otras cosas dice que tal vez ocurra que, en infinidad de casos, se desconozca la verdadera naturaleza de esta afección, máxime, cuando

al tratarse de un niño, es siempre más cómodo, en la práctica diaria, echar mano de la etiqueta elástica de una idiosía ó de una psicosis infantil cualquiera, para explicar y catalogar dichos casos.

Como un ejemplo de esto cita un caso que le relató el Dr. Borda; se trata de un niño de 7 años, considerado por mucho tiempo como idiota. Muerto, se le hizo la autopsia, y los estudios histológicos posteriores llevados á cabo por los doctores Jakob y Borda, descubrieron un caso típico de parálisis general.

La parálisis general infantil y juvenil, desconocida hace 30 años, tiene ya hoy en su haber una gran cantidad de casos, que no llegan, sin embargo, á los que realmente existirán.

La rapidez con que crecen sus estadísticas no responde, como ya lo hemos dicho, sino al hecho de que hoy, en posesión de su sintomatología mejor estudiada, son más fáciles los diagnósticos; además, teniendo el médico en su espíritu el conocimiento de la existencia de esta enfermedad en la infancia y pubertad, al encontrar un cuadro clínico de parálisis general, el diagnóstico está hecho, sin necesidad de ir á buscar otra rúbrica para refrendar este cuadro.

A pesar de todo, Kraft-Ebing cree que hoy es más frecuente esta afección.

Según Thiry, sobre 7.000 niños examinados por Haus-

halter en su clínica, durante cuatro años, no ha observado más que tres casos.

Para Alzheimer la frecuencia de la parálisis general juvenil comparada con la del adulto está en esta relación: 1 : 160.

La parálisis general infantil y juvenil ataca por igual á los dos sexos, esto dicho de una manera general, pues si bien muchos autores así piensan, otros creen que predomina la enfermedad, ya en uno, ya en otro sexo. Wigglesworth dice que es más común en las niñas.

Ranke escribe que hay 1 niña por 1 niño. Frölich da una relación de $1 \frac{1}{3}$. Arsimolles y Halberstadt encuentran en su estadística 205 casos con el sexo manifestado, de los que 118 son varones y 87 son mujeres.

Esta igualdad en los sexos, pues la diferencia que existe á favor de uno en otro, según los autores, es mínima, se explica en la misma forma que en el tabes por hereditarios.

En tanto que, en el adulto, la sífilis es mucho más frecuente en el hombre, así como está también con mayor frecuencia bajo la acción perniciosa del alcoholismo, tabaquismo y preocupaciones morales, factores todos pre-disponentes al mal, en la infancia el agente determinante actúa por igual, sin preferencias por uno ú otro sexo; la herencia se reparte equitativamente.

Tócanos hablar, ahora, sobre las causas determinantes de la parálisis general progresiva infantil y juvenil.

Después de las palabras (transcriptas en el capítulo de *Tabes*) con que Fournier, en su libro de las enfermedades parasifilíticas, exponía sus ideas relativas á la acción de la sífilis adquirida, como agente etiológico en estas grandes enfermedades del sistema nervioso, como son: el tabes, la parálisis general progresiva, la epilepsia, algunas hidrocefalias, etc., etc., las discusiones más ardientes y tenaces se produjeron entre los sífilógrafos, neurólogos y psiquiatras, aceptando unos, rechazando otros la concepción de Fournier, hasta llegar á la época actual en que el acuerdo es grande entre todos los autores, pues casi todos admiten la sífilis como desempeñando un papel principal en la producción de las enfermedades parasifilíticas de Fournier, tabes y parálisis general sobre todo. Empieza la disparidad de opinión cuando algunos quieren unir á la sífilis, otros agentes etiológicos, necesarios, según ellos,

para que la infección luética pueda producir toda su acción perniciosa.

Así, Whal dice que la predisposición hereditaria y la degeneración juegan un gran rol en la etiología de la parálisis general.

Griedenberg afirma que la sífilis no puede ser considerada como la sola causa de la parálisis general.

Y muchos otros autores más, cuyas ideas son semejantes á las anteriormente citadas.

En cambio, hay un número muy grande de observadores que creen firmemente en la acción única de la sífilis como causa productora. Sus nombres forman listas interminables.

Uno de los más absolutos en este sentido es Wladimir Tschisch (de Dopart), quien, en un Congreso médico de París, sentó estas conclusiones:

1.º La verdadera y única causa de la parálisis general progresiva es la sífilis, no tratada ó mal tratada. El cuidadoso interrogatorio de todos los paralíticos, pone en descubierto que no han tratado su sífilis por ignoracia ó por desidia, ó bien la han tratado mal.

2.º Los sífilíticos bien tratados, no han sido atacados de parálisis general.

3.º La herencia patológica, y la degeneración, no juegan ningún rol en la etiología de la parálisis general.

4.º Las personas que tienen visibles estigmas de degeneración, físicas y psíquicas, no son atacadas sino muy raramente de la parálisis general ó de sífilis cerebral.

Hemos creído útil dedicar estos cuantos párrafos á la etiología de la parálisis general del adulto, ya que hablar de ella, es hablar de la etiología de la parálisis general infantil y juvenil.

Tampoco concuerdan las ideas, en todos sus puntos referentes á las causas determinantes de estas formas de la meningo-encefalitis. Existen los autores con creencias absolutas sobre su etiología luética, así como los hay que admiten más de un factor, bien es cierto que colocando á la sífilis como uno de los primeros. Y otros van más allá aún: Gabriel de Saiat Maurice, en una tesis del año 1906 defiende el rol capital del alcoholismo de los padres como factor determinadamente de la meningo-encefalitis de los hijos; trayendo 25 observaciones en la que 12 veces está terminantemente manifiesto el rol que ha desempeñado el alcoholismo paterno. (Firpi, revisando este trabajo, dice que no hay más de 6 casos probatorios).

Anglade, en 1901, en su trabajo «Tuberculose et système nerveux» ha mostrado la relación estrecha que une la parálisis general á la tuberculosis. Yo me baso, dice este autor, en la observación clínica y la anatómica de varios casos.

Firpi, en su tesis, relata un caso que nada tenía de sífilis, ni hereditaria, ni adquirida, pero sí tanto el examen clínico, como los citobiológicos eran afirmativos para la tuberculosis.

Anglade, defendiendo su tesis, dice: Sabemos que el agente productor de la sífilis es el elemento esclerosante

por excelencia de los tejidos orgánicos, y sabemos, también, que acción semejante tienen las toxinas tuberculosas. ¿Por qué entonces no admitir que la impregnación del sistema nervioso por estas toxinas pueda producir las lesiones anatómicas de la meningo-encefalitis? Firpi concluye esta frase, diciendo: «... pero esto es la excepción». Regis cree, que, aunque la sífilis es el factor principal de la parálisis general, algunas veces puede actuar en conjunción con la tuberculosis, ó bien en rarísimos casos ser ésta sola la que actúe.

Antes de poner punto final á las ideas expresadas de Anglade, diré, que en los 250 observaciones de que se compone la estadística del Hospicio de las Mercedes, y que publica Morixe, no hay un solo caso de tuberculosis en los antecedentes de los enfermos.

Arsimolles y Halberstadt, en su estadística de 231 casos no hacen referencia, tampoco, en su cuadro, al rol etiológico de la tuberculosis, pero hablan de él.

Louvrier, al hablar de los paralíticos generales juveniles, dice: muy raras veces, éstos mueren tuberculosos. Este autor no debe creer, tampoco, en el rol que, según Anglade, desempeñaría, algunas veces la tuberculosis.

Firpi dice, en su tesis, que no puede aceptarse al alcoholismo como causa etiológica determinante única, porque el alcohol no es capaz de producir las lesiones anátomo-patológicas de la meningo-encefalitis que son procesos inflamatorios.; por lo tanto, debe aceptarse al alcohol como agente determinante de una distrofia.

Coloca, pues, este autor á la intoxicación alcohólica en la categoría de causa, predisponente y no determinante, lo cual está, por otra parte, aceptado por la generalidad de los neurólogos y psiquiatras.

Algunos autores, por último, han creído que se podía inculpar á los traumatismos, la eclosión de una parálisis general juvenil. En los 231 enfermos citados por Arsimolles, se encuentra, en los antecedentes, 20 veces el trauma, repartidos en esta forma:

Inmediatamente antes de la enfermedad . . .	7 veces
Un poco antes	9 »
Mucho tiempo antes	3 »
En época desconocida	1 vez

Middlemas, autor citado por Louvrier, piensa, que el traumatismo no sea el determinante de la enfermedad, sino el que produzca la eclosión de una parálisis general latente.

Muchos visos de verdad tiene esta opinion de Middlemas, pero ¿no es lógico pensar que el trauma sea efecto y no causa de la enfermedad? Afirmativamente se expresan Regis y Toulouse.

No sería extraño que estos golpes fuesen debidos á vértigos, debilidad en las piernas, cosas frecuentes en estos pequeños enfermos.

Inculpar, entonces, de la meningo-encefalitis á los trau-

matismos, sería como achacar á la caída del ictus apoplético, la hemiplejía ó afasia, que más tarde aparecerá.

Después de haber analizado brevemente estos factores etiológicos muy secundarios, por lo menos como causa determinante única (alcoholismo tuberculosis, traumas), pues como agentes predisponentes ó coadyuvantes son aceptados por la casi generalidad de los autores, vamos á tratar de los dos factores etiológicos principales, los que solos ó unidos son aceptados por la inmensa mayoría de los médicos.

Nos referimos á la sífilis y á las taras neuropsicopáticas.

Charcot fué uno de los primeros que llamó la atención sobre la presencia de la sífilis en el paralítico general joven, ó en sus padres.

Clouston, más ó menos en la misma época, señaló igual cosa.

Alzheimer declara que la sífilis juega un rol extremadamente importante, si no exclusivo, en la eclosión de la parálisis general juvenil. Bien entendido que se refiere á la heredosífilis. Este autor admite que la infección luética pueda desarrollar una meningo-encefalitis en un terreno normal, en un individuo sin taras hereditarias. Este autor da el 86.6 % de los enfermos de su estadística con lues hereditaria.

Müller, en 1908, declaraba terminantemente: no hay parálisis general, ni tabes infantil y juvenil sin sífilis.

Gaucher dice: clasifico la parálisis general juvenil en el grupo de los accidentes cuaternarios de la sífilis.

Régis en varias épocas ha sostenido la importancia de la heredosífilis, como factor determinante de la parálisis general.

Hirschl, en 1901, escribe que la parálisis general juvenil es la causada por la sífilis hereditaria.

Arsimolles y Halberstadt, traen en su estadística, que como ya lo hemos dicho es la recopilación de todas las observaciones habidas en Europa hasta 1910, salvo algunos pocos casos no aceptados por ellos, 160 enfermos en los que existen antecedentes.

Sífilis hereditaria cierta	105
» » probable	25
» » posible	20
» » adquirida	10
	—
Total	160

En esta estadística, en la que figuran 45 enfermos en quienes es imposible afirmar de una manera absoluta la existencia de la sífilis heredada, ó negarla, con igual certeza, nos recuerda una conclusión á que llega Zappert, estudiando el tabes y la parálisis infantil y juvenil, y que ya lo hemos expuesto en el anterior capítulo, pero que la repetimos por lo justa; es ésta.

«No se ha observado todavía ningún niño, en quien,

por escrupulosa que haya sido la observación, se haya podido excluir terminantemente la existencia de una sífilis heredada ignorada.»

La estadística de Arsimolles da (para los casos con antecedentes) el 70 % con heredolúcs cierto; (para hallar este resultado hemos descontado los 10 casos con sífilis adquirida).

Hay, pues, 45 casos, en los que no se puede afirmar categóricamente la infección luética, pero teniendo en cuenta que ella es *probable y posible* en esos casos, y con un criterio como el de Zappert, no nos costaría decir que en esos 45 enfermos hay muchos con sífilis escondidas.

Seguramente en estos casos *probables y posiblemente* sífilíticos sus observadores (entre ellos Arsimolles y Halberstadt) deben haber tenido en cuenta, para no precisar la sífilis hereditaria, los antecedentes paternos, y por la experiencia ajena y la nuestra, que aunque corta, creemos tenga ya algún valor, sabemos cuán erróneos son los datos que dan los enfermos, y sobre todo aquellos que frecuentan las clínicas hospitalarias, gente pobre y trabajadora, á la que poco tiempo le queda en el día, para poder analizar los pequeños desórdenes que un lúcs discreto pudiera traerle.

Todos conocemos casos, en los que un diagnóstico de sífilis hecho sobre lesiones terciarias (aortitis, aneurismas, gomas) viene á sorprender á un hombre, que jamás creyó que llevara en él tan grave enfermedad.

Y esto no es extraño, ya que un chancro específico, sobre todo en la mujer, puede pasar inadvertido en los pliegues vulvares, ó profundamente, en el cuello uterino, y no dar más que un pequeño flujo ó nada; otras veces son las lesiones secundarias las que aparecen discretamente, tan discretamente que aun un facultativo pudiera tener dificultades en despistar el mal.

¿Por qué extrañarnos, entonces, que muchas veces oculten su sífilis, inconscientemente, sujetos que llevan signos de especisimo?

El profesor Marchand dice que, si se interroga minuciosamente á los enfermos en el primer período de la enfermedad, se encuentra que el 90 % son sífilíticos (se refiere á los paralíticos generales adultos), y que este porcentaje está muy lejos de alcanzarse si se pregunta á los enfermos con evolución avanzada.

Creo que la explicación, muy sencilla, no es otra que la amnesia del sujeto, que borra de su espíritu los recuerdos de la época en que adquirió su enfermedad.

Además, no es el padre, es generalmente la madre, la que acude á traernos los antecedentes del niño, y es sumamente difícil que ésta esté en el secreto del esposo, si es que éste también no lo ignora; y si no hay abortos, fetos mácerados ú otros signos de la infección luética, terminaremos creyendo en la ausencia de la sífilis.

Y si el esposo llega hasta nosotros, no siempre la franqueza lo acompaña, suele ser manifiesta, algunas veces, la tendencia de ciertos hombres á ocultar ó disminuir sus

enfermedades genitales, impidiendo, casi se podría decir, que el médico dé importancia á una llaguita del glande que curó en pocos días, á unas manchitas que aparecieron en su cuerpo, que no le pícaban, que no le dolían y que se fueron como habían venido sin dejar rastros, y que no aceptan en ninguna forma un diagnóstico de sífilis.

Quizás, seguramente, muchas veces obran de buena fe, pero otras lo hacen pensando ocultamente que con ello se descargan de culpabilidades, ante el médico, viéndose responsables de los abortos de su esposa, de enfermedades graves en sus pobres hijos. . .

Nos hemos alejado paulatinamente del asunto principal que estamos tratando, pero en parte intencionalmente, para dejar ver que si nosotros pensamos, como la generalidad de los autores, que los antecedentes son de un valor inestimable para el diagnóstico, ellos, y sobre todo alguno de ellos, deben ser tomados con cautela, y nunca destruir, por ser negativos, un diagnóstico de sífilis á base de signos de especificidad.

Todas estas consideraciones las hemos hecho teniendo presente los casos que en la estadística de Arsímolles no tienen la etiqueta de sífilis hereditaria cierta.

Firpi en su tesis, año 1906 trae las estadísticas de varios autores, incluso la suya, (casos personales), y pertenecientes á algunos observadores.

En un total de 73 casos, este autor encuentra 32 veces la herencia luética de una manera innegable; 20 veces el

especificismo heredado es probable; en 7 casos sus observadores las niegan terminantemente, y, por último, quedan 10 enfermos cuyos antecedentes no se mencionan y en los que faltan los signos que pudieran hablar en favor de la etiología sífilítica. Proporción de casos sífilíticos seguro 50 $\frac{0}{10}$.

La estadística de Marchand citada por Firpi, da los siguientes resultados sobre 79 enfermos.

Sífilíticos ciertos 38 (antecedentes de sífilis en los padres).

Sífilíticos probables 11. Sífilis adquirida 4 veces.

Delmas, en su tesis inaugural de 1899, publica 95 casos, de los que 28 dan signos de tener lues heredada. 13 enfermos parecen probables sífilíticos. En cuanto al exámen de los ascendientes da que en 14 veces hay sífilis con toda seguridad y 20 veces es probable que exista. Esta estadística es una comprobación de la cantidad de casos en que la sífilis paterna no se manifiesta sino en los hijos. El número de niños sífilíticos es mayor que el de los padres.

Thery en la «Gazette Hebdomadaire» 1898 publica una estadística en un total de 69 casos; encuentra 24 veces la infección luética manifiesta; en 19 es probable, y en 10 la sífilis no puede ser invocada.

Henry, en su tesis de Bordeaux, 1894, citado por Firpi, trae 32 casos. De ellos hay 15 con lues seguro, en 5 probable, en 6 casos es dudoso el resultado del exámen y en 6 bien negativo.

Terminaremos esta revista de estadísticas extranjeras,

transcribiendo una muestra, la que Morixe trae del Hospicio de las Mercedes.

De los casos en que se conoce los antecedentes, encontramos el factor sífilis hereditaria ya sola ya acompañada de algún otro factor etiológico, en la proporción de 59 %.

Los casos con antecedentes son 105.

Antecedentes sífilíticos.....	37
» » y alcohólicos.....	5
» » y herencia nerviosa.....	13
» » y otros factores.....	2
» » alcohólicos y herencia nerviosa.....	2
» alcohólicos.....	15
» » y herencia nerviosa.....	6
» hereditarios neuropsicopáticos.....	19

Obsérvase pues, que en todas las estadísticas el factor etiológico con porcentaje más elevado es la sífilis hereditaria.

Es ella, en la gran mayoría de los casos, la que va á actuar sobre el sistema nervioso del niño hijo de sífilítico, produciendo la meningo-encefalitis difusa, y va á actuar sobre él, ya encontrando un tejido nervioso con especial afinidad para este virus, seguramente heredado también, ya sobre un cerebro en el que haya alteraciones constitucionales íntimas, hijas de taras neuropsicopáticas, ó bien es-

tas mismas producidas por intoxicaciones como las del alcohol.

Dice Babonneis: «La etiología de la meningo-encefalitis juvenil, puestos aparte los factores predisponentes del adulto (alcoholismo y «surmenage»), queda reducida á dos grandes causas: 1.^a la sífilis, 2.^a la herencia neurovesánica.

Aparece aquí un nuevo factor determinante, (la herencia neurovesánica), al que hoy los autores dan gran importancia.

Podríamos, en el momento actual, dividir en tres clases, las opiniones al respecto: los unos creen en la sífilis como factor principal, los otros dan la preferencia á las taras neuropsicopáticas, y los terceros, eclécticos, piensan que la sífilis actúa sobre un terreno predispuerto por dichas taras.

Así, Nacke tiende á considerar que en el sistema nervioso del futuro paralítico infantil ó juvenil hay una alteración congénita de su constitución íntima.

Sería un cerebro inválido la condición sine qua non, para que la sífilis, actuando sobre él, produjera la meningo-encefalitis.

Nacke, se funda en observaciones que ha hecho, como ser: en la frecuencia de trastornos en el carácter y anomalías nerviosas, pasajeras, en los antecedentes de los futuros paralíticos, y que engendran hijos (sin tener todavía su sífilis) que presentan, también, anomalías constitucionales que no son sífilíticas.

Habría, pues, en los padres, una alteración de su cerebro, que fuera congénita, que fuera adquirida, lo cierto es que existiría y que podría heredar el hijo, y si entonces la sífilis viniera á echar todo su peso pernicioso sobre el cerebro que lleva ya, también por herencia, un *locus minoris resistentiæ*, la parálisis general progresiva infantil y juvenil haría eclosión.

Uno de los factores que, en primer lugar se halla entre las causas que pudiera crear estas alteraciones constitucionales del sistema nervioso del padre, creando estos *locus minoris resistentiæ* en el del hijo, sería la intoxicación alcohólica.

Combemale, Louvrier y muchos otros son terminantes en este sentido.

Arsimolles y Halberstadt están de acuerdo en darle buena importancia á la tara neuropsicopática como factor determinante de la parálisis general juvenil, sin ponerse á considerar las ideas de Flesch y Frölich, que son extremas á este respecto.

En la estadística del Hospicio de las Mercedes hay 19 casos en los que la parálisis general juvenil se ha desarrollado sobre un sistema nervioso tarado, y 21 en los que las secuelas hereditarias se han unido á otros factores, como á la sífilis heredada también, principalmente, y al alcoholismo.

Estos casos de conjunción entre la sífilis y las taras psicopáticas, serían los que vinieran á dar razón á Nacke,

quien dice que los paralíticos generales juveniles serían primero degenerados mentales.

L. de Perry, en su tesis de Burdeos del año 1901, titulada «Relaciones de la Parálisis General Juvenil y la Degeneración» (citado por Firpi) cuenta que ha observado durante 7 años consecutivos un considerable número de Paralíticos Generales Juveniles y no ha visto uno que fuera francamente un degenerado.

Como corolario de esto, Firpi agrega que la locura no es frecuente en los antecedentes hereditarios directos o colaterales de los enfermos, y que sí es de observación corriente en *la herencia de los resúnicos*.

P. Marie nos da a conocer su manera de pensar al respecto, cuando escribe que en la familia de los Paralíticos generales juveniles, se encuentran á menudo la manía y la melancolía.

Féré ha encontrado en los ascendientes y colaterales de estos jóvenes enfermos, con cierta frecuencia, enfermedades mentales graves.

No se puede negar las afirmaciones de Nacke en absoluto, y si bien siguiendo á la mayoría de los especialistas en la materia aceptamos la sífilis heredada, como el factor etiológico más importante y casi único, creemos también que las taras nerviosas, desorganizando la estructura del tejido nervioso, disminuyen en buen grado su resistencia orgánica, creando condiciones especiales, muy favorables para que la acción funesta de la sífilis pueda producir el cuadro morbosos de la Parálisis General infantil y juvenil.

IV

Muy someramente trataremos el t3pico de la Anatomía patol3gica limitándonos á señalar las lesiones macro y microsc3picas más salientes del proceso meningo-encefálico difuso.

La pared craneana se encuentra muy espesada, sobre todo al nivel de las regiones frontales, donde alcanza espesamientos de 15 mm.

Bieljakoff ha encontrado osteofitos internos muy desarrollados.

La duramadre engrosada, está íntimamente adherida á la pared osea. La aracnoides suele encontrarse sana. La pia-madre, fuertemente adherida á la capa cortical subyacente, trae con ella tejido cerebral cuando se intenta levantarla. Es común encontrar una páquimeningitis hemorrágica según Alzheimer, Deverte, Von Speyn, Mingazzini y otros.

El espesamiento de las meninges suele llegar hasta 3 y 4 mm.

En los ventrículos hay aumento de líquido cefalorra-

quídeo, trayendo una hidrocefalia interna, con linfocitosis marcada y mucha albúmina.

Las circunvoluciones cerebrales están atrofiadas; los surcos ensanchados y poco profundos, de coloración obscura.

La sustancia gris atrófica; las fibras han sufrido un proceso de desmielinización, estando varicosas, fragmentadas, terminando por la esclerosis. Las fibras tangenciales desaparecen, y según Mingazzini, este proceso está más desarrollado en el niño que en el adulto.

Los vasos muy alterados, sin tener en cuenta su volumen. Hay procesos de endo, meso y periarteritis; se han encontrado pequeños nódulos intraparietales que tienen un valor de verdaderos gomas miliares.

Entre los elementos celulares anormales, los Pasmazellen ofrecen la misma constatación y la misma importancia que en el adulto.

Agregamos á este brevísimo resumen de la Anatomía patológica de la parálisis general, algunas palabras sobre las investigaciones modernas del treponema, en la corteza cerebral de los paralíticos generales adultos. Y lo hacemos, aunque parezca, que salimos de los límites que nos hemos señalado al principio, porque creemos que se trata de estudios llenos de interés, y que contribuyen á afianzar el concepto, de que esta enfermedad tiene por agente

etiológico á la infección sífilítica. A pesar de que Moore, diga que no puede concluir, del hecho de encontrar la espiroqueta en la corteza cerebral, de que la etiología cierta y única de la enfermedad sea la sífilis.

Noguchi investigándolas en la corteza cerebral de 70 paralíticos generales fallecidos, las encontró 12 veces. Posteriormente buscándolas en la corteza de un paralítico general muerto á raíz de un ictus apoplectiforme, las encontró en enormes cantidades.

Moore también ha dado con ella en sus investigaciones. En varios cerebros de tabéticos, ha visto la espiroqueta; este autor no dice en sus publicaciones si estos tabéticos no eran taboparalíticos.

Marinesco y Minea que son de los observadores que más han investigado y estudiado al treponema en la corteza cerebral, lo han hallado repetidas veces.

Marie, Levaditi y Bankowski, publicaron en los Anales del Instituto Pasteur del año 1913 el resultado de sus investigaciones en 9 cortezas de cerebros frescos, provenientes de paralíticos generales, y de los cuales 8 habían muerto á continuación de ictus apoplectiformes, en estos encontraron al treponema en grandes cantidades.

Bériel y Durand, en el mismo año, lo han buscado en el tejido cerebral, extraído en vida de los enfermos, los resultados han sido positivos.

Entre nosotros, el profesor Dr. Cabred, le ha dedicado mucha atención á estas investigaciones, habiendo encon-

trado la espiroqueta en la corteza cerebral de paráliticos generales vivos.

Procedía en la forma siguiente: previa una pequeña trepanación, ponía al descubierto la sustancia gris, la que cureteaba ligeramente, buscando luego, en la sustancia cerebral así recogida la espiroqueta por medio del ultramicroscopio.

Para la investigación de la espirila de Schaudinn en el tejido nervioso, existen diversos procedimientos, los más usados son el de Cajal al alcohol amoniacal, el de Fontana-Tribondau, y el mejor de todos ellos al decir de los autores, el del ultramicroscopio.

Aun con los mejores métodos de investigación, no ha sido encontrada la espirila, en muchas cortezas cerebrales de paráliticos generales: sin embargo, Marie, Levaditi y Bankowski, afirman que con buenos métodos de coloración y con paciencia, examinando todas las circunvoluciones, es difícil no encontrar la espiroqueta.

La mayor parte de los observadores están de acuerdo al decir, que el treponema, se encuentra en enormes cantidades, en focos de gran pululación en la corteza cerebral de los paráliticos generales muertos á raíz de un ictu apoplectiforme.

En los períodos de acalmia y cuando los enfermos mueren de una enfermedad intercurrente, es difícil encontrar la espiroqueta.

De estos hechos constatados repetidas veces, deducen Marie y Levaditi que los ictus apoplectiformes de los

paralíticos generales, serían debido á «poussées», de pululación en focos del treponema, en las regiones motrices.

Los treponemas se han visto en todas las capas de la corteza, y en la región subcortical.

Algunos los han encontrado en los tejidos de la pía madre (Marinesco y Minea), otros, nunca lo han visto (Moore). Este autor tampoco los ha observado en la neuroglia.

Los treponemas se ven en el tejido nervioso, ya aislados, ó ya agrupados en pequeños focos, suelen estar como adheridos á las células nerviosas (Noguchi); Marinesco y Minea los ha encontrado en la vecindad de los vasos alterados; Noguchi dice no haberlos visto nunca en relación con los vasos.

Estas espirilas son largas, rectas ó recurvadas sobre sí mismas. Es en las regiones anteriores de la corteza donde se las ven más á menudo.

Vamos de paso á recordar, dos formas especiales de parálisis general infantil y juvenil: la similar y la familiar.

Los autores han tratado, en sus estudios, de aclarar el hecho de si los hijos de paralíticos generales, vendrían á la vida con una tara más grave, con una predisposición mayor hacia esta enfermedad, que los hijos de simples sífilíticos.

Nonne, después de estudiar muchos casos de paralíticos generales con anamnesis bien conocidas, afirma que la mayor parte de estos enfermos no se encuentran solos en su ambiente. Manera indirecta de declararse en favor de la herencia similar.

Wallon y Wahl, citan 106 hijos de paralíticos generales, que presentan síntomas nerviosos, de los cuales 16 eran portadores de la forma juvenil de esta afección.

Wahl, dice, que los descendientes de paralíticos generales, frecuentemente padecen de alguna clase de enfermedad mental, pudiendo ser alguna vez la misma enfermedad paterna; decir esto, es aceptar la herencia similar.

Magnan, en 238 casos de paráliticos generales adultos, encontró en su descendencia 7 veces la herencia similar.

Arsimolles y Halberstadt dicen haber encontrado 20 casos entre sus observaciones.

Es necesario, entonces, admitir que los hijos de paráliticos generales, á la herencia sifilítica, incorporan las taras nerviosas ó cualquier otro factor que en sus procreadores ya facilitaron la acción electiva, por el sistema nervioso, de la espiroqueta adquirida, resultando entonces que ellos traerán á la vida, además de los factores nombrados la debilidad orgánica nerviosa especial, que aprovechará la infección heredada para actuar; es [decir, que la vulnerabilidad del sistema meningo-encefálico que encontró la sífilis adquirida en el genitor, la encontrará también la sífilis heredada en su producto.

A la fórmula similar ó sea, á la herencia de la enfermedad paterna (parálisis general), debemos agregar la forma familiar, que no es más que la parálisis general, existiendo en varios hermanos heredo-sifilíticos.

Homen, en 1891, ha observado 4 hermanos y hermanas, atacadas de parálisis general, habiendo empezado la enfermedad á los 20, 12, 18 y 20 años respectivamente.

Estos jóvenes descendían de un matrimonio que había tenido 11 hijos, de los cuales 5 murieron al nacer y de los 6 sobrevivientes, 4 se hicieron paráliticos generales.

Hoch, ha observado 2 hermanos, en los que aparecieron signos de parálisis general á los 10 y 11 años respectivamente.

Jouschenko, relata haber visto en una familia compuesta de 4 hermanos, 2 de ellos parálíticos generales y 2 alienados.

Von Speyr, habla de un caso semejante al de Hoch.

Aquí también debemos aceptar la existencia de una afinidad especial del sistema nervioso de estos hermanos heredo-sifilíticos, por la acción de la sífilis heredada sobre el sistema meningo-encefálico.

VI

La parálisis general infantil ó juvenil, no tiene un signo único y constante para iniciar el conjunto sintomático que constituye la enfermedad. Varias son las modalidades con que esta afección se descubre á los ojos del médico.

Hay, sin embargo, una alteración en estos jóvenes enfermos que comunmente abre la escena, y que, sorprendiendo á la familia, la induce á consultar el médico.

Es una debilidad intelectual progresiva, que va embruteciendo al niño, el que antes era despierto, vivaz, trabajador, y luego se vuelve lento en comprender lo que se le enseña, perezoso, como atontado.

Es indudable que no siempre la transición entre un estado y otro, es tan visible; muchas veces se trata de niños que, desde sus primeros años, tienen una deficiencia intelectual marcada, así que, si la enfermedad viene á echar pie en ellos, su revelación por el déficit de su intelecto es difícil.

La memoria sufre, el niño, no solamente ya no aprende, sino que también olvida los conocimientos antes ad-

quiridos. Si se trata de escolares, dejan de ser buenos ó medianos alumnos, para ser pésimos: no aprenden, se olvidan de todo.

No solamente en lo teórico ocurre esto, las prácticas manuales más sencillas, se vuelven imposibles para sus manos torpes.

Y terminan estos pobres «por la culpa ajena» siendo seres «pasivos» que nada les interesa, ni las cosas más nimias, como los juegos de sus compañeros, ni las cosas más graves, como la muerte de un sér, que por sus vinculaciones debía ser querido. Un caso de estos es el estudiado por el Dr. Dimitri, en el que un niño de 14 años, no derrama una lágrima ante el cadáver de su padre.

Su carácter se hace tornadizo, se irritan con suma facilidad, y sin causa, gritan y tienen ademanes de fiereza (esto es poco frecuente); pero más común es verlos tristes, apáticos, miedosos. Régis ha observado algunos casos con ideas delirantes al principio de la enfermedad.

Hemos dicho más arriba que era frecuente que la parálisis general infantil ó juvenil empezara por los trastornos psíquicos que acabamos de recordar, y así es, pero otras veces son los signos somáticos de una manera brusca, como los ictus congestivos, ó lentamente, por trastornos parésicos ó motores en general, como la enfermedad se descubre.

Delmas llega á decir que los ictus apoplectiformes serían especiales del niño.

Entre las alteraciones motoras, tenemos los trastornos

de la marcha, á veces caídas, la torpeza de las manos y temblores.

Vrain, ha visto empezar la enfermedad por insomnios.

Major y Mendel por cefaleas intensas.

Lalaune (Congreso Médico de París, 1900) presentó 4 casos, de parálisis general juvenil, en los que había habido, en el período preparalítico, fracturas espontáneas de huesos. En las niñas se ha visto alguna vez empezar la parálisis general con un cambio completo en su conducta privada, transformándose su moral irreprochable, su afectuosidad, en actos inmorales y desordenados.

Instalada la enfermedad, lo más característico de ella es la demencia.

Demencia á forma simple, sin agregado de trastornos delirantes ó sensoriales, y sin adjunción de los estados clásicos de manía ó melancolía, y que se ha instalado de una manera insidiosa y va evolucionando progresivamente.

Hemos hablado ya, de la euforia, ó su reverso: los llantos y tristezas, pero estos estados, no destruyen el cuadro clásico de la demencia simple de los paralíticos generales juveniles.

Los trastornos sensoriales son rarísimos. Cuando existen son simples ilusiones, algunas veces hay alucinaciones. Alzheimer las encontró del oído. Brunet y Hirschl de la vista. Mingazzini ha encontrado, juntas, estas dos alteraciones sensoriales.

Lo más característico de la demencia progresiva para-

lítica, en la infancia y adolescencia, es la ausencia de delirio, siendo también la diferencia mayor que hay entre la sintematología de la parálisis general del adulto, y la infantil y juvenil.

Y si alguna vez se encuentra, en los jóvenes paralíticos generales, ideas delirantes, asumen éstas un tinte tan vago é incierto, que pasan casi inadvertidas en medio de otros signos predominantes.

Así Babonneiz ha reunido 14 casos de parálisis general infantil y juvenil con ideas de grandezas, pero el autor, en el comentario que de ellas hace, dice: que son en general «pequeñas ideas de grandezas» notables por su tontería y su puerilidad. Son, en general, la exageración de las tendencias de la imaginación infantil deformadas y agrandadas.

La demencia, en esta enfermedad, es la manifestación clínica de una alteración anatómica; de ahí que se encuentre tanto en los paralíticos generales adultos, como en los juveniles, ya que en ambos hay la misma alteración orgánica.

Pero el delirio, que es un «episodio», un agregado á la demencia, un fenómeno sobreañadido, injertado en el terreno demencial y ajeno á la meningo-encefalitis, puede existir en un caso y faltar en el otro.

Y así, en el niño que ha vivido poco, cuya cultura intelectual es insuficiente, en el que las percepciones y conceptos de ellas formadas no han llegado á la madurez que tienen en el adulto, no existe el lecho que requieren las ideas delirantes para nacer.

Por eso en el niño no hay delirio y sí en el adulto.

Ya al hablar de los primeros trastornos que aparecían en la parálisis general infantil y juvenil dijimos algunas palabras sobre las alteraciones de la memoria, diremos ahora, algunas más.

La amnesia que principia por ser discreta, va progresando á medida que evoluciona la enfermedad, pero su marcha paulatina suele sufrir agravaciones rápidas, á raíz de los ictus apoplectiformes que padecen, de vez en cuando algunos de estos enfermos.

La memoria se borra, al principio para los hechos recientes, y más tarde y poco á poco, para los hechos lejanos que se van esfumando en los recuerdos del enfermo. Este olvida su nombre, el de sus padres, su edad; su personalidad desaparece.

El juicio se altera profundamente, y con ello viene la pérdida de la auto-crítica. La noción de tiempo y de lugar también desaparecen.

La efectividad está alterada en estos enfermos, que llegan á olvidarse de sus padres y á no reconocerlos.

En el orden somático, la siuomatología es rica en datos útiles para el diagnóstico.

Entre los fenómenos más frecuentes, y que suelen ser precoces, como ya lo hemos dicho, tenemos los ictus apoplectiformes, con cefaleas, vértigos, vómitos y algunas veces elevación de la temperatura.

Estos ictus en muchas ocasiones no traen pérdida del

conocimiento. Hirschl dice que no son verdaderos ataques apoplectiformes, pues no tienen su intensidad.

En general, estos ictus son seguidos de fenómenos parésicos que suelen desaparecer poco á poco. Se trata las más de las veces, por su localización periférica, de monoplegias ó paraplegias.

Zappert dice que una de las características de la parálisis general infantil y juvenil es la aparición prematura de ataques paralíticos.

Suelen, también, aparecer, á raíz de ellos, ptosis palpebrales (Régis) y hemicramas violentas (Mendel).

Se ha observado, asimismo, la eclosión de ataques epileptiformes, del tipo de la epilepsia esencial y más rara vez por (Blande y Levy) del tipo Jacksoniano.

En la parálisis infantil juvenil, la fuerza muscular, lo mismo que en el adulto, se encuentra disminuída, acompañándose de ligera incoordinación de los movimientos, lo que origina una cierta inestabilidad é incertitud en la marcha.

Respecto á esta recordamos que Delmas ha encontrado, en algunos de sus casos, el tipo de marcha con «steppage».

También Charcot, ha visto en algunos de sus enfermos la marcha que él llama «del marinero» caracterizada por la forma de avanzar el enfermo que lo hace á pequeños pasos y con las piernas separadas.

El temblor, puramente intencional, que se extiende á todo el cuerpo, existe á menudo, llegando á veces á convertirse en movimientos coreicos (Sandri).

Una manifestación de este temblor, es la alteración que se encuentra en la escritura de los paralíticos generales (adultos ó juveniles).

Estos trastornos de la escritura son casi constantes pero difíciles de apreciar por la poca edad del enfermo, ó bien por no saber escribir.

Las letras son temblorosas é irregulares, á veces faltan y otras están repetidas; las faltas de ortografía son groseras. Lo mismo ocurre con las sílabas que á veces están omitidas y otras están repetidas.

No es necesario que todos estos errores se den cita para caracterizar una escritura de paralítico general, algunas veces predominan las alteraciones caligráficas y en otras son psicográficas las alteraciones que dan el sello especial á la escritura de estos enfermos.

Las alteraciones de lenguaje son iguales á las del adulto, hay tropiezos, repetición y omisión de palabras; estas son mal pronunciadas y de una manera explosiva; con el progreso de la enfermedad ella es inentendible. Hay letras y palabras que no pueden ser pronunciadas por los enfermos, y si lo hacen es de una manera tan imperfecta que no son entendidos. Sin embargo, es común que no sea tan intensa la disartria como en el adulto.

La afasia verdadera es rara en el niño, pero después de los ictus, aunque pasajera, es frecuente.

Los temblores de la lengua existen como en el adulto.

Hay, también, una tremulación de los labios cuando el enfermo empieza á hablar.

VII

Diagnosticar una parálisis general en sus comienzos es una tarea llena de dificultades. La simple debilidad mental, con que frecuentemente ella principia, es fenómeno demasiado vago, muy poco específico para permitir, él solo, el diagnóstico.

Los antecedentes hereditarios é intelectuales del niño tienen una importancia grande. Y si nos encontramos con el paciente, ya no en los primeros tiempos de su funesta enfermedad, sino en los últimos, en el otro extremo de su vida de paralítico general, también el diagnóstico por el solo examen del enfermo es difícil.

Si no nos iluminan los antecedentes, indicándonos un pasado intelectual normal, no sería extraño que un diagnóstico de imbecilidad ó idiosia se hiciera.

A veces, desde el principio de la enfermedad, se podría confundir la parálisis general juvenil con la imbecilidad é idiotez, por ejemplo, en aquellos casos en que la afección se desarrolla en un joven con marcado déficit intelectual. Entonces es necesario estudiar muy bien la vida

pasada del niño para tener la seguridad de que existe una demencia paralítica.

En el período de estado de la parálisis general, siendo completa la demencia, vuélvese el médico á encontrar ante el problema ya enunciado: ¿Es una demencia paralítica ó es una idiosia? . . . En ésta se encuentran casi siempre estigmas degenerativos: asimetrías faciocraneanas, microcefalias, malformaciones de los órganos genitales, etc., etc. El onanismo es frecuentísimo en estos enfermos.

En cambio, la demencia paralítica aparece y evoluciona en jóvenes normales, que han poseído una inteligencia mediana ó superior. La idiosia es un mal estacionario á evolución muy larga; la demencia paralítica sigue una marcha progresiva con evolución relativamente corta.

Al hablar de los trastornos motores, hemos dicho que el acceso epileptiforme es un síntoma, relativamente frecuente, y á veces precoz, de la meningo-encefalitis del niño. Esta alteración, siendo prematura sobre todo, puede dificultar el diagnóstico, imponiéndose como una epilepsia esencial, y tanto más fácil es el error cuando sabemos que estas afecciones pueden coexistir, evolucionando una parálisis general en un epiléptico.

La marcha de la enfermedad, la aparición de la demencia característica de la parálisis general infantil juvenil y sus signos somáticos, son los fundamentos que se tienen para afirmar su diagnóstico.

La epilepsia Jacksoniana, que algunas veces se ha

encontrado en esta enfermedad, puede hacer creer en una lesión en foco: neoplasma, tuberculoma, absceso, exóstosis intracraneanas, gomas, meningitis circunscriptas, etc., etcétera. El estudio completo del enfermo nos permitirá desechar la existencia de estas distintas lesiones. Un diagnóstico diferencial difícil es aquel á hacer entre la enfermedad que estudiamos y la sífilis cerebral.

Se debe tener presente que esta última y en particular la arteritis sífilítica, localizada ó difusa, puede coexistir en las lesiones de la parálisis general.

La sífilis hereditaria del cerebro puede determinar una alteración intelectual intensa, comparable á la producida por la meningio-encefalitis, y la confusión es más fácil, ya que ella se complica también de un paro en la evolución física del enfermo, y de ciertos signos somáticos: (trastornos oculares, paralíticos y del lenguaje).

Tendremos como elemento favorable á la sífilis cerebral, la diseminación y multiplicidad de lesiones y su gravedad; además: el resultado del tratamiento mercurial muy bueno en estos casos.

En los enfermos de una nueva lesión, encontraremos agregados á los síntomas de la parálisis general juvenil, síntomas de origen nervioso pertenecientes netamente á la heredo-sífilis.

La demencia de la parálisis general infantil y juvenil se distingue de las vesanias puras, de las psicosis simples, porque éstas tienen por carácter fundamental traducirse exclusivamente por desórdenes psíquicos, sin adjun-

ción de trastornos motores ó sensitivos imputables á lesiones del sistema nervioso central.

La demencia precoz se individualiza sobre todo por fenómenos motores particulares que nunca se encuentran en la parálisis general infantil y juvenil. Ellos son la catatonía y la flexibilidad de cera; en estos enfermos las actitudes son extrañas, enigmáticas, la fisonomía suele tener aire de misticidad. El negativismo es otra particularidad de la demencia precoz. Hay, también, delirio con accesos maníacos violentos ó melancólicos simples ó con estupor y confusión mental.

Los tumores cerebrales suelen traer un estado demencial, pero él es más bien un estado estuporoso, una somnolencia más ó menos profunda.

La cefalalgia tenaz é intensa, los vómitos, sin nauseas, sin esfuerzos, los vértigos, las alteraciones de fondo de ojo, son todos elementos de juicio que hablan en favor del tumor cerebral, cualquiera sea su naturaleza. Recordamos que en la parálisis general de la infancia y adolescencia suelen encontrarse neuritis ópticas.

Hemos dicho que en esta enfermedad podía encontrarse la abolición de los reflejos patelares; esto, las alteraciones pupilares y cierta incoordinación de los movimientos que también suele existir, traen al espíritu del médico el recuerdo del tabes infantil y juvenil.

Tengamos presente que se han observado casos de taboparálisis.

Para el diagnóstico diferencial recordemos la impor-

tancia de la demencia dentro de la sintomatología de la parálisis general infantil ó juvenil, y su ausencia del cuadro clínico del tabes de la infancia ó adolescencia. Recordemos también, la importancia, que tiene para éste las alteraciones sub y objetivas de la sensibilidad.

No es, pues, fácil, hacer el diagnóstico de parálisis general infantil y juvenil, y para hacerlo con mayores probalidades de buen éxito, tendremos en cuenta: la época de su aparición, su modo de empezar, los antecedentes del enfermo, los caracteres de su demencia y la marcha de la afección, que es fatalmente progresiva y que no sufre generalmente remisiones.

Bien entendido que haremos también el diagnóstico de sífilis hereditaria.

VIII

La parálisis general infantil y juvenil, tiene una duración mayor que la parálisis general del adulto. En ésta, la afección evoluciona generalmente entre uno y dos años.

En la infancia y adolescencia, para Thiry, la duración media de la enfermedad es de 3 años y 9 meses.

Delmas, de la observación de 76 casos, concluye que la afección evoluciona en 3 años y 10 meses.

Pra Dupré lo hace en 4 ó 5 años.

Hirsch da á la parálisis general de la infancia ó adolescencia una duración de 3 á 4 años.

Babonneis le da de 3 á 5 años.

Arsimolles y Halberstadt basándose en los 231 casos que estudian en su trabajo, dicen que la evolución es de 5 años cuando se inicia la enfermedad despues de los 11 años y de 4 años cuando aparece más tarde.

Hay casos de evolución muy larga, como el de Deventer y Bendes de 7 á 9 años respectivamente y el de Klienberger en el que los síntomas permanecieron invariables por espacio de 14 años.

La parálisis general infantil y juvenil evoluciona, como vemos, lentamente, pero de una manera progresiva, y sin remisiones, terminando si el enfermo no ha sido arrebatado á la vida por una enfermedad intercurrente, en la demencia más completa.

Historia clínica de un caso de parálisis general juvenil, observado por el Dr. Dimitri en el Hospital Ramos Mejía, presentado á la Soc. de Neurología y Psiquiatría.

C. F., 16 años, argentino.

Antecedentes hereditarios y familiares.—No hay afecciones mentales en sus ascendientes.

El padre falleció diabético. Tuvo enfermedades venereas según declaración de su esposa.

La madre vive y es sana. Tuvo 14 hijos, 7 de ellos muertos en la primera infancia; uno á los 16 meses, con fenómenos bien claro de hidrocefalia. Dos muertos en los primeros días; uno nacido sin vida y un aborto de 2 y 1 2 meses.

Los hijos restantes, fuera del que estudiamos, son normales, de inteligencia mediana, y que viven de su trabajo.

Antecedentes personales.—Este niño es el séptimo hijo de tan desgraciado matrimonio, nació á término, y sano, caminó á los 2 años, y habló á los tres. Fué amamantado por la madre.

En su primera infancia no tuvo enfermedades; su psiquismo era normal.

A los 9 años se iniciaron fenómenos de dispepsia gastro-intestinal que con algunas intermitencias ó remisiones, persisten hasta hoy.

Principió á ir á la escuela á los 6 años frecuentándola sin interrupción hasta los 12 años, cursando en este tiempo los cinco primeros grados de los colegios elementales.

En todo este tiempo, se mostró trabajador y con no escasa inteligencia, aprendiendo á la par de los demás chicos á leer, escribir, y las operaciones elementales de aritmética por la que demostró tener aptitudes especiales.

Salió de la escuela, trabajó con un sastre.

A los 14 años, ingresó en una oficina de mensajeros, desempeñándose satisfactoriamente en su empleo, 2 y 1/2 años duró en él.

Ultimamente vuelto á una sastrería pretendía aprender el oficio.

Este niño era de carácter afectuoso, tanto con los de su familia, como con las personas con quien se trataba, llegando á enseñar cuentas á sus compañeros, y á regalarles alguna vez, juguetes á los chicos que vivían en su misma casa.

Enfermedad actual.—Es traído por la madre al consultorio externo del Hospital Ramos Mejía, sorprendida ésta, de ciertas alteraciones notadas en el niño desde un año á esta parte.

Uno de los trastornos que más llama la atención de la

familia es una tartamudez que el niño nunca había tenido.

Este, que era correcto al hablar, al hacerlo ahora, dice palabras tan poco claras, que para entenderlas, es necesario hacérselas repetir, lo que origina una ofuscación mayor con tartamudeo.

En estos últimos tiempos su carácter ha cambiado mucho, se enoja por mínimos motivos; otras veces, su emotividad exaltada termina en llanto.

A la cólera ó el llanto suele suceder un estado de apatía sin que haya causa para estos cambios.

En su casa lo consideran al enfermo como atontado.

Estando trabajando meses pasados en la sastrería, llamó la atención del dueño, el poco cuidado que ponía en lo que hacía, y su lentitud para el trabajo, al extremo que se lo comunicó á su madre.

Durante el sueño tiene repetidas veces sobresaltos y convulsiones.

Todos estos trastornos se han ido acentuando progresivamente y sin remisiones.

Un dato más, cuando murió el padre, notaron los de su familia, que no derramó una lágrima.

Estado actual.—(Julio de 1915). Sujeto poco desarrollado en relación á su edad, de constitución débil, con tinte pálido de la piel y escaso panículo adiposo.

Facies: (observado en varios ocasiones) encontrándosese siempre con una expresión indiferente. Al mirarle con insistencia se sonrío ligeramente. No hay asimetría

facial estando su cara en reposo, pero cuando se ríe aparece una asimetría bien manifestada, contrayéndose el lado izquierdo de la cara más enérgicamente.

Lo mismo le sucede al hablar. (En el hermano existe también esta asimetría).

Los ojos conservan alguna vivacidad, debido á su fuerte pigmentación; los movimientos oculares son normales, no hay nistagmus.

Las pupilas ligeramente desiguales; reacción muy poco á la luz, especialmente la izquierda que casi permanece inmóvil; reaccionan poco á la acomodación.

La nariz ofrece una deformación en silla de montar, muy característica.

Los dientes son del tipo de los de Hutchinson.

El examen físico de los órganos torácicos y abdominales, no dan nada de particular.

Miembros: la palpación de las masas musculares y trayectos nerviosos es indolora. Los movimientos pasivos no ofrecen ninguna dificultad.

Las fuerzas están conservadas, no hay ataxia ni fenómenos apráxicos. No hay temblor.

Los movimientos voluntarios son lentos.

Los reflejos patelares y aquilianos están abolidos.

La sensibilidad táctil está conservada en todo el cuerpo; quizás algo disminuída la térmica y dolorosa en los miembros inferiores.

Las funciones sensoriales se efectúan bastante bien.

Punción lumbar: Dos veces se ha punzado, la primera,

en Mayo de este año, dió un líquido claro saliendo con tensión aumentada encontrándose albúmina al calor y por medio del NO II³. Dió positiva la primera faz de la R. de Nonne Appelt. Se encontró también abundante linfocitosis.

La segunda punción, efectuada, en agosto, dió el mismo resultado que la anterior, y la R. de Wassermann, hecha con el líquido extraído, dió resultado francamente positivo (con 1 8, 1 2 y hasta 1 cc.³ de líquido).

La R. de Wassermann echada con el suero sanguíneo dió el mismo resultado. Los análisis de orina no han revelado nada de anormal. La función glicogénica se efectuaba bien.

Exámen del lenguaje articulado:

Hay franca disartria. Al leer pronuncia bien las primeras palabras, pero enseguida se hacen deficientes, omite sílabas y concluye con expresiones ininteligibles. La voz es nasal, y desprovista de timbre. Al pronunciar las palabras, prodúcese ligero temblor de los labios y una desviación de la boca hacia la izquierda.

Exámen psíquico:

Las manifestaciones de deficiencia psíquica, que tiene nuestro enfermo, no son aún, muy notables; ateniéndonos á lo que nos dicen los suyos, consisten especialmente en un embotamiento de la inteligencia, cambio de carácter y cierto grado de apatía.

Lo primero ha sido fácil constatar; conversando varias veces con él, se nota que no puede formar sino frases ru-

dimentarias, donde dominan generalmente los sustantivos y verbos en infinitivo.

Comunmente emite frases incoherentes, y sin sentido, especialmente cuando se pone colérico. Suele tener accesos de irritabilidad inmotivados.

En cuanto á la facultad de retención no está muy disminuída, la memoria ha flaqueado bastante, olvidando casi todos los conocimientos adquiridos en la escuela, entre ellos los pequeños cálculos aritméticos en los que era experto.

No ha habido ideas delirantes, ñi manifestaciones senestésicas.

El exámen de la escritura nos da una letra, más vale bien hecha, pero que no corresponde á un niño que ha cursado en la escuela hasta el 5.º grado.

El trazado no revela temblor en la mano que lo hizo. No hay faltas ortográficas; hay sí, omisión de sílabas y el empleo de unas letras por otras. Hay letras y palabras tachadas. Lo escrito es una composición poética aprendida en la escuela, pero no bien recordada, pues la métrica del verso deja que desear, y no debe de haber sido así el original.

Tratamiento: El enfermo ha sido sometido á un tratamiento mercurial y graduado, (recibiendo hasta ahora Agosto 30 de 1915) 15 inyecciones de $\text{I}o^2 \text{Hg}$. sin observarse ninguna mejoría.

El Dr. Dimitri hizo en este enfermo, el diagnóstico de Parálisis General Juvenil por heredero-sífilis. Le hicieron

pensar en ella, las alteraciones mentales, pupilares y del lenguaje. El precario desarrollo del niño, las deformaciones oseas y los dientes de Hutchinson revelaban la sífilis heredada.

El Dr. Dimitri termina en su comunicación á la Sociedad de Neurología, diciendo: En este caso que presento debemos admitir una parálisis general juvenil á forma lenta, mansa, como es frecuente observarla en la mujer.

En cuanto á la predicción de un posible tabes asociado, por el hecho de la abolición de los reflejos patelares, es algo arriesgada, es posible que el caso evolucione hácia la demencia franca sin pasar por la ataxia.

JUAN QUEIREL.

Buenos Aires, 15 de Junio de 1916

Buenos Aires, Junio 15 de 1916.

Nómbrese al señor Consejero Dr. Domingo Cabred, al profesor extraordinario Dr. Ricardo Colón y al profesor suplente Dr. Vicente Dimitri, para que, constituidos en comisión revisora, dictaminen respecto de la admisibilidad de la presente tesis, de acuerdo con el art. 4.º de la «Ordenanza sobre exámenes».

E. BAZTERRICA
J. A. Gabastou
Secretario

Buenos Aires, Junio 28 de 1916.

Habiendo la comisión precedente aconsejado la aceptación de la presente tesis, según consta en el acta número 3167 del libro respectivo, entréguese al interesado para su impresión, de acuerdo con la Ordenanza vigente.

E. BAZTERRICA
J. A. Gabastou
Secretario

PROPOSICIONES ACCESORIAS

I

Presencia de la espirocheta pálida en la corteza cerebral.

D. Cabred.

II

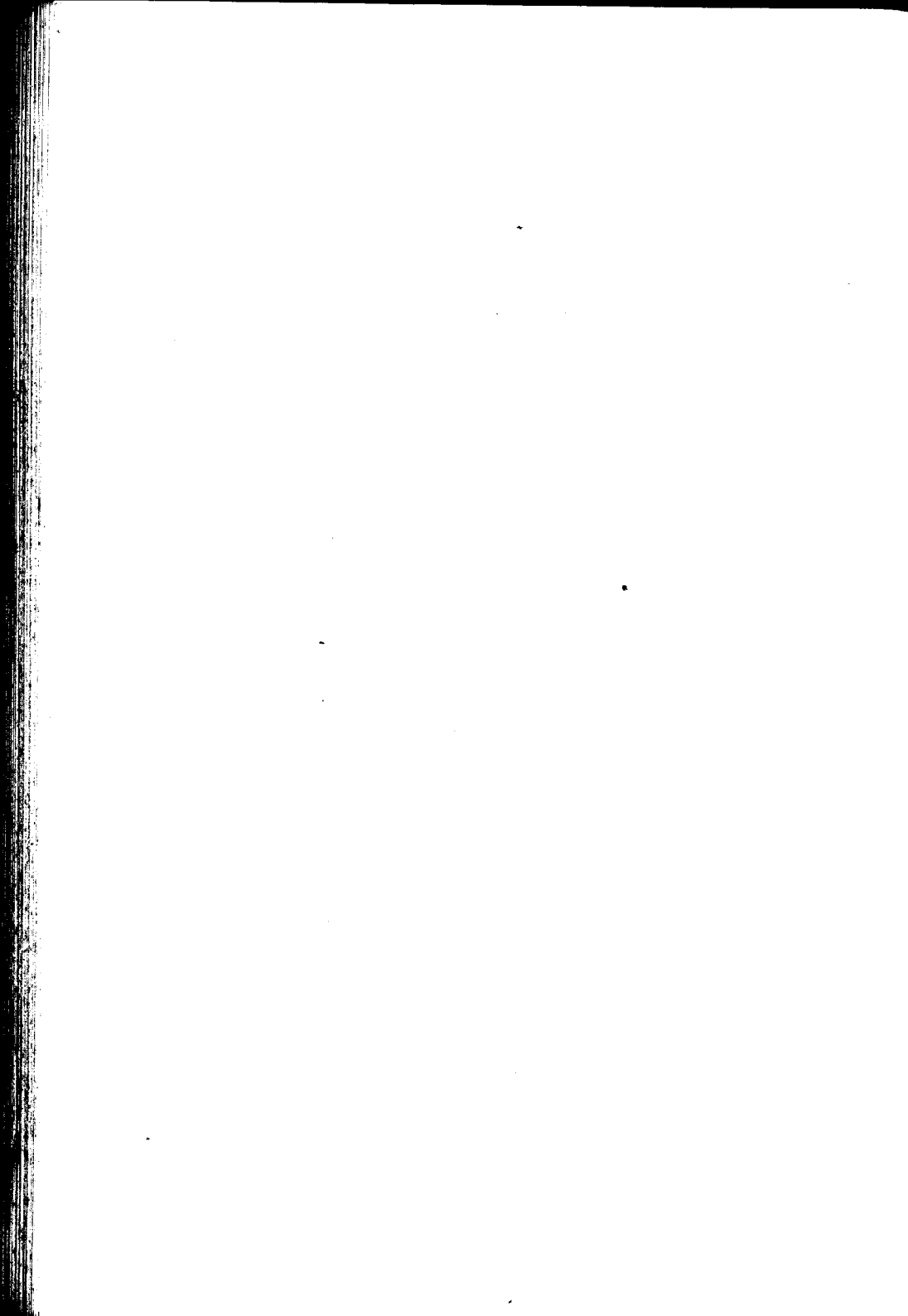
Sindromas precoces del Tabes.

R. Colón.

III

Parálisis general hereditaria y desarrollo del sistema nervioso.

V. Dimitri.



BIBLIOGRAFÍA

1. *M. R. Castex y Berterini.*—Dos casos de tabes infantil y juvenil.—«Revista de la Sociedad Médica Argentina».
2. *Aráoz Alfaro.*—Tabes infantil espasmódico familiar.—«Revista de la Sociedad Médica Argentina», 1904.
3. *J. Moyano.*—Tabes juvenil. Tesis de Córdoba, 1914.
4. *O. Sandri.*—La sífilidi ereditaria del sistema nervoso, 1911.
5. *M. Bertolotti.*—Tabe ereditaria tardiva per sífilide congénita.—«Riforma Médica», 1905.
6. *Luis Parola.*—Contributo alla statistica della tabe giovanile.—«Riforma Médica», 1904.
7. *Mingazzini, Bachièri, Salvadori.*—Considerazioni cliniche sulla tabe ereditaria.—«R. de Patologia mentale y nervosa», 1906.
8. *G. Roasenda.*—Un caso di taboparalisi giovanile a base eredo-luética.—«R. Neuropatológica», n.º 1, 1908.
9. *A. Fournier.*—Maladies Parasifilitiques.—1894.
10. *Barthélemy.*—Hérédo syphilis. Tabe dans la jeunesse.—Soc. franc. de dermatologie et de syphiligrs.—8-VI-1897.
11. *A. Pourreyron.*—These: Tabes conjugal et tabes hérédosiphilitique.—1903.

12. *Raymond*.—Tabes juvenile et tabes hereditaire.—«*Progrés. Medical*», 1897.
13. *Camus et Chiray*.—Tabes juvenile hérédó syphilitique.—«*R. de Neurologie*», 1904.
14. *E. Hirtz et H. Lemaire*.—Etude critique sur le tabes infantile juvenile. —«*R. de Neurologie*», 1905.
15. *J. Zoppert* (de Viena).—Tabes infantil y juvenil. Tratado enciclopédico de Pediatría por Pfaundler y Schlossmann.
16. *Babinski*.—Société Medicale des Hopitaux, 1902, Octubre.
17. *Nowe*.—Tabes infantil y juvenil.—«*Neurol. Centralblatt*», 1900.
18. *Oppenheim*.—«*Centralblatt Nervenheilkunden und Psych.*» 1902.
19. *Dydinski*.—Tabes dorsal en niños heredo-sifilíticos. —«*Neurol. Centralblatt*»
20. *Ernakoff*.—Neuropatologie y Psiquiatrie de Moscow.—1907.
21. *Lecandowski*.—Tabes hereditario.
22. *Marburg*.—Infantile un juveniles tabes.—1908.
23. *F. Morice*.—Consideraciones sobre la parálisis general juvenil.—«*Revista de Psiquiatria, Neurología y Medicina Legal*» (de Buenos Aires), 1915.
24. *Raymond*.—Paralysie generale juvenile et syphilis cérébrale. —«*Semaine Medicale*», 1900.
25. *Babonneis*.—Les idées de grandeur dans la paralysie generale de jeune âge.—«*R. mensuelle des Maladies de l'enfance*», 1906.
26. *V. Föpfi*.—La paralysie generale infantile et juvenile et ses rapports avec l'hérédó syphilis.—Thése (de la Facultad de M. de P.), 1906.
27. *Apert, Levy, Frankell y Menar*.—Tabes y parálisis general infantil y juvenil por sífilis adquirida.—«*Bull. de la Soc. de Pediatría de Paris*», 1907.

28. *Arsimolles et Halberstadt.*— La paralysie generale juvenile.—«Anales Médico-psicológicas», 1910.
29. *F. Devay.*—Deux observ. de parálisis generales juvenile.—«R. de Neurologie», 1901.
30. *Barbé, Levy, Valensi.*—Parálisis generale juvenile.—«R. de Neurologie», 1912.
31. *Lalanne.*—Cuatro casos de fracturas espontáneas.—«R. de Neurologie», 1901.
32. *Leroy.*—Paralysie generale juvenile.—«R. de Neurologie», 1911.
33. *Danionchewsky Sophie.*—Paralysie generale dans la jeune age.—These de Paris, 1912.
34. *Hirsch.*—«Wiener Klinische Wochenschrift», 1901.
35. *Nache.*—Die rolle der esblichen Belastung bei der progressiven paralyse der Irrens.—«Neurol. Centralblatt», 1900.
36. *Zappert.*—Parálisis general juvenil.—Tratado enciclopédico de Pediatria, por Pfaundler y Schlossman.
37. *Nonne.*—Démence paralytique chez enfant hérédo syphilitique; resumé dans la «R. de Neurologie», 1901.
38. *Marchaud.*—Du rôle de la syphilis dans les maladies de l'encephale.—1906.
39. *Anglade.*—Tuberculose et système nerveux.—1901.
40. *A. Fournier.*—L'hérédité syphilitique.
41. *Tschisch Wladimir.*—La vraie cause de la paralysie generale.—«R. de Neurologie», 1901.
42. *Strumpell.*—Patologia nerviosa.
43. *Miguel Gonzales.*—Sifilis hereditaria.—Tesis, 1905. (Facultad de Buenos Aires).
44. *Marie Lecaditi y Bankowski.*—Investigación de la espiroqueta pálida en la corteza cerebral.—Annales de l'Institut Pasteur, 1913. R. de Neurologie, 1916.
45. *Marinesco y Minca.*—La espiroqueta pálida en la corteza cerebral.—R. de Neurologie, 1916.

46. *Hideyo Noguchi*.—La espiroqueta pálida en la corteza cerebral.—C. R. de la Soc. de Biologie, 1913. R. de Neurologie, 1916.

47. *Moore*.—El treponema en la corteza cerebral.—Journal of Nervous And Mental Disease, 1913. R. de Neurologie, 1916.



