

# Tratamiento de la parálisis general progresiva por el método de Wagner von Jauregg

POR  
PEDRO PARDO FIGUEROA

(CONCLUSIÓN)

Creemos haber insistido suficientemente sobre los muy relativos y discutibles peligros y contraindicaciones de la piroterapia, por lo que no insistiremos particularmente sobre esto. Es sabido que las lesiones cardíacas bien compensadas resisten bien el tratamiento malárico, siempre que se tengan bien precisadas la mayor o menor gravedad de las aortitis tan frecuentes en los paralíticos generales.

En los sujetos en tratamiento con la malaria cuyas fuerzas menguan rápidamente o presentan ictericia, se ha recurrido sistemáticamente entre nosotros a la pronta administración de sales de quinina a lo que frecuentemente se ha asociado el tratamiento arsenical. La experiencia de los casos tratados en el servicio del Dr. Honorio F. DELGADO, muestra que la anemia simple no es suficiente a que se corten las fiebres.

Hemos dicho cuán infundados nos parecen los temores y precauciones que muchos autores creen necesario adoptar en el afán de evitar "la propagación de la malaria" en la población vecina a los enfermos. Está demostrado por WAGNER VON JAUREGG que estas formas de inoculación directa, artificial, asexuada, del plasmodio es notoriamente sensible, no sólo a las sales de quinina, sino aún a numerosas sustancias medicamentosas, a cambios en el régimen alimenticio y aún a las alteraciones climatéricas, no siendo aptas para ser vehiculadas ni menos aún propagadas por el huésped interme-

diario habitual, el *anophel maculipennis*. El peligro de diseminación a causa de los P. G. en tratamiento, es pues, simplemente ilusorio.

No existe, que sepamos, un sólo caso debidamente comprobado de propagación malárica de esta índole en la literatura médica. En el Asilo de Magdalena en lugar de aumentar el número de palúdicos espontáneos, ha disminuído de año en año; siendo notable el hecho de que en los dos últimos años ha sido menester buscar sangre palúdica en los hospitales de Lima casi todas las veces que ha sido necesario inocular a los paralíticos generales.

Las numerosas investigaciones que día a día se suceden acerca de este nuevo método de tratamiento de la parálisis general y la creciente experiencia que sobre el particular se obtiene, al mismo tiempo que demuestra la puerilidad de muchas supuestas contra indicaciones y peligros, pone en evidencia su indiscutible superioridad sobre los otros métodos de tratamiento.

Al cerrar con los conceptos y nociones que anteceden el presente capítulo, podríamos dar por terminado este trabajo.

Nos detiene un momento en nuestro propósito el deseo de añadir, para concluir, algunos datos acerca de la importancia diagnóstica que podemos y debemos obtener de las peculiares modificaciones cito químicas que experimenta el líquido céfalo-raquídeo en la Parálisis General Progresiva; los cuales, suscintamente, agruparemos en el próximo y último capítulo.

#### CAPITULO IV

##### **Valor diagnóstico de las modificaciones del líquido céfalo-raquídeo de la P. G. en relación a la posibilidad del tratamiento precoz de la misma**

Todos los autores están de acuerdo en que cuanto más pronto se instituya el tratamiento malárico en la P. G. tanto más concluyentes serán los resultados que se obtengan.

Después de WAGNER, KIRSCHBAUM, MÜHLENS y muchos otros, NOLAN LEWIS, considerando su experiencia en el St. Elizabeth's Hospital de Washington, nos dice, tras de considerar los diversos casos estudiados microscópicamente, que

aquellos que necesariamente representan los pocos ejemplos en los que el tratamiento resultó impotente, deben servir para insistir aún más acerca de la urgencia de tratar estos casos tan tempranamente como sea posible, antes que las lesiones que la enfermedad origina en el cerebro y sus cubiertas, sean irreparables por la naturaleza, extensión y antigüedad de aquellas.

Evitando la posibilidad de que se produzca en el cerebro de los P. G. cambios permanentes que dificulten la involución total de los síntomas físicos y mentales por la indicación precoz de la malaria, los beneficios derivados para el enfermo por la acción de esta, serán más completos y eficaces.

Conviene recordar que las alteraciones cerebrales más importantes que se originan en los casos avanzados están caracterizadas, entre otros signos, por la atrofia, la esclerosis y la alteración de la arquitectura cortical; por desintegración de las células neuronales; abundante neoformación neuróglia, y por reacciones de la túnica adventicia vascular.

Creemos que la gravedad de estas alteraciones anatómicas que la enfermedad abandonada a sí misma, determina en los elementos nobles del neuro-eje, deben alentarnos a evitar que aquellas se constituyan, instituyendo un tratamiento abortivo de P. G.

No importa que sea ya un hecho halagador, como lo hemos indicado en páginas precedentes, la posibilidad de hacer retrogradar las lesiones anatómicas bajo la acción del tratamiento malárico, pues siempre esta involución histológica y esta retrogradación sintomática hacia la hígidez será tanto más completa cuando más tempranamente se inter venga.

De allí que nos permitamos insistir, aún cuando sea muy brevemente, sobre la urgencia de establecer el diagnóstico de los casos de P. G. que se nos encomienden, con toda la precocidad posible.

Por la importancia nosológica y social que este hecho reviste, séanos permitido hacer algunas consideraciones diagnósticas en general, para ocuparnos luego de las muy importantes informaciones que el estudio de las modificaciones que la enfermedad imprime al líquido céfalo-raquídeo nos suministra.

Al hacer estas consideraciones diagnósticas nos hemos inspirado en los muy completos e importantes trabajos y recopilaciones realizadas por el Prof. Max NONNE, de Ham-

burgo y los datos del Prof. Wilhelm GENNERICH, de Kiel. Nos permitimos usar de sus datos estadísticos por la enorme importancia demostrativa que ellos tienen y por ser también los más recientes y completos que hemos logrado obtener.

---

El diagnóstico de la sífilis nerviosa presenta serias dificultades, que se van resolviendo favorablemente gracias a los perfeccionamientos recientemente alcanzados en el campo neuropsiquiátrico tanto del punto de vista clínico como serológico; técnicas combinadas que permiten un diagnóstico casi seguro no sólo en lo referente a sífilis congénita y adquirida, sino principalmente en las manifestaciones para o metasifilíticas, en esa importante agrupación sintomática que constituye la tabes y la parálisis general.

Vamos a prescindir aquí de los importantes elementos que para el diagnóstico nos proporciona el exámen somático del enfermo, por habernos ya ocupado de ello al hacer el estudio de la sintomatología de la P. G.

Examinaremos brevemente algunos de los más indispensable elementos para hacer un buen diagnóstico diferencial entre las diversas formas de neurosífilis, las cuales podemos agruparlos así: 1º búsqueda del microorganismo; 2º investigaciones serológicas en la sangre y en el líquido céfalo raquídeo, incluyendo el exámen citoquímico de este último; 3º investigación clínica de los reflejos pupilares; y 4º signos generales neuropsiquiátricos. Como de estos dos últimos grupos nos hemos ocupado ya, al hacer la descripción de la enfermedad, sólo consideraremos los dos primeros.

1º *Búsqueda del microorganismo causal.*—Muy pocos son los autores que han logrado poner en evidencia el espiroquete en el líquido raquídeo. Ha sido hallado, pero tan sólo en limitado número de casos, habiéndose logrado cultivarlo (NICHOLS y HOUGH). La mayoría de estos poquísimos hallazgos son descubiertos de autopsia y casi carecen de valor por las modificaciones sustanciales que la muerte imprime a los elementos nerviosos, alterando la permeabilidad meníngea; no obstante que SÉZARY et PAILLARD dicen haberlo encontrado en un hemipléjico portador de una sífilis secundaria, doce horas antes de la muerte, caso talvez único.

BLOCH y SCHULMANN, después de numerosas y pacientes búsquedas en el l. c. z. de 112 enfermos afectos de sífilis, en

todas sus variedades (incluyendo tabes y parálisis general), no han podido hallarlo ni una sola vez.

De experimentos practicados sobre conejos por inyecciones testiculares de líquido raquídeo o sífilítico se ha comprobado que el espiroquete (deduciendo forzosamente su presencia tan sólo por la positividad de las inoculaciones) ha sido hallado en el 1.º c. r. en casos de sífilis primaria y secundaria sin manifestaciones nerviosas, en dos casos y siempre después de la octava semana de la inoculación; en la sífilis secundaria del 2.º al 12.º mes, en siete casos, y nunca en la sífilis terciaria.

Además, en casos de sífilis con síntomas nerviosos ostensibles, se le ha encontrado en meningitis sífilítica reciente, una vez; apoplejía, y hemiplejía consecutiva de siete meses, una vez y de un año, otra; en tabes, dos casos; en parálisis general, en cinco casos; y en sífilis espinal de diez años, una vez. En sífilis hereditaria, a poca del nacimiento se ha hallado el espiroquete en el líquido céfalo-raquídeo, en dos casos; en leptomeningitis tardía, una vez, y en parálisis juvenil, una vez.

Estos datos incluyen las experiencias de FRÜNWALD y ZALOTZIECKI practicadas en 23 enfermos probados por este sistema de inoculaciones a animales de experimentación, en los cuales los espiroquetos sólo fueron hallados cuatro veces en los 23 casos, uno en sífilis secundaria reciente, otro en sífilis secundaria avanzada, una vez en meningitis reciente, y una tan sólo en P. G.

Los autores mencionados incluyen un crecido número de casos de sífilis cerebral y de parálisis general en los cuales los resultados de las inoculaciones testiculares practicadas en conejos con el 1.º c. r. centrifugadas extraídas a esos enfermos, fueron siempre negativos.

En la mayoría de estas investigaciones se ha seguido la técnica de ALZHEIMER, quien trata el exudado extraído por el alcohol de 96°; así se precipitan las sustancias albuminosas y orgánicas y centrifugando después se obtiene un coágulo que es tratado como una verdadera pieza biopsica y estudiada en cortes seriados.

WILLE y KIRCHNER abrevian la relativa lentitud del procedimiento anterior que afecta la morfología del espiroquete añadiendo kaolin al líquido lo que permite la sedimentación y la formación de una pasta albuminosa tratada por el óxido de amonio, con precipitado que se lava por decantación.

No entraremos en detalles de técnica, a pesar de los cuales queda siempre como conclusión final la general negatividad de estas investigaciones.

No es prudente atribuir o explicar esta ausencia casi constante de treponemas en los líquidos examinados a la consecuencia de fenómenos líticos que determinarían la destrucción de siroquetos existentes pero citolizados. La ausencia de estas supuestas lisinas de l. c. r. frente al treponemo ha sido demostrada, entre otros, principalmente por las investigaciones de JEANSELME, SCHULMANN y MARTIN.

Finalmente, las concepciones de SÉZARY sobre la génesis de los accidentes meníngeos que niega la localización primitiva del parásito en las meninges (fijándose primero en los centros nerviosos llevado por la circulación general), terminan por restarle la muy relativa importancia que significa la presencia (muy dudosa) o ausencia del treponema en el l. c. r. toda vez que esto no es sino un hecho secundario determinado principalmente por las relaciones de vecindad, de proximidad meníngea a los focos cerebrales parenquimatosos, infectados.

Como una comprobación de lo que antecede, FRÜNWALD y ZALOZIECKI incluyen un crecido número de casos de sífilis cerebral y de parálisis general en los cuales los resultados de las inoculaciones testiculares practicadas en conejos con el l. c. r. centrifugado, extraído a esos enfermos, fueron siempre negativos.

Todo lo cual demuestra la extrema rareza con que el germen se encuentra en el líquido céfalo-raquídeo debido probablemente a la impermeabilidad aracnoidea; lo que explica la ineficacia de la salvarsanoterapia intrarraquídea. (Ya nos hemos ocupado de los hallazgos que del parásito se ha hecho en los diversos elementos histológicos del cerebro ó de los P. G.)

2º *Pruebas biológicas y serológicas practicadas en la sangre y en el líquido céfalo raquídeo.*

a) *En la sangre.*—Prácticamente todas las formas recientes de sífilis nerviosa muestran un Bordet-Wassermann positivo en la sangre. Estos resultados positivos que alcanzan de 96 a 100% en los casos recientes de sífilis nerviosa, se reduce al 70% en sus fases ulteriores, para descender al 50% en el período de latencia. Estos resultados son notablemente modificados por el uso del alcohol y resultan muy inciertos si el enfermo ha ingerido bebidas alcohólicas aún 48 horas antes de practicar la reacción.

b) *En el líquido céfalo-raquídeo.*—El modo de conducirse de esta reacción es de la más alta importancia para el diagnóstico y tratamiento de la sífilis nerviosa. Es casi uniforme en los casos de parálisis general, aún cuando tan sólo se usen en la reacción cantidades pequeñas de suero (0.2 cc.) Este dato cuantitativo es de grande importancia y al efecto HAUPTMAN y HÖSSLER han tratado de demostrar que la parálisis general debía ser separada de las otras formas de neurosífilis tan sólo por este hecho, puesto que a excepción de la P. G., todas las otras formas requieren para dar resultados positivos con la B. W. mayores cantidades de líquido raquídeo, 0.8 a 1.2 (THOMSON) y aún 2 cc. eliminando el factor anticomplementario en el diagnóstico diferencial entre la P. G. y la sífilis cerebral.

Esto desde luego, siempre que se tenga en cuenta la intensidad del proceso, puesto que los compromisos menígeos cerebrales o medulares tienden a exhibir intensas reacciones positivas, mientras que las lesiones vasculares intracerebrales muestran más débiles reacciones tanto serológicas como citológicas; lo contrario de lo cual ocurre con los tipos parenquimatosos centrales, P. G. circunstancias que pueden explicarse por el confinamiento de las sustancias reaccionantes en el espacio subaracnoideo, o porque las lesiones no están en contacto directo, con el líquido espinal.

De otro lado, la sífilis que no presenta compromiso del lado del sistema nervioso, de siempre resultados negativos en el líquido céfalo raquídeo, aún cuando se empleen cantidades considerables de fluido. Es interesante anotar que, en reciprocidad, en todos los casos de sífilis nerviosa (parálisis general progresiva, principalmente), la Bordet-Wassermann es precozmente positiva y "existe ya una pleocitosis mucho antes de la aparición de los síntomas neurológicos y psiquiátricos."

Además, es interesante anotar el hecho frecuente de la negatividad de la R. W. en la sangre y su positividad en l. c. r., debido probablemente al empleo de cantidades crecidas del líquido raquídeo, que permite poner en evidencia "las menores cantidades de anticuerpo o sustancias lipodotrópicas" "reagin" de NEISSER. Posiblemente estas sustancias pueden producirse en una proporción determinada en los tejidos del cerebro y médula espinal en los casos de sífilis del sistema nervioso central, pasando más al l. c. r. que a la sangre, por razón de factores patológicos (KOLMER).

3º—*Exámen citológico del líquido céfalo-raquídeo.—Modificaciones bio-químicas.—Su valor diagnóstico en neurosífilis.*—Es este el otro elemento diagnóstico, el que excede en importancia a los anteriormente nombrados, desde la casi impracticabilidad del hallazgo del triponema en el l. c. r., y dada también la frecuente negatividad de la R. W. en el suero sanguíneo de sujetos portadores de una neurosífilis latente o de una P. G. que se inicia y cuya sintomatología aun no se ha hecho ostensible.

Expondremos, brevemente, en esta última acción, algunos datos que consideramos de importancia, comenzando por los que se relacionan con el líquido céfalo-raquídeo "normal", para revisar después las más importantes alteraciones que éste experimenta en las diversas variedades de sífilis nerviosa y, en especial, en la P. G.

Creemos conveniente anotar que cuando se habla de l. c. r. "normal", se refiere uno a un líquido no meningítico ni luético, pues el término "normal" no puede precisarse debido a que las condiciones en que generalmente se estudia emanen de funciones realizadas con fines terapéuticos y de investigación diagnóstica, o de punciones post-mortem.

---

Practicada la punción raquídea por primera vez por QUINQUE en 1890, su práctica se ha ido extendiendo progresivamente.

Obtenido el líquido generalmente por punción raquídea baja, entre la 3ª y 4ª lumbar, pues rara vez hay que recurrir a la trépano-punción ventricular (practicada de preferencia en el lactante), tiene su origen, como es sabido, principalmente en los plexos coroides y de modo accesorio en el epitelio endimario y en las vainas perivasculares, de donde por un movimiento lento se reparte, a través del agujero de MONRO, de los ventrículos laterales al ventrículo medio, el cuarto ventrículo por el acueducto de SYLVIVS, a los lagos cerebello-bulbares, a los espacios subaracnoideos de la base y médula, para ser finalmente reabsorbido a nivel de los senos venosos por intermedio de las granulaciones de PACCIONI y de los elementos peri-vasculares.

A pesar de las objeciones aducidas por SCHMORL, entre otros, para demostrar que no existe comunicación entre el líquido de los ventrículos cerebrales y el de los espacios sub-



aracnoideos del cerebro y médula, esta comunicación se efectúa a través del foramen de MAGENDIE, en la parte posterior del cuarto ventrículo, del de LUSCHKA y otros que se abren en los ventrículos laterales, como lo demuestra el hecho de que sustancias coloreadas introducidas en los ventrículos pueden ser recogidas minutos después por punción lumbar.

Representa el l. c. r. una especie de filtrado electivo de la parte dializable del suero sanguíneo, más la albúmina modificada a su paso por los espacios sub-aracnoideos, y llena por su masa el rol físico de sostén de los elementos nerviosos, manteniendo una igualdad de presión —como lo demostró MAGENDIE— en el cerebro y médula, y sirviendo, por su isotonicidad, de medio de conservación de los elementos nerviosos.

Además, de acuerdo con la teoría de ML. el l. c. r. suministra a la sangre dióxido de carbono y agua, tomando en cambio oxígeno y azúcar; mientras CUSHING y PRAZIER estiman que el líquido c. r. sería el medio de distribución, a los tejidos del sistema nervioso central, del principio activo de la pituitaria, tan esencial al metabolismo. El azúcar y las proteínas que el líquido contiene servirían, además, para mantener la energía de los elementos nerviosos y para reparar su desgaste.

Es un líquido claro, isotónico, por lo que en estado normal no puede hemolizar los glóbulos rojos, y en esta se basa la reacción de las hemolisinas observable en el l. c. r. de los P. G.; teniendo una densidad alrededor de 1,008, y en posición decúbito lateral se vierte con una presión que varía entre 130 y 150 mm. de agua (QUINCKE, LEVINSON), cifra que en estado patológico sube a 200 y 300 mm., pudiendo llegar esta presión a 800 mm. de agua; sufre por la respiración oscilaciones de 20 mm. y por el pulso, de 6 mm.

Su composición química, por litro, es de 0.15 a 0.30 gr. de albúminas; de 0.6 a 1.0 gr. de glucosa; 0.15 a 0.40 de úrea; 7 gr. de cloruros, y 8 gr. de cenizas, estando la masa total constituida por agua.

No posee la propiedad complementaria del suero sanguíneo y sólo presenta por lo general, uno o dos elementos celulares por mm. cúbico el la célula de NAGEOTTE, en estado normal; aun cuando GENNER considera normal de 3 a 6 linfocitos por mm. c., de 6 a 9 como valor límite y más de 9 como patológico.

De allí que las alteraciones que este líquido experimenta en estado patológico, se refieren a “trastornos de la función

secretora", que pueden determinar tanto el paso de sustancias anormales, como un aumento de la cantidad del mismo, que normalmente es de 120 a 150 cc., y a "trastornos de circulación" por bloqueo de los órganos de absorción, por variaciones de presión y por modificaciones citológicas de origen meníngeo.

De paso diremos que la filtración electiva a nivel de los órganos secretores por la relativa permeabilidad existente de fuera adentro, explica la posibilidad de la invasión de este líquido por sustancias o elementos extraños (meningitis diversas), la que siendo mucho menor en sentido inverso no permite el paso a la circulación general o a la intimidad misma de los elementos nerviosos, de sustancias de composición química compleja, como ocurre con los compuestos arsenicales. De allí la infructuosidad de las tentativas de terapia intrarraquídea, en especial las de SWIFFT-ELLIS con suero salvarsanizado, no obstante que muchos autores creen que las mencionadas sustancias aumentan la permeabilidad meníngea.

Para concluir este párrafo, añadiremos que, sin pretender entrar en detalles de técnica de la punción lumbar y siendo ella indispensable para practicar estas investigaciones, conviene recordar que su práctica no está exenta de peligros, y que siendo una de las funciones del líquido céfalo-raquídeo mantener la igualdad de presión intracerebral, su extracción se practicará lentamente para evitar la brusca alteración de este equilibrio y sus desagradables consecuencias cefálicas, náuseas, vómitos y vértigos; habiéndose señalado algunos casos de muerte súbita ocurrida en enfermos afectos de tumor cerebral a raíz de una punción lumbar.

---

Ocupémonos ahora de las "alteraciones patológicas" que ell. c. r. experimenta en las diversas formas de sífilis nerviosa.

Recordaremos que para FLEICHSMANN, el aumento de la "presión intrarraquídea" es un signo premonitorio de importancia que indica la invasión de las meninges por el agente infeccioso sífilítico, siendo este síntoma casi siempre anterior a la aparición de la linfocitosis. Según observaciones de DECOUBAIX, comprobadas por REHM, de Munich, y por muchos otros, esta presión se halla aumentada en la parálisis general, en la tabes y en la sífilis cerebral y medular. Este aumento puede observarse también en otras enfermedades crónicas

cerebrales y medulares de origen no sífilítico: tumor, absceso, encefalitis, hidrocefalia, etc. por esta razón, considerado aisladamente, este dato carece de valor diagnóstico. En las enfermedades agudas —encefalitis, meningomielitis luética— se observa también una presión de 150 mm. y aún más, pero en estos casos este aumento va acompañado de una serie de trastornos subjetivos y objetivos, que no ocurre en las enfermedades crónicas (P. G., tabes), en las que el sistema nervioso se ha adaptado a este aumento de presión lenta y progresiva, sin que se presente ninguno de tales trastornos.

En lo referente al "análisis químico", DONATH ha encontrado grandes alteraciones en la cantidad de ácido fosfórico del líquido céfalo raquídeo en casos de parálisis general, como producto de desintegración de las lecitinas. Pero estos datos son de muy relativo valor diagnóstico.

Es a WIDAL, a RAVAUD, a SICARD, y a NAGEOTTE a quienes se deben los primeros trabajos sobre cito-diagnóstico, en 1901. Estos autores por un largo procedimiento de centrifugación pusieron en evidencia la fuerte linfocitosis que se observa en paralíticos y tabéticos, resultados que más tarde fueron ampliamente corroborados por investigadores alemanes. SCHÖNBORN ratificó esto en 1906 al afirmar la precocidad de esta linfocitosis en la neurosífilis, indicando, que ello significaba uno de los datos más seguros e importantes para el diagnóstico de la P. G.

La verdad de estos hechos está hoy ampliamente demostrada y a las observaciones de autores anteriormente mencionados, añadiremos las de ERB, de la Clínica de Kraepelin, quién operando sobre un total de 600 casos, llega a la conclusión del enorme valor diagnóstico que tiene una linfocitosis por ligera que sea si va acompañada de rigidez pupilar o algún otro signo de sífilis preexistente.

Debemos recordar además, de acuerdo con las observaciones de MERZBACHER, RAVAUD, APELT, que esta linfocitosis céfalo raquídea, puede subsistir después de curada la sífilis (40% de los casos). La importancia de esta "linfocitosis residual", explicada según Pierre MARIE como expresión de una sífilis meníngea, es digna de tenerse en consideración para prever el futuro posible de estos sífilíticos "curados", a quienes amenaza la gravedad de una sífilis nerviosa que los conduzca a una parálisis general progresiva.

Demostrado está por numerosos investigadores que uno de los rasgos más característicos en un líquido céfalo raquí-

deo patológico (neurosífilis) "es el aumento de linfocitos", que debe inducir a sospecha cuando pasa de 6 p. mm. c., y que se hace notoriamente significativo cuando alcanza de 7 a 10 elementos por mm. c., pudiendo seguirse para su investigación y coloración el método ALZHEIMER.

Recordaremos, de paso, que el líquido céfalo-raquídeo "normal" es claro, con un peso específico de 10,006, reacción ligeramente alcalina y tan solo con 1 a 6 linfocitos por mm. c., según la técnica de FUCHS-ROSENTHAL. (Datos más completos ofreceremos en breve).

En la sífilis cerebro-espinal, en la tabes y en la parálisis general, hay casi siempre una hiperlinfocitosis manifiesta, salvo en los casos muy antiguos y en los períodos de latencia. Este aumento puede alcanzar cifras elevadísimas—hasta 200 y aún más por mm. c.—especialmente en meningomielitis aguda y en casos fulminantes de parálisis general.

Sabido es también que toda reacción meníngea va acompañada de un aumento de linfocitos, estando los procesos agudos caracterizados por la presencia de polinucleosis, y cuando estos tienden a la cronicidad el predominio mononuclear se hace evidente. La pleocitosis que se observa en todo proceso de sífilis nerviosa ha sido atribuida tanto a la reacción meníngea—"sífilosis meníngea" de Pierre MARIE—determinada por la infección, como al proceso consecutivo de periarteritis (SZÉCSI).

En cuanto al origen de estos linfocitos, son muchos los autores que se inclinan del lado del origen hematógeno único (NISSL) creyendo otros que esta linfocitosis se genera en las células fijas de los tejidos (elementos perivasculares de la aracnoides, etc.), como opina FISCHER (teoría histiógena). Sin embargo, la gran semejanza entre los linfocitos del líquido céfalo raquídeo y los leucocitos de la sangre parece demostrar el origen sanguíneo de los primeros, siendo cuestión secundaria determinar la manera cómo estos elementos han logrado penetrar al líquido mismo. En cuanto a los fibroblastos, estos sí procederían, según ESKUCHEN, de elementos histógenos. Es muy discutido el origen de los macrófagos y células plasmáticas; por lo cual no insistiremos, indicando solamente que SZÉCSI que ve en la pleocitosis la expresión de una "periarteritis cerebro espinal", considera tanto a las células plasmáticas como a la mayoría de los elementos celulares del líquido como provenientes de los tejidos meníngeos infiltrados. Nada se sabe tampoco con precisión si estos ele.

mentos celulares, linfocitos y células plasmáticas, llegan al líquido raquídeo por migración autónoma a través del epéndimo, o si se encuentran allí en estado de inutilidad funcional o, finalmente, si tienen la misión de cargarse de los productos de desintegración que el proceso paralítico o tabético determina en la sustancia nerviosa.

Es sabido también, y así lo ha comprobado KAFKA y otros autores, que el grado de linfocitosis no guarda siempre relación con la agudeza o cronicidad del cuadro clínico.

Por estudios especiales practicados, parece ser que las cifras más bajas de linfocitosis corresponden a la sífilis cerebral; una linfocitosis más acentuada es propia de la tabes, mientras que las más altas son propias de la P. G. hecho que se ha constatado, entre nosotros, en los casos tratados. Sin embargo, esto que es exacto en la mayoría de los casos, dista de ser la regla. En efecto, la linfocitosis raquídea parece estar más en relación con la actividad del proceso causal de irritación meníngea (spiroquete), que con su naturaleza. Así se explica que un proceso tabético estacionario o una P. G. en período de remisión, ofrezcan una linfocitosis reducida, mientras ocurre lo contrario con una sífilis cerebro-espinal aguda. El predominio de los polinucleares es un índice cierto de la excesiva actividad del proceso. Creemos haber anotado ya como dato importante el hecho de que la pleocitosis en la tabes y en especial en la P. G., "preceden" a la aparición de los síntomas y alteraciones neurológicas, lo cual es de gran interés cuando se intenta establecer un diagnóstico precoz.

Este modo de revelarse el período pre-parético sobre el que tanto han insistido SICARD, RAVAUD, CORNAZ, FILDES y otros, puede diagnosticarse *hasta dos años antes* del estallido de la enfermedad. Se comprende la enorme importancia que estos hechos revisten, cuando se les considera del punto de vista médico social en lo relativo al matrimonio de personas portadoras de una infección sífilítica latente y de remoto origen.

Sabemos que son relativamente tardías estas manifestaciones pre-paréticas; pero cabe preguntarse, ¿al cabo de cuánto tiempo de la infección de origen se inician los primeros síntomas de una parálisis general? En esto, como en tantas otras cuestiones nosológicas, resulta imposible sentar reglas fijas. Así, RAVAUD cita un caso en que la aparición de los síntomas paréticos estaban tan sólo separados de la infección de origen por un período de dos meses. Pero estos casos son raros.

Lo frecuente es constatar cambios precoces en la composición del líquido céfalo-raquídeo, en ausencia de toda manifestación clínica, y que ésta se haga ostensible tan sólo meses o años más tarde.

Al respecto, FILDÉS cita un caso que a los cinco meses de la infección y sin tener ningún síntoma clínico revelador de la neurosífilis que había de desarrollar más tarde, presentaba ya, tan prematuramente, una intensa linfocitosis en el líquido céfalo raquídeo, tan intensa que alcanzaba a 1000 elementos (!) por mm. cúbico, a más de la presencia de algunos espiroquetas. Este autor presenta estadísticas que se refieren a 624 casos de sífilis tomados al azar, 18% de los cuales presentaban 10 o más células por mm. cúbico y 12% tenían de 5 a 9 linfocitos por mm. c. En un 80% de estos enfermos que presentaban alteraciones diversas en la composición del líquido céfalo raquídeo, no había, sin embargo, signo clínico alguno revelador de la neurosífilis existente, ni síntomas de alteración nerviosa, aun cuando 29 de ellos tenían más de 100 células por mm. c., 9 por encima de 300, y 3 tuvieron una pleocitosis de 1000 células por mm. c.

Tan sólo un 20% de esta considerable cantidad de enfermos presentaron síntomas clínicos antes de que las alteraciones del líquido céfalo raquídeo se hicieran ostensibles; pero estas manifestaciones clínicas fueron tan insignificantes que sólo con ellos no habría sido posible un diagnóstico seguro sin las corroboraciones serológicas que se hicieron después.

---

No ha sido posible, con los casos tratados en el asilo de la Magdalena, hacer análogas constataciones, tanto por lo difícil y delicado que es practicar investigaciones de esta índole en nuestra población civil, en aquella tan llena de prejuicios y pudores que integra la clientela particular, cuanto porque—y este hecho es consecuencia directa del anterior— todos los casos llevados al asilo para ser tratados, han ingresado en un período muy avanzado de la enfermedad y cuando los síntomas paralíticos y mentales imponían por sí solos el diagnóstico. La familia generalmente lleva al paciente al asilo cuando ya es considerado incurable o cuando se ha hecho intolerable en su seno.

---

De lo expuesto podemos concluir que la linfocitosis raquídea es indicio cierto de una alteración patológica en la esfera del sistema nervioso, en especial cuando éste se halla bajo la influencia del virus sífilítico y que la intensidad de la linfocitosis traduce la proporción en que este tejido ha sido afectado, alcanzando su máximo de intensidad y frecuencia en la sífilis cerebral y en la parálisis general, esto aun en ausencia de síntomas clínicos u objetivos de parálisis, excepto la anisocoria, la rigidez pupilar, y el signo de ARGYLL-ROBERTSON.

Nada hemos de decir aquí acerca de las teorías que pretenden explicar el origen y mecanismo de migración de esos linfocitos en el líquido céfalo raquídeo, entre las que están la *hematógena*, de NISSEL y la *histiógena* de FISCHER, por no apartarnos mucho del tema que venimos desarrollando, y además porque algo hemos dicho sobre el particular en páginas anteriores. Diremos sólo, con SZÉSCI, que la pleocitosis es la expresión de una periarteritis cerebro-espinal, generalmente de naturaleza sífilítica; habiendo FISCHER, NISSEL, ALZHEIMER y MEYER hallado estos elementos (células redondas y células plasmáticas) no sólo en las leptomeninges y plexos coroides, sino también en el espesor de la corteza cerebral, en los espacios perivasculares y alrededor de ellos, todo esto en diversos casos de P. G.

Aun cuando algunos investigadores germanos, entre los que se cuenta KAFKA, no ven estrecha relación entre el grado de linfocitosis y la agudeza, cronicidad o intensidad del proceso (tabes, parálisis general, sífilis cerebral), esto queda indirectamente desvirtuado por muchas y concluyentes observaciones, que demuestran que ese paralelismo existe, siendo más manifiesto en los casos agudos; toda vez que la infección sífilítica es una causa nosogénica que determina el aumento de las células en el líquido céfalo raquídeo, como expresión de la reacción meníngea.

---

Respecto al aumento de la *albúmina* en el líquido céfalo raquídeo en las diversas formas de neurosífilis y en especial en la P. G., alcanza cifras considerables. Podemos decir que está aumentada en general en todos los procesos infecciosos, agudos o crónicos, de 0.60 a 1 gr. y más, aumento que recae principalmente sobre las *globulinas*. La investigación de es-

ta última tiene mayor interés clínico que la de las albúminas totales, y se investiga según las reacciones de NONNE al sulfato amónico, la de PANDY al ácido fénico, la de ROSS JONES, etc. Es significativo el hecho de que el tratamiento antisifilítico, según comprobación de REHM en varios casos estudiados, no afectaba en lo menor la cantidad de albúmina.

WIDAL, SICARD y RAVAUD, afirmaban en 1903 que había que considerar a parte el aumento total de albúmina y el de las globulinas y sero-albúminas, determinables por precipitación con el sulfato de magnesia. Resultados análogos obtuvieron HENKEL y MEYER.

Se ha empleado, para lograr esto, distintos procedimientos, tales como el de Cimbal para separar las globulinas de las albúminas, determinando después su cantidad separadamente por el método KJELDAHL, utilizando solución saturada de sulfato amónico que precipita en media saturación, globulinas y nucleoalbúminas; con lo que se consigue separarlas así de las albúminas (NISSL, SCHUMM, APELT, NONNE) reacción esta conocida con el nombre de "reacción de la fase I".

No insisteremos sobre las diversas reacciones que se emplean para determinar la cantidad de *globulinas* en el líquido céfalo raquídeo, entre las que mencionaremos la de ROSS JONES, NONNE APELT, PANDY, NOGUCHI y la del cloruro de mercurio sulfosalicílico (de gran valor en las meningitis tuberculosas).

Entre nosotros, la más empleada es la de ROSS JONES, que consiste en la superposición de 0.1 a 0.3 cc. de solución saturada de sulfato de amonio sobre una cantidad igual de líquido cerebro espinal (con formación de anillo opaco en la zona de contacto, en los casos positivos); muy parecida a la de NONNE APELT, pero tal vez más sensible. Menos usada entre nosotros es la reacción de PANDY, a base de solución concentrada de ácido carbónico.

Es oportuno recordar que en la P. G. las albúminas y las globulinas están aumentadas, pero con predominio del aumento de estas últimas (globulinas); en tanto que en la epilepsia ocurre lo contrario, pues el aumento de proteínas se hace a expensas de la albúmina. Se ha podido determinar, además, que existe un aumento paralelo al de la linfocitosis en la P. G. (SIEMERLING, DECOUBAIX, HECKEL).

Su comprobación y dosaje es, junto con la determinación de la *pleocitosis*, de un gran valor diagnóstico en las enfermedades metasifilíticas, siempre que se determine me-



dianete reacciones sensibles como las que hemos enunciado y estando, como casi siempre ocurre, en armonía con los resultados de la R. W.

---

Mencionaremos también entre las investigaciones de orden químico, aquella que se refiere a la determinación de la cantidad de *glucosa* en l. c. r. Nos limitaremos a decir que puede investigarse con la solución FEHLING; indicando cuando no hay reducción, la presencia de una meningitis supurada, puesto que en esos casos la *glucosa* está notablemente disminuída o ausente. Entre los métodos cuantitativos, los más exactos son el de LEWIS-BENEDIT y el de FOLIN-WU, empleados también para la determinación de la glicemia.

Está demostrado, en lo que respecta a la neuro-sífilis y en especial a la P. G., que la *glucosa* no sufre modificación cuantitativa. HOMPKINS encuentra una menor cantidad de azúcar en l. c. r. de los sífilíticos que en otras condiciones, excepto meningitis epidémica; pero los trabajos de LEVINSON y STROUSE no demuestran alteración de ella en l. c. r. luético.

Entre los métodos de investigación *físico-químicos*, mencionaremos en primer lugar, aun cuando su importancia diagnóstica es relativa debido a dificultades de técnica, el que se refiere a la determinación de la *concentración de Hidrógeno* (P. h.); el principal de los cuales es el de LEVY-ROWNTREE MARRIOTT. Para la reserva de álcali, el más exacto es el método de VAN SLIKE.

*Reacción de Lange al oro coloidal.*— Es esta una prueba muy sensible y de gran valor en el diagnóstico de diversas formas de neurosífilis, así como también para diferenciar el tipo de meningitis.

Requiere en su confección una precisión y un cuidado extraordinarios. Omitimos, en el deseo de ser breves, detalles de técnica. Recordaremos simplemente que se usan 10 tubos de prueba químicamente limpios, de reacción neutra, en el primero de los cuales se vierte 0,2 cc. de líquido cerebroespinal, al cual se le añade 1,8 cc. de una solución salina al 0,4%. En cada uno de los otros tubos se vierte 1 cc. de la misma solución; mezclando bien el contenido del primer tubo y extrayendo de él 1 cc. que es colocado en segundo tubo; de éste se retira, también, 1 cc. que se coloca en el tercer tubo; de éste 1 cc. al cuarto, y así sucesivamente. Así se obtie-

nen diluciones progresivamente crecientes, en esta forma: 1:10, 1:20, 1:40, 1:80, 1:160, 1:320, 1:640, 1:1280, 1:2560, 1:5120. Finalmente, a cada tubo se le añade 5 cc. de solución de oro coloidal, observándose después los cambios de coloración que en ellos se produce una hora después, aunque es más prudente aguardar hasta 24 horas. Los resultados se expresan gráficamente por una curva o en números; así, 0 significa ningún cambio, 1 cambio al rojo azulado, 2 cambio al violeta, 3 al azul, 4 al azul pálido y 5 al claro; de consiguiente, tomando como ejemplo la curva parálitica que está representada por 5,555'500,000, significa que los primeros cinco tubos o las diluciones de 1:10 a 1:160 han sido completamente descolorados, mientras que los últimos cinco no han experimentado cambio alguno, permaneciendo rojos.

Ofrecemos a continuación ejemplos de tres curvas típicas: una de un caso de *sífilis cerebral*, otra de un caso de *tuberculosis*, y una tercera de un caso de parálisis general.

---

*La Reacción del Mastic*, descrita por CUTTING y estudiada y perfeccionada por EMANUEL, HAFKA y JACOBSTHAL y ESKUCHEN, varía según el tipo de la enfermedad del sistema nervioso central. Su técnica es delicada y bastante compleja, algo parecida a la anterior en algunos detalles y como ella se expresa su resultado en diagramas, habiendo dos curvas principales: la luética y la meningítica.

*La reacción del benjuí coloidal*, demostrada por WARNOCK, es muy reciente y sus resultados muy inconstantes.

Estas dos últimas reacciones no siempre dan resultados bien definidos. De las reacciones coloidales, la de LANGE es sin duda de mayor valor diagnóstico por la nitidez de sus resultados.

*La reacción de Wassermann en l. c. r.* es bien conocida tanto en su técnica, como en su indiscutible importancia diagnóstica. Su positividad allí, es casi en todos los casos indicio cierto de una lúes cerebrospinal. Acerca de sus resultados en las diversas formas de neurosífilis, así como el paralelismo y armonías que estos guardan con algunas de las otras reacciones en especial con la linfocitosis y con las globulinas, nos ocuparemos en breve.

En cuanto a la *reacción de las hemolisinas de Weil Kafka*, es igualmente importante y sensible, y los datos que sumi-

nistra, son por su precocidad, de positivo valor en los diversos procesos meníngeos y de consiguiente en la lúes cerebral y en la parálisis general.

Los autores citados, WEIL y KAFKA, demostraron la presencia de *hemolisinas* (*amboceptor* y *complemento*) en el líquido céfalo-raquídeo en afecciones del sistema nervioso con compromiso meníngeo. La presencia de amboceptores hemolíticos y complemento está explicada, según estos autores, por un aumento de la permeabilidad meníngea y de los capilares cerebrales, hecho constante en las diversas formas de neurosífilis, especialmente en la P. G. Estas hemolisinas, ausentes en un l. c. r. normal, tienen un gran significado diagnóstico y pronóstico.

FISCHER ha comprobado la exactitud de las teorías de WEIL y HAFKA, con las que se harmoniza la de POETZL, quien sostiene que en la P. G. se produce una mayor permeabilidad vascular en los capilares cerebrales y meníngeos, originada tanto por la presencia de los espiroquetes en los elementos nerviosos, como a factores constitucionales que le hacen más sensible. Pasan así a la sangre, a más de los amboceptores hemolíticos, que la reacción de las hemolisinas pone en evidencia, otras sustancias albumonoideas que actúan como *catalizadoras* de las toxinas producidas por el espiroquete, que favorecen a éstas, reforzando su acción destructora y progresiva del tejido y células nerviosas. Todo esto determina en el paralítico general una gran disminución de las reacciones inmunológicas, de los mecanismos defensivos y de la reactividad celular.

Ahora bien; está demostrado que bajo la acción del tratamiento malárico de la P. G., se aumenta el poder de la acción defensiva del organismo; hecho observado por PLAUT en sus casos de P. G. tratados por la fiebre recurrente y traducido por el aumento linfocitario que se observa durante los accesos febriles, lo que se ha podido constatar entre nosotros.

Siendo las hemolisinas las primeras y las que más rápidamente se modifican bajo la acción de los agentes pirogenos, POETZL ha demostrado que las *remisiones* observadas en el curso del tratamiento malárico y a consecuencia de éste, dependen de la disminución o desaparición del proceso catalítico, siendo la reacción de las hemolisinas un *indicador* de la intensidad de este proceso catalítico.

De allí la importancia de esta reacción.

Para concluir, mencionaremos las reacciones de SACHS-

GEORGI, de "sigma" de DREYER y WARD, y de KAHN, que son reacciones de floculación de coloides, empleando como antígenos, extractos alcohólicos de corazón colessterihizado.

*Reacción de Sachs-Georgi.*—Reacción de floculación, empleando como antígeno extracto alcohólico de corazón de buey, colessterinizado.

*Reacción "sigma" de Dreyer y Ward.*—Semejante a la anterior, pero empleando diferentes cantidades de suero para hacerla *cuantitativa*.

*Reacción de Kahn.*—Análoga a las anteriores, de las que se diferencia únicamente en que emplea antígenos más ricos en lipoides.

La sensibilidad de estas tres reacciones, aunque grande, no iguala a la reacción BORDET-WASSERMANN.

Vamos a exponer a continuación, sumariamente, las conclusiones recogidas por CORNAZ después de detenidas y pacientes investigaciones, acerca de la frecuencia, intensidad y períodos en que las más importantes y demostrativas de estas reacciones se presentan en el líquido céfalo-raquídeo en las *diversas formas de neuro sífilis*.

Las estadísticas bastante considerables de CORNAZ, están basadas en el estudio de 354 casos (CORNAZ. «Study of Cerebrospinal Fluid in Diff. Periods of Syphilis», «Journal of Nerv. & Mental Dis.», April, 1919), cuyos resultados concuerdan con los obtenidos por MOURIZ en trabajo más reciente («Estudio Serológico de la Neurosífilis», 1924).

Las cifras que exponremos a continuación evidencian una vez más la importancia de armonizar e *interpretar en conjunto* los datos proporcionados por estas diversas reacciones, puesto que *ninguna de ellas, aisladamente*, cualesquiera que sea su precisión e importancia, nos autoriza a formular conclusiones diagnósticas definitivas.

Los resultados obtenidos por CORNAZ en ese crecido número de casos, fueron los siguientes:

1.º—En *sífilis primaria*, es decir en sujetos portadores de chancro duro, sin manifestaciones secundarias, en un total de 76 enfermos, todos puncionados antes del comienzo del tratamiento, 24 de los cuales presentaban R. W. negativa en la sangre, al hacer la punción raquídea se halló en éstos un promedio de sólo 2.4 *linfocitos* por mm. 3, mientras que

esta cifra subió a un promedio de 6.1 linfocitos en los 52 enfermos restantes todos los cuales presentaban ya en la sangre una R. W. positiva. En 59 de estos enfermos se investigó la R. W. en el líquido céfalo raquídeo, en 58 de los cuales fué negativa, con sólo un resultado positivo, en un enfermo que era portador de un WASSERMANN sanguíneo fuertemente positivo y que ya presentaba una linfocitosis de 9 elementos por mm. cúbico.

La *albuminosis* raquídea investigada por el ácido úrico, de acuerdo con la escala de BLOCH, permaneció generalmente dentro de lo normal (0.2 a 0.3 gr. por mil). No se halló, en este período de la sífilis, paralelismo alguno entre la cantidad de albúmina y el número de linfocitos. La reacción NONNE APALT para las globulinas siempre resultó negativa en esta fase de la enfermedad.

2.º—Al aparecer las manifestaciones de *sífilis secundaria* (roseola, con o sin persistencia de chancro), en 84 casos, algunos puncionados antes del tratamiento, se halló un promedio de 8.2 linfocitos por mm. 3, un 40% de los cuales presentaron cifras más altas. La R. W., *positiva en la sangre, en todos los casos*. En 71 casos (de los 84), se investigó la R. W. en el l. c. r., obteniéndose resultado positivo en 10 casos, en los cuales—dato de gran interés—el promedio de linfocitosis raquídea subió a 17.1 por mm. 3; mientras que en los 61 casos restantes en los cuales la R. W. raquídea fué negativa, la linfocitosis sólo alcanzó un promedio de 5.6 p. mm. 3, cifra que está por debajo del máximo normal aceptado.

La linfocitosis más alta observada en esta fase de la enfermedad fué de 67 elementos por mm. 3, en un caso con R. W. raquídea positiva. Esto evidencia claramente el paralelismo existente entre la linfocitosis raquídea elevada y la intensidad y frecuencia de la R. W. positiva en el líquido céfalo-raquídeo.

La tasa de albúmina sufrió aumento en algunos casos, en el 45%, en los que la linfocitosis era elevada; pudiendo, en cambio, ser positiva la R. W. raquídea en casos con cantidad normal de albúmina.

En 25 casos que presentaban *placas mucosas*, sin roseola ni condilomas, sólo se halló como dato de interés 24 R. W. positivas en la sangre, mostrando el l. c. r. una linfocitosis exígua, con un promedio de 5 elementos por mm. 3 (menor que en la roseola) y una sola R. W. positiva.

En 30 enfermos con grandes *condilomas*, sin roseola ni

placas mucosas, la R. W. sanguínea fue positiva en todos los casos: 100%. La linfocitosis raquídea apenas alcanzó un promedio de 5.1, con R. W. positiva en 4 casos.

En 65 enfermos afectos de *sífilis latente* de larga duración, muchos tratados anteriormente, y otros cuya sífilis, largo tiempo ignorada, había sido ocasionalmente descubierta, sin signos de sífilis nerviosa, los resultados fueron los siguientes: En aquellos en los que la R. W. sanguínea fue positiva (70%), la linfocitosis raquídea aumentó en el 40% de los casos, mostrando un promedio de 8 por mm. 3, mientras que en aquellos con R. W. negativa en la sangre, la linfocitosis fué sólo de un promedio de 4.7 p. mm<sup>3</sup>. La R. W. raquídea fué sólo positiva 5 veces en 64 casos examinados (7.8%), y en un caso con R. W. negativa en la sangre dió resultado positivo en el l. c. r., en el que se trataba de un antiguo caso de sífilis que había sido largamente tratado.

Diremos, de paso, que este hecho viene a reforzar lo que hemos manifestado en páginas anteriores, algo que hechos clínicos recientes se han encargado de demostrar. En lo referente a la incapacidad de los agentes farmacológicos clásicos (salvarsanoterapia, etc.) para modificar las alteraciones meningo-encefálicas, aun las más discretas o aquellas que tan sólo se revelan por alteraciones del líquido céfalo-raquídeo.

Esto sin referirnos con amplitud al hecho no menos grave constatado por numerosos autores—y entre nosotros por el Dr. Honorio F. DELGADO, con el material del asilo de Magdalena—del efecto *inhibitorio* que la *salvarsanoterapia prolongada* ejerce sobre las reacciones favorables que la malarioterapia determina siempre en los casos de P. G. no tratados anteriormente por el arsénico.

Todos sabemos que mientras las manifestaciones externas, características de los dos primeros períodos o fases de la sífilis, y aun las reacciones serológicas (R. W. sanguínea), son substancialmente modificadas por la farmacopea anti-luética, permanecen inalterables las reacciones propias al compromiso de los centros nerviosos. Frente a esto—ya lo dijimos e insistimos en repetirlo—sólo puede la acción de la malaria artificialmente inoculada, de cuyo complejo mecanismo de acción nos hemos ocupado en páginas anteriores.

Todos estos hechos se irán reforzando con los suscitados datos estadísticos que vamos a concluir de exponer, toda vez que ellos provienen de fuentes cuya veracidad y exactitud científicas están ampliamente garantizadas.

3.º—*Sífilis terciaria (gomas y ulceraciones)*.—Se practicó la punción raquídea en 55 enfermos, 77% de los cuales presentaban una R. W. positiva en la sangre. Promedio de linfocitosis, 7,1 por mm. 3, aumentada en el 37% de los enfermos, sensiblemente igual en los casos con R. W. positiva o negativa. Se obtuvo R. W. raquídea positiva en 3 casos, uno de los cuales con R. W. negativa en la sangre. Hubo hiperalbuminosis discreta en el 40%, comenzando ya a manifestarse un ligero paralelismo entre la albuminosis y la pleocitosis.

4.º—*Sífilis cerebral y meningo-mielitis*.—Seis casos estudiados, cuatro de los cuales (66%) con R. W. positiva en la sangre. Pleocitosis considerable en el 100% de los casos, con el elevado promedio de 51 linfocitos por mm. 3, uno de los cuales presentó una linfocitosis elevadísima de 235 elementos, arrojando los otros cinco casos un promedio de 15 p. mm. 3.

La R. W. fué *positiva en todos los casos en el l. c. r.*, aun en aquellos dos casos (33%) en los que la R. W. resultó negativa en la sangre. La cantidad de *albúmina* pasó de 0.6 por ciento, alcanzando en un caso, en el de la elevada pleocitosis, 1.5 gr. por ciento.

5.º—*Tabes*.—Examen de líquido céfalo-raquídeo practicado en 13 enfermos, 9 de los cuales con R. W. positiva en la sangre, 69%. El promedio de linfocitosis raquídea fué de 30 p. mm. 3, aumentada en 11 de los casos (en el 85%). La R. W. en el l. c. r., resultó *positiva* en 9 de los 13 casos no tratados, *pero después de una serie de neosalvarsán*, resultó *positiva* en los 13 enfermos (100%). Promedio de *albúmina*, 0.6 gr. %, aumento proporcional al de la linfocitosis.

6.º—*Parálisis General Progresiva*.—Observaciones que sólo han podido realizarse en 4 casos. Todos ellos con R. W. positiva en la sangre (100%). La linfocitosis en el l. c. r. alcanzó un promedio de 28 p. mm. 3., aumentada en todos los casos, con un aumento proporcional de albúmina: 0.8%, alcanzando un máximo de 1.5 gr. por ciento en un caso cuya linfocitosis fué 12. Además, en otro enfermo esta albuminosis fué sólo de 0.8 gr. % para una linfocitosis de 51; lo cual muestra que el paralelismo entre la cantidad de albúmina y el número de linfocitos por mm. cúbico en el l. c. r., *diste mucho de ser constante*, lo contrario de lo que ocurre entre la intensidad de la R. W. raquídea y la linfocitosis.

Vamos, a continuación, a tabular estos resultados de

CORNAZ que, como hemos manifestado, se refieren al estudio de 354 casos:

Faz de la enfermedad	Promedio de linfocitos en el l. c. r.	% de casos con aumento linfocitario	R. W. en el l. c. r. positiva, por ciento	Reacción Wasserman en la sangre. positiva, %
R. W. + Chancero duro	6.1	35	1.6	68
R. W. — Chancero duro	2.4	8	0.0	68
Roseola.....	8.2	40	14.0	100
Placas mucosas.....	5.0	32	4.0	96
Grandes condilom.....	5.1	27	13.0	100
R. W. + Lúes latente	8.0	40	8.8	70
R. W. — Lúes latente	4.7	30	5.0	70
Sífilis hereditaria.....	3.9	0	5.0	100
Sífilis hereditaria.....	Despu. del tratamiento:		16.6	100
Sífilis terciaria.....	7.1	37	6.6	77
Meningitis sífilítica..	51.0	100	100.0	66
Tabes.....	30.1	85	69.0	69
Tabes.....	Despu. del tratamiento:		100.0	69
Parálisis general.....	28.0	100	100.0	100

Estas observaciones han permitido confirmar la frecuencia y precocidad con que se propaga a las meninges la infección sífilítica como lo prueban las cifras expuestas por DIND (Revue d'Urologie, 1914), y por CORNAZ (Jour. of New. and Ment. Dis., 1919) las que demuestran que 36% de los casos de chanceros duro estaba ya aumentado el número de linfocitos en un momento en el cual las manifestaciones cutáneas y mucosas no habían aún aparecido.

Es, pues, la linfocitosis raquídea la primera en delatar el incipiente compromiso meníngeo en un sífilítico cuyo líquido céfalo-raquídeo es aparentemente normal en lo que respecta a la tasa de albúmina y a la fijación del complemento. Y es que tan pronto como la sífilis se localiza en el sistema nervioso central, el líquido céfalo raquídeo experimenta inmediatas modificaciones, lo que es de gran valor para el diagnóstico y para el control del tratamiento.

Sin embargo, la reacción de Wassermann en el l. c. r. debe hacerse sistemáticamente por la frecuencia con que resulta positiva, revelando un compromiso meníngeo, aún con R. W. negativa en la sangre; hecho, por lo demás, frecuente como lo hemos indicado.

Datos igualmente importantes suministra la globulino-



sis especialmente en la P. G. y hemos visto cuán sensibles son las reacciones coloidales especialmente la de LANGE.

Bajo la acción de una terapéutica activa en los casos incipientes a que nos estamos refiriendo, la linfocitosis tiende a desaparecer (a semejanza de lo que ocurre con los hemolisinas cuando se usa la piroterapia). Pero cuando a pesar del tratamiento específico se mantiene constante, puede este ser un indicio de que el caso en cuestión se encamina hacia una tabes o hacia una P. G. De consiguiente, por el estudio sistemático y precoz de la linfocitosis raquídea en casos de sífilis reciente aparte de las alteraciones pupilares que pueden existir tempranamente—, y, por su persistencia, es posible establecer un diagnóstico precoz de una P. G. que comienza y detenerla en su marcha progresiva por la inmediata aplicación de la piroterapia, en especial con la técnica de WAGNER-JAUREGG; lo que, —como hemos visto en otra sección de este trabajo (Cap. III,)—ha sido verificado ya señaladamente por KYRLE y BERING.

El valor de estas diversas reacciones se acrecienta, cuando se interpretan sus resultados en conjunto, más que considerándolas aisladamente, en especial cuando van complementadas por la R. W.

Elas deben, desde luego, estar en armonía con el cuadro clínico del sujeto afecto o por lo menos con sus antecedentes nosológicos, toda vez que algunas de ellas no son específicas pudiendo presentarse en otras afecciones. Así, por ejemplo, la linfocitosis raquídea es también más o menos elevada en algunas otras entidades nosológicas, entre las que mencionaremos—a parte de la neurosífilis—a la meningitis tuberculosa, la enfermedad del sueño (SPIEMEYER y MOTT), poliomiélitis, encefalitis epidémica, meningitis cerebro-espinal, y también en el herpes zoster (SCHALLER: Herpes Zoster and Cerebrospinal Fluid). Descontadas estas afecciones cuyas características clínicas las ponen al margen de un grosero error diagnóstico, la pleocitosis raquídea resulta siempre un signo precoz de una sífilis nerviosa hasta entonces ignorada o simplemente sospechada; esto lo repetimos, en armonía con la R. W. y la globulinosis.

Esta armonización, esta concordancia de resultados de estas diversas reacciones es indispensable cuando se quiere hacer un diagnóstico temprano y preciso. Por mucha que sea la importancia que aisladamente tienen, la nó especificidad de algunas hace que su poder demostrativo se reduzca,

cuando se trata de hacer diagnóstico diferencial entre afecciones neurosifilíticas semejantes.

Tal ocurre, por ejemplo, entre la linfocitosis y la globulinosis en el l. c. r. Así, mientras la primera puede presentarse en sujetos que habiendo sido infectados de sífilis no padecen ninguna enfermedad nerviosa independiente de esta, la globulinosis tan sólo aparece en enfermos afectos de neurosífilis, nunca en enfermos con alteración puramente funcional; tales como los neurasténicos, los histéricos, hipochondríacos o epilépticos (en estos últimos hay aumento de albúminas pero no de globulinas), que a más de estas enfermedades han sido infectados de sífilis y en los que jamás aparece positiva la reacción ROSS-JONES, NONNE-APELT, etc. (para globulinas), en ausencia de neurosífilis.

Estos hechos tienen por esto un enorme valor oportunista toda vez que ellos deciden la necesidad y urgencia de instituir, frente a un caso dado la sífilis nerviosa, el procedimiento curativo que motiva este trabajo, es decir lo pirote-rapia y muy en especial la técnica de WAGNER VON JAUREGG.

Lo que acabamos de exponer respecto a la linfocitosis y globulinosis es aplicable al "valor de la R. W. en la sangre y en el líquido céfalo-raquídeo" en la neurosífilis, y cuya frecuencia en sus diversas fases se puede apreciar en el cuadro que resume las experiencias de CORNAZ (Véase pág. 133 del N<sup>o</sup> ant.)

A pesar de que tampoco esta reacción es específica, su utilidad y valor en neurosífilis es considerable. Una R. W. positiva en l. c. r. es—salvo casos de lepra o beri-beri perfectamente diagnosticables—patognomónica de la sífilis nerviosa.

HAUPTMANN y HOSSLI refiriéndose a la constancia con que se muestra positiva en la P. G. aún empleando muy pequeñas cantidades de líquido (0.02cc), utilizan ésta sensibilidad como elemento de diagnóstico diferencial con otras variedades de neurosífilis en la que también es positiva la reacción, pero sólo empleando cantidades mucho mayores de líquido (0.04 a 0.08 cc.)

Sin embargo, está demostrado que la intensidad de la reacción depende más de la actividad del proceso que de su naturaleza o variedad; desempeñando rol importante la localización de las lesiones. Cuando el proceso sífilítico no ha envuelto el sistema nervioso, la reacción es negativa aún empleando cantidades considerables de líquido; e inversamente muchos casos de neurosífilis muestran un abundante pleocitosis y una R. W. positiva en el l. c. r. mucho tiempo antes

de que se hagan ostensibles los signos neurológicos o psiquiátricos.

GENNERICH, reafirmando la importancia de estos hechos ha constatado la R. W. en la sangre, en el 95% de los casos de parálisis y de los de tabo-parálisis; y en el 60 a 70% de los tabéticos y mielíticos, hasta 10 años después de la infección; siendo menos frecuente después de 10 años.

El mismo autor (GENNERICH), refiriéndose a la frecuencia de la reacción Wassermann en el líquido céfalo-raquídeo, llega a estas conclusiones: en los casos de "tabes" es "débilmente positiva" y está "sólo" en los "estados iniciales", haciéndose "negativa" en todos los "casos avanzados" (por agotamiento del poder reaccional). En la "parálisis general" y en la "tabo-parálisis" la encuentra, el autor citado, "fuertemente positiva" en la gran mayoría de los casos; y aquellos que la presentan positiva "en menor grado" (con 0.5 a 1 cc. de líquido), "son ruros" y constituyen verdaderas excepciones.

Esta marcada diferencia en cuanto a la frecuencia con que se presenta positiva la R. W. raquídea en la tabes y en la P. G., de gran valor diagnóstico, fué primero comprobada por PLAUT y después por STERTZ y por NONNE, entre otros. Estos resultados se hacen más difíles de interpretar en los casos de tabo-parálisis.

En cuanto al "valor diagnóstico" de la R. W. "en la sangre", es muy limitado en lo que respecta a la sífilis nerviosa, por el doble hecho de que cuando se presenta positiva no implica "necesariamente" que exista compromiso de lado del sistema nervioso, indicando simplemente la actividad de la infección sífilítica (descartadas las otras pocas afecciones que exhiben una R. W. positiva), actividad que se atenúa en los períodos de latencia; y porque, de otro lado, es frecuente observar casos clínica y serológicamente comprobados de sífilis nerviosa, con reacción de Wassermann, en la sangre, persistentemente "negativa".

De consiguiente, es indispensable aunar, a los datos suministrados por una R. W. sanguínea, los que se obtengan de la R. W. en el líquido céfalo-raquídeo; siendo necesario con frecuencia recurrir a la reactivación del proceso, para obtener resultados precisos.

Finalmente, debe tenerse presente en el diagnóstico de la sífilis nerviosa que esta reacción en el líquido céfalo-raquídeo es una prueba monosintomática. De consiguiente, sus resul-

tados deben ser siempre interpretados de acuerdo con otras pruebas clínicas y de laboratorio. Sólo así lograremos obtener de estas diversas reacciones todo el valor diagnóstico y pronóstico que en realidad tienen, cuando se las interpreta en conjunto, procurando armonizar sus resultados.

Tales, en síntesis, la manera como se comportan estas — “cuatro reacciones”: la R. W. en el líquido céfalo-raquídeo, la reacción ROSS-JONES (reacción “fase 1”, de NONNE) para las globulinas, y la pleolinfocitosis, “en las diversas modalidades” de “sífilis nerviosa”, y el valor que su presencia o ausencia en la — sangre o en el líquido céfalo-raquídeo tiene para precisar un diagnóstico clínicamente dudoso y para evidenciar una “parálisis general” en sus comienzos.

---

Si hemos insistido sobre lo que acabamos de exponer, es porque, a nuestro juicio, ello reviste una enorme importancia no sólo para “fines de diagnóstico”, sino también desde el punto de vista “médico-social”.

En efecto, lejos está de constituir esto un simple acúmulo de datos estadísticos de mera especulación científica, desprovistos de interés práctico. Para nosotros significa mucho más; significa que si bien es cierto que la infección sífilítica deja un amplio margen entre la fecha de la infección y aquella en que aparecen los primeros síntomas clínicos del proceso meníngeo-encefálico final (tabes, parálisis general), en cambio las reacciones humorales y en especial las del líquido céfalo-raquídeo son de una precocidad que no puede menos de impresionar, como consta en las numerosas estadísticas existentes, en especial las de FILDERS y las de CORNAZ, a las que acabamos de referirnos.

El doble hecho comprobado de lo tardío de la aparición de los síntomas clínicos — comienzo manifiesto de la enfermedad que ocurre a los 3 o 4 años y aún a las 10 o 15 de la infección original — y la precocidad con que se toman positivas las reacciones serológicas, en especial la linfocitosis céfalo-raquídea y las reacciones coloidales, nos está indicando, con evidente claridad, que el enfermo inteligente y cuidadoso de su futuro, y más aún el clínico sagáz tienen ante sí un amplio margen salvador, un lapso siempre suficiente para instaurar oportunamente un tratamiento antilúético discreto que, asociado al que venimos preconizando para los casos — confirma-

dos o presuntos de "parálisis general progresiva", y de lúes del sistema nervioso en general, conducirán al enfermo a una curación definitiva, sin exponerlos a las inconstancias inevitables que todo tratamiento tiene cuando es tardíamente instituido.

Si habitualmente las cosas no ocurren así, ello se debe a las dificultades con que los médicos tropiezan diariamente para hacer más extensiva la práctica de la punción raquídea, y la mayor reside en el enfermo mismo, quien rechazando la punción en sí por temores infundados, se opone a ella con tanta mayor firmeza cuanto más encumbrada es la posición social que ocupa. Y es así cómo, por puerilidad de un lado, y de otro — en ocasiones — por falta de convicción o de autoridad del médico, se deja de lado el estudio cito-químico del líquido céfalo-raquídeo; una rutina que tan interesantes revelaciones y sorpresas ofrecería al clínico y tantos infortunios evitaría al enfermo, a la familia y a la sociedad.

De consiguiente, estos conceptos, aparentemente sin conexión con el tema del presente trabajo, tienen con él, en realidad, una doble relación.

Una de ellas se deriva de un hecho de importancia vital para el enfermo, y es la absoluta posibilidad de formular un diagnóstico precóz cuando se establezca, como lo acabamos de decir, "el sistemático análisis cito-químico del líquido céfalo-raquídeo de todo sujeto que ha contraído una sífilis", y que por esa u otra causa llega a un consultorio médico en busca de tratamiento o de consejo, aun en ausencia de toda complicación neuro-encetálica.

Procediendo así se conseguiría, en primer lugar, reducir el enorme material con que el treponema elabora lenta pero fatalmente, parálisis generales. Redúzcase el número de sífilíticos instituyendo un apropiado tratamiento, precóz e intenso y se reducirá el porcentaje de los que, con la complicidad de cualquier otro factor eficiente — sensibilidad constitucional del sistema nervioso, alcoholismo, traumatismos, surmenage —, irán más tarde, cuando el cuadro de P. G. se haya desarrollado en toda su trágica elocuencia, a ocupar una celda más de un Asilo de alienados.

Cierto es que para estos desgraciados, víctimas ciegas de indolencias propias y ajenas, para quienes hasta hace poco no había otra esperanza que la piedad de la muerte, existe hoy el recurso alentador con que WAGNER-JAUEGG y sus seguidores han cambiado tan notablemente el pronóstico de estos enfermos.

Pero es precisamente por esto que insistimos en sostener que ni tan halagadores resultados terapéuticos se consiguen con el método que nos ocupa en paralíticos generales avanzados, en los que tantas y tan graves alteraciones ha determinado la enfermedad, cuánto mas crecido no sería el porcentaje de curaciones que con esta misma técnica se obtendría si con investigaciones más prolijas y tempranas se pudiera desenmascarar la enfermedad en sus primeros pasos, cuando casi tan sólo las reacciones humorales son el "único indicio" de lo que ha de ocurrir más tarde.

Esto no quiere decir que incurramos en el lugar común — de enfatizar las conveniencias, de índole puramente profiláctica, de que se eviten las ocasiones de contagio, o se instituya el tratamiento habitual tan pronto como la infección se ha declarado; punto es este que está en la conciencia de todo médico y aún del público en general. Nos queremos referir, únicamente, a aquellos casos de sífilis más o menos recientes que tratados o nó por el mercurio y compuesto arsenicales o bismutados, muestran desde muy temprano, por la especial concurrencia de diversos factores a los que hemos hecho ya alusión, una marcada tendencia a las localizaciones encéfalo-medulares.

Opinamos que si estas serias localizaciones han comenzado a efectuarse de predisposiciones particulares del sujeto afecto y con la concurrencia de otros factores degenerativos y predisponentes, casi nada podrá detener ya la evolución fatal del proceso y años más tarde, cuando el mal haya echo hondos estragos en el organismo y en la mente del enfermo, habrá que apelar como único recurso terapéutico a la acción curativa de las reacciones bio-químicas (proteínicas) y termogénicas originadas por la inoculación del germen malárico.

Con esto queremos significar que si es cierto que cuando se ha hecho clínicamente evidente la P. G. todo tratamiento antilúético ordinario resulta ineficáz para detener la marcha progresiva del proceso (KYRLE-BBRING) o aún para modificar los síntomas y que hay que recurrir con fundadas esperanzas de curación a la técnica de WAGNER-JAUREGG; es no menos cierto que nada podrán, frente a un caso de sífilis reciente con tendencias a degenerar en un proceso meningo-encefálico, en una tabes o en una P. G., los recursos farmacológicos usuales, aún cuando no haya todavía signo clínico alguno propio de la P. G., aún cuando no haya el más ligero trastorno funcional ni psíquico y sí únicamente una altera-

ción citológica reveladora, en el líquido raquídeo. En estos "casos incipientes", como en los casos avanzados fracasarán necesariamente los recursos farmacológicos, los que en veces agravan la condición del paciente, precipitando incluso la aparición de la metalúes—como lo acreditan algunos de los casos que presentamos—, se impone entonces en estos como en los otros la aplicación del tratamiento piretógeno, especialmente al malárico.

Siendo por esto evidente que los resultados de esta aplicación, serán tanto más lisonjeros cuanto mas tempranamente se pongan en práctica. De allí que hayamos querido insistir sobre la importancia de la investigación sistemática de las alteraciones que sufre el l. c. r. en todo sujeto sífilítico que se encomienda a nuestros cuidados.

Y creemos que procediendo así no sólo se hace labor lógica y científica, sino que, poniendo al enfermo y poniéndose nosotros mismos a cubierto de dolorosas sorpresas propias de una enfermedad que tan insidiosamente evoluciona, haremos además labor de humanidad y depuración social.

## CAPÍTULO V

### Casos tratados

Ofrecemos a continuación la exposición de los casos tratados en el servicio del Dr. Honorio F. DELGADO, del Asilo "Víctor Larco Herrera", de Magdalena, mediante la "Piroterapia", en la casi totalidad de los cuales se ha seguido la técnica de WAGNER VON JAUREGG.

Desde el 24 de Febrero de 1921—fecha en que se implantó por primera vez entre nosotros y aún en toda América, este método de tratamiento—hasta el presente, ha sido puesto en práctica en todos los casos de neurosífilis que han ingresado al servicio. De ellos, ofrecemos treinta casos.

Para cumplir o completar la acción del "tratamiento malárico", se ha recurrido, en ocasiones, a otros agentes termogénicos, especialmente cuando las condiciones físicas del enfermo han obligado a suspender el tratamiento.

Por esto, con relativa frecuencia, se ha recurrido al método de FIZCHER, y las inoculaciones de sangre malárica han

sido en algunos casos intercalados con series de inyecciones de "nucleinato de soda" y "phlogetán".

La "tuberculina" no ha dado resultados que animen a continuar su empleo. Resultados mucho más constantes se ha obtenido con el uso de la "tifo-vacuna Besredka. Y en ningún caso se ha empleado la "técnica de Roseblum", por razones que en otro lugar hemos expuesto.

El "Bismuto-Yatren" se ha mostrada según experiencia recogida en el servicio, como una excelente coadyuvante del tratamiento malárico.

Añadiremos que la técnica de WAGNER-JAUREGG no ha sido empleada entre nosotros de modo exclusivo en el tratamiento de la Parálisis General, pues como se verá en las "Observaciones" que a continuación exponemos, el tratamiento malárico ha sido aplicado también con buen éxito en casos de "sífilis cerebral", de "demencia precóz" y de "tabo-parálisis".

---

*Observación N° 1.*—C. A., de 45 años de edad (al presente), mestizo, católico, abogado, casado. A la edad de 18 años contrajo la sífilis; el chanero fué curado con aplicaciones locales. El paciente recibió poco después varias series de biyoduro de mercurio. A pesar de ello, por la naturaleza del sujeto, por lo incompleto del tratamiento o por la intensa labor mental, veinte años más tarde desarrollaba una "parálisis general progresiva", cuyos primeros síntomas se hicieron ostensibles en Marzo del año 1920, un mes después de su matrimonio, a los 39 años de edad.

Cuatro meses antes de su ingreso al Asilo se observa irregularidades en su conducta, ideas de grandeza y aparición de fenómenos — paralíticos. Derrochador y dromómano: caminaba sin rumbo por las calles y alrededores de la ciudad, con exaltación emocional; realizando en una ocasión una absurda operación bancaria, habiendo falsificado groseramente un cheque por mil libras "por honorarios", firmado y cobrado por él mismo en el banco; todo lo cual determinó a la familia a internarlo en el Asilo, ingresando el 19 de Marzo de 1920.

Al exámen se comprueba euforia, megalomanía, disartria y disgrafia, atención inestable, percepción insuficiente, incoherencia, desorientación, fabulación, pérdida de la auto-crítica, gran agitación; exageración de los reflejos, ROMBERG, ARGYLL-ROBERTSON. Además, WASSERMANN—fuertemente posi-



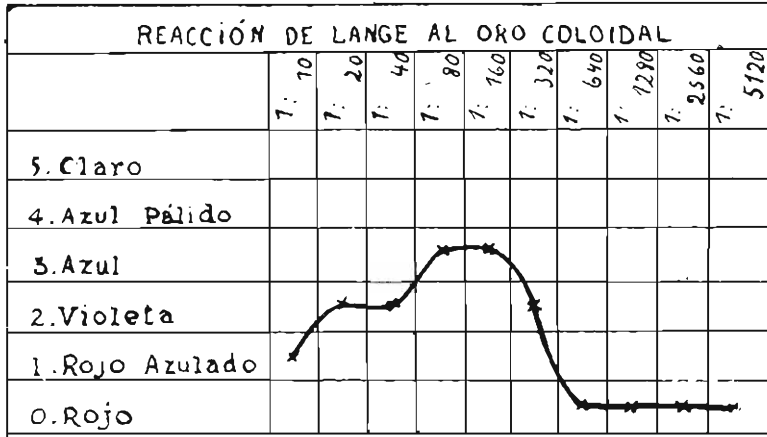


Fig. 1.-Curva de sífilis Cerebral

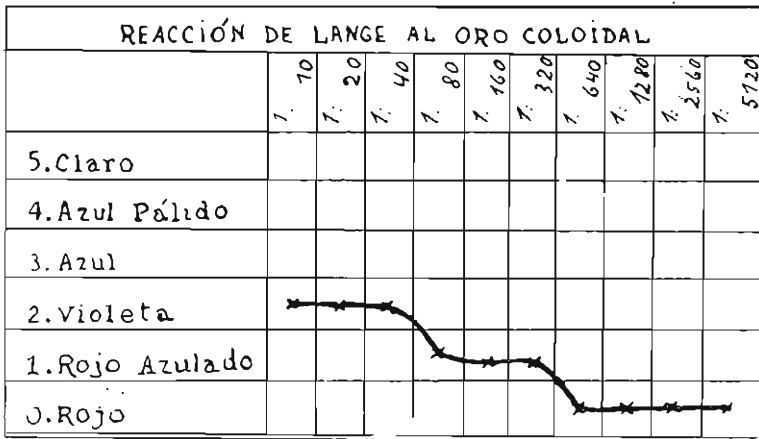


Fig. 2.- Caso de Tabes.

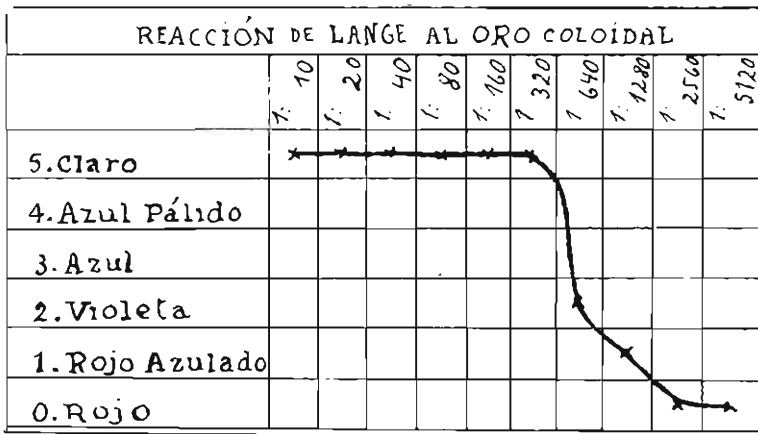


Fig. 3.-Curva de Parálisis General.

tiva en la sangre y líquido céfalo-raquídeo, linfocitosis y albuminosis.

Se hacen progresivamente ostensibles sus ideas de grandeza, con tendencia al delirio sistematizado. Se cree descendiente de los Incas y de nobles españoles y poseedor de fantásticas fortunas, planeando fabulosos proyectos financieros y patrióticos. La disartria se acentúa más cada día. A poco se desarrolla en diversos segmentos de su cuerpo un temblor fibrilar y en masa, generalizando después, con grave incoordinación motriz, que casi le imposibilita la marcha; presentándose al final de aquel año, incontinencia urinaria y fecal, y caídas frecuentes al caminar, a pesar del tratamiento activamente empleado y que consiste en inyecciones de neosalvarsán, alternadas con biyoduro de mercurio, administración de ioduros y urotropina.

("C. A. pág. 2.")—El 24 de febrero del año siguiente (1921), previa autorización de la familia, se le practica la primera inoculación, subcutánea, de 1 c. c. de sangre malárica, a *plasmodium vivax*, tomada de otro enfermo durante el acceso. Once días después, el 7 de Marzo, presenta el primer acceso, comprobándose la presencia del parásito en la sangre, y aun cuando la temperatura no alcanza a 38°, el enfermo experimenta profundo quebranto, quedando incapacitado hasta para mover las piernas. Al siguiente día la temperatura es de 37°8 con los mismos síntomas y una disartria más acentuada. El 9 tiene 38°5 con intensa postración, incontinencia urinaria y fecal y dificultad respiratoria, alcanzando el día 10, 39°2—con intensificación de los mismos síntomas, sudores copiosos, vómitos, taquicardia e hipotensión, inyectándose por esto digitalina y aceite—alcanforado, 10 cc., dosis que es continuada en los días siguientes. Al siguiente día la temperatura es de 37°9 y cae a 37° el día 12, a partir del cual, probablemente debido a la resistencia orgánica natural y a las inyecciones de aceite, los accesos desaparecen. En esta ocasión nuestro enfermo ha soportado 6 accesos febriles, diarios, con temperaturas que han oscilado entre 37°8 y 39°2, los que le han producido una intensa reacción orgánica. Se nota, poco después, una ligera mejoría en su estado físico y mental. En esta oportunidad el enfermo tiene una curiosa alucinación auditiva y visual, casi una televisión, en la que dice haber visto la aparición del propio WAGNER VON JAUREGG, la que al tratar de aproximarse desaparece, dando al enfermo una descripción del profesor vienés.

El 28 de Marzo la temperatura se eleva nuevamente, con ligero malestar, escalofríos y fiebre de  $38^{\circ}4$ . Esta se repite en los días siguientes, alcanzando  $37^{\circ}3$  y  $38^{\circ}2$ , observándose aumento notable en las ideas delirantes, desorientación, ligera disminución de la irritabilidad y disartria, con desaparición de la incontinencia. En Abril se repiten espontáneamente cuatro accesos más que se presentan bastante alejados uno de otro, el día 1<sup>o</sup>,  $37^{\circ}8$ ; el 5,  $37^{\circ}4$ ; el 17,  $38^{\circ}$ , y el 19,  $37^{\circ}6$ .

El 11 de Mayo se inocula nuevamente con 2cc. de sangre malárica, del caso N<sup>o</sup> (J. A.), inoculación que es repetida el 29 del mismo mes por no haber dado resultado la anterior. Dos días después, el 1<sup>o</sup> de Junio, presenta  $37^{\circ}5$ ; el 2,  $37^{\circ}5$ , y el 3,  $40^{\circ}$  con violentos escalofríos y sudor copioso; desapareciendo después los accesos espontáneamente.

Este enfermo ha soportado en total 15 accesos maláricos, casi todos con temperaturas relativamente bajas, pues en solo tres ocasiones esta ha alcanzado  $39^{\circ}$ , con la particularidad de que, en cambio, la muy intensa reacción orgánica producida en el enfermo por estos débiles accesos, no ha guardado relación con la intensidad de la temperatura. El estado físico general del enfermo ha mejorado notablemente, habiendo aumentado su peso en 2 kilos. La grave incoordinación motriz ha desaparecido al extremo de que dos semanas después del último acceso febril, el 16 de Junio de aquel año (1921), podía ya caminar normalmente, correr y hasta bailar. El reflejo patelar es normal, la aniscoria ha desaparecido y el ARGYLL es insignificante; hay midriasis, no hay ROMBERG. Escritura normal, vocalización clara, aún durante los estados emocionales.

En la esfera mental los resultados obtenidos son aún más halagadores, pues el paciente no solamente tiene una perfecta conciencia de la realidad, estando perfectamente orientado, sino que recuerda y reconoce la naturaleza y gravedad de sus pasados errores y delirios. En cuanto a su capacidad mental, a juzgar por los tests a que ha sido sometido, corresponde a lo normal, sobrepasando en velocidad en algunos de ellos, al promedio habitual.

Un nuevo exámen de L. C. R. pone en evidencia una vez más el hecho generalmente constatado por todos los investigadores, de la falta de concordancia entre la mejoría psíquica y los cambios serológicos, pues este arroja una R. W. fuertemente positiva, linfocitosis de 8 elementos por mm. 3. y albuminosis de 0.520 gr. p. mil.

Después de recibir una serie completa de neosalvarsán y 21 inyecciones de biyoduro de mercurio, abandona el Asilo el 21 de Junio de 1921, sin que haya tiempo para hacer una nueva investigación en el líquido céfalo-raquídeo.

Sale clínicamente curado.

Actualmente dedicado a sus labores profesionales en las que demuestra competencia y sagacidad, revela estar en completa posesión de su capacidad mental, habiéndose hecho cargo últimamente, por disposición superior, de uno de los Juzgados de Paz de esta capital.

Este interesante caso, por la importancia de los resultados obtenidos, y por ser el primero de los trabajos en América, es un éxito legítimamente halagador para el introductor del método en este Continente.

- 
- (1) *Resumen:* Número de inoculaciones: 3 (fallida, 1).  
Sangre inoculada: 6 cc. (en total).  
Número de accesos: 15.  
Temperaturas: 37°5 - 40°.  
*Resultado:* Remisión completa.
- 

- (1) *Nota importante:* En estos resúmenes, que del tratamiento piretógeno empleado hacemos de cada caso, nos referimos de modo especial a las inoculaciones con sangre malárica; cumpliendo con advertir que consideraremos en ellos "tan sólo" el número de accesos que han podido ser "rigurosamente" constatados, no incluyendo de consiguiente las reacciones térmicas ligeras ni aquellas que por circunstancias insalvables no pudieron ser comprobadas. No ha sido posible comprobar por razón análoga, así como por haber querido insistir de preferencia en el método WAGNER VON JAUREGG, la totalidad de las series de nucleinato de sodio, con sus correspondientes reacciones térmicas, que se ha empleado complementariamente en la mayoría de los casos, o la tuberculina, usada en algunos pocos enfermos. Omittimos igualmente detallar en estos resúmenes las otras sustancias antiluéticas usuales que, como el biyoduro de mercurio o el neosalvarsán, han sido empleadas de modo sistemático en casi todos los casos.
-

*Observación N° 2.*—A. L., natural de Lima, de 34 años, casado, empleado, raza blanca, católico, de condición social y económica mediana, instrucción comercial completa, ingresa al Asilo a solicitud de la familia, por primera vez el 26 de octubre de 1920. Padre cardiópata. El paciente ha tenido seis hijos, el mayor de 14 y la menor de 9 años. La mujer, después del matrimonio, sufre de jaquecas. Ambiente familiar bueno. A la edad de 15 años el enfermo sufre un intenso traumatismo psíquico con motivo de la muerte del padre, y a ello refieren la enfermedad que había de estallar tantos años después. Refieren que ha tenido fiebres, pero no precisan su naturaleza, indicando solamente que le ocasionaban ataques.

Al ingresar al Asilo, está tranquilo y dócil. Tiene disartria y temblor en las extremidades. Está delirante a contenido megalómano. Hay desorientación endo y alópsíquica evidentes. Sospechándose de un proceso de neurosífilis, se practica una punción lumbar; la R. W., resulta fuertemente positiva, con ligera hiperalbuminosis y linfocitosis. El 3 de noviembre es trasladado al servicio.

Está agitado y delirante, verborreico, incoherente. Emite sus ideas en voz alta, a gritos, tornándose a veces agresivo. Su delirio de grandezas es el rasgo más saltante que domina durante meses el cuadro clínico: «¡Yo soy General, Presidente, Rey, Dios; soy el Padre Eterno, yo soy el Hijo de Dios!..... Tengo millones de casas, millones de millones de haciendas, millones de mujeres, millones!..... Pum, pum, pum..... lo maté ya! Todavía..... mil quinientos balazos.... Asesino, no lo maten, yo lo perdono. Criminales! Me quieren matar, sí; el médico, todo el mundo..... Muere mucha gente; mis hijos, sí, que vengan ..... Todos son ladrones quieren robar mis expedientes; yo soy un perro, yo no tengo la culpa, sí..... Sifilíticos, sáquenme de aquí.....!» A través del delirio se manifiestan además ideas de persecución, con tendencia a la sistematización.

Formulado el diagnóstico de "parálisis general progresiva", después de hechas las investigaciones indispensables y en vista de que su estado no sufre modificación favorable a pesar de los cuidados y del tratamiento general a que está sometido, el 24 de febrero del año siguiente, 1921, se le practica la primera inoculación con lcc. de sangre malárica a *plasmodium vivax*, vía subcutánea, después de habersele puesto una serie de 10 ampolletas de enesol. Continúa mien-

tras tanto en su mismo delirio, incoherente, agitado, con constantes ideas de persecución. Hay rigidez pupilar y miosis. Gatismo urinario nocturno.

Del 28 de febrero al 4 de marzo tiene ligeras alzas de temperatura en las mañanas, que oscilan entre  $37^{\circ}$  y  $37^{\circ} 5$ ; presentándose el día 10 la primera alza de importancia, llegando hasta  $38^{\circ} 4$ , que alcanza a  $39^{\circ} 3$  al siguiente día; se mantiene en cerca de  $38^{\circ}$  el día 12, para subir el 14, después de un día de apirexia, hasta los  $40^{\circ}$ . Nueva apirexia el 15, para alcanzar el 16,  $40^{\circ} 2$ . Las ideas delirantes se intensifican durante los accesos. El estado general es bueno. Parece estar aléxico, afecto de ceguera verbal, pues no puede expresar en voz alta lo que vé escrito. El 18 nueva alza de temperatura,  $38^{\circ} 9$ . El enfermo en la mesa, selecciona sus alimentos, hecho que antes nunca había realizado, pues comía atropelladamente lo que le ponían delante. Continúa el gatismo urinario. Los accesos se repiten el 20, 22 23, y el 25, con temperaturas que oscilan entre  $38^{\circ} 6$  y  $39^{\circ} 3$ . Debido al estado de agotamiento físico del enfermo, se le aplican inyecciones de aceite alcanforado diariamente. La anemia es considerable: 1,965.000 hematíes y 15.000 leucocitos, habiendo 4 hematíes nucleados por cada 100 leucocitos. Los accesos no han vuelto a repetirse; habiendo tenido en total 9 accesos francos con altas temperaturas.

Continúa delirante, megalómano, aunque menos verborreico, habiendo desaparecido el gatiemo urinario. Está más calmado y sus soliloquios los hace en voz tranquila habiendo abandonado la forma ruidosa y enfática de antes. La marcha es dificultosa, siendo necesario sostenerle a veces para que no caiga. El 23 de abril 1921, tiene una alza espontánea de temperatura, de  $38^{\circ} 4$ , y otra el 25, de  $39^{\circ} 6$ . Sigue en su delirio; incoherente, tranquilo. No reconoce a su madre y a su esposa en las dos ocasiones que van a visitarlo.

El 11 de mayo se le ha practicado una segunda inoculación de sangre malárica, 2cc. vía subcutánea. Como hasta el día 29 no se presenta ninguna reacción, es iooculado por tercera vez en la misma forma, presentándose al siguiente día 30 un acceso malárico típico como intensa reacción febril que alcanza a  $40^{\circ} 2$ . Como no se puede suponer un período de incubación de solo 24 horas, es indudable que la tercera inoculación actuó meramente como un elemento anaflactogénico que rompiendo el equilibrio humoral que permitía la latencia del estado malárico, produjo entonces

el choque coloidoclásico, determinante de las diversas fases del acceso palúdico. Este fenómeno, que por lo demás se ha repetido en muchos de los casos tratados, se produce también bajo la acción de una inyección de adrenalina o de nucleinato de sodio aun cuando en este último caso el fenómeno es menos aparente, debido a la reacción febril casi inmediata que de por sí determina la sustancia mencionada.

El violento acceso del día 30 se continúa repitiendo diariamente hasta el 14 del siguiente mes de junio, todos casi con igual intensidad. Así soporta el paciente hasta 16 accesos maláricos, — con su cuadro clínico típico, con temperaturas que en casi todos se han mantenido por encima de 40°, sobrepasándolos en 9 de los 16 accesos, los que han tenido un máximum de 40° 8 el día 14, y un mínimum de 37° 8 el día 10. Tres inyecciones de quinina de 1 gr. cada una, cortan la serie de accesos, debido al delicado estado del enfermo; pues se han presentado edemas. El exámen de sangre arroja de 3.900.000 hematíes y 7,100 leucocitos; la anemización ha sido insignificante en proporción a la severidad de los accesos soportados.

Su estado mental en aquella fecha continúa sin modificación considerable, siempre con sus ideas de grandeza, verborrico pero calmado, disártrico y con dificultad en la marcha. Hay además, gran desorientación alopsíquica y una forma seria de dismnesia, pues no ha podido reconocer a su madre en una visita que esta le hace, diciendo: "Esa no es mi madre ni mi familia; quien sabe de donde habrá venido; mi familia vive en Lima y tiene otra cara.....".

En el curso de los meses de Junio y Julio se le aplica una serie de neosalvarsán y otra de 16 inyecciones de biyoduro de mercurio.

Descansa en Agosto, y en Setiembre se le aplica una nueva serie de neosalvarsán. El 22 de Octubre, nueva inoculación de sangre malárica a *plasmodium vivax*, forma vegetativa; pero no se obtiene ninguna reacción. A fines de Noviembre se comienza otra serie de neosalvarsán, alternándola con biyoduro de mercurio. A pesar de esto no se observa mejoría en el estado del enfermo.

El 1º de Diciembre se practica otra inoculación con 1 cc. de sangre palúdica (por 5ª vez), suspendiéndole todo otro tratamiento. Ningún resultado. Nueva inoculación el día 17. Quince días después, el 2 de Enero tiene una pequeña elevación de temperatura, y al siguiente día en la noche otra que llega a 39°, con gran decaimiento general, náuseas, vómitos

y sudor copioso. El día 4 (Enero, 1922), tiene 37°8; apirético el 5 y el 6; nueva alza a 40°5, el 7 en la mañana; 40° el 9, y 39° el 11; ligera reacción el 12 y el 13, y apirexia a partir del 14, espontáneamente. En total, seis accesos típicos.

Está tranquilo, aunque siempre delirante; la marcha es lenta, pero firme. Después de nueve días de apirexia, el 22 de Enero se presentan nuevamente los accesos palúdicos, llegando la fiebre a 39°8, repitiéndose estos casi diariamente, pero alternándose los de mediana intensidad con los de reacción intensa, hasta el día 5 de Febrero. Sufre en total 7 accesos típicos, con temperaturas que casi siempre han sobrepasado los 40°, a parte de tres o cuatro reacciones de menor intensidad. Como dato de interés, señalaremos que el día 5 de Febrero recibe la visita de su esposa y de su madre, a quienes esta vez ha reconocido, especialmente a esta última por primera vez; respondiéndoles a las preguntas que les dirigían. Los accesos desaparecen espontáneamente como vinieron.

Con ligeras alternativas en su estado mental, transcurren los meses de Marzo y Abril, en los que recibe otra serie de neosalvarsán.

El 17 de Abril se comienza otra serie de inyecciones de tuberculina subcutáneas, comenzando con 5 miligramos, y aumentando la dosis de 5 en 5 miligramos cada cuatro días, hasta llegar a 1 gr. por día. El 29 se interrumpe este tratamiento para inocular 2 cc. de sangre malárica a este enfermo, inoculación que por no haber dado resultado, es repetida el 13 de Junio, presentándose el primer acceso tres días después, el 16, con escalofríos y fiebre de 39°; sufre así hasta 6 accesos que se repiten diariamente entre 38° y 39°, y desaparecen sin medicación alguna.

Sin modificación manifiesta de su estado mental, transcurren tres meses más: tranquilo, sin delirar espontáneamente, nunca ruidoso, bien adaptada su conducta a la vida de Asilo, después de haber sido el enfermo más difícil del pabellón, se ha tornado en uno de los más tranquilos. Con una constitución predispuesta, y una infección luética cuyo origen se remonta a 1914, este enfermo que ingresó en grave estado en 1920, después de haber soportado en el servicio 49 accesos maláricos de gran reacción térmica y escasa repercusión en su estado general, experimenta en esa época la remisión de algunos de sus más graves síntomas, habiendo desaparecido la intensa y permanente agitación psicomotriz, la indocili-



dad, el gatismo, la verborrea y la incapacidad de ejecutar movimientos coordinados.

Trasladado por razones económicas y por indicación de la familia a otro servicio el día 24 de Julio de 1922, permanece actualmente allí, sometido a un tratamiento reconstituyente y antiluético. El 4 de Junio de 1923 se le inoculó en aquel servicio con 2 cc. de sangre malárica, vía endovenosa, obteniéndose después de una incubación de 10 días, una considerable serie de accesos, casi todos con elevada reacción febril, 12 en total, con temperaturas que oscilaron entre 37° 4' y 40°, de curso irregular, los que hubo necesidad de interrumpir mediante la acción de la quinina, el 6 de Julio, debido al estado de agotamiento físico del enfermo.

Tiene episódicamente períodos de agitación psico-motriz de muy ligera intensidad, a las que siguen estados de depresión y mutismo. Se le ha inyectado en aquel servicio durante estos dos últimos años algunas series de nucleinato de sodio, alternadas con neo-salvarsán.

Actualmente está indiferente, introvertido, desorientado crono y alopsíquicamente. Lenguaje musitante. Automatismo verborreico esporádico. Aniscoria, Argill-Robertson. Deambulacion normal, no hay Romberg, habiendo desaparecido la disartria y la incoordinación motriz.

Tales el estado actual del enfermo, que si no ha evolucionado muy favorablemente en la esfera mental principalmente por intervenir factores de orden constitucional, el tratamiento malárico ha logrado en cambio hacer desaparecer los graves trastornos paralíticos que este enfermo presentaba a su ingreso, los mismos que permanecieron sin modificación bajo la acción de la medicación antiluética, como el neo-salvarsán por el que el enfermo llegó a mostrar graves síntomas de intolerancia.

---

*Resumen:* Número de inoculaciones: 8 (fallidas, 3).

Sangre inoculada: 14 cc. (en total).

Número de accesos: 61 (más 6 ú 8 ligeros).

Temperaturas: 38° - 40° 8.

*Resultado:* Remisión incompleta.

---

*Observación N° 3.*—J. A., natural de Tarma, de 39 años de edad (en la actualidad), mestizo, carpintero, ingresa al Asilo a solicitud de su familia, el 14 de Abril de 1921. Debe-

mos advertir que este enfermo, víctima de una psicosis distinta a la P. G. de la que de preferencia nos hemos ocupado, se benefició de la acción piretógena y biológica del *plasmodium vivax* por haber contraído accidentalmente el paludismo, poco antes de su ingreso al Asilo, en el que no existía entonces un solo caso de malaria; siendo el que suministró la sangre para la inoculación de los primeros casos que entre nosotros tratara con éxito el Dr. Honorio F. DELGADO. Lo consignamos en el presente trabajo porque en su curación no intervino otro agente que el paludismo accidentalmente contraído.

Se desconoce antecedentes de la enfermedad, así como hereditarios y personales.

A su ingreso se constata: estado de gran depresión, desorientado crono y alopsíquicamente, dispronexia, bradilalia, dismnesia. Indiferencia absoluta por cuanto le rodea. Introversión episódica. Percepción lenta, poco nítida. Disbulia. Ideación retardada. La R. W. del líquido céfalo-raquídeo, que primero dió resultado incierto, después de algunas inyecciones de nucleinato, resultó débilmente positiva y con una manifiesta linfocitosis (linfocitos, 20 p. mm. 3; albuminosis, 0.420 p. mil. Abril, 30). Hay gatisimo urinario.

Se formula, en vista de lo que antecede, el "diagnóstico" de "demencia precóz"; comenzándole por aplicarle una serie de inyecciones de nucleinato de sodio a dosis creciente. Además, pociones de urotropina, a continuación de un enérgico purgante salino.

El día 1º de Mayo de 1921 en la tarde, presenta espontáneamente un acceso palúdico con fuerte reacción febril que llega a 40º; pero como está aún en período de observación, se le aplica una inyección de quinina, tratamiento químico que es continuado durante algunos días. A pesar de esto, el 3 se presenta un nuevo acceso; el 4 es trasladado al servicio de pensionistas, y en los días 7 y 9, tiene dos accesos más, sumando 4 en total, todos de 40º. El día 11, se le extrae sangre para inocular a otros enfermos (previa comprobación microscópica del *plasmodium vivax*), afectos de parálisis general progresiva. La numeración globular arroja las siguientes cifras: hematíes, 4.100.000; leucocitos, 8,200. Se observa, comdato interesante, varias veces comprobado que los accesos se suspenden a raíz de la extracción de sangre. El estado mental del enfermo ha experimentado sorprendente mejoría; está orientado crono y alopsíquicamente, coherente y lúcido.

El 23 y el 25 de Mayo tiene otros dos accesos con  $39^{\circ} 8$  y  $39^{\circ}$  de temperatura. Se extrae sangre para inocular a otros enfermos, y los accesos desaparecen nuevamente. Hay cierta dificultad en la marcha. No hay Romberg. Manifiesta, además, experimentar cierto grado de adormecimiento en la mitad izquierda del cuerpo. El 10 de Junio presenta otro acceso aislado, con  $39^{\circ} 8$  de temperatura.

En el mes de Julio, el estado físico y mental del enfermo es muy satisfactorio. Está lúcido, tranquilo, contento, bien orientado, perfectamente consciente. Se alimenta con apetito y tiene sueño tranquilo. Los trastornos de la marcha han desaparecido, al punto de poder dedicarse todas las mañanas a carreras y otros ejercicios físicos análogos e igualmente demostrativos de su eficiencia en la equilibración y en los movimientos coordinados.

En atención a la perfecta normalidad de su estado físico y mental y de su absoluta capacidad para el trabajo, es dado de alta el 17 de Agosto de 1921, "clínica" y "serológicamente curado".

Conviene advertir que un último exámen de sangre y líquido céfalo-raquídeo practicado con fecha 2 de Julio, dió el siguiente resultado: R. W. "negativa en ambos": linfocitosis, 9 p. mm. 3 (en vez de 20 q' tuvo en Abril, antes del paludismo), y albuminosis, 0.220 (en vez de 0.420 p. mil.).

Este pues un caso de "demencia precóz", que sale clínica y serológicamente curado en el corto espacio de 4 meses debido a la exclusiva acción de 5 accesos palúdicos ocasionalmente contraídos, lo que evitó la indicación de una inoculación artificial según la técnica de WAGNER-JAUREGG. Y esta curación que ha interesado por igual las tres esferas, física mental y serológica, se ha realizado sin recurrir a ningún compuesto arsenical.

---

*Resúmen:* 1 inoculación accidental;  
7 accesos.

Temperaturas,  $38^{\circ} 8 - 40^{\circ}$ .

*Resultado:* Curación completa.

---

*Observación N° 4.*—L. G., de 41 años, blanco, casado, comerciante de holgada situación, ingresa al Asilo en febrero de 1921.

Desde principios de 1920, comienza a experimentar cambios de carácter y a observar una conducta extravagante, a tal extremo que la familia comprendiendo la naturaleza patológica de aquellos actos solicita la intervención de un especialista; evidenciándose pupilas perezosas a la luz, marcada ataxia estática y quinética, disartria, temblor en las manos e ideas de grandeza. El exámen de líquido céfalo raquídeo demuestró una R. W. fuertemente positiva, hiperlinfositosis e hiperalbuminosis. Antes de su ingreso fué tratado con mercurio por corto tiempo, y abandonó después todo tratamiento antilúético, hace crisis el estado mental del enfermo en febrero del año siguiente 1921, realizando ataques agresivos tanto en su casa como en la calle, y sufriendo a poso un ataque apoplético que le dejó en estado de coma, con pulso arrítmico y 38° de temperatura. Al salir del estado comatoso su condición física era deplorable, por las lesiones que él mismo en sus delirios se infirió con equímosis, escoriaciones y escaras. Presentaba además temblor en la mitad derecha del cuerpo, alucinaciones visuales y auditivas de carácter terrorífico que culminan en estado de gran agitación psico-motriz; disartria y a veces anartria, incontinencia fecal y urinaria, incapacidad para mantenerse en pie, desigualdad pupilar y disfagia. En vista de esto, se hace el diagnóstico de parálisis general progresiva.

El estado del paciente continúa estacionario aún después de un tratamiento antisifilítico intensivo.

En mayo 11, se le inoculan 2cc. de sangre malárica, con autorización de la familia, a la que se le previene de la desesperada condición del enfermo, agravada por las escaras que presenta en las regiones sacra y glútea. El 21 del mismo mes, después de diez días de incubación, se presenta el primer acceso, con temperatura moderada, 37°6; teniendo en los dos días siguientes 38° y 37°6, sin reacción orgánica. Dos días de apirexia y nueva reacción el 26, con 40°2 y violentos escalofríos. A partir de aquel día y hasta el 4 de junio se presentaron diariamente las elevaciones térmicas, casi todas pasando de 39° y algunas alcanzando 40°. Estos accesos, que en total produjeron 22 reacciones térmicas, cesaron espontáneamente.

El estado mental del sujeto mejoró notablemente desde los primeros accesos, desapareciendo la gran agitación psico-motriz, así como las ideas de persecución y las crisis de agresividad.

En vista de la profunda anemia, se instituyó un tratamiento quínico y arsenical, administrándosele diversos tónicos y reconstituyentes para luchar con la intensa postración y debilitamiento orgánico del paciente, agravada por haberse infectado una antigua escara glútea.

A pesar de ello, el estado general continuó empeorando, no obstante la gran mejoría obtenida bajo la acción del paludismo en la esfera mental, y el enfermo falleció en estado de gran postración el día 12 de junio de 1921.

Es de notar que en este enfermo se produjo una notable mejoría en sus síntomas mentales a pesar de ser un P. G. con una escara geave antigua.

Por desgracia, lo avanzado y severo del caso y el estado de gran desnutrición en que se hallaba el enfermo a su ingreso al Asilo y del cual no se le pudo sacar, impidieron obtener en la esfera física el mismo brillante resultado que en tan corto tiempo se obtuvo, con la inoculación malárica en la esfera mental.

---

*Resumen:* Número de inoculaciones: 1.

Sangre inoculada: 2cc.

Número de accesos: 22.

Temperaturas: 37°6-40°.

*Resultado:* Muerte (Caso muy avanzado).

---

*Observación N° 5.*—E. V. C., de 27 años de edad, mestizo, soltero, de oficio conductor de tranvía, de carácter afectuoso e inteligencia despierta. Contrae un chancro en agosto de 1918, que fué curado con tópicos locales sin instituir tratamiento específico. En noviembre del año siguiente sufre un desvanecimiento cayendo al suelo, teniendo que ser puesto en cama por la imposibilidad de mantenerse en pie. A partir de entonces experimenta cambios de carácter, volviéndose irritable y violento, al mismo tiempo que pierde progresivamente su capacidad para el trabajo, por lo que lo despiden sus jefes. Afectado por esto, se dá a la bebida. A poco le sobrevienen temblores fibrilares en las manos e inestabilidad en la marcha, disartria y disgrafía marcadas. Se cree rico y poseedor de varias fincas. El delirio de grandeza queda establecido.

Ingresa al Asilo el 18 de enero de 1921, en estado tran-

quilo, indiferente, desorientado, manifestando un estado de infantilismo mental, egotismo, euforia, fabulación, ideas de grandeza, hiperminia, agripnia, amnesia, disartria, disgrafia inseguridad en la marcha y temblor fibrilar en las extremidades, Argyll-Robertson, R. W. fuertemente positiva en el líquido céfalo-raquídeo y negativa en la sangre.

En vista de esto, se formula el diagnóstico de parálisis general progresiva.

Se sigue un activo tratamiento con enesol, neosalvarsán y ioduros. Mejora esto en algo su estado mental, pero persistiendo en toda su intensidad los síntomas paralíticos.

Este era el estado del enfermo en mayo de aquel año 1921. El 29 se le inyecta con 2cc. de sangre malárica a *plasmodium vivax*, subcutáneamente, apareciendo el primer acceso 18 días después, el 16 de junio, con 39°5. Estos accesos se repiten diariamente hasta el día 28 que cesan debido a una inyección de neosalvarsán. Fueron trece en total, oscilando las temperaturas entre 38° y 41°, en cuatro de los cuales la temperatura pasó de los 40°, manteniéndose en los demás en un promedio de 39°.

El estado mental experimentó mejoría desde los primeros accesos, desapareciendo la disartria en los últimos, juntamente con algunos otros signos neurológicos, pudiendo decirse que poco después de concluídos estos accesos, el estado del enfermo era de curación casi completa, con sólo persistencia del Argyll, anisocoria, hiperreflectividad en los miembros, pero con seguridad en la marcha. Percepción y juicio, normales como lo demuestran los diversos tests a que fué sometido. Persistía algún defecto en la elaboración mental y en la capacidad crítica.

A parte de estos ligeros defectos, ha recobrado su capacidad para el trabajo, tanto físico como mental, a pesar de mantenerse la R. W. fuertemente positiva en el líquido céfalo-raquídeo y presentarse debilmente en la sangre, lo que demuestra una vez más que estas tienen tan sólo un valor diagnóstico, o por lo menos que su persistencia después del tratamiento es perfectamente compatible con la desaparición de las manifestaciones físicas y mentales de la enfermedad.

Después de tratarlo intensivamente con mercurio y neosalvarsán, es dado de alta el 5 de setiembre de 1921, clínicamente curado.

El 29 de octubre de ese año se le investigó las condiciones del líquido céfalo-raquídeo, con el siguiente resultado-

R. W., negativa; albúminas, 0.200 gr. por litro; linfocitos, 3 p. m. 3. Sangre: R. W. negativa.

Se ha destinado como vigilante en la Penitenciaría, donde, además de su trabajo cotidiano, tiene que pasar tres noches por semana en vela. A pesar de esto, está muy bien, con retorno completo a la normalidad. Hace más de tres años y medio que no se cura en ninguna forma.

Un reciente exámen de líquido céfalo raquídeo, practicado a este enfermo por el Dr. Guillermo ALMENARA, bacteriólogo del Asilo, a solicitud del Jefe del Pensionado de Varones Dr. Honorio F. DELGADO, con fecha 11 de agosto de 1925, dá el siguiente resultado: Tensión intrarraquídea: normal; Aspecto y color: normales; Reacción de Wassermann: Negativa; Albúminas totales: 0.250 p. mil; Globulinas: normal; Linfocitos por mm. 3: 4 (Fuchs Rosenthal).

Esto nos demuestran que los efectos del tratamiento piroterápico en la P. G. progresiva se deja sentir, a veces, no solamente en la vuelta a la normalidad del sujeto en las esferas física y mental, sino aún en la serológica. Sólo que este último hecho, tardío cuando se realiza—y esto es más frecuente de lo que se cree—es pocas veces constatado por las dificultades que entraña el seguir de cerca a un enfermo durante años, cuando ha abandonado el Asilo.

---

*Resumen:* Número de inoculaciones: 1.

Sangre inoculada: 2cc.

Número de accesos: 13.

Temperaturas: 38°—41°.

*Resultado:* Remisión completa.

---

*Observación No. 6.*—L. G., de 60 años de edad, natural de Hungría, de ocupación minero, ingresa al Asilo el 15 de marzo de 1921. Casado, con hijos.

Ingresa al servicio el 11 de abril de 1921, en estado de gran agitación psico-motora. Clinoterapia prolongada. Alucinaciones e ilusiones visuales y auditivas. Impulsos agresivos y dromoníacos. Ideas delirantes megalomaniacas. Atención inestable. Juicios aberrantes. Fabulación multiforme. Desorientación completa. Aversión a la familia. Eufórico. Anisocoria moderada y Argyll incompleto. Esbozo de Romberg. Temblor fibrilar en manos y lengua.

Disartria discreta, Disgrafía episódica. Gran agitación y erotismo exagerado los primeros días, depresión y fase neurasténica después. Negativismo y rechazo de alimentos. Linfocitosis y R. W. fuertemente positiva en el líquido céfalo raquídeo. "Diagnóstico: P. G. progresiva."

Estado ulterior: melancólico, tranquilo, hermético. Delusiones de persecución.

Se le aplica una serie completa de neosalvarsán, y se le administra nrotropina. Continúa agitado, delirante, con ideas de persecución. Cree que tratan de envenenarle e insulta a todos tratándolos de ladrones. El examen de líquido raquídeo practicado a fines de junio dió el resultado siguiente: R. W. fuertemente positiva; linfocitos, 18 p. mm. cúbico, úrea, 0.20; glucosa, 1.084.

El 22 de octubre se le inoculara 1 cc. de sangre malárica vía subcutánea, suspendiéndose, como siempre se hace, toda medicación, a fin de no enmascarar los resultados. No se presenta en más de un mes ninguna reacción, por lo que se le aplica una segunda serie de neosalvarsán. En diciembre, segunda inoculación de más de 1 cc. de saagre malárica, sin que tampoco se obtenga la menor reacción.

En enero de 1922, el 28, en vista de la resistencia orgánica a las dos inoculaciones anteriores, se le practica una tercera con 2 cc. a plasm. vivax subcutáneamente. Diecisiete días después, el 14 de febrero, se presenta el primer acceso, con relajación muscular, afasia, fiebre de 40°2. La afasia desaparece al siguiente día. El 15 y el 16, nuevos accesos típicos con reacciones febriles de 39°6 y 37°8 respectivamente. Después la fiebre desaparece espontáneamente.

El 18 de abril, se le inyecta subcutáneamente 5 miligramos de tuberculina (tuberculina antigua) disuelta en suero Hayem. El 20, se le inyecta 10 miligramos (5 cc. de la solución), el 24, 15 miligramos, y el 28, 20 mgr. En ninguna de estas inoculaciones de tuberculina se observa tampoco la menor reacción febril. Esta falta de poder reaccional ante diversos estímulos debe estar ligada a algún factor constitucional cuya razón íntima sería interesante precisar.

El 29 de abril, cuarta inoculación de sangre malárica, 2 cc. subcutáneamente, sin resultado. El 13 de mayo, quinta inoculación en igual proporción, igualmente sin que se obtenga reacción general perceptible. El mes siguiente la conducta del enfermo se armoniza mejor con la vida común, es-



tá más tranquilo. Las ideas delirantes no se manifiestan. Está coherente y bien orientado.

Es dado de alta, muy aliviado, el 5 de julio de aquel año (1922).

---

Este enfermo falleció, meses después, ya en su domicilio, de una enfermedad intercurrente (disentería) cuando estaba casi restablecido de sus trastornos paralíticos.

*Resumen:* Número de inoculaciones: 5.

Sangre inoculada: 8 cc. (en total).

Número de accesos: 3.

Temperatura: 37°8 - 40°2.

Tuberculina: 4 inyecciones, sin reacción febril.

*Resultado:* muy aliviado (al salir del Asilo).

---

*Observación No. 7.*—M. M. F., de 54 años de edad, natural de Arequipa, mestizo, agricultor, ingresa al Asilo el 12 de agosto de 1921, tranquilo pero desorientado totalmente, en completo estado confusional. No se ha podido comprobar la fecha en que comenzó la enfermedad. La infección luética de que es portador, tuvo su origen hace muchos años. Está abúlico, indiferente a cuanto le rodea, incoherente. Se le ha practicado, antes de su ingreso, una R. W. en el líquido céfalo-raquídeo, con resultado positivo. Se alimenta bien y cumple con sus necesidades orgánicas. El 3 de setiembre es trasladado al servicio.

Se comienza por una serie de neosalvarsán, previo un examen de orina que no arroja nada anormal. Presenta síntomas de sordera verbal.

El 22 de octubre, después de formulado al "diagnóstico de parálisis general progresiva", en virtud del examen psicofísico (fenómenos paralíticos, disartria discreta, desigualdad pupilar, etc.), se le inoecula con 1 cc. de sangre malárica, a plasm. vivax, vía subcutánea. Se suspende, como es costumbre, todo otro tratamiento. No hay delirio de grandezas, pero desconoce a su familia, distraído y descuidado en el vestir. Once días después, el 2 de noviembre se presenta el primer acceso malárico, con escalofríos, 37°8 de temperatura y muy escaso sudor. A partir de aquel día, se suceden diariamente los accesos hasta el día 7, con temperaturas de 37°8, y a partir de entonces, después de unos días de ligeras

reacciones febriles, éstas desaparecen espontáneamente, después de un total de 5 accesos, con reacciones febriles mediores, casi sin escalofríos ni sudor.

Como su estado mental continúa estacionario: delirante, impulsivo, con gatismo nasal y urinario constantes, el 1° de diciembre se le inocular con 1 cc. de sangre malárica, subcutáneamente. La perseveración de respirar fuerte y ruidosamente ha disminuído, así como la de rascarse hasta sacarse sangre. Con este motivo se le han formado varios pequeños abscesos en diversas partes del cuerpo. El 15 se repite la inoculación, y dieciseis días después, el 1° de enero de 1922, se presenta el primer acceso palúdico con malestar, escalofríos, fiebre de 38° y sudor abundante. Al siguiente día, 37°6; después, apirexia.

Está indiferente a todo, tranquilo, ligeramente desorientado, delirando constantemente con caballos. No reconoce a ningún miembro de su familia.

En febrero y marzo se le aplica una serie completa de neosalvarsán. A pesar de ello continúa con una forma espectral de delirio, en torno de "sus caballos blancos que por millones le han robado esos cholos ladrones". El gatismo ha desaparecido. Se alimenta bien, tiene sueño tranquilo.

El 17 de abril se comienza una serie de tuberculina, empezando con 5 miligramos, aumentando cada cuatro días una cantidad igual, siendo la segunda dosis de 10 miligramos, la tercera de 15, y así sucesivamente hasta llegar a 1 gr. por inyección, casi sin reacción febril.

El 29 de abril, interrumpiendo momentáneamente el tratamiento por la tuberculina se le inocula por cuarta vez, 2 cc. de sangre malárica.

La inoculación no da resultado; se hace una nueva el 13 de mayo, con sangre, a plasmodium vivax, extraída de otro P. G. en tratamiento palúdico.

El día 14 es víctima de cuatro "ataques epileptiformes" de regular intensidad, con grito agudo inicial, contracturas, sacudidas fuertes de las extremidades, mordedura de la lengua y respiración profunda. Después se calma.

Continúa delirante, siempre con el mismo tema de los caballos robados, en estado de semi-excitación psico-motriz, violentándose con frecuencia.

En vista de que probablemente por estar agotado el poder reaccional del enfermo, las inoculaciones últimas de san-

gre malárica no han dado resultado se comienza a inyectarle a partir del 1° de junio una serie de nucleínato de sodio progresivamente creciente de cincuenta en cincuenta centigramos, hasta llegar a 4 gr. por inyección. Se le practican 7 inyecciones, "sólo tres de las cuales producen reacción febril, pero muy débil a pesar de las fuertes dosis inyectadas".

En vista de esta casi falta de racción por parte del enfermo, se comprende que no queda nada que hacer. El delirio y la agitación continúan, y el debilitamiento físico del enfermo va aumentando favorecido por la serie de abscesos que él mismo se ha formado por la manía de rascarse hasta producirse heridas, que él mismo se infecta, a pesar de todos los cuidados.

A causa de su extrema debilidad, se le inyectan diariamente 10 cc. de aceite alcanforado. La debilidad continúa a pesar de esto, no puede ingerir alimentos sólidos; incapacitado para tenerse en pié; duerme muy poco, y apenas si puede articular palabra.

En estas condiciones le sorprende la muerte en la madrugada del 5 de julio (1922).

---

*Resumen:* Número de inoculaciones: 4 (fallidas, 2).

Sangre inoculada: 600.

Número de accesos: 11.

Temperaturas: 37° - 38°.

*Resultado:* Muerte (caso muy avanzado). (1)

---

*Observación N° 8.*—C. C. A., natural de Cajamarca, de 31 años, raza blanca, casado, dentista, experimenta desde el mes de setiembre del año 1921 trastornos nervioso, dentro de una vida muy activa y llena de sufrimientos de diversa índole. Chancro en 1910. Meses después, placas mucosas en la garganta y alopecia. No hay neuropatía en sus antecesoros. En 1920 es sometido a un tratamiento mixto de salvarsán y mercurio. La primera inyección de salvarsán, que fué de 0.60 gr. (!), le produjo un shock violentísimo que casi origina un desenlace fatal. Ha recibido además hasta 14 tubos de aceite gris, lo que confirma la opinión de varios

(1) El poder de este enfermo fué caso nulo, pues además del tratamiento malárico, recibió, como queda indicado, "veinte inyecciones de tuberculina" y "siete de nucleínato, casi todas sin producir ninguna reacción febril."

investigadores acerca de la ninguna eficacia de los compuestos mercuriales para prevenir las complicaciones nerviosas de la sífilis. A partir de febrero de 1921, insomnios frecuentes, astenia profunda, adormecimiento de brazos y piernas, sensación de pesantez en el cerebro, pérdida de la memoria, dolores lancinantes, sensibilidad exquisita en el pulpejo de los dedos, escozor en las vías digestivas superiores y sensación de cuerpo extraño en el exófago. Impotencia e indiferencia génesis, Ligero esbozo del signo de Romberg. Tremores en el maxilar inferior.

Todos estos signos son apreciados en el examen practicado a su ingreso al Asilo, el 11 de octubre de 1921; siendo trasladado al servicio el siguiente día. Abolición de algunos reflejos, tales como ambos r. cubitales, el r. radial izquierdo maceterino, cremasteriano y abdominal. Las pupilas no reaccionan a la luz ni a la acomodación, están inertes, desiguales; hay inversión del reflejo óculo-cardíaco (88 antes 92 después), no hay Kernig. Ligera agrafia; no hay disartria. Amnesias fugaces. Ideas de suicidio. Ha cambiado de carácter y a ratos está impulsivo. R. W. positiva en el líquido céfalo-raquídeo y también en la sangre.

En vista de todos estos datos, se formula el diagnóstico de sífilis cerebral.

Se le somete a un tratamiento iodurado y mercurial; inyecciones de enesol. Estas determinan insalivación exageradísima.

El 22 de octubre de 1921 se le inocular con 1cc. de sangre malárica, vía subcutánea; pero tan solo se obtiene reacciones casi insignificantes.

En el curso del mes de noviembre se le aplica una serie de neosalvarsán que es bien tolerada por el enfermo.

El 1º de diciembre, nueva inoculación de 1cc. de sangre malárica, a plasmodium vivax, también sin resultado.

El día 18, tercera inoculación, que es seguida, después de 11 días de incubación, de un primer acceso malárico con temperatura de 38°5 y sudor copioso. Estos accesos se repiten diariamente, "casi todos de gran intensidad", con temperaturas que oscilan entre 38° y 41°C. Llega a soportar hasta 16 accesos, eu 13 de los cuales la temperatura alcanza o sobrepasa a los 40°C. El último acceso tiene lugar el día 13 de enero 1922, en la tarde. El día anterior se le ha inyectado 6cc. de aceite alcanforado para combropar si este tiene poder para detener los accesos. Como en la tarde de

ese mismo día, a pesar de la inyección de aceite, se realiza el alza cotidiana de temperatura, al siguiente día temprano se le aplica una inyección de quinoformo, seguida a poco de otra de neosalvarsán de a 0.30 gr., con el objeto de comprobar si esta última neutraliza la acción de la quinina, lo que parece que en efecto ocurre, pues el acceso se presenta con la intensidad de siempre esa misma tarde 41°C. Una nueva inyección de quinoformo, aplicada el día 14, corta definitivamente esta larga serie de accesos.

El enfermo, que ha quedado bastante debilitado debido a la inoculación del paludismo, continúa de inmediato con sus mismos síntomas, en especial sensación de pesadéz en la cabeza y adormecimiento en ambos brazos. Se le aplica, además, una serie de neosalvarsán.

Hacia fines de Febrero el enfermo comienza a experimentar los beneficiosos efectos de la inoculación malárica, pues a parte del mejoramiento progresivo de su estado general y mental, van desapareciendo rápidamente los fenómenos paralíticos, normalizándose el estado de los reflejos y de la sensibilidad.

El 16 del mismo mes declara en una comunicación correctamente escrita y dirigida al Jefe del servicio, Dr. DELGADO, que se siente muy bien, que está ya en actitud de trabajar y se halla muy satisfecho y agradecido de su curación.

Comprobado esto, es dado de alta como definitivamente curado, el 18 de Febrero de 1922.

Es este un interesante caso de Sífilis Cerebral eficazmente dominado por el método de WAGNER-JAUREGG, asociado, como de costumbre, al tratamiento arsenical que sólo, no habría dado los brillantes resultados obtenidos bajo la compleja acción de la inoculación malárica.

Este enfermo ha sido observado recientemente: se halla perfectamente bien.

---

*Resúmen:*

Número de inoculaciones: 3 (fallidas, 1).

Sangre inoculada: 3 cc. (en total).

Número de accesos: 16.

Temperaturas: 38° - 41° (en 13 accesos, más de 40°).

*Resultado:* Curación completa. (1).

---

(1) No se empleó en este caso nucleínato, tuberculina ni ningún otro elemento pirogénico, fuera de la malaria.

*Observación N° 9.*—I. A., residente en Lima, de 39 años de edad, blanco, católico, electricista, ingresa por segunda vez al Asilo el 12 de Julio de 1921.

Trasladado al servicio el día 21, se muestra tranquilo, coherente y lúcido, manifestando que tiene la seguridad de salir pronto de aquel lugar en cuanto los médicos se convencen de que no está loco, que sólo tiene mal la sangre, de lo que desea curarse, y de que ha sido llevado allí por intrigas de su esposa. Tiene temblor en las manos, disartria acentuada, esbozos megalómanos, inestabilidad en la marcha, dismnesia.

Como antecedentes, nada comprobado por vía de herencia. Es el tercero de cinco hermanos, uno de los cuales ha muerto del corazón, como el padre. Es casado y tiene cuatro hijos cuyo grado de natalidad ignoramos. El ambiente familiar del sujeto es malo; maltrata a su esposa, aún cuando es amable con sus amigos. Vida disipada. Bebedor moderado. Chancero duro y adenitis hace quince años. Hace tres, episodio psico-patológico con cambio de carácter, fuga de ideas, incoherencia, extravagancia, celos. Hace un año tuvo un ataque apoplético, perdiendo el habla y el uso de sus facultades mentales. Ocho días más tarde, nuevo ataque con los mismos caracteres, temblores en las manos, disartria, incoordinación motriz, delirio de grandezas; estado que se agravó a consecuencia de una disputa con su esposa.

Esto ocurría en Mayo de 1920, y en vista de su estado fué traído al Asilo, en donde permaneció desde el 13 de Junio de 1920, hasta el 5 de Julio del mismo año, en que fué dado de alta a solicitud de la familia, y contrariando la voluntad del médico tratante, notablemente aliviado. Durante los 22 días de permanencia en el servicio aquella primera vez fué sometido sólo a la acción de yoduros.

Como el estado de su enfermedad continuaba empeorando cada día más, la familia volvió a internarlo al Asilo el 21 de Julio de 1921.

A poco de este segundo ingreso, se comienza a agitar psicomotrizmente, con ideas de fuga y desorientación crono y endopsíquica. La reacción de WASSERMANN, en la sangre resulta medianamente positiva y el exámen del líquido céfaloraquídeo dá una R. W. fuertemente positiva; albúminas, 0.710 p. mil; linfocitosis, 12 p. mm. 3. Este confirma el *diagnóstico de parálisis general progresiva*.

Como tratamiento sintomático, clinoterapia, bromuros,

cloretona, isobromil, a más de que se le aplica una serie completa de neo-salvarsán y se le administra yoduros.

El 28 de Octubre (1921), se le inocula subcutáneamente 1 cc. de sangre malárica, a plasm. vivax. Desde el 6 de Noviembre experimenta malestar y la orina fuertemente cargada de pigmento, lo que hace presumir que tiene elevaciones térmicas en las noches. Estas se comprueban a partir del 8, alcanzando 38°2, con sudor copioso. En total tiene hasta cuatro accesos comprobados, de mediana intensidad, desapareciendo espontáneamente.

Su estado mental, mejora un tanto, disminuyendo la agitación psíquica. Nueva serie de neo-salvarsán, alternadas con biyoduro de mercurio.

El 17 de Diciembre, nueva inoculación de 1 cc. de sangre malárica, subcutáneamente; pero esto no produce ninguna reacción. Coleccionista y cleptómano, misántropo, con disartria muy acentuada.

El 28 de Enero (1922), tercera inoculación de sangre malárica, 2 cc. Gatismo urinario frecuente. Ninguna reacción febril en los cuarenta días posteriores a la inoculación. El temblor general se acentúa, especialmente en las manos y en la lengua.

El 28 de Marzo, cuarta inoculación de sangre malárica, 2 cc. Ningún resultado. La disartria se torna anártrica. La marcha es lenta. No duerme. Está delirante y muy agitado. Se le aplican algunas inyecciones de tuberculina, con sólo muy ligeras reacciones febriles.

El 19 de Abril se le inocula por vía endovenosa, 1 cc. de sangre malárica. Como no se obtiene ningún resultado, diez días después, nueva inoculación con 2 cc., vía endovenosa. En 9 de Julio comienzan a presentarse reacciones febriles de mediana intensidad, que fluctúan entre 37°0 y 39° C.

Cuando ha soportado cuatro o cinco accesos y a consecuencia de estos comienza a declinar la gran agitación psicomotriz, disminuyendo el temblor general del cuerpo y la disartria y mostrándose más tranquilo y orientado, a instancias de la familia, a pesar de la opinión en contra del médico del servicio, se le da de alta, definitivamente, el 15 de Junio de 1922; habiéndosele cortado antes los accesos palúdicos con inyecciones de quinina. La mejoría apenas comenzaba a esbozarse.

---

Meses después, murió en su casa. Se ignora la causa directa de la muerte.

---

*Resumen:* Número de inoculaciones: 6 (fallidas, 4).

Sangre inoculada: 9cc.

Número de accesos: 9.

Temperaturas: 37°5 — 39°.

*Resultado:* Casi sin modificación.

---

*Observación N° 10.*—A. J. U., natural de Ica, residente en Lima, de 43 años, casado, ingeniero, raza blanca, católico, condición económica buena. En 1904 tuvo una crisis de "neurastenia" causada, según el enfermo, por una intoxicación. En 1914 contrajo la infección. Los primeros síntomas de la enfermedad se hacen manifiestos en 1917, a los 38 años de edad. Se inicia con cambios de carácter y una serie de anomalías de la conducta y síntomas paralíticos. Tres años más tarde tiene un ictus apoplético, y en Julio de 1921 otro ataque que origina esta vez monoplejía izquierda, por lo que es internado en el Asilo el 27 de Julio de 1921.

Está tranquilo y lúcido. Exámen somático revela: anisocoria, ARGYLL ROBERTSON, BABINSKI esbozado en el pié izquierdo, reflejo patelar aumentado. Conocidos sus antecedentes específicos con un tratamiento muy intenso, se practica el exámen del líquido céfalo-raquídeo el que con fecha Dic. 10, 1921, arroja el siguiente resultado: R. W., negativa; linfocitosis, 4 p. mm. c., albúmina, 0.380. El exámen de orina no indica nada de particular, y el de sangre, practicados un poco antes, arroja 4.340.000 hematíes con una leucocitosis considerable de 23.500, debido a un proceso supurativo gangrenoso muy grave de la región sacra, por decúbito prolongado.

*Diagnóstico:* Parálisis general progresiva.

Algunos antecedentes: Son cinco hermanos, uno de ellos neurótico, hijos de matrimonio consanguíneo; la madre vive sana, el padre falleció a los 40 años de neumonía; el abuelo paterno, a los 80, de arterioesclerosis, la abuela materna, a los 70, de carcinoma gástrico. Hogar tranquilo, nueve años de casado, cinco hijos, el menor de cuatro meses en la fecha del primer ingreso. Ambiente familiar feliz. Como antecedentes personales: alumbramiento normal, lactancia materna; palabra, dentición y marcha, precóz; nada en la primera ni



segunda infancia; pubertad normal; escolariedad, conducta y aprovechamiento excelentes; fórmula psicológica normal, inteligente, carácter fuerte y dado siempre al misticismo; dolores osteócopos, reumatoides. La enfermedad se inicia lentamente, con cambios de carácter, rarezas, coleccionismo, tics, violencias, delirio de persecución; disartria y demás signos de demencia paralítica. Ictus apoplejiformes. Monoplejía izquierda. Mejoría al convalecer de la escara sacra (debida probablemente a la fiebre y reacciones biológicas provocadas por la supuración). Fórmula global: delirio místico.

Ingresa al servicio el 30 de Octubre, después de haber estado en observación en el Pabellón de Admisión.

Después de una serie de neo-salvarsán, el 2 de Diciembre (1921) se le inyecta por primera vez, 1 cc. de sangre malárica vía subcutánea; inoculación que es repetida el día 17 del mismo mes por no haber producido reacción la primera, presentándose la fiebre el 30 de aquel mes.

Los accesos febriles siguen el ritmo terciano con bastante regularidad, produciéndose hasta doce accesos, cuya temperatura oscila entre  $38^{\circ}$  y  $39^{\circ}6$ ; son detenidos con una sola inyección de quinoformo, (1 gr.). Durante este tiempo ha continuado con su delirio místico, presentando alucinaciones auditivas y visuales, todas de carácter divino. Tiene además delirio de persecución y delirio de grandeza muy acentuado, y está desorientado crono y alopsíquicamente. Así permanece hasta Abril del año siguiente (1922), mes en el cual se le practican a intervalos regulares varias inyecciones de "tuberculina" hasta de 15 miligramos, sin obtenerse "ninguna reacción febril". Además, se le ha aplicado — una serie de biyoduro de mercurio.

El 29 de Abril se le inyecta con 2 cc. de sangre malárica subcutáneamente, inoculación que por no producir resultado es repetida el 13 de Mayo.

Como si esta nueva inoculación sirviera de reactivador de la primera, trascurridos apenas dos días se presenta la primera reacción que se eleva a  $40^{\circ}$ , produciéndose hasta ocho accesos, que se presentan sin interrupción en los ocho días que siguen, con la particularidad de ser, alternadamente, uno de intensidad fuerte y otro mediana, entre  $37^{\circ}5$  y  $39^{\circ}$ , los que, por la ligera debilidad que manifiesta el enfermo, son detenidos con una inyección de quinina.

Continúa en su estado delirante, presentando además anisocoria y rigidez pupilar. Por esto se comienza una serie

de ocho inyecciones de "nucleinato de sodio" a dosis progresivamente crecientes aumentadas de cincuenta en cincuenta centigramos, cada tres días, las que producen "escasa" o "ninguna reacción febril". Ninguna modificación en la esfera psíquica, continuando su delirio de grandezas, mostrándose el paciente bastante irritable. Terminada el 10 de Julio la serie de inyecciones de nucleinato, después de veinte días de descanso, el 30, se comienza una serie de seis inyecciones de bismuto (Trepól, de 0.10 gr. por cc.). Terminada la serie se nota una marcada mejoría de su estado mental, determinada desde luego, no solamente por la acción de este último medicamento, sino por la acción conjunta de los diversos elementos termogénicos puestos en práctica. Han desaparecido los delirios de persecución, disminuída la irritabilidad y el afán coleccionista y cleptómano, mostrando además, voluntad para el trabajo.

En estas condiciones abandona el Asilo a solicitud de la familia.

---

Reingresa el 11 de Marzo de 1923. Dos meses después de estaren observación, es trasladado al servicio, habiendo presentado durante este tiempo marcadas tendencias a la fuga, alucinaciones auditivas, delirio místico y persecutorio, megalomanía, coleccionismo, cleptomanía, grafomanía, hipomimia, paraprosexia, dismnesia.

El 24 de Junio se comienza una serie de *tifo-vacuna Besredka*, traída, por el Jefe del servicio, del Instituto de Seroterapia de Viena, inyectándosele un décimo de centímetro cúbico, vía endovenosa, cuya técnica usual de administración es 0.1 cc. vía endovenosa bisemanalmente, aumentando la dosis cada vez en medio o en un décimo de cc., según la intensidad de la reacción. Estas inyecciones son, en este enfermo, intercaladas con otras de biyoduro de mercurio. Las tres primeras dosis de vacuna sólo producen escasa reacción febril, no así la cuarta que es acompañada de 0.15 gr. de nucleinato de sodio, dos horas después de lo cual la temperatura se eleva a 39°, volviendo a la normal diez horas más tarde. La reacción febril es precedida, como en los accesos maláricos de escalofríos intensos, seguidos de rubicundez y fiebre, después de la cual hay intensa palidéz y sudor copioso.

Consciente el enfermo de que estas diversas faces son originadas por la inyección se irrita con el médico y enfermeros

de quienes cree que le quieren matar, expresándose irónicamente de ellos — a veces en composiciones poéticas — diciéndoles que sus intentos son inútiles “pues él está resguardado por el manto de la Virgen Santísima.....” Continúa con insistencia las alucinaciones visuales, teniendo constantes visiones celestiales. Una nueva inyección de nucleinato de sodio de 0.60 gr. determina en él reacción febril de 38°. Esto ocurre el 20 de Julio. El 24 del mismo mes una nueva inyección de 1 gr. determina una reacción de 39° 6. En el mes de Agosto de aquel año (1923), recibe dos inyecciones de nucleinato, y cuatro en el mes de Setiembre, espaciadas, con reacciones febriles que han oscilado entre 37° 8 y 38° 8, y otras tres en el mes de Octubre con análoga reacción febril, las que determinan intensa palidez y marcado decaimiento en el enfermo. Su estado mental continúa sin modificación manifiesta, megalómano, místico, favulador; tiene aversión al aseo y colecciona colillas de cigarro, palitos de fósforo, guarda las cenizas, etc.

A fines de Diciembre y en el curso de Enero del año 1924, se le aplica una serie de tifo-vacuna BESREDKA bisemanalmente en dosis progresivas que van de 0.1 cc. hasta llegar a 3 cc. y aún a 3.5 cc. en las últimas inyecciones. Son en total quince inyecciones, algunas asociadas a inyecciones de dosis moderadas de nucleinato de sodio. Las cinco primeras casi no determinan reacción febril, más no así las diez últimas que han determinado reacciones febriles que oscilan entre 37° 5 y 38° 8, en particular cuando van asociadas al nucleinato de sodio.

Es interesante anotar que en el curso de esta serie, el enfermo, más lucido y consciente, ha podido darse cuenta de los diversos fenómenos que en él iban determinando las inyecciones; manifestando en las que no determinaban reacción intensa, “que no sentía fiebre pero sí un fuerte dolor de cabeza y gran depresión, seguida de una marcada sensación de bienestar y lucidez mental”.

En una ocasión en que la temperatura casi llegó a los 40°, refería al enfermo que ninguna inyección le había producido tantos estragos y al mismo tiempo mayores beneficios ulteriores que aquella, y terminaba relatando que al principio sintió fiebre, sudando luego copiosamente, con cefalalgia, embrutecimiento, dolores musculares y gran relajación muscular; todo lo cual desapareció al siguiente día, con voluntad para el trabajo, “y con el cerebro tan claro como en sus mejores tiempos”, todo lo cual arelata con alegría y optimismo.

Sin embargo, continúa en su delirio aunque muy atenuado. Muy acentuado el coleccionismo.

El 11 de Abril (1924), es inoculado con 2 cc. de sangre malárica citratada, solución el 2% proveniente de un parálitico general que había sido a su vez inoculado de una enferma palúdica.

Ocho días después presenta el primer acceso febril, de 38° 2 y 39° 5. Por desgracia, síntomas manifiestos de insuficiencia hepática, obligan a suspender el tratamiento inyectando 1 gr. de quinina. Se le trata convenientemente y a poco esta complicación eventual desaparece.

El 29 de Junio se le inyecta nuevamente, esta vez por vía endovenosa, 2 cc. de sangre malárica. Catorce días más tarde tiene un acceso febril de 39° 5, y dos días después, otro de 40°, los que desaparecen sin que se logre investigar la causa. Esta inoculación se repite el 31 de Octubre, en la misma forma que la anterior. Después de una incubación de 25 días (tiempo excesivo para una inoculación endovenosa), el 24 de Noviembre presenta el primer acceso febril, alcanzando 39° 7. Presenta así hasta cuatro accesos intensos que oscilan entre 39° 5 y 40°; a pesar de que es probable que haya tenido más, pues *a posteriori* se quejó de que durante las noches se ha sentido afebrado. Esto haría pensar que aquel largo período de incubación ha sido tan solo aparente.

Sin gran modificación en su estado mental trascurren los seis primeros meses del presente año (1925). Para completar el tratamiento se le comienza a administrar una serie de Bismuto-yatrén (Beringwerke) tratamiento que concluye, después de 45 días, el 15 de Junio, aplicado simultáneamente por vía endovenosa e intramuscular.

*En resumen*, ha tenido hasta la fecha, 56 accesos rebiles comprobados, 29 de los cuales han sido producidos por la *malaria* y los 27 restantes por los otros medicamentos empleados; con temperaturas que han oscilado, casi en su totalidad, entre 38° y 40°. El tratamiento malárico no ha podido intensificarse todavía más, a causa de la manifiesta intolerancia del enfermo, en especial debido a complicaciones hepato-renales, que antes de su P. G. se manifestaron durante el tratamiento de su sífilis.

Actualmente, reconoce el error de sus sistemas delirantes del pasado. Su misticismo y sensibilidad narcicista sólo se manifiestan al presente cuando el estímulo externo es excesivo. Siempre es algo coleccionista. Por lo demás, la religio-

sidad acentuada, el orgullo de su persona y de su familia, la tendencia a adquirir y guardar, fueron rasgos característicos de su personalidad normal.

Los únicos síntomas paralíticos que persisten son solo: anisocoria, rigidez de la pupila izquierda, menguada reacción de la derecha al estímulo luminoso.

Su estado mental ha mejorado visiblemente en estos últimos meses. Podría salir si su esposa no temiera un intento de agresión, como el que el paciente realizó en su salida de 1922. Por esta razón, el enfermo continúa en el servicio. Está lúcido, bien orientado y apto para el trabajo; hace cálculos de matemáticas superiores, escribe bien, recuerda muchas nociones de su profesión que había olvidado.

Un último examen de líquido céfalo-raquídeo, practicado el 21 de Setiembre del año en curso (1925), arroja el siguiente resultado, —muy favorable para el enfermo: *R. W.*, negativa; albúminas, 0.400 por mil (Sicard-Cantaloube); globulinas, negativa (Ross-Jones); linfocitos, 1.7 por mm. 3. (en vez de 4 p. mm. 3, que tenía anteriormente); todo lo cual está en armonía con su mejoría física y mental.

Este caso es de un gran significado para nuestro estudio, dada la antigüedad y gravedad de la enfermedad cuando se inició el tratamiento.

*Resúmen:* Número de inoculaciones: 7 (fallidas, 2).  
Sangre inoculada: 12 cc. (en total).  
Número de accesos: 56.  
Producidos por la malaria: 29 (38°-39°6).  
    „ por 3 iny. tuberculina: 0.  
    „ por 16 „ nucleinato: 3 (37°8-38°8).  
    „ por 4 „ tifo-vacuna: 4 (37°4-39°).  
    „ por 15 „ id. id. ∅. nucleinato: 15 (37°5-39°8)  
*Total de accesos:* 56.  
*Resultado:* Remisión “quasi” completa.

*Observación N° 11.*—S. E., raza blanca, de 36 años de edad, ingresa al Asilo el 4 de Marzo de 1922, tranquilo pero con ideas de grandeza, disartria, marcha vacilante. El exá-

(1) Sin incluir los originados por las escaras sacras que presentó a su ingreso y cuyo número no fué posible precisar.

tiende líquido céfalo-raquídeo da tina R. W. fuertemente positiva; albuminosis, 0.560 p. mil; linfocitos, 12 p. mm. 3. *Diagnóstico: Parálisis general progresiva.* Trasladado al servicio, se muestra desorientado, incoherente, temblor fibrilar en la lengua; disartria pronunciada; megalomanía.

Inoculación de 2 cc. de sangre malárica el 28 de Marzo de 1922. Ningún resultado. El 17 de Abril, 5 mgr. de tuberculina le ocasionan 38°5. El 19, nueva inoculación de sangre malárica, 2 cc., presentándose en la noche 37°8; el 21, 40°, y el 23, 39°5, con escalofríos y sudor abundante. Aquí también la segunda inoculación ha despertado la latencia de la inoculación anterior. Así se producen hasta 15 accesos con temperaturas de 38° a 40°. Permanece quince días en apirexia, presentando después otro acceso el 3 de Junio, con 38°5; teniendo en los días siguientes tres accesos más de igual intensidad; después de los cuales se le aplica neo-salvarsán y quinina. Sin embargo, continúa delirante con alucinaciones visuales y auditivas. En los meses siguientes se le aplica una serie de neosalvarsán.

El 25 de Febrero de 1925, nueva inoculación con 2 cc. de sangre malárica, sin que se obtenga ningún resultado. Otra el 21 de Marzo, y una tercera (en ese año), el 5 de Abril, presentándose el 8 el primer acceso con 39°8, y el 10 otro con 40°5; otro el 12 con 39°6, el 14 con 40° y el 16 con 39°; después apirexia. Cuarta inoculación el 24 y nueva serie de cinco accesos típicos entre el 2 y el 10 de Mayo con temperaturas de 39°6 a 40°4. Doce días de apirexia, y otros cinco accesos más entre el 22 de Mayo y el 2 de Junio, casi todos entre 39° y 40°. En total, 15 accesos en aquel año (1923), originados por el paludismo.

En noviembre y diciembre se obtienen, bajo la acción de dosis crecientes de nucleinato de sodio, seis reacciones febriles que varían en intensidad entre 38° y 39°6. El 25 de Diciembre se hace otra inoculación (1ª 5ª) con 2 cc. de sangre malárica, subcutáneamente, sin resultado, y otra el 9 de Enero de 1924, 3 cc. vía endovenosa, obteniéndose el 16 un primer acceso de gran intensidad con 41°C., otro el 21 con 40°5 y otro el 23 con 39°; después, apirexia.

Bajo la acción de estas diversas reacciones ha tenido marcadas mejorías en su estado mental y físico; pero a su delirio ruidoso y eufórico de antes, ha sucedido ahora un estado de apatía e indiferencia por cuanto le rodea. Continúa ligeramente disártrico.

En el curso del año 1924, se le practican cinco inoculaciones con sangre malárica entre 2 y 4 cc., citratada, vía endovenosa, las cuatro primeras de las cuales, sin ningún resultado reaccional. La última, practicada el 31 de Octubre, produce, después de 23 días de incubación, una serie de 10 accesos típicos, intensos, con temperaturas que casi siempre han llegado y pasado los 40° C., entre el 22 de Noviembre y el 14 de Diciembre.

El estado mental es relativamente satisfactorio al comenzar el año 1925; pero la disartria permanece casi sin modificación.

Un proceso gastro-entérico desnutre y debilita notablemente al enfermo, quien debido a esto no puede alimentarse en debida forma. El sueño es también interrumpido, debido a la misma causa.

Tanto los síntomas paralíticos como el estado mental del enfermo mejoraron bastante bajo la acción del tratamiento, desapareciendo el estado de perenne agitación, para tornarse un enfermo dócil y tranquilo.

Desgraciadamente, el debilitamiento originado por sus trastornos digestivos, cuya exacta naturaleza no fué posible precisar, acaban con la agotada resistencia del enfermo.

---

*Resúmen:* Número de inoculaciones: 13 (fallidas, 8).

Sangre inoculada: 30 cc. (en total).

Número de accesos: 47. (1).

Temperaturas: 38° - 40° 5.

*Resultado:* Mejoría.—Muerte (por afección gastro-entérica).

---

*Observación N° 12.*—C. M., natural de Lima, de 36 años de edad, casado, raza blanca, contador, ingresa al Asilo por primera vez, el 23 de Marzo de 1922. Está bastante lúcido, bien orientado; pero con marcha vacilante, disartria acentuada, desigualdad pupilar. No hay delirio. Se dá cuenta de su enfermedad. El exámen de líquido céfalo-raquídeo, da una R. W. fuertemente positiva, con 8 linfocitos por mm. 3, y 0,470 de albúmina p. mil.

Se hace el *diagnóstico de parálisis general progresiva*. Trasladado al servicio, el 28 de aquel mes (Marzo), es inocu-

(1) Más 6 accesos debidos al nucleinato y 1 a la tuberculina, lo que hace un total de 53 reacciones febriles.

lado ese mismo día con 2 cc. de sangre malárica, procedente de un guardián que sufre accesos palúdicos. Visitado al siguiente día por varios miembros de su familia, se conduce con ellos correctamente, reconociéndolos a todos. Nada anormal en las pupilas. Hay algo de amnesia anterógrada.

Como la primera inoculación no dá resultado, el 17 del mes siguiente (Abril), se le inyecta 2.5 cc. (5 miligramos) de tuberculina. La disartria es más acentuada, camina con dificultad, duerme poco. Se queja de sentir algo extraño en su organismo; distingue borrosamente los objetos y se dá cuenta de la dificultad que tiene para pronunciar las palabras; está muy nervioso. La dismnesia se acentúa. Está melancólico. Despierta en las noches diciendo que se muere. Dieciseis días después de la última inoculación presenta una elevación térmica de 38°8, sin escalofríos ni fiebre, comprobándose la presencia de hematozooario en la sangre. Los accesos se repiten tres veces, pero de intensidad muy moderada; son cortados por la quinina, pues la familia piensa sacar al enfermo; pero desistiendo aquella de su intento, el 13 de Mayo se le inoculan otros 2 cc. de sangre malárica. Desgraciadamente, antes de que termine el período de inoculación y se dejen sentir los benéficos efectos de los accesos palúdicos sobre el estado físico y mental del enfermo, *sale este del Asilo, a solicitud de la familia*, el 24 de Junio de aquel año (1922), *muy aliviado*, tanto en la esfera física como en la mental.

---

Reingresa al Asilo, por segunda vez, el 29 de Febrero de 1924. Presenta esta vez, disgrafía, disartria, alucinaciones visuales y auditivas, amnesia, sentimientos abolidos, abulia, disprosexio, hipomimia, estado confucional; presentando esta vez todas las características de una *parálisis general progresiva*, las que sólo estaban ligeramente en su primer ingreso.

El 9 de Marzo de 1924, ingresa nuevamente al servicio, del que saliera muy aliviado en Junio de 1922.

Está agitado y con los síntomas físicos y mentales que acabamos de indicar. Hay disartria marcada, temblor en las manos y ataxia. Hay delirio de grandezas, cleptomanía, hipoafectividad, gatismo urinario y fecal. Cree estar en perfecto estado de salud, por lo que pretende constantemente salir del pabellón.

El 14 de Abril se le inocula con 2 cc. de sangre malárica



citratada, vía endovenosa. Tiene delirio hipocóndriaco, creyéndose sin vientre, sin cuerpo. Está constantemente excitado. Hay parálisis del brazo derecho, con impotencia funcional. Siente que el pabellón da vueltas, derrumbándose, por lo que trata de escapar.

En vista de que la inoculación no ha dado resultado alguno, se le inoculara nuevamente con 4 cc. de sangre malárica citratada, el 5 de Mayo. Esta inoculación tampoco dá reacción, aún cuando el enfermo se muestra mucho más tranquilo y coherente, al punto de reconocer y departir correctamente con una sobrina que va a visitarlo por encargo de la familia.

Tal es su estado aún en el mes de Junio, siendo el rasgo más saltante el negativismo, pues rechaza en parte alimentarse y se niega a levantarse de la cama en la que permanece más de un mes, no obstante los esfuerzos e insinuaciones del personal del servicio, negándose también a ingerir medicinas. Se le administra en el período de depresión un tratamiento opoterápico de extracto tiroideo, en inyecciones, alternando con otras de nucleinato de sodio.

El día 29 de Junio se le inoculara por vía endovenosa con 2 cc. de sangre malárica, suspendiéndose por este motivo el tratamiento tiroideo y la serie de nucleinato de sodio; *la que dicho sea de paso, no lograba producir reacción febril*. Continúa en el mismo estado, negándose a levantarse y aún a alimentarse, lo que, unido al estado de gran agitación psicomotriz, lo va debilitando progresivamente.

Sin que llegue a producir fiebre alguna la serie de inoculaciones, fallece el 7 de Julio de 1924.

Es indudable que este enfermo, que tan gran mejoría obtuvo en su ingreso, habría curado a no ser por la fatal insistencia de la familia en sacarlo, cuando estaba en pleno tratamiento y a tiempo aún para alcanzar una vuelta completa a la normalidad.

---

*Resúmen:* Número de inoculaciones: 8 (fallidas, 3).

Sangre inoculada: 12 cc. (en total).

Número de accesos: 4.

Temperaturas: 37° 5—38° 8.

*Resultado:* *Mejoría*, en la primera crisis.

Resistencia ante la infección malárica, en la segunda. Muerte.

---