

Dr. J. López Ibor

**Recientes avances en los conocimientos  
de la sífilis nerviosa**





## SEPARATA:

Dr. J. LÓPEZ IBOR

**Recientes avances en los conocimientos de la sífilis nerviosa**

Refirió NONNE en el Congreso de la Sociedad Alemana de Neurólogos y Psiquiatras del año 1935 cómo, cuando era todavía asistente en la Clínica de ERB, en el año 1884, presencié los violentos ataques contra la autoridad de LEYDEN, el cual sostuvo hasta su muerte que la tabes no tenía nada que ver con la sífilis. Al llegar en 1889 a Eppendorf le recibió el prosector EUGENIO FRAENKEL con esta pregunta: «¿Cree, todavía, su antiguo jefe ERB, que la tabes tiene algo que ver con la sífilis? VIRCHOW, que es un hombre listo, ha dicho recientemente en Berlín que las lesiones de los cordones posteriores de la tabes no presentan ningún signo de sífilis». Y otro médico de entonces terminaba un libro sobre la cuestión de la tabes y la sífilis con estas palabras lapidarias: «Lo único que está demostrado es que la sífilis no puede impedir que alguien enferme de tabes».

Cuando se compara el estado de entonces de la cuestión con nuestros conocimientos actuales, se ve que el camino andado ha sido mucho, y si bien en las últimas singladuras parece que se ha tornado más lenta la marcha, lo cierto es que hoy día poseemos un arsenal de conocimientos bastante seguros sobre la etiología, patogenia, clínica y terapéutica de las enfermedades sifilíticas del sistema nervioso. Las vivas polémicas suscitadas en torno a algunos puntos, parecen haber llegado hoy a un estado de equilibrio que pueda resumirse de la siguiente manera:

Se creyó en un principio que toda la sífilis del sistema nervioso era una *sífilis tardía*. Esta tesis sustentaban, sobre todo FOURNIER y HEUBNER. En cambio, hoy sabemos que no es así y que en términos generales la mitad de los casos de neuro-lúes se presentan en los tres primeros años. La arteritis luética aparece con frecuencia en períodos precoces de la enfermedad y NONNE ha descrito casos de gomas cerebrales aparecidos precozmente, así como otros de paquimeningitis hipertrófica gomosa y de meningitis gomosa basilar que se han instalado poco tiempo después de la roseola.

También puede afirmarse de una manera tajante que el concepto de *metálúes* ha perdido hoy toda su base. Podemos nosotros seguir empleando tal palabra, porque es una designación cómoda para agrupar la parálisis general y la tabes. Pero el concepto que primariamente se introdujo al acuñarla, debe abandonarse. Después de haber hallado NOGUCHI los espiroquetas en el sistema nervioso, dejó de tener vigencia la hipótesis formulada por STRÜMPPELL al afirmar que la sífilis nerviosa estaba producida por

una toxina del espiroqueta. De todas suertes, hay que señalar que HAUPT MANN, aun reconociendo, como es natural, la presencia de los espiroquetas en el sistema nervioso de los tabéticos y paralíticos generales, piensa que la toxina sífilítica desempeña un extraordinario papel en el determinismo del cuadro clínico. En el año 1913, en el Congreso Internacional de Londres, se fijó anatomopatológicamente el concepto de neuro-sífilis circunscribiéndola al conjunto de las dos enfermedades (tabes y parálisis general), como *enfermedades del ectodermo*, mientras que la sífilis cerebro-espinal es una enfermedad del mesodermo, es decir, de los vasos sanguíneos y del tejido conjuntivo. Con objeto de evitar errores de concepto, JAHNEL propone usar el nombre de enfermedades *etisifilíticas* para referirse a la parálisis general y a la tabes (del griego *eti*: todavía, es decir, enfermedades todavía sífilíticas).

A mi juicio, también puede darse por definitivamente resuelto el problema de las *formas neurotropas* de los espiroquetas. La frecuencia de la neuro-sífilis conyugal hizo surgir la explicación de que un tipo especial de espiroquetas habría de ser el responsable de la producción de la metalúes. Sin embargo, el acúmulo posterior de experiencias ha deshecho el error inicial. Existen casos de cónyuges de los cuales uno esté enfermo de tabes y otro de parálisis o uno de tabes y el otro de sífilis aórtica; o uno de parálisis y otro de lúes cerebro-espinal o de cualquiera otra forma de sífilis visceral. Incluso hay casos de neuro-lúes congénita en los que los padres sólo padecen una forma de lúes visceral. Por otro lado, se han comunicado numerosos casos de personas infectadas por una única fuente y cada una de las cuales ha desarrollado después una forma distinta de lúes. EICHELBERG ha comunicado un caso muy interesante. Se trataba de cuatro personas infectadas en la misma fuente y que cada una enfermó con un tipo distinto de sífilis nerviosa y visceral. Muy claramente también, en contra del aislamiento de formas neurotropas de los espiroquetas, habla la coexistencia en muchos paralíticos generales de una aortitis. Como dice NONNE, habría que pensar que este individuo se habría infectado con espiroquetas aortotropas y neurotropas. También se ha descrito la coexistencia de tabes con meningitis gomosa.

MENZC sostiene que la llamada sífilis ectodérmica se debe a la presencia de *formas filtrables* de espiroquetas. Estos procederían de las formas no filtrables y la transformación se debería a una viva defensa del organismo durante los períodos anteriores de la enfermedad. Tales formas filtrables no existen en modo alguno, según manifiesta JAHNEL, uno de los mejores conocedores del problema. Lo único cierto es que los espiroquetas que yacen en el cerebro de los paralíticos, tienen menos poder infeccioso en su inoculación a los animales, que los procedentes de otras formas de sífilis, incluso de las meningitis secundarias. Esto se halla perfectamente demostrado por las experiencias de BESSEMANS. En punto a una transformación de la cualidad de los espiroquetas, mayor verosimilitud tendría la hipótesis de E. HOFFMANN, quien sostiene un cambio en sus propiedades biológicas (alotropía biológica) en determinadas razas, a consecuencia de defectos en la cofilaxia, es decir, en las propiedades defensivas antiinfecciosas de la piel. De este modo se engendrarían gérmenes con una especial apetencia vasoneurotrópica. Pero, una vez más, hemos de insistir que todas estas afirmaciones son puramente hipotéticas y que no se ha obtenido un serio hecho experimental que permita aseverar tales transformaciones en los espiroquetas.

Refirámonos ahora a otra cuestión, que ha levantado siempre mucha polvareda en su torno, porque tiene una gran trascendencia práctica: es la de averiguar la *influencia de los tratamientos realizados en los períodos primario y secundario de la enfermedad sobre el desarrollo de la metalúes*. Durante mucho tiempo se ha creído que la parálisis general y la tabes eran más frecuentes en Europa, precisamente porque los tratamientos empleados impedían que el organismo se defendiese adecuadamente contra la enfermedad. Aparte de otros argumentos, se basaban los que tal creían en el hecho de que apenas se encontrasen casos de éstos en Oriente y en general en los países en los que no había penetrado la terapéutica moderna. Entre otros viajeros, el mismo KRAEPELIN señaló que en Java apenas había metalúes.

WILMANNNS fué el que más decididamente elaboró y sostuvo esta tesis, y para aclararla definitivamente se organizó, por su iniciativa, una expedición al Burjato en la Mongolia. La expedición llevaba, como neuropsiquiatra, a su discípulo BERINGER, el cual ha referido recientemente los resultados de la misma. Se ha podido comprobar que existe allí la metalúes con la misma frecuencia que en los países europeos, aunque los médicos residentes en la región alegaban su no existencia. Lo único que llamó la atención de BERINGER fué la mayor frecuencia de síntomas de sífilis terciaria y cuaternaria en un mismo enfermo.

Tampoco esto puede achacarse a la ausencia de tratamientos, puesto que posteriores estudios hechos en una región del Japón, donde sí se emplean los salvarsanes, ha demostrado que también se da tal coexistencia. Se trata, pues, más bien, de un carácter racial o constitucional, que de una influencia quimioterápica.

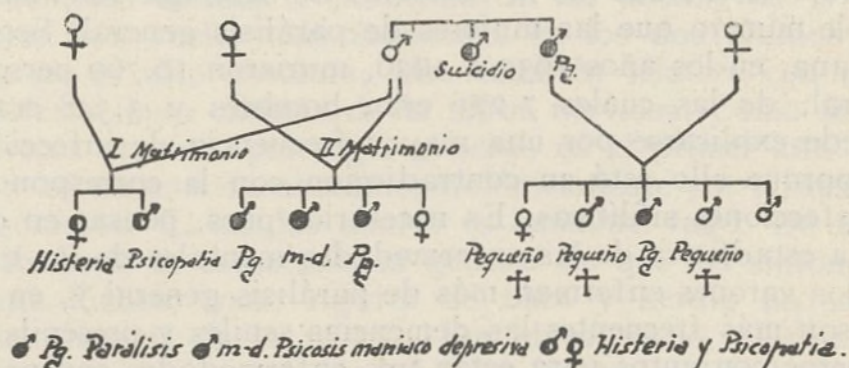
La expedición al Burjato ha destruído, pues, totalmente la hipótesis de WILMANNNS y así debe ser, puesto que los datos recogidos por viajeros anteriores eran falsos. En Java, donde KRAEPELIN no encontró casi ningún caso de metalúes, BRERO descubrió numerosos casos. En Turquía, donde HIS tampoco encontró ninguno, FLEISCHMANN vió muchos. En China, PFISTER rectificó también los demás datos de MAXWELL.

Pero si el tratamiento no tiene una influencia favorecedora, tampoco puede atribuírsele, con toda seguridad, profiláctica. Existe una experiencia única en el mundo y que no puede repetirse. Durante los años 1890 a 1910, el dermatólogo noruego BOECK trató todos los casos que ingresaron con sífilis reciente en su clínica, con remedios distintos, excepto los específicos. El número alcanzó a 2.181. Recientemente SAETHRE ha emprendido la catamnesis de los mismos y ha podido averiguar que las proporciones de neurosífilis en aquellos antiguos sífilíticos son las siguientes: 2,34 % de sífilis cerebrospinal, 1,28 % de tabes y 0,6 % de parálisis. Es decir, que las proporciones no son mayores—más bien al revés—, que en los casos tratados. Pero sería puro disparate querer deducir de ello la inutilidad del tratamiento precoz de la sífilis. Basta con pensar en la absoluta e imprescindible urgencia de quitarle a un sífilítico su contagiosidad para justificarla (¡una reciente estadística afirma que el 5 % de la población de Nueva-York se halla infectada con sífilis!).

*En resumen, pues, la experiencia actual no permite atribuir a los tratamientos específicos una intervención en el desencadenamiento posterior de la metalúes; por otro lado, también nos enseña que en muchos casos, tampoco son suficientes para evitarla y, por consiguiente, vemos aparecer casos de tabes o de parálisis general en sífilíticos tratados a veces con extra-*

ordinaria intensidad y otras en sífilíticos que ignoraban serlo y que no se habían sometido a ningún tratamiento.

Así las cosas, ha sido necesario buscar otras razones para explicar la aparición de la metalúes, porque el hecho cierto es que sólo un escaso tanto por ciento de los sífilíticos sufren posteriormente de una forma metaluética de la enfermedad. En los últimos tiempos, el pensamiento de los investigadores ha tratado de descifrar este enigma por otras vías y se ha dirigido al estudio de la *constitución de los enfermos*. A primera vista parece este un camino falso, hallándonos ante una enfermedad tan netamente infecciosa como la sífilis; pero basta recordar los recientes estudios sobre la influencia de la constitución y de la herencia en los tuberculosos (WERSCHUER, DIETL) y en otras enfermedades infecciosas, para comprender que la clave podría hallarse ahí. Hace más de ochenta años que RICORD dijo: «Chacun fait sa verole». Y en esta frase va implícita la creencia en la constitución del individuo como factor determinante del curso y de las manifestaciones clínicas de la enfermedad. SPIELMEYER decía que hay familias en las cuales la parálisis general se encuentra como en casa. MAGGENDORFER refirió hace años una familia en la que de nueve varones que había, alcanzaron la edad suficiente para poder enfermar de parálisis general cuatro. De uno se pudo comprobar que no se había infectado de sífilis. Si se acepta que los otros cuatro lo habían hecho, lo cual realmente es mucho suponer, resulta que el 50 % de los hombres sífilíticos de esta familia habían enfermado de parálisis, mientras que habitualmente sólo de un 5 a un 10 % de los sífilíticos lo hacen. Indudablemente este ejemplo habla en favor de una disposición familiar.



Familia de paralíticos según Meggendorfer.

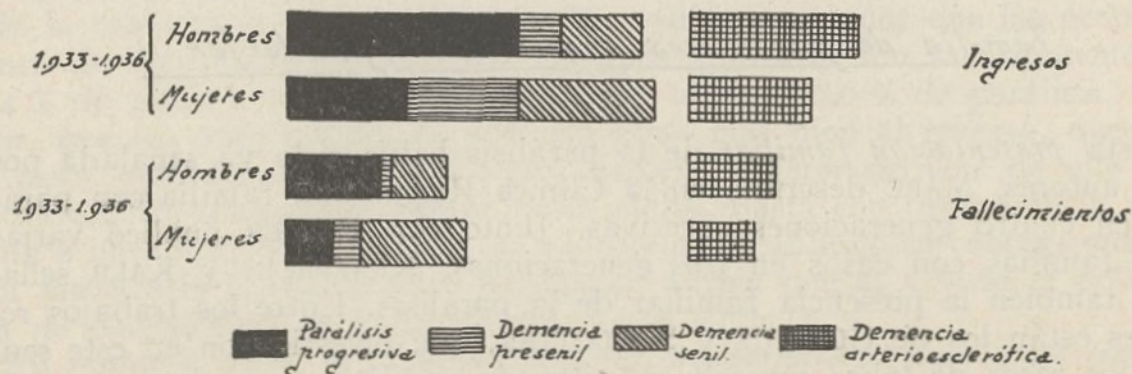
Esta *presentación familiar* de la parálisis había sido ya señalada por otros autores. MARC describió en la Clínica Rieger una familia con parálisis en cuatro generaciones sucesivas. Junto con RIEGER publicó varias otras familias con casos en tres generaciones. KRAEPELIN y KALB señalaron también la presencia familiar de la parálisis. Entre los trabajos recientes están los de CURTIUS y SCHLOTTER, que investigaron en este sentido los casos de tabes juvenil, encontrando en diez casos cinco veces la tabes en la generación de los padres y entre los hermanos de los probandos seis casos en 21. Estos números adquieren mucha mayor fuerza si se piensa que la tabes juvenil es una enfermedad rara. Estos y otros casos que podemos recoger en la literatura confirman la creencia de que existe una

*disposición constitucional para la tabes y la parálisis.* Pero esto no basta y habrá que averiguar en qué consiste la misma.

El estudio de la presencia de otras enfermedades mentales en las ramas familiares de los paralíticos generales ha permitido demostrar que éstas no se presentan con mayor frecuencia que en la población media (KALB y PERNETI). No se puede, por consiguiente, sustentar que los genes esquizofrénicos, epilépticos, maníacodepresivos o psicopáticos constituyan la base de una predisposición a la parálisis.

En cambio, es mucho más posible que en el desencadenamiento de la parálisis general intervenga, de alguna manera, *una cierta inferioridad orgánica del cerebro.* La posibilidad de este mecanismo la ha demostrado CURTIUS al señalar que las malformaciones valvulares predisponen a las endocarditis. Ya REICHARDT llamó la atención sobre la frecuencia de una microcefalia relativa en los paralíticos, es decir, de una desproporción entre el volumen de la caja craneana y el tamaño del cerebro. ALZHEIMER también describió ciertas malformaciones congénitas en el cerebro de los paralíticos. SVEN DONER emprendió una investigación sobre los progenitores de los paralíticos y demostró que realmente éstos padecían con más frecuencia de arterioesclerosis y de apoplejía que los progenitores de otras clases de enfermos mentales.

Pero, en los últimos tiempos, ha sido PATZIG quien ha señalado una vía de investigación de este problema, que puede dar en el futuro grandes resultados. Su planteamiento es el siguiente: Se sabe que de todos los sífilíticos sólo un 4, un 6 ó un 10 % enferman de parálisis general. ¿Qué hubiera sido de cada uno de estos paralíticos si no se hubiesen infectado de sífilis? Este es el nudo de la cuestión. Se sabe que los hombres enferman en doble número que las mujeres de parálisis general. Según la estadística alemana, en los años 1932 a 1936, murieron 10.769 personas de parálisis general, de las cuales 7.221 eran hombres y 3.548 eran mujeres. Esto no puede explicarse por una mayor frecuencia de infección del sexo masculino, porque ello está en contradicción con la correspondiente estadística de infecciones sífilíticas. Es necesario, pues, pensar en otros factores. Según la estadística de las enfermedades mentales de los mismos años resulta que los varones enferman más de parálisis general y, en cambio, en las mujeres son más frecuentes las demencias seniles y preseniles, de modo que los números conjuntos para estas tres enfermedades son prácticamente idénticos en los dos sexos.



Ingresos y fallecimientos en los años 1933-1936 según la estadística de la Sociedad alemana de Neurologos y Psiquiatras (según Nitsche-Patzig.)

Según estos números, *habría que pensar en un radical genético común para la parálisis general y de las demencias seniles y preseniles*. La conclusión sería que los hombres que poseen una predisposición a la demencia senil, en el caso de enfermar de sífilis padecerían una parálisis general. Sin embargo, alguna diferencia tiene que haber entre ambos procesos que expliquen las divergencias de invasión en los dos sexos. Probablemente los factores hereditarios que intervienen en ambas enfermedades se hallan después modificados por genes secundarios. Comunes a la parálisis general y a la demencia senil serían los procesos sineréticos e histeréticos, que traerían como consecuencia una lesión difusa del parénquima. La misma relación se encontraría entre la forma de LISSAUER de la parálisis y la atrofia de PICK.

Como puede verse por este resumen que acabo de hacer, no tenemos todavía más que indicios sobre la influencia de la constitución en la aparición de la metalúes. Pero estos indicios poseen la suficiente robustez para permitirnos pensar que cuando se investigue el problema con el mismo ahinco que se ha puesto en otros, muchos enigmas de la patogenia de la enfermedad quedarán desvelados.

La clínica de las enfermedades sífilíticas del sistema nervioso se ha afinado mucho en los últimos años. Aquí, como en el resto del organismo, la sífilis es la enfermedad más proteiforme que pueda existir. Apenas hay cuadro clínico que no pueda simularlo la sífilis desde el del parkinsonismo—del cual poseo una observación muy interesante—, hasta las psicosis preseniles. No podemos, naturalmente, ocuparnos más que de las de mayor interés práctico.

Gran atención merece el problema de las *meningitis precoces*, puesto que éstas se han vuelto más frecuentes en los dos últimos decenios. Su frecuencia no es sólo absoluta, sino también relativa con respecto a las otras manifestaciones clínicas de la sífilis nerviosa. Como se sabe, la meningitis precoz aparece, por regla general, en el primer año después de la infección y se caracteriza anatomopatológicamente por la ausencia de alteraciones gomosas. El cuadro clínico es bastante vago. De todas maneras puede atribuírsele la característica general de que los síntomas meníngeos propiamente dichos, como rigidez de nuca y kernig no suelen aparecer en la fase primaria de la misma. Por el contrario, el cuadro clínico se instala con síntomas vagos e indefinidos, entre los que los más característicos son los dolores de cabeza muy agudos y violentos y una hipersensibilidad general contra todos los estímulos, especialmente los táctiles. Aparte de las cefalalgias hay dolores terebrantes en la nuca, que se irradian hacia los brazos y también a la región lumbar. A veces existe fiebre. Más rara vez aparece un ataque epiléptico. El enfermo se encuentra fatigado, cansado, con una disminución general de sus capacidades. BOSTROEM llama la atención sobre la presencia de alteraciones psíquicas en forma de trastorno de la consciencia y cuadros delirantes que ofrecen una cierta gravedad, puesto que pueden ser fatales.

En estas meningitis precoces apenas existen síntomas locales. Sólo a veces puede distinguirse un tipo basal con parálisis de los pares craneanos, especialmente de la musculatura ocular y un tipo cortical con síntomas hemipléjicos o afásicos. No se puede esperar a la presencia de una rigidez o pereza pupilar para sentar el diagnóstico, si bien algunas veces se encuentran pequeñas diferencias pupilares. El diagnóstico clínico, es, con

frecuencia, difícil, sobre todo en los casos que cursan con fiebre o en aquéllos en que aparece un cuadro pseudo-tumoral, incluso con estasis papilar. Sólo el análisis del líquido puede resolver las dudas, y lo importante es, desde el punto de vista clínico, pensar en la posibilidad de que aquel cuadro inseguro y confuso que tenemos ante nuestros ojos, puede ser debido a una meningitis sifilítica. En el líquido céfalorraquídeo nos encontramos una enorme cantidad de células que pueden alcanzar varios cientos, hasta dos mil y más. Por regla general se trata de linfocitos. La reacción de NONNE es fuertemente positiva. La albúmina total está aumentada a costa de sus dos componentes, globulina y albúmina, de tal suerte que el cociente albuminoideo es normal o se halla muy ligeramente incrementado. La reacción de WASSERMANN es positiva en todas las concentraciones o sólo en las mayores y las curvas coloidales presentan el tipo de una curva paralítica o de una muesca sifilítica, pero ampliada o, a veces, un poco traspuesta hacia la derecha.

Se sospecha que el tratamiento neosalvarsánico no es ajeno a la provocación de estos cuadros. Es posible que en lugar de ser atribuidos a una acción directa salvarsánica sean más bien originados por una reactivación debida a tratamiento insuficiente, puesto que también se han visto con tratamientos mercuriales insuficientes. De todas maneras, BOSTROEM y SARBO prefieren tratarlas siempre con mercuriales por fricciones o en inyecciones. Al hablar de estas meningitis precoces no hay que olvidar que en el período secundario de la enfermedad acaece, por lo general, una participación de las meninges en las mismas, que no suelen dar síntomas clínicos. JAHNEL habla de un catarro meníngeo; otros, de un exantema meníngeo, y bien conocido es por los clínicos la presencia de un síndrome neurasténico en este período de la enfermedad.

De todas suertes hay que señalar la presencia de formas de tránsito entre estos catarros meníngeos sin importancia y la meningitis precoz, propiamente dicha.

La parálisis general *ha cambiado su fisonomía*. Hoy día vemos menos formas galopantes de la misma. Casi podríamos decir que se han vuelto raras. En los últimos años no he visto más que un solo caso. También los delirios expansivos—el famoso delirio de grandezas—, es menos frecuente. Por cierto que conviene llamar la atención acerca de un detalle bien conocido por los psiquiatras, pero ignorado fuera de ellos; me refiero al hecho de que no sólo la parálisis general es la psicosis que produce delirios de grandeza. Sólo un análisis psicopatológico muy fino permitirá hacer el diagnóstico, si bien éste puede orientarse más fácilmente remitiéndonos al resto de los síntomas clínicos y serológicos.

Las formas demenciales simples, en cambio, son más frecuentes. Si este cambio en la morfología clínica se debe exclusivamente a la acción de los tratamientos en los períodos precoces de la enfermedad o si contribuyen a él otros factores, es cuestión que no está todavía completamente dilucidada.

Resultan muy interesantes los *cuadros clínicos de comienzo de la parálisis general*. Para interpretarlos es necesario tener en cuenta que el proceso paralítico antes de dar síntomas específicos, puede provocar o revelar síntomas que se hallan anclados en el fondo constitucional de la personalidad. Por ejemplo, en la fase neurasteniforme de la enfermedad aparecen matices determinados por los que se llama el carácter pre-psicótico

de la personalidad. Es indudable que una personalidad timopática reaccionará de una manera distinta que otra hipocondríaca. De esta suerte puede explicarse que en algunos los síntomas de alteración de los estratos éticos de la personalidad, tan llamativos por otra parte, sean más precoces que en otros. En la misma neurastenia pre-paralítica nos encontramos con una mezcla de síntomas exógenos como la fatigabilidad, con otros endógenos como ciertas alteraciones de la conducta. En cada caso, resulta muy interesante realizar un *análisis estructural* de estas fases precoces de la enfermedad.

Por otra parte hay que tener presente que el proceso tóxico y anatómico de la parálisis puede *provocar verdaderas psicosis netamente endógenas*, antes de la aparición clínica de los síntomas propios de la enfermedad. Así nos resultaría desencadenada una fase de melancolía o de manía puramente endógena o incluso una sintomatología esquizofrénica pura. BOSTROEM ha llamado mucho la atención sobre estos hechos, que, además, tienen un gran interés terapéutico, puesto que en tales casos la aparición de un cuadro psíquico tan evidente y llamativo como el de una psicosis endógena, induce al examen detenido del enfermo y secundariamente a la instauración de una malarioterapia en una fase en la que los resultados han de ser extraordinarios, puesto que no ha explotado todavía la psicosis sífilítica propiamente dicha.

De la misma manera que ha cambiado el cuadro de la parálisis general, también lo ha hecho el de la tabes. Hoy día vemos con menos frecuencia la tabes clásica con gran ataxia. En cambio, son más numerosos los casos abortivos y estacionarios de la enfermedad. A diferencia de la parálisis general, no cursa la tabes por remisiones y, en cambio, son mucho más frecuentes los estacionamientos del proceso sin la parálisis. Muy frecuentemente nos encontramos con alteraciones pupilares, ausencia de los reflejos tendinosos y con un líquido céfalorraquídeo negativo. Otras veces predominan los dolores lancinantes y las crisis gástricas. Para WAGNER VON JAUREGG estos dos últimos síntomas deben considerarse como cicatriciales, y no constituyen ningún indicio de que el proceso está en actividad. A todos los casos de tabes estacionaria prefiere el citado autor llamarles *tabes per-acta* (tabes que ya ha sido activa).

Desde el punto de vista diagnóstico conviene insistir sobre el diagnóstico diferencial entre la *tabes y el síndrome de Adie*. Como es bien sabido, éste se caracteriza por la combinación de síntomas pupilares con la ausencia de reflejos. Un examen detenido de las reacciones pupilares bastará en muchas ocasiones para hacer un diagnóstico diferencial, puesto que en el síndrome de Adie no existe una parálisis de las reacciones, sino una pupilotonía. El líquido céfalorraquídeo es, naturalmente, negativo en el síndrome de Adie. No se conoce bien la etiología de este último. KEHRER piensa que se trata de una enfermedad de los centros vegetativos diencefálicos.

Un problema muy importante y traído de nuevo a discusión, es el de las llamadas *pre-parálisis*. Arranca de la necesidad de buscar puntos de apoyo firme en el diagnóstico de la parálisis general y de las inseguridades que se derivan, en ocasiones, de los síntomas puramente psíquicos y neurológicos. Como consecuencia de ello se ha lanzado todo el peso del diagnóstico sobre el líquido céfalorraquídeo, hasta el punto de que se habla de un «líquido paralítico» cuya presencia bastaría para establecer el diagnós-

tico de una parálisis general. Esta conducta se hallaría, además, justificada por los casos en los que el síndrome humoral precede, durante largo tiempo, a la instalación de los síntomas psíquicos, ya que es lógico suponer que el proceso anatómico se halla fraguado mucho antes de que dé manifestaciones clínicas la enfermedad. SPIELMEYER, a quien se debe la primera observación demostrativa de ello, describió el caso de un hombre de sesenta y dos años, que se había infectado de sífilis quince años antes. El enfermo estaba en tratamiento en una clínica médica por una aortitis luética; no presentaba ningún síntoma neurológico, y psíquicamente sólo ofrecía un cuadro depresivo hipocondríaco, con miedo a la parálisis, pero sin ningún síntoma específico de la misma. El enfermo se ahorcó y en el examen anatomopatológico del cerebro se encontraron síntomas inflamatorios muy vivos, característicos de la parálisis general. SPIELMEYER concluyó de esta observación que existen casos no diagnosticables clínicamente de parálisis, en los que ya existe el proceso inflamatorio. Desgraciadamente en el caso de SPIELMEYER no se hizo un examen del líquido céfalorraquídeo, lo que hubiese podido demostrar en él, de una manera concluyente, la supremacía del diagnóstico serológico sobre el clínico.

Es de suponer que en el caso que acabamos de citar, si no hubiese tenido un fin accidental ajeno al proceso de la enfermedad, la parálisis general habría terminado por manifestarse clínicamente. En otras ocasiones se descubre en un enfermo un «líquido paralítico» todavía sin síntomas clínicos y después se desarrolla el verdadero cuadro de la enfermedad. Sólo en estos casos se podría hablar de pre-parálisis; pero, evidentemente, este es sólo un diagnóstico *retrospectivo* y no actual, ni prospectivo.

Pero, habitualmente, se habla de pre-parálisis en todos los casos en los que el hallazgo humoral es manifiesto, aun sin ir acompañado de síntomas clínicos. Se basa en la afirmación de que no existe una afección aislada del líquido céfalorraquídeo y de que estas alteraciones del líquido deben ser interpretadas siempre como trasunto del proceso anatómico. ¿Pero puede afirmarse esto con certeza? ¿Se puede suponer que todo enfermo con un cuadro humoral de parálisis general, sin tratamiento, ha de evolucionar forzosamente en el sentido de padecer después esta enfermedad? La contestación a esta pregunta depende, sin ningún género de duda, del grado de especificidad que se atribuye al síndrome humoral paralítico. Si se analiza este problema más detalladamente se ve que la especificidad no es absoluta. UTZ ha comunicado un caso de un enfermo con dolores de cabeza y estasis papilar. En la sangre el Wassermann era fuertemente positivo. En el líquido había una pleocitosis de 78/3. Un moderado aumento de albúmina con elevación del cociente a uno, una curva típica del oro y de mastic y un Wassermann positivo con 0,2. JAHNEL pensó, a pesar del síndrome humoral, en otro proceso por la presencia de un estasis papilar. A pesar de todo se practicó una cura palúdica. La autopsia demostró la presencia de un meningioma en el lóbulo parietal derecho y la investigación histológica pudo excluir la presencia simultánea de una parálisis.

En un caso de mi experiencia personal se hizo también un diagnóstico de parálisis general por los resultados del líquido céfalorraquídeo. El cuadro clínico hablaba en favor de un tumor frontal del lado derecho. Se practicó una ventriculografía que confirmó el diagnóstico. La intervención quirúrgica permitió extraer un meningioma parasagital de tercio medio de seno. En otro caso, un cáncer de pulmón da una metástasis cere-

bral. El diagnóstico estuvo en duda por la presencia de un Wassermann positivo en líquido céfalorraquídeo (¿por la caquexia que se iniciaba?). La autopsia confirmó la presencia de la metástasis carcinomatosa cerebral y el examen histológico la ausencia de todo síndrome inflamatorio específico del encéfalo. En resumen, pues, en algunos tumores podemos encontrarnos con síndromes humorales positivos, pero este hecho es ciertamente raro y no hay que valorarlo excesivamente en el diagnóstico diferencial entre tumor cerebral y parálisis. También hay que pensar en la posible coincidencia de un tumor cerebral u otra enfermedad neurológica con una sífilis nerviosa, coincidencia que se ha dado algunas veces y se ha podido comprobar en la necropsis.

Más interesante todavía es el problema de que hasta qué punto el síndrome humoral paralítico posee una especificidad dentro de las enfermedades sifilíticas del sistema nervioso. Un reciente trabajo de SCHEID demuestra que este síndrome no tiene una especificidad completa y que nos podemos encontrar con las siguientes posibilidades:

Clínicamente: Parálisis sin tratar. — Serológicamente: Síndrome paralítico.

Clínicamente: Proceso vascular luético.—Serológicamente: Síndrome paralítico.

Clínicamente: Sífilis cerebral gomosa. — Serológicamente: Síndrome paralítico.

Clínicamente: Tabes pura.—Serológicamente: Síndrome paralítico.

Clínicamente: Tabo-parálisis. — Serológicamente: Síndrome paralítico.

Clínicamente: Ningún hallazgo (lúes latens).—Serológicamente: Síndrome paralítico.

De ello se puede concluir que basándose en el síndrome humoral y *en casos sin tratar*, se puede *excluir* el diagnóstico de parálisis general, pero no, en cambio, al revés. Por lo tanto, la expresión de pre-parálisis, como sinónima del síndrome liquidiano, no se encuentra justificada y, en todo caso, sólo podemos hablar de «líquidos peligrosos». Estos líquidos peligrosos obligan, de todas maneras, a una conducta terapéutica enérgica, si bien hay que tener en cuenta que, *a veces*, un sencillo tratamiento específico puede influir favorablemente el síndrome humoral paralítico en el período de latencia clínica.

Respecto a la especificidad de las reacciones del líquido, conviene tener en cuenta las recientes observaciones que demuestran que las inyecciones de sueros intrarraquídeo no sólo pueden influir las reacciones del líquido haciéndolos positivos, *sino también las de la sangre*, pero que no sucede lo mismo al revés; es decir, las inyecciones de suero animal en la piel, los músculos o las manos pueden provocar reacciones positivas en la sangre, pero no en el líquido.

El problema de la *profilaxis de la neurosífilis* está ligado al de la sífilis en general. Recientemente hace KIHN estas tres propuestas:

1.<sup>a</sup> Investigación obligatoria de la serología sanguínea en los adultos de una determinada edad.

2.<sup>a</sup> Control obligatorio temporal en todos los casos infectados de lúes.

3.<sup>a</sup> Empleo abundante de la punción lumbar, aun en los casos de sífilis que cursan sin síntomas.

Como se ve, el programa resulta impracticable, por demasiado ambicioso. Desde el punto de vista neurológico nos interesa fijar cuándo, en una

lúes latens que resista a los tratamientos químicos, debe iniciarse la piretoterapia. Si después de tres o cuatro curas, suficientemente intensas, con neosalvarsán y bismuto, el líquido céfalorraquídeo es positivo, debe instaurarse una piretoterapia. Por regla general no se practica una malaria, sino una cura con vacuna (pirifer, saprovidan, Ducrey, etc.), pero que sea correcta. La malaria podría hallar una especial indicación en los casos en que en las fases anteriores hubiese aparecido una complicación neurológica específica. En cambio, se ha desechado ya totalmente la propuesta que hicieron algunos dermatólogos de tratar *sólo* con malaria la sífilis precoz. Esto no basta en modo alguno. Recientemente he visto un parálitico general que había sufrido un paludismo después de su infección sifilítica y que además había sido tratado quimioterápicamente. En cambio, con la paludización, en plena enfermedad, se obtuvo una remisión casi total del síndrome.

Con respecto a la terapéutica conviene insistir sobre los siguientes puntos: a mi juicio tiene razón NONNE cuando asegura que una curación espontánea de la sífilis es mucho más frecuente y posible de lo que en general se cree. El recuerda unas palabras de su viejo maestro, FINGELREIMERS, que decía: «Quien quiera tener una sífilis debe procurar, primero, tener padres sanos, y segundo, adquirirla en su juventud, puesto que entonces se cura cuando no se la trata excesivamente». FORDYCE, el sifiliógrafo americano, y otros muchos, no participan de esta opinión, asegurando que un tratamiento intenso y oportuno de la sífilis puede, con seguridad, evitar la aparición de la enfermedad meta-sifilítica. Pero contra esta opinión está la de los neurólogos, que ven a los enfermos muchos años después de la infección, cuando ya los sifiliógrafos los han perdido de vista. Recuerdo haber oído muchas veces a GUILLAIN, resumiendo la gran experiencia de la Salpetriere, que no había tratamiento, por intenso que fuese, capaz de asegurar, en absoluto, la no aparición posterior de una forma de meta-sífilis. De todo ello ya hemos hablado al principio. Parece comprobado que desde que se hacen los tratamientos más intensivos de la sífilis primaria y secundaria, son más frecuentes las aortitis, como demuestran los trabajos de GURICH, LESSER, JUNGSMANN, LANGE y otros muchos.

Cuando se tiene ante la vista un gran material de enfermos sifilíticos se ve que hay casos que curan clínicamente y que el líquido se mantiene siempre negativo; otros que curan clínicamente mientras el líquido se mantiene positivo y recidivan, y otros en los que clínicamente se curan y el líquido, al principio todavía positivo, con el curso de los años, y de una manera espontánea, se vuelve negativo. NONNE plantea de nuevo el problema de si la linfocitosis secundaria del líquido céfalorraquídeo constituye un síntoma favorable equiparándolo en su papel defensivo al exantema cutáneo. Y PETTE asegura que nunca se ve un caso de tabes en cuya anámnesis se encuentre una meningitis.

De todas maneras, y a pesar de las afirmaciones anteriores, permanece firme la necesidad, sobre la que tanto llamó la atención WAGNER VON JAUREGG de revisar a los cinco años el líquido céfalorraquídeo de los sifilíticos y en el caso de que éste subsista positivo instaurar una terapéutica con malaria, a la que debe seguir un tratamiento específico.

Por muy elaborados que se crean los criterios de tratamiento de la sífilis nerviosa todavía existen algunos puntos dudosos. KIHN, en el último

Congreso de Neurólogos y Psiquiatras de lengua alemana, aseguraba que las líneas futuras del tratamiento de la sífilis nerviosa serían las siguientes: Persistirá la decadencia del mercurio, siendo substituído por bismuto; irán adquiriendo predominio los preparados pentavalentes de arsénico (estovarsol, espirocid, triparsamid, recientemente salvarsán); se irá desarrollando un predominio de los métodos no específicos y se pueden dar por abandonados los métodos de terapéutica directa en forma de quimioterapia intralumbar. Pero algunas de estas afirmaciones podrían ser discutidas. En los últimos tiempos los preparados mercuriales van adquiriendo una más amplia zona de utilización. BOSTROEM y VON SARBÓ los prefieren en el tratamiento de la meningitis precoz y sifilítica, y aun en el tratamiento de la tabes han vuelto a adquirir mayor rango. La experiencia demuestra que en esta última enfermedad una excesiva actividad terapéutica puede ser perjudicial. La piretoterapia, cuando en ella se emplea, se hace en una forma mucho más suave que en la parálisis general. Con los métodos de tratamiento intralumbares no se ha conseguido nada, sino al contrario, agravar algunas veces el curso de la enfermedad. Hay que confesar que la tabes ofrece en los momentos actuales una tendencia a un curso estacionario que no debe ser perturbado por un desmedido afán terapéutico. Personalmente me inclino, en estos casos, a seguir el viejo criterio de OPPENHEIM, el cual sólo los aconsejaba practicar alguna que otra cura mercurial durante el año.

Las nuevas combinaciones de piretoterapia, simultaneadas con tratamiento arsenical durante las horas de fiebre, pueden modificar nuestros criterios en punto a la eficacia del tratamiento precoz de la sífilis para evitar la aparición de las enfermedades meta-sifilíticas. Pero este es un punto que sólo podrá contestarse dentro de algunos años.

No vamos a insistir sobre las indicaciones y formas de empleo de la piretoterapia. En medio de la balumba de trabajos, hoy día ya decrecientes, respecto a las diversas formas de la misma, sobrenada el criterio de WAGNER VON JAUREGG cuando afirma que la malaria es el mejor método de tratamiento. Realmente, con ella se obtienen resultados superiores a las demás terapéuticas hipertérmicas, ya sean infecciosas o físicas. A pesar de los descubrimientos de JAHNEL sobre la acción de las temperaturas excesivas, o muy calientes o muy frías, sobre los espiroquetas, cierto es que la cuestión no puede darse como resuelta. Resulta curioso referir la pérdida de vitalidad de los mismos durante el sueño invernal de las marmotas y, sin embargo, aunque sean casos excepcionales, la malaria inocular, pero no explotada, es decir, que ha permanecido en estado latente, puede producir los mismos resultados sobre la parálisis general que la malaria con accesos febriles. De ellos hay algún caso en la literatura, y QUIRÓS comunicó otro al Congreso Nacional de Neurología y Psiquiatría en Barcelona en 1942.

También es evidente la posibilidad de influir la parálisis general por otros métodos, por ejemplo, el Cardiazol y la Insulina. La influencia es, sobre todo, clínica y no humoral, de suerte que a mi modo de ver no puede de ninguna manera renunciarse a la piretoterapia y al tratamiento específico, a pesar de haber obtenido un éxito aparente por la reducción o anulación de los síntomas más llamativos del cuadro psicótico. Más interés que ello ofrece la posibilidad de tratar los cuadros alucinatorios paranoideos que alguna vez sobrevienen como consecuencia de la paludis

zación mediante estas nuevas terapéuticas psiquiátricas. Bien conocido es, desde los primeros trabajos de la escuela de Viena, la resistencia que ofrecen estos cuadros a toda tentativa terapéutica. Recientemente he conseguido la curación de uno de estos enfermos mediante un tratamiento combinado de Insulina con electro-schock durante varios meses. WAGNER VON JAUREGG recomienda para el tratamiento post-malárico los preparados pentavalentes de arsénico, especialmente el solvarsín. Su acción parece que no sea directa sobre los espiroquetas y de aquí la mayor lentitud de su despliegue. JAHNEL piensa que la acumulación de arsénico modifica el terreno sobre el que asientan los espiroquetas y les quita viabilidad. En América se utiliza la triparsamida en inyección semanal durante largo tiempo. No hay que olvidar los peligros que ofrecen estos preparados para el nervio óptico.

La malarioterapia apenas tiene contraindicaciones cuando se sabe usar. Una contraindicación fundamental que se olvida con demasiada frecuencia es la de su ineficacia en los casos muy avanzados de enfermedad, en lo que se refiere a la demencia y a la decadencia vegetativa. En ellos crece el coeficiente de peligrosidad al par de su ineficacia. De todas maneras, en los casos en que el estado del enfermo puede hacer peligrosa la cura, es aconsejable dividirla, interrumpiendo el paludismo al cabo de tres o cuatro accesos de fiebre con pequeña dosis de quinina y esperar que vuelva a reaparecer espontáneamente o mediante nueva inoculación. DE PAY aconseja interrumpir pasajeramente la fiebre palúdica mediante las inyecciones de glucosa al 20 % en cantidades de 30 a 50 centímetros. Se trata con esta técnica de conseguir, no una interrupción del paludismo, sino de la fiebre, que haga más soportable la cura. Mi experiencia con esta técnica no es demasiado alentadora. Como nuevo tratamiento infeccioso debemos citar el de la enfermedad de TSUTSUGAMUSHI DE KAMIMURA y SATO, utilizada en el Japón. Otras tentativas terapéuticas, como la inoculación palúdica, directamente en el cerebro o de la toxina antitetánica en el lóbulo frontal, apenas merecen ser citadas.

Sobre la utilidad de la rontgenterapia en los casos en que han fracasado todas las otras terapéuticas, no existe aún un juicio definitivo. A mi manera de ver, es probable que modifique las condiciones vegetativas del enfermo, de una manera análoga a como lo hace la cura por insulina.

No es posible, en este breve resumen, exponer, ni siquiera aludir, a todos los capítulos de la neurosífilis. He entresacado los anteriores, unos por su novedad y, por consiguiente, por el carácter de problemático que encierran; otros, en cambio, porque ya en ellos podemos sentar doctrina definitiva, y que en muchos años podemos considerar como inamovibles. Una exposición más completa de este maravilloso proteo que es la neurosífilis sería imposible. Sin embargo, un último punto quisiera mencionar, porque no deja de poseer una cierta belleza especulativa. La sífilis es una enfermedad ligada a su difusión casi exclusivamente al imperio del instinto sexual. Como vemos, es ella capaz de destruir las capas más nobles de la personalidad. Cuando se contempla un paralítico general en fase de decadencia vegetativa, se ve que tenemos ante nosotros sólo un pálido espectro de lo que es la personalidad humana. AMIN MÜLLER dice que esta prevalencia que para el ataque del proceso sifilítico ofrecen las estructuras nerviosas más nobles, permite enunciar el principio de la *creisotropia* (del griego *kreisson*, el más fuerte).

La creisotropia se manifiesta: en la preferencia del sistema nervioso central sobre el periférico; en la tabes, en la mayor apetencia por los finos elementos reguladores de la medula; en la parálisis, por la destrucción de los núcleos importantes del subcortex y de aquellos distritos de la corteza que tienen encomendadas unas elevadas funciones. «En la destrucción de los sistemas corporales más elevados, encuentra su expresión más adecuada la adaptación de la sífilis a la función de la sexualidad autónoma e incontrolada del hombre.»

Un soplo de medicina romántica alienta en esta hipótesis. Bueno será si sigue acuciando a la medicina actual a resolver tantos enigmas como quedan, todavía, en esta enfermedad.

---





