

UNIVERSIDAD NACIONAL DE MEXICO
FACULTAD DE MEDICINA

BREVES CONSIDERACIONES ACERCA

DEL PROCEDIMIENTO DE

CORBUS, O'CONOR, LINCOLT Y GARDNER

PARA EL TRATAMIENTO DE LA NEUROSIFILIS

TESIS QUE PRESENTA EL ALUMNO
PLUTARCO TORRES LUQUIN
PARA SU EXAMEN GENERAL DE
MEDICINA, CIRUGIA Y OBSTETRICIA

MEXICO, D. F. - MCMXXIV

A LOS MIOS

Muy cariñosamente.

AL SR. DR. MOISES L. DE GUEVARA,

Sin cuya colaboración seguramente no
hubiera podido concluir este trabajo.

Con sincero cariño y profunda gratitud.

SEÑORES JURADOS:

No obstante el convencimiento del escaso valor que este trabajo tiene, me permito someterlo a vuestro juicio, porque él es el resultado de la labor que he desarrollado, poniendo para ello todas mis energías y toda mi dedicación.

Confío, pues, en la rectitud de vuestro criterio, y espero que al tropezar con los múltiples errores que contiene, sólo veáis en mi esfuerzo, la intención de dar cima a un trabajo superior a mis capacidades, pero encaminado a servir a la Causa de la Humanidad; por eso es que, a pesar de todo, una gran esperanza me conforta al venir a presentároslo, pues estoy firmemente convencido, de que toda amplia sabiduría se acompaña de una infinita bondad para juzgar los esfuerzos juveniles, y ésta es mayor cuando ellos corresponden a una constante aspiración: la meta de continuos afanes.

Espero, pues, de vuestra benevolencia, sabréis dispensar mis errores, con lo que os quedaré altamente agradecido.



INTRODUCCION.

Ya para finalizar el año próximo pasado, fué en mi poder un pequeño folleto en el que el Dr. Angel Brioso Vasconcelos, consigna su conferencia dada el 28 de septiembre de 1922, a los señores Congressistas asistentes al VII Congreso Médico Nacional verificado en la Ciudad de Saltillo, en la que exponía la técnica de un nuevo procedimiento para el tratamiento de la NEURO-SIFILIS, imaginado por los doctores Corbus, O'Conor, Lincoln y Gardner de Chicago, y que denominan "NUEVO PROCEDIMIENTO DE CANALIZACION ESPINAL SIN PUNCION RAQUIDEA", a la vez que sugería a dichos señores Congressistas la conveniencia de hacer nuevos estudios sobre el particular, ya que los resultados por él obtenidos hasta entonces, eran notoriamente satisfactorios.

Impresionado por la importancia y trascendencia del problema, y sin dejar de tener en cuenta las enormes dificultades que me acarrearían, por una parte la carencia de una siquiera regular experiencia en estos asuntos, así como la de un criterio científico definido, y por otra la escasez de mis recursos pecuniarios, me propuse colaborar dentro de mis posibilidades al estudio y esclarecimiento del punto, poniendo para ello toda la constancia y buena voluntad que le eran necesarias.

El resultado de esas investigaciones que tengo el gusto de presentaros, consta principalmente de una primera parte, teórica pudiéramos decir, en la que bajo el título de "Algunas consideraciones acerca de las llamadas afecciones parasifilíticas, especialmente la tabes y la parálisis general" expongo sucintamente la concepción antigua de estos procesos patológicos, luego relato los motivos que condujeron a modificar esta concepción para después mencionar los recientes trabajos sobre la materia, llevados a cabo principalmente por Levaditi, Marie, Da-

rulesco, etc.; a continuación hago la descripción detallada del procedimiento de Corbus, O'conor, Lincolt y Gardner, objeto del presente estudio, así como los fundamentos que sus originadores le dan; y, por último, me refiero a los trabajos prácticos y experimentales que llevé a efecto, así como las conclusiones que ellos me sugirieron.

Motivos ajenos a mi voluntad me impiden presentar mayor número de observaciones; pero bien sabe quien frecuente el Hospital General, cómo es casi imposible hacer cualquier investigación que requiera cuidado y observación, pues, con algunas excepciones, el personal de enfermeras, cuya colaboración es indispensable, no está educado en esta clase de trabajos; además, pocos son los enfermos que ejecutan fielmente lo que se les recomienda, y no es raro que por ignorancia o falta de atención proporcionen datos que no son verídicos. Débese también tomar en consideración los escasos elementos con que en la actualidad cuenta el Establecimiento, y el estado deplorable en que se encuentran los pocos que hay.

No obstante estas dificultades, se pudieron hacer observaciones y experimentos que aunque en pequeño número, dado el medio en que se actuaba, permiten obtener conclusiones; me es, pues, satisfactorio, haber contribuido en la medida de mis fuerzas al esclarecimiento de puntos cuya importancia no escapará a nadie, ya que se refieren al tratamiento de afecciones que se observan con relativa frecuencia, y el cual ha constituido hasta nuestros días un verdadero problema.

Ignoro el valor que pueda asignarse a mi trabajo, pero sí aseguro haber tropezado con múltiples dificultades de diversa naturaleza para conseguir su ejecución, sin haber nunca escatimado esfuerzo alguno para vencerlas, por lo que mi conciencia está tranquila.

ALGUNAS CONSIDERACIONES ACERCA DE LAS LLAMADAS AFECCIONES PARASIFILITICAS, ESPECIALMENTE LA TABES Y LA PARALISIS GENERAL.

Todavía a mediados del siglo pasado se desconocía en lo absoluto el origen sifilítico de algunas afecciones del sistema nervioso central, tales como la tabes y la parálisis general, así tenemos, por ejemplo, que en el magnífico artículo publicado en 1885, en el "Dictionnaire Encyclopédique des sciences médicales" relativo a la última afección, la palabra "sífilis" no figura en el capítulo de su etiología; débese al gran Fournier el haberlas relacionado aunque no de una manera directa a la sífilis, reuniéndolas en un grupo que él denominó "afecciones parasifilíticas."

Fueron precisas para llegar a esta conclusión, acaloradas discusiones en el seno de la Academia de Medicina Francesa, cuyos detalles no creo necesario relatar por ser sus resultados ya bien conocidos y admitidos desde hace mucho tiempo, a saber: el origen específico de lo que Fournier llamó afecciones parasifilíticas.

Como no obstante el descubrimiento del germen de la sífilis, ésta división ha quedado clásica hasta la fecha, juzgo necesario saber con precisión qué se debe entender por parasifilismo y a este respecto veamos lo que el propio Fournier opina en su tratado "Les Affections Parasyphilíques" publicado en 1894. "Dos caracteres principales establecen—dice él—o cuando menos parecen establecer, una diferencia bien clara entre las afecciones sifilíticas propiamente dichas y las afecciones parasifilíticas. I.—Por una parte, en efecto, las afecciones parasifilíticas no revelan exclusiva y necesariamente la sífilis como causa, en tanto que los accidentes sifilíticos propiamente dichos, no derivan nunca más que de la sífilis, reconocen siempre y fa-

talmente la sífilis como factor original. Nada de placa mucosa, por ejemplo, nada de goma sin sífilis anterior, adquirida o hereditaria. Todo al contrario, la tabes, la parálisis general, la neurastenia, la histeria, el raquitismo, el infantilismo, etc., que la sífilis se apropia tan frecuentemente a título de manifestaciones parasifilíticas, pueden igualmente producirse fuera e independientemente de todo antecedente de sífilis, de toda tara sifilítica. II.—Por otra parte, las afecciones parasifilíticas no son influenciadas por el mercurio y el ioduro de potasio, como lo son las afecciones sifilíticas verdaderas. Es decir, que el mercurio y el ioduro de potasio no ejercen sobre ellas, como sobre las otras determinaciones usuales de la sífilis, esa acción represiva y curativa tan manifiesta, tan intensa, tan rápida, que se le ha podido dar (no siempre sin exageración) como un verdadero criterio de especificidad sifilítica.”

Los hechos pues, ya habían sido justamente apreciados y sólo faltaba darles una satisfactoria explicación, creo por lo tanto que debemos pasar revista a las diferentes opiniones emitidas con ese motivo. Desde luego consideraré la de Strümpell; en esta teoría la parálisis general, la tabes, así como las demás manifestaciones, serían el resultado de una infección séptica procedente del microbio de la sífilis; lo que se produciría, sería lo siguiente: el microbio de la sífilis comenzaría por desarrollar en el organismo, un cierto número de fenómenos morbosos resultando de su acción propia, directa y constituyendo las manifestaciones sifilíticas propiamente dichas, esas que justifican el empleo del ioduro y del mercurio; más tarde, ese mismo microbio elaboraría una substancia tóxica particular, una toxina que infectando el organismo, a su vez determinaría otro orden de accidentes, muy diferentes de los primeros, notablemente por su resistencia a los remedios específicos, accidentes cuyo tipo perfecto serían la tabes y la parálisis general. Es decir, Strümpell veía en estos fenómenos algo semejante a lo que ocurre con el bacilo de Klebs y Löffler en la difteria.

Para otros autores, la parálisis general de los sifilíticos, sería una especie de “reliquia”, de degeneración cerebral consecutiva a lesiones del sistema nervioso al curso de la sífilis; invocaban en apoyo de esta opinión la preexistencia frecuentemente observada de algunas manifestaciones que habían precedido y “servido de llamada” en alguna forma a la parálisis general, tales como cefalea, trastornos nerviosos, parálisis oculares, parálisis diversas, lesiones gomosas ya curadas y desaparecidas, etc.

Para otros, la parálisis general procedería directamente de la sífilis y sería el resultado de una especie de “caquexia infecciosa” la que obraría sobre el encéfalo, sea “por intermediario de los trastornos vaso-motores característicos de la sífilis” sea “por debilitamiento, agotamiento o decadencia funcional del cerebro, volviéndolo menos capaz de resistir a las influencias morbosas.”

En fin, algunos había, que sin negar a la sífilis su intervención en la etiología de esas afecciones, sólo admitían que obraba de una manera moral, psíquica, preparando el terreno para la aparición de semejantes accidentes en un momento dado, a consecuencia de una emoción intensa, de una vida agitada o de excesos de cualquier naturaleza.

De lo expuesto, salta a la vista desde luego el profundo desacuerdo que había en las opiniones para explicar las causas íntimas de los dos fenómenos que principalmente caracterizan el parasifilismo, y así vemos al profesor Fournier en su obra citada “Les Affections Parasymphilitiques” emitir su propia opinión respecto de la tabes, y lo mismo debe entenderse de la parálisis general, puesto que él mismo las aceptó como “afecciones hermanas” es decir, como dos localizaciones topográficas distintas, originadas por una sola enfermedad, la que afectando el cerebro constituiría la parálisis general y afectando la médula sería la tabes. “Y bien, se pregunta él: qué es, esa tabes, que proviene de la sífilis, si no es un accidente de naturaleza sifilítica? Lo que es, en lo que consiste esencialmente, no os sorprendáis que os diga no saber nada. Mi ignorancia es absoluta en ese punto, y en nada pretendo disimularla. Pero no comprender un hecho y carecer de una explicación que darle, no implica en nada, lógicamente, la no existencia de ese hecho. Yo sigo precisamente en la misma idea. Por una parte observo que la tabes procede de la sífilis, y esto fuera de toda discusión posible; por otra, demuestro que no obstante su origen específico, élla no se conduce como los demás accidentes sifilíticos comunes, notablemente en razón de su resistencia a los medicamentos. Y bien, yo exhibo como observador concienzudo uno y otro de estos resultados. Pero en cuanto a ajustarlos, en cuanto a explicar la anomalía que resulta de su comparación, confieso sobre esto mi completa impotencia. ¿Ahora, de esta impotencia resulta que tal o cual de esas observaciones clínicas en apariencia contradictorias sea tachada de error? De ninguna manera. Los dos hechos subsisten

inquebrantables; el secreto de su encadenamiento queda por descubrir."

Una vez la concepción de la naturaleza sifilítica de la parálisis general y la tabes, apoyada sobre datos estadísticos y clínicos, admitida por la mayor parte de los Neuro-patologistas, algunos autores, sobre todo en Francia y Alemania, emitieron la hipótesis de que el virus que engendra la enfermedad de Bayle sería diferente de aquel que engendra los accidentes sifilíticos habituales. Este virus que se distinguiría por su afinidad electiva para el sistema nervioso, cerebro o médula, fué designado "virus nervioso." Según esta hipótesis, si un sifilítico padece, al cabo de un cierto número de años la tabes o la parálisis general, es que desde el principio ha sido contaminado por esa variedad SUI-GENERIS de treponema pálido.

Esta hipótesis fué basada en los hechos que en seguida relato:

Circunstancias especiales que ya habían sido observadas en el terreno de la clínica desde el siglo pasado y que hicieron decir al Profesor Fournier que "la sífilis principia y evoluciona en los futuros paralíticos generales y tabéticos de una manera más benigna"; es decir, que es más ligera en el sentido de que el accidente primario es fugaz, las manifestaciones secundarias efímeras o inexistentes, las lesiones terciarias, cutáneas o viscerales excesivamente raras. Esto es verdad, pues no obstante las dificultades que el estado demencial pone en los paralíticos generales para investigar sus antecedentes específicos, Fournier pudo seguir personalmente la evolución de la enfermedad desde el chancro hasta la peri-encefalitis en ochenta y tres paralíticos. Entre esos enfermos, 70 no habían tenido más que muy pasajera una roseola, placas mucosas o alopecia; 8, accidentes secundarios medulares y 3 solamente lesiones terciarias; en fin, dos paralíticos no presentaron, como toda manifestación específica, más que el chancro. Por el contrario, entre 243 casos de sífilis grave, seguidos durante largos años, ninguno presenta más tarde síntomas paralíticos o tabéticos, lo que condujo a Fournier a concluir que "las parálisis generales suceden de una manera muy habitual, casi constante, a sífilis de modalidad benigna."

Estos datos, confirmados por otros sabios, han sido interpretados en favor de la hipótesis de un virus neurotrópo, del cual, la afinidad por el sistema nervioso es tanto más grande

cuanto es menos marcada su predilección por el ectodermo. Es verdad que, según Fournier, las diferencias de evolución mencionadas más arriba, se deben más bien a que los candidatos a la enfermedad de Bayle se vuelven paralíticos precisamente porque su sífilis, habiendo pasado desapercibida o considerada como ligera, el tratamiento que se les había aplicado era insuficiente.

Pero, como lo han hecho notar A. Marie y Plaut, ésta interpretación no parece justificada; primero porque se poseen observaciones de paralíticos, habiéndose tratado intensamente durante la evolución de su sífilis, y luego porque se sabe que la enfermedad de Bayle es ausente o muy rara en los países tropicales, allí donde la sífilis es grave y su tratamiento por decirlo así, inexistente.

Otro argumento invocado en favor de la hipótesis neurotrópa, es sacado de ese hecho, universalmente reconocido, que en los países tropicales o sub-tropicales, allí donde la sífilis cutánea, mucosa y visceral, es de las más graves, donde no es raro ver lesiones terciarias aparecer muy pronto y manifestaciones óseas complicar a menudo esa evolución, la tabes y la parálisis general son excesivamente raras.

El virus de afinidad muco-cutánea parece, pues, infinitamente más repartido en esas regiones que el germen neurotrópo. Es verdad que, para explicar este contraste, se han hecho intervenir particularidades más íntimamente ligadas a la raza que al germen. Pero esta objeción no es más que aparente.

En efecto, se sabe que en Europa no ha sido señalada la parálisis general más que después del XVII siglo (Plaut), no obstante que la aparición de las sífilis graves epidémicas, remonta a mucho más lejos. Es pues, probable que en el europeo, largos años hayan sido necesarios para que una variedad de treponema de afinidad nerviosa pueda crearse por vía de adaptación y de selección. Las razas tropicales se encuentran pues, actualmente en la misma fase en que se encontraban hace algunos siglos, los blancos de Europa, época en que, como ahora en los trópicos, la sífilis era de una gravedad excepcional y sin embargo, sin repercusiones tardías en el sistema nervioso central.

En fin, se ha invocado en favor de la teoría neurotrópa, la aparición de la tabes y la parálisis general en los sujetos conta-



minados en la misma fuente, por un mismo virus de afinidad nerviosa.

Si las observaciones de ese género son poco numerosas, no son menos sugestivas; he aquí algunas:

Erb cita cinco hombres no emparentados, que son infectados por la relación sexual con la misma prostituta y que son vueltos paralíticos o tabéticos. Nonne habla de tres amigos que son vueltos sifilíticos después de haber estado en contacto, la misma noche con una prostituta; uno de ellos tuvo tabes, y los dos restantes parálisis general. Brosius observa siete sopladores de vidrio contaminados por uno de sus compañeros, al servirse del mismo soplete (infección bucal); diez años después, dos tuvieron parálisis general y otros dos tabes. Babinski menciona la historia de dos estudiantes, ligados por cierto grado de parentesco, que fueron infectados al mismo tiempo por una institutriz común y que quince años más tarde presentaron signos de parálisis general. Mott observó dos hermanos de leche infectados por su nodriza, y que fueron atacados ambos de meningo-encefalitis específica.

Marie y Beaussart proporcionan nuevas observaciones del mismo género; se refieren a dos gemelos contaminados por una misma meretriz, vueltos paralíticos generales al mismo tiempo; se refieren también a dos hermanos infectados en la misma fuente, de los cuales uno contrae la tabes y el otro la enfermedad de Bayle.

Se citan aún los hechos relatados por Morel-Lavallée (1): "En Mayo de 1870, una prostituta Marta X., de 18 años, contrae la sífilis y la trasmite a su amante A., estudiante de medicina, de 22 años. Este último se separa de ella, descuida todo tratamiento y continúa sus estudios médicos. Al cabo de tres años, ya para terminar estos estudios, es atacado de violentos dolores de cabeza. Su carácter se modifica, no puede soportar ruido alguno, lanza gritos y no quiere ver a nadie. Por consejos del doctor Duguet, quien diagnostica una meningitis sifilítica, abandona París y muere al cabo de dos meses. En 1871, la misma Marta X., siendo amasia de un segundo estudiante de medicina, B., le comunicó la infección sifilítica. Al cabo de un mes apenas, ella abandona a B. por uno de sus amigos C.

(1) Morel-Lavallée, Paralyse générale et syphilis. Revue de Médecine 1893.

y vive con este último durante cerca de cuatro años; durante este tiempo tuvo dos abortos. Nueve años después, C., comienza a presentar signos de anormalidad mental, hay terrores en él, pero nada de delirio bien claro. El médico alienista del asilo de "la Lozère" diagnostica parálisis general progresiva; muere en 1882. En cuanto a B. se casa y tiene dos niños sanos y robustos. Al cabo de quince años comienza a delirar, quiere matar a sus hijos, es internado en Charenton, con el diagnóstico de parálisis general, y muere en 1888."

De esos tres enfermos, ninguno es tratado de una manera metódica e intensiva.

Morel-Lavallée refiere más tarde que la misma prostituta Marta X. contaminó a un farmacéutico D., declarado paralítico general en 1890, y a E. ingeniero, muerto de "locura sifilítica."

El mismo autor cita otras dos observaciones, no menos interesantes, relatadas por W. B. Goldsmith, en 1885: —marido y esposa contraen la sífilis y son atacados de parálisis general ocho o diez años más tarde. Un hombre contrae la sífilis y la trasmite a su mujer y a su cuñada de 16 años que vivía con ellos; el marido se vuelve paralítico general seis años después de la contaminación; la mujer ocho años más tarde y la cuñada siete años; es decir, a la edad de 23 años.

Se habla igualmente del caso siguiente; hacia 1886, en Alger, cuatro zuavos contraen la sífilis el mismo día con la misma mujer; dos de ellos mueren en Alger mismo, en menos de dos años; el tercero sucumbe en París, al tercer año, de parálisis general de marcha rápida; el cuarto, de tabes con ceguera (servicio de Rendu, en Necker).

Débase, también, tomar en consideración los casos de sífilis nerviosa conyugal y familiar observados. Numerosos son los autores que han insistido sobre el hecho de que, cuando la mujer es contaminada por su marido, futuro paralítico general, su sífilis muestra una cierta tendencia a localizarse en el cerebro o la médula espinal. Mencionaré también las observaciones publicadas por Marie y Beaussart (1) tomadas del contingente hospitalizado en el Asilo de Villejuif de 1907 a 1912. Estos autores publican 27 casos de sífilis nerviosa conyugal. En 26 casos, el marido era atacado de la enfermedad de Bayle, en un solo caso, lo era de demencia sifilítica. En 13 de ellos se

(1) Marie y Beaussart.—La Clinique, 3 février 1911, p. 75 No. 5.

descubrieron antecedentes específicos; en casi todos, la reacción de Wassermann fue positiva. Las mujeres fueron atacadas de parálisis general, de tabes o de sífilis meníngea. Citaré, como ejemplos, algunas de las observaciones de Marie y Beausart.

Observación I.—X.—(Ingresó el 7 de abril de 1907), 49 años, paralítico general al 3er. período, sífilis a los 24 años. A los 18 años de vivir con su mujer la contaminó; ésta muere de parálisis general en 1906.

Observación II.—X.—(Ingresó el 11 de julio de 1906), 36 años, paralítico general al 3er. período, sífilis en 1896. Internada en 1908 la mujer de este individuo por parálisis general, habiendo sido contaminada en 1897.

Observación III.—X.—(Ingresó el 28 de noviembre de 1908), paralítico general al 3er. período, sífilis en 1897; tuvo una amante que lo contaminó. Esta mujer lo abandonó para vivir con el hermano de él, el cual es contaminado a su vez y contrae la parálisis general. Ella vivió con un tercer amante, quien fue igualmente vuelto paralítico general. La mujer de que se trata murió también de parálisis general.

Observación IV.—X.—(Ingresó el 8 de febrero de 1910), paralítico general al 2o. período, sífilis en 1893. Mujer atáxica después de dos años.

Agregaré una observación inédita de Levaditi:

Observación V.—X.—50 años, paralítico general, muerto dos años después del principio de su enfermedad. Mujer tabética.

Está, pues, fuera de duda que, en un cierto número de casos el uno de los cónyuges siendo paralítico general, el otro hace en un momento dado una sífilis de localización nerviosa.

Los partidarios de la hipótesis del virus neurotrópo interpretan estos hechos, admitiendo que la sífilis cerebral o medular de uno de los cónyuges, es debida a la transmisión, por el otro, de un treponema del cual la afinidad para el sistema nervioso es particularmente marcada.

Sin embargo, algunos autores, entre ellos Hubner y Plaut, objetan a esta manera de ver, la rareza de la sífilis neurotrópa conyugal. Las observaciones son, en efecto, muy raras, lo que parece sorprendente, dada la frecuencia de la enfermedad de Bayle. Esta objeción no parece irrefutable, pues las observaciones de sífilis nerviosa conyugal se hacen más frecuentes, a medida que se pone mayor cuidado en investigarlas.

En cuanto a la sífilis neurotrópa familiar, es menos demostrativa, considerándola desde este punto de vista. En efecto, resulta de la estadística publicada por Marie y Beussart, que la mayor parte de los descendientes de paralíticos generales son atacados de debilidad mental, de degeneraciones diversas, de imbecilidad, de melancolía, de idiotez, de epilepsia, y por consecuencia de manifestaciones cuya relación directa con la sífilis, está lejos de ser demostrada. Un solo caso, entre los referidos por estos observadores, se relacionaba a un heredofilítico y paralítico general (hijo de padre y madre paralíticos).

Estos hechos, aunque poco numerosos, tienden a probar que **UN MISMO VIRUS, QUE PROVIENE DE LA MISMA FUENTE, PROVOCA TARDE O TEMPRANO, EN SUJETOS SIN NINGUN PARENTESCO, LESIONES NERVIOSAS, YA SEA LA TABES O LA PARALISIS GENERAL.** De ahí a admitir que se trata de una variedad aparte, de treponema de afinidad neurotrópa específica, diferente de la espiroqueta que engendra la sífilis habitual, no hay más que un paso, el cual fué franqueado por observadores de la talla de Erb, Nonne y Mott, quienes se manifestaron partidarios de la hipótesis del neurotropismo, mucho tiempo antes del descubrimiento del **TREPONEMA PALIDO**, y su demostración en la corteza cerebral, la sangre y el líquido céfaloraquídeo.

Esta hipótesis está, sin embargo, lejos de ser admitida unánimemente. Se ha encontrado la crítica en la relación de Plaut (1), crítica basada principalmente sobre el pequeño número de observaciones probantes y sobre la explicación que se les puede dar haciendo intervenir la simple coincidencia. Plaut opina a este respecto que los candidatos a la parálisis general y a la tabes, son sujetos que, desde el principio, tienen una manera anormal de reaccionar en presencia del virus sífilítico habitual, el solo existente según él. Es, como se vé, atribuir un mecanismo singularmente obscuro a fenómenos que se esclarecen mucho mejor a la luz de la concepción del virus neurotrópo. Además, el hecho de que las observaciones que vienen en apoyo de ésta concepción sean en número relativamente restringido, no prueba nada; esas observaciones constituyen cuando menos un haz de pruebas que no es despreciable y que hace muy probable la hipótesis del neurotropismo. Sólo la experimentación puede pre-

(1) Plaut, Rapport au Congrès annuel des psychiatres allemands. Avril de 1909.

cisar la parte de verdad que contiene esta hipótesis; veamos qué se ha hecho a ese respecto.

El descubrimiento de la espiroqueta pálida verificado en 1905 por Schaudinn y Hoffmann, vino con su séquito de procedimientos para investigar la infección sifilítica, a dar poderosa luz al obscuro caos en que se encontraban los clínicos del siglo pasado, demostrando clara e inconcusamente la naturaleza específica de la tabes y de la parálisis general, pero no obstante el enorme adelanto que con semejante descubrimiento se obtuvo, el problema de "las afecciones parasifilíticas" quedó en pie tal como lo había expuesto el profesor Fournier.

Fueron precisos los trabajos de Levaditi, A. Marie, Danulesco y tantos otros activos investigadores, para explicar en una buena parte, estos fenómenos.

De ellos daré cuenta en los párrafos siguientes.

Dichos investigadores se encuentran actualmente en posesión de dos virus sifilíticos transmisibles en serie en el conejo, el uno proviniendo de un sujeto atacado de sífilis cutánea y mucosa (virus Truffi), el otro de un parálítico general, con los que les ha sido posible comparar y demostrar experimentalmente la hipótesis del neurotropismo.

Referiré brevemente la historia de cada uno de estos virus.

VIRUS TRUFFI (V. dermatropo). Este virus ha sido obtenido en junio de 1908, por M. Truffi, inoculando en el testículo del conejo la serosidad obtenida por compresión de un chancro de 14 días. El chancro situado sobre el prepucio, era típico, midiendo un centímetro y medio de diámetro. Después de una incubación de setenta días aproximadamente, un sifiloma fué observado sobre la piel del escroto. Presencia de treponemas.

Se trata, pues, de un virus teniendo como origen, un accidente primario humano y que fué mantenido durante seis años por pasos regulares en el conejo. Los pasos eran efectuados de la manera siguiente: desde que el chancro escrotal ofrecía un desarrollo suficiente (uno a dos centímetros de diámetro), se le escindía y dividía en pequeños fragmentos de un milímetro de diámetro aproximadamente. Estos fragmentos eran introducidos por medio de una cánula, bajo la piel del escroto del conejo (el mismo procedimiento que para el injerto del cáncer experimental).

Después de un período de incubación muy corto, (dos a tres semanas), el injerto inoculado se desarrolla rápidamente, se adhiere por una parte a la vaginal, por otra el escroto y se ulcera. Se forma así un chancro algunas veces de dimensiones conside-

rables; su diámetro alcanza lo más a menudo uno a tres centímetros; su base es indurada, cartilaginosa, la parte ulcerada se cubre de costras. El examen al ultramicroscopio muestra, desde el principio, muy numerosos treponemas.

Esta lesión primaria, que aparece rápidamente, y que cura igualmente con rapidez (dos a tres semanas), deja una cicatriz pigmentada. No se han visto recidivas, ni generalización.

VIRUS NEUROTROPO. (V. N.). Historia.—El 26 de marzo de 1913, fue tomada sangre a 7 enfermos, de los cuales cinco eran parálíticos generales (1 al primer período, 2 al segundo y 2 al tercero), un tabético y un maniaco sospechoso de sífilis. La sangre (10 centímetros cúbicos), no desfibrinada, se inyectó a conejos, (dos para cada enfermo.)

En los cinco parálíticos generales había uno, L. A., cuya historia clínica es la siguiente:

L. A., de 37 años, representante de comercio, casado, sin hijos. Su mujer ha tenido varios abortos. En junio de 1912, un certificado médico firmado por los doctores Régnier y Bérillon, describe así el estado del enfermo: Es atacado de trastornos mentales característicos de la parálisis general. Desde varios meses, se ha demostrado en él, la aparición de una exaltación y de una excitación muy manifiesta, con delirio de grandeza. Desde hace tres años, L. A., observa excentricidades, particularmente en lo que se refiere a su conducta, en desacuerdo con su manera de ser anterior. Frecuenta una prostituta, a la que atribuye cualidades excepcionales. Refiere que ha tenido recientemente, una entrevista con el prefecto de policía, con quien acordó poner a su amiga presa en Saint-Lázare, a régimen de agua, hasta que sea suficientemente castigada por haberle robado cincuenta francos de perfumería. Ha escrito recientemente al Zar y a la Zarina una carta muy respetuosa, diciendo tener como respuesta la condecoración de caballero de Saint-Stanislas. L. A. se manifiesta muy complacido con esta gracia. Después de un mes, la casa de comercio donde era empleado, tuvo que separarlo del servicio, pues no cesaba de cantar de una manera incoherente, afirmando que poseía una voz de barítono, de la que sacaría el más grande provecho. Después de algunos instantes de conversación se nota la existencia de trastornos de la palabra.

El 7 de junio de 1912, se observa (Dr. Juquelier), un debilitamiento de las facultades intelectuales, con euforia y algunas ideas de satisfacción.

Dificultad de la palabra, pupilas desiguales y perezosas. Diagnóstico: principio probable de parálisis general.

Un certificado del Dr. Marie (Villejuif), confirma el diagnóstico de parálisis general y menciona antecedentes específicos: sífilis contraída hace 15 años. Estos antecedentes son confirmados por los abortos repetidos de la mujer de L. A.

Falleció el 5 de noviembre de 1913, o sea aproximadamente 2 años después del principio de su parálisis general.

La reacción de Wassermann, fué positiva en la sangre el 28 de mayo de 1913.

Inoculación.—Fué practicada por el procedimiento de Uhlenhuth y Mülzer, a saber, la inoculación al conejo de sangre frescamente recibida de la vena del pliegue del codo. La inyección es practicada, parte en el escroto y parte en el testículo."

Todos los animales inoculados presentaron reacciones inflamatorias locales, algunos días después de la inoculación. Hacia el 15 de junio, esas reacciones habían disminuído notablemente y en la mayor parte de ellos no quedaba huella alguna para el 20 de julio. Solo el conejo que había sido inyectado con la sangre del enfermo L. A., presentaba a esta fecha un pequeño nódulo escrotal. Después de UNA INCUBACION DE 127 DIAS, se demostró en ese animal una lesión escrotal bilateral, consistente en pápulas confluentes, irregulares, cubiertas de escamas, con el tejido conjuntivo subyacente endurecido y ligeramente edematoso.

El examen al ultra-microscopio mostró un gran número de treponemas característicos, muy móviles. Esos treponemas, examinados en frotis coloreados al Giemsa, por el método de Fontana-Tribondeau y en cortes impregnados por el nitrato de plata, son absolutamente idénticos a aquellos que infectan el chancre sífilítico.

Esta experiencia prueba también que LA ESPIROQUETA CIRCULA EN LA SANGRE DE LOS PARALITICOS GENERALES Y QUE SE LE PUEDE EVIDENCIAR POR INOCULACION ESCROTAL Y TESTICULAR PRACTICADA EN EL CONEJO.

Se sabe ahora que gracias al empleo del procedimiento de Levaditi (impregnación argéntica), Noguchi (1), ha llegado a demostrar la presencia del treponema pálido en el cerebro de los paralíticos generales. En 70 casos examinados por este autor, en colaboración con Moore, en 12 veces le fue posible observar el parásito sobre cortes. Los cerebros provenían de paralíticos cuya enfermedad databa de 5 a 30 meses (por término medio después de 17 meses) y de 30 a 60 años de edad. En un trabajo ulterior, Noguchi (2), relata los resultados obtenidos después del examen de un número mayor de casos (en total 200),

(1) Noguchi, Comptes Rendus, de la Soc. de Biol., sesión del 15 de febrero de 1913, T. LXXIV, No. 7.

(2) Noguchi. Münch. med., abril de 1913., No. 14.

sirviéndose de un procedimiento de impregnación argéntica, un poco diferente del de Levaditi (piridina-acetona); las espiroquetas fueron encontradas en 48 encéfalos, o sea un porcentaje de 24 por ciento.

Este descubrimiento es de una importancia capital. Aporta la prueba indudable de la naturaleza espiroquetosa de la parálisis general y da una base inquebrantable a la concepción de Fournier (1859) basada sobre la clínica y la estadística. Ya ésta concepción había encontrado un fuerte apoyo en el descubrimiento de Wassermann, confirmado por numerosos autores (Alt, Marie y Levaditi, Weygandt, Citron, Beaussart, etc.), relativa a la presencia de principios que dan una reacción de Wassermann positiva, en el suero sanguíneo y en el líquido céfalo-raquídeo de los paralíticos generales. Sin embargo, ninguna otra observación anterior posee tanta fuerza demostrativa como la de Noguchi.

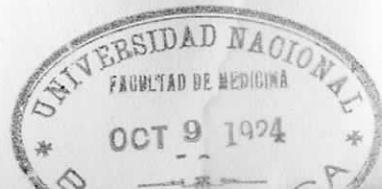
Así, numerosos fueron los investigadores que repitieron y ratificaron las primeras demostraciones de Noguchi y Moore. Desde agosto de 1913, Marinesco y Minéa (1) hacen saber que examinaron sobre cortes 25 cerebros de paralíticos generales, (un solo caso de enfermedad de Bayle asociada a meningitis sífilítica), con dos resultados positivos. Poco después, Levaditi, Marie y Bankowski (2) confirman las observaciones de Noguchi, indicando métodos rápidos que permiten encontrar el treponema en el encéfalo de casi todos los paralíticos MUERTOS EN ICTUS, y establecen la topografía de los focos parasitarios en la corteza cerebral. Además, insisten sobre las relaciones probables entre el ictus apoplectiforme y la pululación de espiroquetas al nivel de las zonas motrices de la corteza. Sus demostraciones positivas alcanzan un número de ocho sobre nueve cerebros sometidos al examen, o sea un porcentaje de 88 por ciento.

Otros autores no se limitan a investigar el treponema sobre el cadáver; van a buscarlo IN VIVO, por medio de punciones cerebrales practicadas por trepanación. Así, recientemente, Valente (3) relata 40 exámenes hechos por el procedimiento de Neisser y Pollac, con un porcentaje de resultados positivos de

(1) Marinesco y Minéa. Bull. de l'Acad. de Med. 1913. No. 12.

(2) Levaditi, Marie y Bankowski. Annales de l'Institut Pasteur. 1913. No. 7.

(3) Valente. Archivos do instituto bacteriológico Cámara Pestana t. V. 1918.



70 por ciento. Esto parece indicar que las observaciones hechas sobre el vivo son mas concluyentes que las practicadas sobre cortes o sobre frotis efectuados post-mortem, la agonía y la putrefacción cadavérica hacen desaparecer los treponemas, sobre todo cuando son buscados en la corteza cerebral.

El agente patógeno de la sífilis pulula, pues, en la sustancia gris encefálica de los paralíticos generales. ¿Existe igualmente en la sangre y en el líquido céfalo-raquídeo?

Numerosos ensayos habían sido hechos sobre el conejo por Uhlenhuth y Müllzer en 1913 (sangre y líquido céfalo-raquídeo), pero sin éxito. Graves (1) llega a declarar el treponema en la sangre de dos tabéticos por inoculación testicular, hecha sobre la misma especie animal. Noguchi y Nonne atribuyen a Graves el descubrimiento del virus, no en el tabético sino en el paralítico general; pero Frühwald (2) que cita el trabajo de Graves en detalle no habla mas que de dos casos de tabes.

Las experiencias publicadas por Levaditi y Marie en noviembre de 1913, en colaboración con Danulesco, parecen, pues, ser las primeras en probar la presencia del agente patógeno de la sífilis en la circulación general de sujetos atacados de la enfermedad de Bayle; estos trabajos fueron suspendidos por causas especiales y continuados hasta 1919.

Después, otros investigadores han comprobado esos datos cuando menos en lo que respecta al líquido céfalo-raquídeo. Así, Volk y Pappenheim relatan una serie de experiencias hechas con el líquido obtenido por punción en cinco paralíticos generales; en un caso les fué posible transmitir la sífilis al conejo (inoculación intra-testicular). Poco despues, Arzt y Mattauschek, dicen haber inoculado a conejos con líquido céfalo-raquídeo procedente de cinco sujetos atacados de manifestaciones específicas cerebrales, cuatro de los cuales eran paralíticos generales. No obstante las condiciones desfavorables de sus ensayos (temperatura del líquido, número insuficiente de animales), esos autores han obtenido dos éxitos. Después de una incubación de dos meses observaron manifestaciones papuliformes conteniendo numerosos treponemas. Hay que notar que los dos paralíticos generales cuyo líquido se mostró virulento no ofrecían nada de particular desde el punto de vista clínico; el uno demente, el otro maniaco, su sangre y líquido céfalo-raquídeo presentaban las

(1) Graves. Interstate med. Journ., 1913, t. XX. No. 6.

(2) Frühwald. Wien, klin. Woch., 1913, No. 42.

alteraciones habituale. Además, los enfermos no eran en ictus al momento de la punción. Ni en los líquidos virulentos, ni en los otros, fué posible observar la espiroqueta al exámen directo.

Resulta de estos trabajos que EN LA PARALISIS GENERAL, CUALQUIERA QUE SEA SU ASPECTO CLINICO, SU EVOLUCION Y SU GRAVEDAD, EL AGENTE PATOGENO DE LA SIFILIS EXISTE EN LA CORTEZA CEREBRAL, LA SANGRE Y EL LIQUIDO CEFALO-RAQUIDEO; PUDIENDO DECLARARSE LA PRESENCIA DEL TREPONEMA SEA POR EL EXAMEN MICROSCOPICO DIRECTO (CEREBRO), SEA POR INOCULACION A LOS ANIMALES, EN PARTICULAR AL CONEJO. Se trata, pues, de treponemas virulentos, y esto es verídico no solamente para el gérmen presente en la sangre y el líquido céfalo-raquídeo, sino también para el parásito que infecta el cerebro (inyección al conejo, de emulsión cerebral recientemente obtenida; Noguchi, Uhlenhuth, Forster).

Sin embargo, los resultados positivos están lejos de ser constantes; su rareza es notable comparándola con el gran número de exámenes y de inoculaciones practicadas por los diversos autores. Citaré, como ejemplo, las 103 inyecciones realizadas por Valente en conejos, con emulsiones de materia cerebral obtenida por punción in-vivo o post-mortem; con ninguna obtuvo éxito satisfactorio. Esta rareza sorprendente de resultados positivos parece atribuible a varios factores, de los que los principales son: imperfecciones de técnica, la pequeña receptividad del animal en experiencia y sobre todo la virulencia atenuada del virus nervioso.

Que la técnica haya sido imperfecta lo prueban los progresos obtenidos en lo que concierne al descubrimiento del treponema en la corteza cerebral. A medida que los procedimientos de exploración se multiplican y que se abandona el examen post-mortem, para recurrir a la investigación sobre el vivo, el número de éxitos aumenta de una manera notoria. Levaditi, Marie y Bankowski han encontrado el treponema en casi todos los paralíticos MUERTOS EN ICTUS (88.8%), gracias a la técnica del examen al ultra-microscopio, y concluyen que el parásito existe de una manera CONSTANTE en la corteza cerebral de esos enfermos. Esta conclusión está de acuerdo con aquella formulada seis años más tarde por Valente: la espiroqueta pulula en la corteza cerebral de TODOS los paralíticos generales cualquiera que sea la evolución de su enfermedad.

Es innegable, por otra parte, que el conejo no es un animal cuya receptividad respecto al virus sifilítico iguale a la del hombre, a la de los antropoides y ni siquiera aún a la de los monos inferiores.

De lo anterior se puede concluir desde luego que EN LA PARÁLISIS GENERAL, LA PRESENCIA DEL TREPONEMA PALIDO ES CONSTANTE EN LA CÔRTEZA CEREBRAL Y SU EXISTENCIA FRECUENTE, AUNQUE PROBABLEMENTE INTERMITENTE Y EFIMERA, EN LA SANGRE Y EL LIQUIDO CEFALO-RAQUIDEO.

De los trabajos anteriormente relatados se desprende que los dos virus, dermatropo y neurotrofo, lejos de ser idénticos, presentan notables diferencias tanto desde el punto de vista biológico como anatomo-patológico. Hay que examinarlas en detalle:

I.—PERIODO DE INCUBACION:—El período de incubación que precede a la aparición de manifestaciones provocadas por el VIRUS NEUROTROFO es particularmente largo. Este período, como se ha dicho anteriormente es de 127 días (más de cuatro meses), para la primera inoculación. Despues, a medida que "pasos" sucesivos se efectúan, éste período de incubación se hace más corto; así, las incubaciones de 55, 60, 77 y 94 días son relativamente frecuentes y aún al tercer "paso" las lesiones no aparecen antes de cinco o seis semanas.

Por el contrario, la incubación, cuando se trata del virus dermatropo es mucho más corta. En lo que respecta a la transmisión directa del hombre al conejo, se ha visto, que el período latente, para el virus Truffi ha sido aproximadamente de seis semanas (en vez de más de cuatro meses en el caso anterior). En tanto que por "pasos" sucesivos, la incubación para el virus Truffi (dermatropo) se abrevia hasta no pasar de quince días, esta incubación es siempre muy larga para el virus neurotrofo (43, 46, 49, 60 y 77 días en las experiencias de Levaditi y Marie).

Se podría objetar que la duración excepcionalmente larga para el virus de la parálisis general es debida, no a cualidades inherentes al germen, sino al pequeño número de espiroquetas que circulan en la sangre inyectada. Este argumento no parece ser de gran valor. En efecto, cuando en lugar de sangre, se inocula materia cerebral, tal como lo ha hecho Noguchi, se observa la misma lentitud en la aparición de las lesiones, no obstante que la materia cerebral contiene tantos treponemas, si no es que más, que los que hay en el jugo de un chancro o en un fragmento de placa hipertrófica. Hay pues, derecho en concluir que

LA DURACION DEL PERIODO DE INCUBACION PARA EL VIRUS NEUROTROFO INOCULADO AL CONEJO, YA SE TRATE DE LA PRIMERA TRANSMISION (origen humano) O DE "PASOS" ULTERIORES, ES SENSIBLEMENTE SUPERIOR AL QUE PRECEDE A LA APARICION DE ACCIDENTES ENGENDRADOS POR EL VIRUS DERMOTROFO.

II.—ASPECTO DE LAS LESIONES.—AL PUNTO DE VISTA MACROSCOPICO.—El virus neurotrofo engendra en el conejo lesiones esencialmente superficiales, erosiones más o menos extensas, cubiertas de escamas y rodeadas de una zona de infiltración dérmica.—Nunca se han observado accidentes ni remotamente comparables a aquellos provocados por el virus dermatropo. Jamás se han observado las lesiones ulcerosas, induradas, de base cartilaginosa, cubiertas de costras, interesando a la vez el escroto y la vaginal que caracterizan el virus de Truffi.

Al punto de vista microscópico, las alteraciones provocadas por el virus neurotrofo son constituidas por un engrosamiento dérmico y una infiltración de mononucleares y plasmazelen, teniendo como asiento las papilas y las zonas más superficiales del dermis. La epidermis en vía de descamación, acaba por ulcerarse y la ulceración tiene por base las zonas dérmicas más próximas de la capa de Malpighi. Se observan ligeras lesiones de endoarteritis y peri-vascularitis intensa, sin obstrucción de los vasos; éstos son dilatados.

Por el contrario, en el chancro engendrado por el virus Truffi, la infiltración y la endoarteritis son mucho más marcadas, y la invasión de los tejidos profundos más intensa. Toda la parte macroscópicamente cartilaginosa, y que constituye la base indurada del sífiloma, muestra alteraciones vasculares, focos de infiltración de mononucleares, neo-formaciones conjuntivas, tan marcadas como en el más indurado de los chancros humanos.

En fin, lo que es más notable es la diferencia en la topografía de los treponemas, observada en cortes impregnados a la plata.

En las lesiones del virus neurotrofo, las espiroquetas muestran una afinidad muy particular por los epitelios de la capa de Malpighi. Los parásitos pululan de preferencia al nivel de las células epiteliales de la epidermis, disocian esas células, principalmente aquellas de la capa basal y aún parecen penetrarlas. Por el contrario, en el chancro Truffi, los treponemas, en más grande número, son repartidos uniformemente en toda la lesión. Se multiplican sobre todo en las zonas dérmicas infiltradas y a!

rededor de los vasos; su topografía es la misma que aquella observada en el sífiloma primario humano, descrito por Levaditi y Roché (1).

En resumen, tanto al punto de vista macroscópico, como al punto de vista de los caracteres microscópicos y de la topografía de los treponemas, existen diferencias notables entre las lesiones provocadas en el conejo por el virus neurotrofo y aquellas provocadas por el virus de la sífilis habitual.

III. EVOLUCION.—El virus neurotrofo se distingue del treponema de la sífilis habitual por el hecho de que las alteraciones que provoca en el conejo no curan más que con una extrema lentitud. En los animales en experimentación, toda clase de manifestación local no desaparece sino después de 89, 114, 161, 169 o 195 días y aún más. Esta duración es pues, sensiblemente más larga que la del chancro escrotal de Truffi, cuando menos en la generalidad de los casos.

IV. VIRULENCIA.—Existen las mismas diferencias notables en lo que concierne al poder patógeno de los dos virus para especies animales distintas del conejo. Levaditi y Marie han estudiado ese poder patógeno experimentando en monos inferiores y en el chimpancé un accidente de laboratorio les proporcionó la oportunidad de apreciar la virulencia del germen para el hombre. He aquí los detalles de sus observaciones:

I.—VIRUS DERMOTROPO. (Truffi).

1. Virulencia para los monos inferiores. *Macacus cynomolgus* Núm. 713; inoculado por escarificación en los arcos superciliares, el 19 de noviembre de 1913, con jugo tomado de un chancro escrotal (conejo Núm. 19). Presencia de muy numerosos treponemas móviles. El 15 de diciembre, después de una incubación de 26 días, máculas rojas en el lugar de la inoculación. La lesión se ulcera el 16 y el 17 de diciembre (presencia de treponemas). Cura el 26 de diciembre. Duración total: 11 días.

2. *Macacus rhesus* núm. 464; inoculado en el mismo momento, de la misma manera. Aparición de pápulas en el lugar escarificado, el 14 de diciembre, después de una incubación de 25 días. El 16 de diciembre, bella lesión pápulo-costrosa bilateral. Numerosas pápulas cubiertas de costras el 7 de enero de 1914. Presencia de treponemas móviles. Curación completa el 20 de febrero, después de 37 días.

3. Monos antropoides. Chimpancé Heléne: inoculado el 19 de noviembre de 1913, con jugo de chancro rico en treponemas,

(1). Levaditi y Roché. *La Syphilis*, París, Masson (1909).

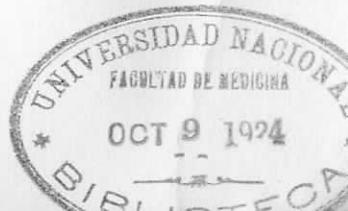
procedente del conejo núm. 19. Aparición de la lesión local el 3 de enero de 1914, o sea después de una incubación de 45 días, bajo forma de rubicundez, acompañada de hinchamiento de las arcadas superciliares. El 6 de febrero, pequeñas escoriaciones cubiertas de costras, sobre todo del lado izquierdo. El mismo estado el 7 y el 8 de enero. El 12 de enero, lesiones ulcerosas bilaterales de base indurada. Esas lesiones se acentuaron el 5 de febrero y se transforman en dos chancros típicos. Persisten el 15 de marzo y no curan más que mucho tiempo después (duración de más de 116 días.)

4. Virulencia para el hombre. Una persona, de las que han tomado parte en estas investigaciones, se infecta accidentalmente por picadura el 7 de enero de 1914, con jugo procedente de un chancro del conejo núm. 74, jugo que contiene muy numerosos treponemas móviles. El piquete tenía como asiento el dorso de la mano. El 20 de enero, sea tres días después, el exámen de la sangre da un Wassermann negativo. Ninguna lesión local hasta el 31 de enero. En este momento se observa una mácula ligeramente eritematosa, claramente papulosa el 7 de febrero, 31 días después del accidente. Esa pápula, ligeramente indurada, es cubierta de escamas en su centro. Wassermann negativo. Ausencia de ganglios y de manifestaciones secundarias. La lesión conserva el mismo aspecto el 24 de febrero y no disminuye más que hacia el 10 de marzo, sea 38 días después del principio. La reacción de Wassermann se vuelve positiva el 10 de marzo (era negativa el 24 de febrero) o sea treinta y ocho días después del primer indicio de manifestación local. Curación completa el 24 de marzo (en ese día no se observaba más que una simple mancha pigmentaria). La lesión, examinada en varias ocasiones, se mostró rica en treponemas. El sujeto ha sido observado durante más de seis meses. No presentó manifestaciones secundarias cutáneas o mucosas. Su reacción quedó positiva durante todo el tiempo de la observación (lo era aún el 16 de junio.)

Resulta de estas observaciones QUE EL VIRUS DERMOTROPO CONSERVA SU VIRULENCIA PARA LOS MONOS INFERIORES Y LOS MONOS ANTROPOIDES, AUN DESPUES DE UN GRAN NUMERO DE PASOS EN EL CONEJO. CONTINUA A SER PATOGENO PARA EL HOMBRE, no obstante su adaptación en el conejo, así como lo prueba el accidente de laboratorio cuya historia se reseñó.

Sin embargo, esta virulencia parece ser atenuada para la especie humana, si se tiene en cuenta la ligereza de la lesión local, la ausencia de infarto ganglionar y la aparición tardía de la reacción de Wassermann en la sangre.

Estando demostrada la virulencia marcada, aunque atenuada, del virus dermatrofo para los monos y el hombre, es interesante investigar esta virulencia para los paralíticos generales de



antecedentes sífilíticos innegables, de reacción de Wassermann positiva en la sangre y el líquido céfalo-raquídeo. Dos observaciones han sido hechas con este motivo cuya historia se relata en seguida:

Observación 1.—X. 50 años. Antecedentes específicos, atacado de parálisis general: demencia, inconciencia, euforia, trastornos de la palabra; saturnismo. Inoculado por escarificación en el brazo derecho el 6 de marzo de 1914 con el virus Truffi, procedente del conejo 59-1. Presencia de numerosos treponemas muy móviles. Reacción de Wassermann positiva antes de la inoculación (suero y líquido céfalo-raquídeo), así como el 22 de abril y el 13 de mayo de 1914. Ligeró eritema en el lugar inoculado, el 12 de mayo (6o. día) desapareciendo algunos días después. Ausencia de treponema. Observado durante 76 días, este enfermo no presenta ninguna otra manifestación general o local.

Observación 2.—I.—49 años.—Sífilis en 1885, mujer muerta de parálisis general. Atacado de parálisis general: incoherencia, euforia, disartria, desigualdad pupilar. Wassermann positivo el 13 de mayo de 1919. Inoculado por escarificación en el brazo derecho, el 6 de mayo de 1914, con virus Truffi procedente del conejo 59-1. Presencia de numerosos treponemas. Reacción de Wassermann positiva antes de la inoculación (suero y líquido céfalo-raquídeo). El 6o. día, eritema a lo largo de las estrías, con muy ligera infiltración subyacente. Ausencia de treponemas. El eritema desaparece totalmente el 7o. día. Observado durante 76 días no presentó ninguna manifestación ni local ni general.

Estas dos inoculaciones muestran que el virus dermatropo de paso (virus Truffi), patógeno para el conejo, los monos inferiores, los antropoides y el hombre, es totalmente desprovisto de virulencia para los paralíticos generales de reacción de Wassermann positiva. Estos datos, confirman aquellos de Krafft-Ebing, probando que **LOS SUJETOS ATACADOS DE LA ENFERMEDAD DE BAYLE, PORTADORES DE TREPONEMA DE LOCALIZACION CEREBRAL Y SANGUINEA, OFRECEN UNA INMUNIDAD CUTANEA MARCADA CON RESPECTO AL VIRUS DERMOTROPO DE PASO.**

II. VIRUS NEUROTROPO. (Levaditi y Marie).

1o. Virulencia para los monos inferiores. *Macacusc rhesus* núm. 748: Inoculado por escarificación en los dos arcos superciliares, con jugo procedente de los conejos 21, 24 y 26 portadores de lesiones de virus neurotropo (1er. paso). El jugo encierra numerosos treponemas móviles, ninguna manifestación general ni local durante los 54 días de observación.

Macacusc rhesus núm. 749: inoculado en el mismo momen-

to y de la misma manera que el precedente. Igual resultado negativo después de 127 días.

2o. Monos antropoides.—Chimpancé Thérèse. Inoculación el mismo día y de la misma manera que los precedentes; ninguna manifestación local ni general.

Resulta de estas experiencias que, **CONTRARIAMENTE AL VIRUS DERMOTROPO, EL GERMEN NEUROTROPO DE LA PARALISIS GENERAL ES DESPROVISTO DE VIRULENCIA PARA LOS MONOS INFERIORES Y LOS ANTROPOIDES, CUANDO, DESPUES DE UN SOLO PASO EN EL CONEJO, SE INOCULA POR ESCARIFICACION CUTANEA A ESTAS ESPECIES ANIMALES.** Hay que hacer notar que el primero de estos virus es manifiestamente patógeno, no obstante sus innumerables pasos sobre el conejo, en tanto que el treponema de la parálisis general es inofensivo, en las mismas condiciones no obstante haber sufrido un sólo paso en el conejo.

En presencia de estas observaciones salta la importancia de saber lo que sucede si se inocula el virus neurotropo por vía cutánea al hombre. La ausencia de todo poder patógeno, manifiesta para los monos inferiores y los antropoides, hizo que uno de los colaboradores que han participado en estas investigaciones se prestara a la experiencia. He aquí el resultado obtenido:

X. Ningún antecedente sífilítico, reacción de Wassermann negativa. El 10 de marzo de 1914, se procede a la inoculación por escarificación en el brazo derecho, con el jugo rico en treponema tomado del conejo núm. 24 (1er. paso). Ninguna reacción general ni local durante muchos meses de observación. Reacción de Wassermann negativa el 43o día. Actualmente, ocho años después de esta tentativa, el sujeto no muestra trastorno alguno, pudiendo ser atribuible a la inoculación del virus neurotropo. La reacción de Wassermann es aun negativa el 10 de septiembre de 1919.

Esta experiencia muestra **QUE EL VIRUS NEUROTROPO DE PASO (CONEJO) INOCULADO POR ESCARIFICACION CUTANEA, ES DESPROVISTO DE VIRULENCIA NO SOLAMENTE PARA LOS MONOS INFERIORES Y LOS ANTROPOIDES, SINO TAMBIEN PARA EL HOMBRE.**

NECESARIAMENTE, NO ES VIRULENTO PARA LOS PARALITICOS GENERALES EN PRESENCIA DE LA INFECCION, Y CON WASSERMANN POSITIVO EN LA SANGRE Y EL LIQUIDO CEFALO-RAQUIDEO. Esto es lo que prueba la observación siguiente:

Observación.—X. Inoculado por escarificación en el brazo izquierdo, con virus neurotropeo, tomado del conejo núm. 80-F. (20. paso) el 6 de mayo de 1914. Ligero eritema el 6o. día. Este eritema desaparece algunos días después. Ninguna manifestación local ni general le sigue.

CONCLUSIONES.—Diferencias fundamentales existen entre el virus dermatropeo y el neurotropeo de paso, en lo que concierne a su virulencia para los monos inferiores, los antropoides y el hombre. Ya de una virulencia desigual para el conejo, en el sentido que el germen neurotropeo engendra lesiones apareciendo tardíamente, de intensidad moderada, de evolución lenta, por consecuencia denotando una virulencia menos marcada que aquella del virus dermatropeo, estos dos virus muestran aún mayor diferencia cuando se considera su actividad patógena para el mono y el hombre. EN TANTO QUE EL TREPONEMA DE LA SIFILIS HABITUAL ENGENDRA EN LOS MONOS INFERIORES Y EL CHIMPANCE, UN CHANCRE ESPIROQUETEANO TÍPICO, Y PROVOCA EN EL HOMBRE UNA LESION LOCAL PAPULOESCAMOSA CON TREPONEMAS, NO ACOMPAÑADA DE MANIFESTACIONES GENERALES, PERO SEGUIDA DE UN WASSERMANN POSITIVO, AUNQUE TARDIO, EL GERMEEN DE LA PARALISIS GENERAL, INOCULADO DE LA MISMA MANERA, SE MUESTRA TOTALMENTE INOFENSIVO.

V. INMUNIDAD CRUZADA.—Las diferencias entre los dos treponemas, notorias cuando se consideran sus propiedades patógenas para el mono y el hombre se manifiestan con más claridad cuando se practican experiencias de inmunidad cruzada en el conejo.

Se sabe que la curación espontánea del chancro sifilítico del conejo engendra la inmunidad. Las experiencias llevadas a cabo por Levaditi y Marie han demostrado que EL VIRUS NEUROTROPEO NO CONFIERE EL ESTADO REFRACTARIO RESPECTO A LA ESPIROQUETA DE TRUFFI, E INVERSAMENTE. Un conejo curado de la lesión neurotropea y 4 testigos, son inoculados con el virus Truffi; contraen la sífilis después de 26 días. Otro conejo curado de la lesión Truffi y dos testigos más, son infectados con virus neurotropeo; muestran espiroquetas desde el 49o. día. NO HUBO INMUNIDAD CRUZADA EN ESTA ESPECIE.

Si por otra parte, se tiene en cuenta la débil virulencia de las espiroquetas de los paralíticos generales (cerebro) para el conejo (los mismos ensayos de Levaditi y Marie y 60 inocula-

ciones todas negativas de Forster y Tomaszewski), se está obligado a admitir una diferencia biológica manifiesta entre el virus de la parálisis general y el de la sífilis cutánea y mucosa. Por tanto, Levaditi y Marie tienen una razón más para considerar el treponema de la parálisis general como una variedad aparte, NEUROTROPEA, de la espiroqueta pálida. Su afinidad por el tejido nervioso, la aparición tardía de las manifestaciones cerebrales, su existencia tal vez en simbiosis con el treponema tipo, en ciertas fuentes de infección, explican la aparición de la parálisis general de aquellos sifilíticos que se infectan en estas fuentes y no en otras.

CONSIDERACIONES GENERALES.—Los hechos expuestos anteriormente muestran que entre el treponema de la sífilis habitual y la espiroqueta de las lesiones post-sifilíticas cerebrales y medulares tal como la que se obtiene de la sangre y del cerebro de los paralíticos generales existen notables diferencias, tanto desde el punto de vista biológico como desde el punto de vista de las lesiones que engendran en el hombre y en los animales. Estas diferencias persisten, no obstante el número más o menos grande de pasos en el conejo. Dichas diferencias se pueden resumir en las siguientes cláusulas:

1a. Por la duración de la incubación, mucho más larga para el treponema neurotropeo.

2a. Por los caracteres de las lesiones que los dos gérmenes provocan en el conejo: chancro duro con la espiroqueta de la sífilis habitual; lesiones pápulo-escamosas con el microbio neurotropeo.

3a. Por las particularidades microscópicas de esas lesiones: afinidad epitelial notoria del germen neurotropeo; alteraciones vasculares y esclerógenas mucho más acentuadas con el virus dermatropeo.

4a. Por la evolución de las pápulo-escamas, originadas por la pululación de la espiroqueta de la parálisis general en el conejo: evolución lenta, curación espontánea tardía, recidiva después de un tiempo más o menos largo.

5a. Por el poder patógeno de este germen: marcada virulencia para los monos inferiores, los antropoides y el hombre, del treponema dermatropeo; virulencia nula, por inoculación cutánea de la espiroqueta de la parálisis general.

6a. En fin, porque los animales curados de lesiones originadas por uno de los treponemas y que, por este hecho han adquirido un estado refractario respecto de ese treponema, continúan,

en la generalidad de los casos, a ser receptivos para la otra espiroqueta.

Si, pues, ciertos sifilíticos muestran tarde o temprano síntomas de parálisis general o de tabes, es que en un momento dado, al curso de la evolución de su enfermedad, fueron infectados por un treponema de afinidad electiva para los centros nerviosos.

Lo importante es saber si esos sifilíticos, que evolucionan hacia la parálisis general y la tabes, SON CONTAMINADOS DESDE EL PRINCIPIO POR UNA VARIEDAD DIFERENTE DE TREPONEMA, O BIEN, SI ESTA CLASE DE TREPONEMA SE CREA ULTERIORMENTE, POR UNA ADAPTACION PROGRESIVA, DEBIDA PRECISAMENTE A QUE VIVE EN LOS CENTROS NERVIOSOS. El problema no es fácil de resolver, en atención a que los estudios comparativos no pueden llevarse más que sobre el germen aislado del cerebro o de la sangre de los enfermos en plena evolución de su parasifilis, y no sobre treponemas tomados de un organismo que evoluciona hacia la parálisis general.

Algunos de los observadores citados en este trabajo, tienden a probar que las diferencias de que se habla anteriormente, deben existir desde el origen de la infección. Citaré, entre otras razones, las siguientes: evolución particular de la sífilis cutánea y mucosa en los paralíticos generales, la rareza de los accidentes terciarios en estos enfermos, la aparición excepcional de la enfermedad de Bayle en los trópicos donde la sífilis generalmente es muy grave, la contaminación en la misma fuente de los individuos en los cuales la sífilis se termina por accidentes encefalo-medulares.

Para Levaditi y Marie, las dos hipótesis, aquella de la diferenciación inicial primitiva y la de la adaptación progresiva, lejos de ser incompatibles, se asocian al contrario para explicar mejor las particularidades del virus neurotrópico. Para ellos, entre la multitud de gérmenes sifilíticos, morfológicamente idénticos, pero de virulencia desigual, que origina la transmisión de la sífilis en los centros civilizados, por consecuencia infectados desde una época muy anterior, existe uno que se distingue por su aptitud más grande para localizarse en los centros nerviosos. Esto no quiere decir que sean totalmente incapaces de fijarse sobre el ectodermo o sobre algunas otras vísceras, fuera del eje cerebro-espinal, pues de otra manera no se comprendería su transmisibilidad de un sujeto a otro, transmisión que no puede

efectuarse más que por la vía cutánea, mucosa o sanguínea (herencia). Sin embargo, su facultad de provocar lesiones de la piel y las mucosas, parece poco marcada, demostrándolo los accidentes más fugaces, más ligeros, observados en los futuros paralíticos y tabéticos.

Esta variedad de treponema de aptitud neurotrópica no tarda en transformarse en otra cuya afinidad para el cerebro o la médula se hace más y más acentuada, aún exclusiva, esto a medida que los gérmenes viven y pululan en contacto con la sustancia encefalo-medular. Es precisamente esta última variedad la que Levaditi, Marie y Banu han tenido en experimentación y comparación con el virus dermatópico.

Este neurotropismo puede ser de tal manera acentuado, que las lesiones engendradas por esta variedad en la corteza cerebral y la médula, no tiene nada de común con la que los anatómo-patologistas consideran como característica de la sífilis. En efecto, todos los que han estudiado la histología patológica de la parálisis general, Nissl, Ballet (1), Fischer (2), entre otros, ha indicado la poca semejanza que hay entre las alteraciones propiamente dichas sifilíticas del cerebro (endoarteritis, goma, meningitis específica), y las que caracterizan la enfermedad de Bayle. Esto es de tal manera notorio que antes del descubrimiento del treponema neurotrópico, en el encefalo de los paralíticos generales, Fischer, después de un concienzudo estudio de la cuestión, concluye en este sentido: "la parálisis general progresiva no podrá ser considerada, desde el punto de vista anatómo-patológico, como una lesión sifilítica directa del cerebro."

En suma, la manifestación de LOS TRASTORNOS LLAMADOS "PARASIFILITICOS" APARECE COMO SIENDO DEBIDA A LA CONTAMINACION, EN FUENTES ESPECIALES, POR UNA CLASE DE TREPONEMA DE APTITUD NEUROTROPA MAS O MENOS MARCADA, TREPONEMA CAPAZ DE ADAPTARSE FACILMENTE A LOS CENTROS ENCEFALO-MEDULARES, Y AUN DE TRANSFORMARSE A LA LARGA, EN UNA VARIEDAD DE CARACTERES FIJOS DE NEUROTROPISMO POR DECIRLO ASI, EXCLUSIVO.

(1). Citado por Fischer.

(2) Fischer.—Rapport au Congrès annuel de la Société allemande de psychiatrie, 1919.

Trabajos más recientes de Levaditi, Marie y Banu (1) demuestran que el treponema dermatropo no representa un grupo uniforme e invariable. Existen varias espiroquetas dotadas de afinidad para los tejidos derivados del ectodermo. La diferencia consiste principalmente en el grado de su virulencia, tanto para el hombre como para los animales, y muy probablemente también por otras cualidades biológicas y morfológicas aún ignoradas por falta de métodos de investigación más precisos. Ciarla (2) demuestra, a este respecto, que en los heredo-sifilíticos, el treponema pálido puede revestir aspecto diferente del que revisite en los sujetos con especificidad adquirida.

Admitida esta variedad de treponemas, se perciben mejor las razones de ciertas particularidades clínicas y terapéuticas de la sífilis cutánea, mucosa y visceral, sin dejar de tener en cuenta el importante FACTOR TERRENO, es decir ese conjunto de aptitudes adquiridas o hereditarias que determina en los tejidos particularidades en su manera de reaccionar, en presencia de una variedad microbiana, y explica por qué el aspecto de las lesiones primarias, secundarias y terciarias varía de un individuo a otro dando el motivo de algunos fracasos terapéuticos.

Cabe pues preguntar por qué la tabes y la parálisis general, siendo afecciones originadas directamente por el treponema pálido, muestran tal rebeldía al tratamiento específico. Invocar a la mercurio o a la arsenoresistencia del germen para explicar esos fracasos terapéuticos, sería cometer un error tal como lo han demostrado Levaditi, Marie y Banu observando (1919) que el treponema neurotropo transmitido al conejo, se muestra sensible a la acción esterilizante del arsenobenzol, no obstante la ineficacia notoria del medicamento en la parasífilis. Schwartz (3), en su Tesis de 1921, participa de la misma opinión. Relata la observación de un enfermo que, no obstante varias series de novarsenobenzol, tuvo accidentes recidivantes, los que resistieron a una nueva cura mercurial y arsenical. El treponema de este enfermo fué transmitido al conejo; al animal contaminado se le sometió al tratamiento intravenoso por el mismo derivado que se ha-

(1) Levaditi, Marie y Banu. C. R. de la Acad. des Sciences. 1920-170 p. 1021.

(2) Ciarla. Bolletino dell Instituto Seroterápico Milanese.— Julio, 1921. Núm. 2.

(3) Schwartz. L'abortion de la syphilis. Thése de Paris, Picart, 1921.

bía mostrado inactivo en el sujeto arsenoresistente; los gérmenes desaparecieron después de la segunda inyección y las lesiones curaron rápidamente.

La mercurio y arseno-resistencia no desempeñando más que un papel secundario, es indudable que deben intervenir otros factores, los que para Luis Fournier y Shwartz se relacionan a la influencia del organismo y a las propiedades particulares de la variedad treponémica.

INFLUENCIA DEL ORGANISMO: Los medicamentos anti-sifilíticos, sobre todo aquellos de estructura compleja, como los derivados arsenicales, no ejercen su acción parasiticida más que después de haber sufrido modificaciones profundas en el organismo. Levaditi y Marie, en colaboración con Yamanouchi (1), lo han demostrado para el atoxil. Este compuesto, inactivo para los tripanosomas, in vitro, se vuelve fuertemente tripanosomicida cuando se le pone en contacto con tejido hepático a 37°. (formación de Trypanotoxil). Se concibe desde luego que la transformación de estos compuestos en sus derivados microbicidas sea función de la capacidad elaboratriz del organismo, capacidad que varía de un individuo a otro. Tal individuo producirá, por la aplicación de una misma dosis de medicamento, y en el mismo lapso de tiempo, cantidades de derivados activos más considerables que otro individuo; la eficacia del tratamiento será pues más grande en el primero que en el segundo.

INFLUENCIA DE LAS VARIEDADES TREPONEMICAS:— Por otra parte, la terapéutica específica suele fracasar por razones inherentes al treponema. Las experiencias resumidas al principio de este trabajo, muestran que una variedad de espiroqueta más virulenta se dejará influenciar más difícilmente por un medicamento, que esterilizaría en poco tiempo y en iguales condiciones otra variedad de espiroqueta menos virulenta.

En el caso particular de la sífilis nerviosa, es claro que también deben tomarse en consideración otros factores de suma importancia: en primer lugar el carácter de las lesiones, que siendo destructivas del tejido nervioso, es natural que la restauración de este *at-integrum* no sea posible una vez instituidas éstas lesiones; de ahí la importancia del diagnóstico temprano, es decir, del que se hace cuando todavía el sujeto puede ser clínicamente curado, si se le somete a un tratamiento apropiado.

(1) Levaditi y Yamanouchi. C. R., de la Soc. de Biol., 1903.

Otro factor de importancia por considerar, es el obstáculo anatómico que las meninges oponen a la penetración de los medicamentos en el canal raquídeo. Esta circunstancia ha hecho que numerosos procedimientos se hayan propuesto con el fin de poner en contacto ya sea directa o indirectamente, los agentes treponemicidas con los tejidos comprendidos en el proceso patológico.

En Europa, Marinesco y Minea, Weggserkmann, Beriel, Verne y Block, Marie y Levaditi, Ravaut y otros, introducen el medicamento (salvarsán o neo-salvarsán) directamente en el líquido céfalo raquídeo variando solo en la cantidad de sustancia empleada y el modo de hacer la solución.

Así tenemos por ejemplo, que Marinesco y Minea (1) usan el suero del mismo paciente; hacen una sangría previa, separan el suero por reposo, decantación y centrifugación, lo inactivan por calentamiento a 56o. durante treinta minutos, y le agregan una pequeña cantidad de neo-salvarsán antes de inyectarlo.

Marie y Levaditi (2) introducen novarsenobenzol en dosis de 0,005 a 0,04 grms. disueltos en 5 cc. de líquido céfalo-raquídeo.

Ravaut (3) disuelve una ampolleta de 0,30 grms. de neo-salvarsán en 5 cc. de agua destilada, para obtener una solución, de la cual, cada gota lleva 0.003 grms. de medicamento; coloca en una jeringa la dosis por administrar que varía de 3 a 12 miligramos. Hace una punción raquídea, deja caer algunas gotas de líquido y enseguida adapta la aguja a la jeringa que contiene la dosis de neosalvarsán por inyectar. Hace penetrar en la jeringa algunos centímetros cúbicos de líquido céfalo-raquídeo para mezclarlo al neosalvarsán, luego introduce lentamente la mezcla en el raquis, vuelve a extraer una pequeña cantidad de líquido y acaba por introducirlo lentamente. La aguja es retirada y el paciente puesto en posición de Trendelenburg durante una hora.

En Estados Unidos los campeones del tratamiento intraraquídeo han sido Homer F. Swift y Arthur W. M. Ellis.

Ambos, partiendo de la acción poco irritante y tóxica del neosalvarsán y salvarsán, cuando se les inyecta al canal raquídeo en pequeñas dosis, imaginaron un original procedimiento cuya técnica, en pocas palabras, es la siguiente:

(1) Amer. Jour. of Syph. 1918 p 642.

(2) Lody Thompson. Syphilis. Philadelphia and New York. 1916 p 342.

(3) Técnica de Ravaut described by Wile Jour. Am. Med. Assn. 1914 p 1165.

PROCEDIMIENTO DE HOMER F. SWIFT Y ARTHUR W. M. ELLIS. (1). 1o.—Administrar al enfermo una inyección intravenosa de salvarsán a dosis fuerte. 2o.—Tres cuartos de hora después, hacer una sangría de 40 a 50 cc. 3o.—Dejar coagular la sangre durante el tiempo necesario y centrifugar para obtener el suero libre de celdillas. 4o.—Incubar el suero a 37o. por cuarenta y cinco minutos. 5o.—Inactivar el mismo por calentamiento en baño de María a 57o. por media hora. 6o.—Diluir éste suero al 40 por ciento con solución estéril de NaCl al 7 p. mil y se tiene listo para la inyección intra-raquídea.

La inyección se practicará haciendo previamente la extracción del líquido céfalo-raquídeo en cantidad igual a la del suero que va a inyectarse y se introduce lentamente a la temperatura de 37o. Las inyecciones raquídeas se repiten cada dos o tres semanas según las reacciones producidas.

PROCEDIMIENTOS DERIVADOS DEL DE SWIFT Y ELLIS. PROCEDIMIENTO DE OGIVIE (2).—Este difiere del anterior en la adición de una pequeña cantidad de Arsfenamina (de 0.00025 a 0.001 grms.) al auto-suero, ANTES de la inactivación.

PROCEDIMIENTO DE MARINESCO Y MINEA (3).—Este es semejante al de Olgivie y se diferencia en que se agrega neoarsfenamina DESPUES de la inactivación del suero.

PROCEDIMIENTO DE FORDYCE (4).—Este autor aplica el suero reforzado aunque es más expuesto a reacciones que el simple auto-suero.

Su método es el siguiente: el enfermo recibe una inyección intravenosa de neosalvarsán a la manera usual; antes de que pase una hora se le extraen 40 a 50 c.c. de sangre y se colocan en caja refrigeradora durante la noche. A la mañana siguiente se centrifuga la sangre y el suero es apartado con una pipeta para luego ponerlo a centrifugar por segunda vez y quitarle las celdillas que pudiera guardar; así se obtienen de 20 a 30 c. c. de suero. Estos son administrados sin reforzamiento en casos de tabes avanzada, pero por regla general, el autor los refuerza agregando una pequeña cantidad de salvarsán obtenida de la siguiente manera: se hace una solución de 0.01 centgrm. de sal-

(1) Kalisqui and Straus. Amer. Jour. of Syph. 1918 p. 640 a 642

(2) Ibid.

(3) Ibid.

(4) Henry H. Morton Genitourinary. Diseases and Syphilis, 1918. St. Louis pp. 778-779.

42

varsán en 30 c. c. de agua destilada; 10 c. c. de ésta se diluyen con sosa al 5 p. mil hasta formar 33 c. c. con lo que se obtiene una solución de la que cada c. c. contiene un milígramo de salvarsán. Empieza con dosis raramente superiores a un décimo de milígramo y va aumentándola según los casos hasta llegar a un cuarto o a un medio milígramo. Después de la adición del salvarsán al autosuero, lo calienta por media hora a 55o. y tiene la creencia de aumentar de ésta manera su poder terapéutico. Para administrar el suero empieza por extraer al paciente 50 a 60 c. c. de líquido céfalo raquídeo, de los cuales los 15 primeros son para el exámen físico-químico-suerológico, y los restantes para diluir el autosuero salvarsanizado y reforzado. Este suero diluido se calienta a 37o. y se introduce lentamente en el canal raquídeo. Estas inyecciones se practican cada dos semanas.

PROCEDIMIENTO DE BYRNES (1).—Este autor prefiere el mercurio por "la inestabilidad de las complejas preparaciones arsenicales y los riesgos a que exponen sus propiedades irritantes y tóxicas al ser introducidas en el canal raquídeo." Con este motivo, en 1914 sugirió el empleo de inyecciones de suero mercurializado y preparadas con suero del mismo enfermo al cual suero se le agregan dosis de 0.0013 a 0.0026 grms. de bicloruro de mercurio. Posteriormente el suero lo ha preparado con sangre de caballo y existe en el comercio en ampolletas de 30 c. c. con uno y medio o dos tercios miligramos de bicloruro.

El Dr. J. J. Izquierdo tradujo del alemán un artículo de Knauer, (de Wurzburg) en el que se habla de inyecciones de salvarsán en las carótidas, para combatir la sífilis endocraneal. El autor de éste procedimiento emplea dosis altas de salvarsán disueltas en 10 c. c. de agua y hace la inyección sencillamente a través de la piel.

Se ha hablado igualmente de la inoculación intencional del paludismo o de cultivo virulento de espirilos de Obermair, el conocido gérmen de la fiebre recurrente y cuando se ha comunicado cualquiera de éstos padecimientos, tratarlos por medio del arsenobenzol; el medicamento doblemente específico curaría el paludismo o el tifo recurrente y tendría feliz influencia sobre la marcha del padecimiento cerebral.

Por último, a fines del año próximo pasado fué de mi conocimiento el procedimiento de Corbus, O'Connor, Lincolt y Gardner,

(1). Loyd Thompson. Syphilis. Philadelphia and New York. 1916 p 349.

43

que me llamó la atención por parecerme ventajoso respecto a los conocidos por mí, anteriormente enumerados. Su técnica y demás consideraciones que le son concernientes las describiré detalladamente en el capítulo siguiente.

PROCEDIMIENTO DE CORBUS, O'CONOR, LINCOLT Y GARDNER.

Desde principios del año de 1919 fueron llevados a la práctica importantes trabajos experimentales por L. H. Weed y P. S. Mc. Kibben (1) con los que lograron demostrar que la inyección intravenosa de una solución salina hipertónica, produce un aumento inicial en la presión del líquido céfalo-raquídeo, SEGUIDA INMEDIATAMENTE DE UN DESCENSO DE ESTA PRESION, a MENUDO BAJO 0, lo que trae como consecuencia una marcada disminución en el volumen del cerebro.

F. E. B. Foley y T. J. Putman (2) a su vez, realizaron una serie de brillantes experimentos relativos al efecto de dichas inyecciones de soluciones salinas hipertónicas en el hombre y en los animales, con cuyos trabajos confirmaron las conclusiones de Weed y Mc. Kibben demostrando además que el descenso en la presión del líquido céfalo-raquídeo es seguido de un gradual ascenso, hasta que aproximadamente se restablece la presión normal.

La explicación de este fenómeno se basa, según parece, en las propiedades osmóticas de la sangre, aumentadas por la adición de la solución salina hipertónica.

La sangre, aumentada en su concentración molecular, pide agua a los tejidos del organismo inclusive el líquido céfalo-raquídeo, hasta que el equilibrio se establece entre ésta y dichos tejidos; esto origina que el líquido espinal sea llevado rápidamente hacia la corriente sanguínea por todos los medios posibles. Foley en un trabajo más reciente, demuestra que esta absorción se verifica principalmente por los plexos coroides y el epéndi-

(1) Weed L. H. and Mc. Kibben P. S. Pressure Changes in the cerebrospinal Fluid Following Intravenous Injections of Solutions of Various Concentrations. Am. J. Physiol. 48:512-539. (May) 1919.

(2) Foley and Putman. The Effect of Salt Ingestions Cerebrospinal Fluid Pressure and Volume Am. J. Physiol. 53: 464-467 (Oct., 1920).

mo. El fenómeno continúa mientras que la presión osmótica del líquido es menor que la intravascular. Posteriormente los tejidos y el líquido céfalo-raquídeo tienden a volver a su primitiva concentración molecular, fisiológica, y a su vez piden agua a la sangre, la que se encuentra en condiciones de cederla en virtud de la rápida eliminación de cloruros, que se efectúa por los riñones en las primeras horas que siguen a la aplicación de la solución salina hipertónica.

El líquido es restituido, pues, a expensas de la corriente sanguínea, principiando a efectuarse este fenómeno como a la 6a. hora de la aplicación salina, según se desprende de los trabajos realizados por Foley en Peter Bent Brigham Hospital, (1); pero, ¿en cuanto tiempo evoluciona? No se sabe a punto fijo. pero Foley, quien observó en la Clínica del Dr. Harvey Cushing la descompresión de una hernia cerebral a consecuencia de la aplicación de una solución salina al 15%, concluye que la disminución de la presión es llevada a su máximo en dos o tres horas y que la restauración del líquido, evidenciada por el regreso de la hernia a su estado primitivo, se efectúa de la 6a. a la 8a. hora después de la aplicación de dicha solución salina.

Familiarizados con estos trabajos, les pareció a los doctores Budd C. Corbus, Vincent O'Conor, Mary C. Lincoln y Stella M. Gardner de Chicago, que éste fenómeno ofrecía posiblemente una manera de aumentar la cantidad de arsénico que pudiera llevarse dentro de los espacios sub-aracnoideos con el fluido sanguíneo, después de ser inyectado simplemente por la vía intravenosa. Si esta inyección se practica precisamente en el momento en que se inicia el fenómeno restaurativo del líquido cerebro-espinal, les pareció lógico que una mayor cantidad de arsénico fuera llevada con este líquido.

Creando, pues, en la posible eficacia de este procedimiento, sujetaron a un número de enfermos (veintiocho) al siguiente plan de tratamiento:

La admisión al Hospital se hacía generalmente a las 8 de la mañana del día en que se iba a instituir el tratamiento. Excepto las contra-indicaciones generales para la aplicación del neosal-

(1) Foley F. E. B. Clinical Uses of Salt Solution in Condition of Increased Intracranial Tension Surg. Gynes & Obst. 33: 126-136. (Aug.) 1921.

varsán no había restricción alguna para la selección de los casos.

A las 10 de la mañana se les aplicaba 100 c.c. de una solución salina hipertónica al 15%, entibiada al calor del cuerpo y aplicada por vía intra-venosa, por el método de la gravedad. Se prefiere este método de la gravedad por que asegura la difusión más regular de la solución salina.

Seis horas después se les aplicaba 0.90 grm. de neosalvarsán también por vía intravenosa.

A las ocho de la noche se permitía a los pacientes ir a su casa. Durante todo este día, se tomaban muchas precauciones para que permanecieran en su cama.

El mismo tratamiento continuaba durante cinco semanas consecutivas, al cabo de las cuales se efectuaba una punción lumbar para examinar suerológicamente el líquido espinal y hacer una prueba cuantitativa del arsénico. Estas punciones no son necesarias desde el punto de vista terapéutico; se practican solamente para hacer investigaciones de orden suerológico y químico. A todos los pacientes se les tenía en cama durante treinta y cinco minutos después de esta punción.

Los alimentos son dados cuatro horas después de la inyección de neosalvarsán; al medio día no debe permitirse la alimentación.

Tanto la solución salina hipertónica como la de neosalvarsán deben prepararse con agua recientemente destilada y esterilizada.

Los originadores de este método, refieren haberlo puesto en práctica en veintiocho pacientes sin haber tenido nunca que lamentar accidentes desagradables. Inmediatamente después de la inyección salina, el paciente tiene la conciencia de experimentar una sensación de calor que crece gradualmente, pero sin llegar hasta un grado incómodo. Paulatinamente esa sensación de calor pasa a la espalda disipándose a nivel de la región lumbar; toda ella dura aproximadamente diez minutos.

Exceptuando la gran sensación de sed y en ocasiones poliuria y diarrea, así como un ligero aumento en la temperatura, que se explica fácilmente por la aplicación del neosalvarsán, no hay reacción consecutiva o fenómenos desalentadores, que pudieran indicar la suspensión de este tratamiento.

El doctor Brioso Vasconcelos que según tengo entendido es quien más ha practicado éste procedimiento en el país, tampoco ha lamentado accidentes de consecuencia, pues refiere que sola-

mente en un caso se presentó un síncope, del que el enfermo salió al cabo de algunos segundos de haberle suspendido la aplicación de la solución salina, seguida de inhalaciones de éter. Con éste motivo creyó conveniente rebajar el título de solución al 12½% y desde entonces nada ha tenido que lamentar.

Sin embargo tanto el doctor Brioso Vasconcelos como los demás señores médicos que en ésta capital practican el procedimiento han observado un endurecimiento de la vena en que se puso la solución salina, por lo que yo creí conveniente reducir el título de la solución al 12% solamente, no obstante lo cual, como se verá en mis observaciones clínicas, también hube de lamentar algunas esclerosis venosas.

En vista de éste pequeño inconveniente al doctor Brioso Vasconcelos le ocurrió que sería ventajoso substituir el cloruro de sodio por la glucosa y al efecto consultó la opinión de los doctores Corbus y O'Conor quienes contestaron por mediación del "Journal of the American Medical Association" manifestando que en unos 350 casos de inyecciones hipertónicas intravenosas no habían observado reacción local alguna y que para producir el mismo efecto de la solución salina con otra de glucosa, habría que emplear ésta en una forma tan concentrada que probablemente excedería a su solubilidad en el agua.

La razón se explica fácilmente, pues sabido es que el poder osmótico de una solución depende de la cantidad de moléculas disueltas; por consiguiente, si se preparan soluciones de varias substancias a un mismo tanto por ciento, la solución de la de menor peso molecular, contendrá mayor número de moléculas. Desde el punto de vista de la presión osmótica, la gramo-molécula de las distintas substancias constituye una unidad equivalente. La solución gramo-molecular es la que contiene el gramo-molécula de una substancia por litro (entiéndese por gramo-molécula de una substancia, la cantidad de gramos de ésta substancia igual a su peso molecular). Ahora, tenemos que la solución gramo-molecular de cloruro de sodio es la que contiene 58.46 grms. (Na—23.00 y Cl—35.46) por litro, en tanto que la de glucosa (C₆H₁₂O₆) es la que contiene 180 grms. de ésta substancia por litro.

Por otra parte, es de llamar la atención acerca de que ésta esclerosis venosa sólo se observa en los sujetos de venas delgadas y creo ésta será la explicación de que en Estados Unidos del Norte en donde por razones de diverso orden los individuos son de complexión más robusta, y por ende con un sistema venoso

mejor desarrollado no se haya observado éste fenómeno.

De los 28 pacientes tratados por los doctores Corbus, O'Connor, Lincolt y Gardner todos habían estado sujetos a un tratamiento antes de entrar en la observación de éste experimento, y cada uno de ellos, excepto uno, dió resultados suerológicos positivos al principio del tratamiento. Muchos de éstos resultados se convirtieron en negativos después de la aplicación de su procedimiento. En todos, menos dos, fué encontrado arsénico en el líquido céfalo-raquídeo, es decir en un 93%; la cantidad de arsénico variaba desde una huella hasta un milígramo por centímetro cúbico.

De estos trabajos obtuvieron las siguientes conclusiones, (*Journal of the American Medical Association*", Enero 28 de 1922):

1a.—El tiempo ideal para la aplicación del agente curativo, es el momento en que se inicia el fenómeno restaurativo del líquido céfalo-raquídeo, es decir, a la sexta hora de la aplicación salina.

2a.—Este método es simple, no doloroso y está a salvo de todas las posibles complicaciones y reacciones post-terapéuticas.

3a.—Las inyecciones intra-venosas de una solución hipertónica de cloruro de sodio al 15% en agua recientemente destilada y estéril, es seguida de muy ligeros y transitorios trastornos.

4a.—La administración intra-venosa de neosalvarsán disuelto en agua recientemente destilada y estéril, a la sexta hora de la inyección salina, tampoco ofrece resultados desconsoladores.

5a.—La presión del líquido espinal tomada después de las ocho horas de dicha aplicación salina, está dentro de lo normal.

6a.—La penetración de arsénico siguiendo éste método es tan constante, o mayor, como la que ningún otro procedimiento ha proporcionado hasta nuestros días.

Como se ve, los autores del procedimiento no hablan de contraindicaciones, pero es de pensarse que una, y muy formal, la constituyan las lesiones de los riñones, ya que la eliminación de los cloruros se hace principalmente por estos órganos. De ahí la importancia de una exploración cuidadosa del aparato urinario antes de poner en práctica el tratamiento, a fin de evitar accidentes desagradables como el que relato en mi historia clínica número 5.

En vista de las conclusiones expuestas por los Doctores Corbus, O'Connor, Lincolt y Gardner (1) a que anteriormente me referí, así como de los halagadores resultados obtenidos por el doctor Brioso Vasconcelos en esta ciudad, resolví poner en práctica el procedimiento en el mayor número de enfermos que pudiera obtener para su tratamiento y hacer las investigaciones de orden experimental que fueran a mi alcance.

En consecuencia, al abordar éste trabajo de experimentación, tuve en cuenta los puntos siguientes, por parecerme los más importantes de esclarecer.

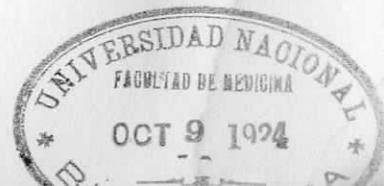
I.—Observar cómo reacciona el organismo a la gran cantidad de cloruro de sodio que en un momento dado se le introduce.

II.—Cerciorarme de si efectivamente se encuentra arsénico en el líquido céfalo-raquídeo subsecuentemente a la aplicación del procedimiento en estudio, y qué tiempo después de la inyección del neosalvarsán.

III.—Investigar si realmente se producen en el líquido céfalo-raquídeo modificaciones en su concentración molecular a consecuencia de la aplicación salina hipertónica.

IV.—Demostrar si el procedimiento proporciona efectivamente buenos resultados desde el punto de vista clínico y terapéutico.

(1).—Para lo sucesivo, y con el fin de simplificar, al referirme a éste método de tratamiento, lo haré mencionando únicamente el nombre de los doctores Corbus y O'Connor.



PRIMER PUNTO EXPERIMENTAL.

Fenómenos provocados en el organismo por la aplicación intravenosa de la solución salina hipertónica.

Para el estudio de este punto, creí conveniente poner a los enfermos en observación durante una semana, a fin de tomar nota de su funcionamiento renal y darme cuenta, siquiera ligera, de como hacen la eliminación de los cloruros que ingieren en los días anteriores a la aplicación de la solución salina y poder así establecer comparación con la eliminación que hacen en los días siguientes.

Estas observaciones las hacía el lunes y el martes; el miércoles aplicaba la solución salina haciendo previamente una toma de sangre, la que repetía media hora después de dicha aplicación salina.

La presión arterial era tomada con el Esfigmomanómetro de Pachón anteriormente a la aplicación salina y después de ella en dos ocasiones, una a la media hora y otra a las seis horas.

Era mi intención hacer varias tomas de sangre posteriores a la aplicación salina, pero el hecho de que la tomada media hora después indicara un aumento nulo o casi nulo en los cloruros, me hizo desistir de esa idea, pues la creí sin objeto; además los enfermos protestan cuando son objeto de manipulaciones múltiples y dolorosas.

El peso del sujeto fué tomado diariamente y a la misma hora.

Los pacientes estaban sujetos a ración normal desde tiempo atrás y por consiguiente en equilibrio clorurado; diariamente se tomó nota de la cantidad de líquido ingerido por el paciente durante las últimas 24 horas; esta cantidad de líquido es anotada en cada observación.

Por ración normal en el Hospital General se entiende lo siguiente:

A las siete de la mañana 200 c.c. aproximadamente de café con leche y dos panes; a las trece el siguiente menú: caldo de carne con verdura 200 c. c.; sopa de arroz o fideo 100 grms.,

carne 50 grms., frijoles 50 grms., dos panes. A las 17, el mismo menú de la mañana. Estas cantidades son aproximativas.

Está claro que hubiera sido conveniente saber exactamente la cantidad de cloruros que contienen éstos alimentos, pero no siendo fácil, creo será bastante, para el caso, saber que el sujeto se encontraba en equilibrio clorurado.

OBSERVACION NUMERO 1.

Esta observación se verificó en la persona del paralítico general a que me refiero en mi historia clínica número 4; (ver observaciones clínicas). El estado demencial de este enfermo impidió que la observación fuera completa, pues no fué posible que proporcionara sus orinas limpias y propias para el análisis químico. En consecuencia, solo nos servirá para demostrar que la sangre no se encuentra aumentada en cloruros posteriormente a la inyección salina hipertónica, ya que fué solo este producto el que se pudo obtener correctamente.

A. M.—Cama 19 del Pabellón 6, en el Hospital General.—Paralítico general en estado demencial. Constitución robusta. Miércoles 11 de junio.

A las diez de la mañana se le tomaron 5 c. c. de sangre venosa la que acusó 4.89 grms. de cloruros por 1.000.

A las diez treinta minutos se le aplicaron 100 c. c. de solución salina al 12%

A las 11 se le tomaron otros 5 c. c. de sangre en la que se encontraron 4.96 grms. de cloruros por 1,000.

OBSERVACION NUMERO 2.

Observación practicada durante los días 16, 17, 18, 19, 20 y 21 de junio.

J. R.—De 42 años. Tabético.—Ocupaba la cama 7 del Pabellón 7, del Hospital General. Constitución robusta. Clínicamente sin lesión renal alguna. Ración normal instituida desde hace mucho tiempo; esa misma ración tuvo durante la observación.

DIA 16 (lunes).

Desayunó a las siete. A las 11, es decir cuatro horas después, pesó K 58.300. La orina recogida desde las 11 de ese día hasta la misma hora del siguiente, dió al análisis:

Volúmen 800 c. c.

Color amarillo II Vogel.

Densidad 1010.

Cloruros... en NaCl 8 grms. p. 1.000.

Total de cloruros en las 24 horas 6.40.

Ingirió de líquido en las 24 horas 600 c. c. aproximadamente (2 tazas de café con leche, y una de agua al medio día), con capacidad de 200 c. c. cada una).

DIA 17. (martes).

Desayunó a las siete. Pesó a las 11, K 58.450. La orina de ese día recogida a las 11 de la mañana del siguiente, dió al análisis:

Volúmen 890 c. c.

Color amarillo II Vogel.

Densidad 1007.

Albúmina no tiene.

Cloruros en NaCl 7 gramos por 1.000.

Total de cloruros en las 24 horas 6.23.

DIA 18 (miércoles).

Desayunó a las siete. Pesó a las 11, K 58.150. A la misma hora se le extrajeron 5 c. c. de sangre venosa que al análisis de los cloruros dió: 4.90 p. 1.000., y se le tomó la presión arterial obteniendo una máxima de 12 y una mínima de 7. A las 11.30 se le principiaron a inyectar 85 c. c. de una solución de cloruro de sodio al 12% (15 c. c. de 100 que eran de esta solución fueron perdidos en las diferentes manipulaciones) que contenían 10.30 grms. de cloruro de sodio, ésta inyección se terminó a las 11.55. A las 12.20 (25 minutos después de la inyección salina) se le extrajo sangre en la que se practicaron dos dosificaciones de cloruros encontrando en la 1a., 5.02 y en la 2a. 4.95; la media es de 4.98. La orina de ese día recogida de las 12 (inmediatamente después de la inyección salina) a las 12 del día siguiente dió al análisis:

Volúmen 1.400 c. c.

Color Amarillo I Vogel.

Densidad. 1008.

Cloruros en NaCl 10.20 p. 1.000.

Total de cloruros en las 24 horas: 14.28.

El enfermo ingirió la misma cantidad de agua que en los días anteriores.

La presión arterial tomada a las 12.30 dió una máxima de 13 y una mínima de 8.

DIA 19 (jueves).

Desayunó a las siete. Pesó a las 11 K 58.400.—Se tomó sangre a las 12 y se encontraron 4.85 grms. de cloruros p. 1.000.—La orina de las 24 horas correspondientes dió al análisis:

Volúmen	1.050 c. c.
Color	Amarillo II Vogel.
Densidad	1010.
Cloruros en NaCl	10 p. 1.000.

Total de cloruros en las 24 horas: 10.50 grms.

DIA 20 (viernes.)

Desayunó a las siete.—Pesó a las 11 K 58.300.—La orina de éste día recogida hasta las doce del siguiente dió al análisis:

Volúmen	1.000 c. c.
Color	Amarillo II Vogel.
Densidad.	1.008.
Cloruros en NaCl	9.40 p. 1.000.

Total de cloruros en las 24 horas: 9.40 grms.

DIA 21 (sábado).

Desayunó a las siete.—Pesó a las 11 K 58.350.—La orina de éste día dió al análisis:

Volúmen	900 c. c.
Color	Amarillo II Vogel.
Densidad.	1010.
Cloruros en NaCl	9.20 p. 1.000.

Total de cloruros en 24 horas: 8.28.

OBSERVACION NUMERO 3.

E. R.—Cama número 2 del Pabellón 9, en el Hospital General.—Meningo-mielítico, de 38 años de edad y de constitución media.—Observación efectuada durante los días 23, 24, 25, 26, 27 y 28 de Junio.—Ración normal instituida desde hace tiempo.

DIA 23.—(lunes.)

Desayunó a las siete. Pesó a las 10, (3 horas después del desayuno, K 50.800. La orina recogida de las 11 de ese día a las 11 del siguiente, dió al análisis:

Volúmen	770 c. c.
Color	Amarillo II Vogel.
Densidad	1020.
Cloruros en NaCl	7.92 p. 1.000.

Total de cloruros en las 24 horas: 6.10 grms.
Se calculó que el enfermo ingirió aproximadamente 800 c. c. de líquido durante las 24 horas.

DIA 24 (martes).

Desayunó a las siete.—Pesó a las diez K 50.250.—La orina de ese día dió al análisis:

Volúmen	1,100.
Color	Amarillo II Vogel.
Densidad	1015.
Cloruros en NaCl	7.20 p. 1.000.

Total de cloruros en las 24 horas: 7.92 grms.

DIA 25. (miércoles.)

Desayunó a las siete.—Pesó a las 10, K 50.050.—A las 10.40 se le tomó la tensión arterial dando una máxima de 12.50 y una mínima de 7.25.—A las 10.50 se le extrajeron 5 c. c. de sangre venosa en la que se dosificaron los cloruros, obteniendo 4.90 p. 1.000. Dos horas después de la extracción de la sangre se practicó la inyección de la solución de cloruro de sodio, químicamente puro al 12%, principiando a las 12.45 y terminando a las 13, habiendo introducido 90 c. c. que contienen 10.80 grms. de cloruro de sodio. Luego se tomó la tensión arterial, encontrando una máxima de 13.50 y 8 de mínima.

25 minutos después de terminada la inyección salina, se hizo nueva extracción de sangre venosa en la que se encontraron 4.99 grms. de cloruro p. 1.000.

A las 13.30 (30 minutos después de la aplicación salina), se volvió a tomar la tensión arterial encontrando 14 de máxima y 8.25 de mínima. Debo hacer notar que el enfermo era presa de muy ligero escalofrío en el momento de ejecutar ésta operación.

Dos horas después de la inyección salina el enfermo proporcionó espontáneamente una muestra de orina con los caracteres siguientes:

Volúmen	540 c. c.
Color	Amarillo II Vogel.
Densidad.	1010.
Cloruros en NaCl	10.48 p. 1.000.

Total de cloruros en la muestra: 5.65 grms.

El total de la orina correspondiente a éste día dió al análisis lo siguiente:

Volúmen	1450 c. c.
Color	Amarillo II Vogel.
Densidad	1016.
Cloruros en NaCl	9.70 p. 1.000.

Total de cloruros en las 24 horas 13.08 grms.

A las 18 horas se volvió a tomar la presión arterial, obteniéndose una máxima de 13 y una mínima de 8.

DIA 26(jueves).

Desayunó a las siete.—Pesó a las 10 K 49.850.—La orina correspondiente a éste día dió al análisis:

Volúmen	1200 c. c.
Color	Amarillo II Vogel.
Densidad	1015.
Cloruros en NaCl	10.20 p. 1.000.

Total de cloruros en las 24 horas: 12.24. grms.

DIA 27 (viernes).

Desayunó a las siete.—Pesó a las 10 K 50.000.

El análisis de la orina correspondiente a éste día dió:

Volúmen	1050 c. c.
Color	Amarillo II Vogel.
Densidad	1015.
Cloruros en NaCl	8.50 grms. p. 1.000.

Total de cloruros en las 24 horas: 8.93 grms.

DIA 28 (sábado.)

Desayunó a las siete.—Pesó a las 10 K 50.050.—El análisis de la orina de éste día dió el resultado siguiente:

Volúmen	1.100 c. c.
Color	Amarillo I Vogel.
Densidad	1012.
Cloruros en NaCl	7.70 grms. p. 1000.

Total de cloruros en las 24 horas: 8.47 grms.

OBSERVACION NUMERO 4.

R. F. Cama 26 del Pabellón 5, en el Hospital General, tabético, de constitución media; sin síntomas clínicos de lesión re-

nal. Observación efectuada durante los días 30 de Junio y 1o. 2, 3, 4 y 5 de Julio. Ración normal instituída desde hace mucho tiempo.

DIA 30 DE JUNIO (lunes).

Desayunó a las 7 horas; a las nueve pesó K54.650 (2 horas después del desayuno). La orina correspondiente a ese día recogida hasta las 10 horas del día siguiente, dió al análisis el resultado que sigue:

Volúmen	1.100 c. c.
Color	Amarillo I Vogel.
Densidad.	1.009.
Cloruros en NaCl	4.15 grms. p. 1000.

Total de Cloruros en las 24 horas: 4.56 grms. El enfermo ingirió 600 c. c. de líquido diariamente, durante los días de esta observación.

DIA 1o. DE JULIO (martes).

Desayunó a las 7; pesó a las 9, K 53.700; la orina correspondiente a este día dió al análisis:

Volúmen	1.050 c. c.
Color	Amarillo I Vogel.
Densidad.	1.012.
Cloruros en NaCl	5.50 grms. p. 1000.

Total de cloruros en las 24 horas: 5.73 grms.

DIA 2 (miércoles).

Desayunó a las 7; pesó a las 9, K. 53,300; a las 10 horas se le tomó la tensión arterial dando una máxima de 13 y una mínima de 8; diferencial 5. Cuarenta minutos después (10.40) fueron tomados 5 c. c. de sangre venosa en la que se dosificaron los cloruros obteniendo 4.67 grms. p. mil.

A las 11.30 se le principió a practicar una inyección de 100 c. c. de solución de NaCl químicamente puro, al 12% la que se terminó a las 11.40. Calculo que por dificultades de técnica se perdieron 5 c. c. de la solución, habiendo sido introducidos solamente 95 c. c. conteniendo 11.40 (grms) de la citada sal. Luego se tomó la tensión arterial encontrando 14.50 de máxima y 8.50 de mínima.

Cuarenta minutos después de la inyección salina (12.20) se volvió a tomar sangre venosa, en la que se encontró 4.75 grms p. mil de cloruros.



A continuación de ésta toma de sangre, se pretendió medir la tensión arterial, lo que no fué posible por encontrarse el enfermo presa de fuerte escalofrío.

A las 13 (hora y media después de la inyección salina) el enfermo proporcionó espontáneamente una muestra de orina que al análisis dió:

Volúmen	560 c. c.
Color	Amarillo I Vogel.
Densidad	1015.
Cloruros en NaCl	12.58 p. mil.

Cantidad de cloruros en la muestra 7.04 gms.

El total de orina correspondiente a este día, dió al análisis:

Volúmen	1,600 c. c.
Color	Amarillo I Vogel.
Densidad	1014.
Cloruros en NaCl	9.98 p. 1.000.

Total de cloruros en las 24 horas 15.96.

A las 18 se volvió a tomar la presión arterial obteniéndose: máxima 12.50, mínima 8.

DIA 3 DE JULIO (jueves.)

Desayunó a las siete.—Pesó a las 9 K. 53.600; la orina correspondiente a éste día, dió al análisis:

Volúmen	1.200 c. c.
Color	Amarillo I Vogel.
Densidad	1015.
Cloruros en NaCl	8 p. 1.000.

Total de cloruros en las 24 horas: 9.60.

DIA 4 DE JULIO (viernes.)

Desayunó a las siete.—Pesó a las diez K 53.650.—La orina correspondiente a ese día dió al análisis:

Volúmen	1.050 c. c.
Color	Amarillo I Vogel.
Densidad	1017.
Cloruros en NaCl	7.40 p. 1.000.

Total de cloruros en las 24 horas 7.77 grms.

DIA 5 DE JULIO (sábado.)

Desayunó a las siete.—Pesó a las 9 K. 53.650.—La orina de las últimas 24 horas dió al análisis:

Volúmen	1.200 c. c.
Color	Amarillo I Vogel.
Densidad	1.012.
Cloruros en NaCl	8 p. 1.000.
Albúmina	No hay.

Total de cloruros en las 24 horas, 9.60 gms.

En resumen, de las observaciones anteriores se desprende:

1o.—Que la solución salina hipertónica al 12%, inyectada intravenosa, obra como un poderoso diurético provocando la emisión de orinas abundantes de pequeña densidad.

2o.—Que el cloruro de sodio se elimina en varios días, en cantidades sensiblemente decrecientes hasta volver a su tasa normal. Es de notar que esta eliminación se hace rápidamente, en una buena parte, al terminar de poner la inyección salina, pues pocas horas después hay casi la mitad de la cantidad de cloruros que se encuentran en el total de la orina correspondiente al día de la inyección.

3o.—Que el tanto por mil de cloruro de sodio en la sangre, no se encuentra sensiblemente aumentado después de la aplicación salina.

4o.—Que la presión arterial se eleva después de la aplicación salina, conservando ésta elevación durante algunas horas, fenómeno probatorio de que propiamente hay hidremia, lo que explica el aumento nulo o casi nulo de la taza de cloruro de sodio en la sangre.

En cuanto al peso del sujeto, no es posible sacar conclusión alguna, pues no obstante haberse tomado de acuerdo con las reglas indicadas para el caso (defecación y micción previa del enfermo), se observaron de un día para otro aumentos y disminuciones para los que no encuentro explicación satisfactoria.

Como se ve, tal parece que la eliminación de un exceso de cloruro de sodio aplicado por vía intra-venosa, no se hace de la misma manera que cuando se aplica por vía bucal. En efecto, los hechos que M. M. Widál, Javal y Weissenbach (1) publicaron desde 1903 y que llamaron "prueba del ritmo en escalones de la retención clorurada" nos hacen conocer el modo de eliminación renal de cloruro de sodio en los sujetos normales. Esta prueba consiste en agregar diez gramos de sal diariamente, a la alimentación de un sujeto que ha tenido tiempo de ponerse

(1) Emilio Sargent.—Traité de Pathologie Médicale et de Therapeutique appliquée.—Tomo XIII p. 83.

en equilibrio clorurado, por un régimen fijo, iso-hídrico no conteniendo más que 1.50 grms. de cloruros y observar lo que pasa después de ese cambio de cloruración alimenticia tanto desde el punto de vista del peso del sujeto, como de la excreción urinaria de dichos cloruros (estando admitido que ésta, salvo los casos de diarrea o de vómitos, representa casi la totalidad de su eliminación); el tipo normal es el siguiente: durante 2 o 3 días los cloruros normalmente eliminados, van en aumento, pero quedando siempre inferiores a los cloruros ingeridos. Después de ese tiempo, el equilibrio clorurado se restablece y los cloruros excretados igualan a los ingeridos; sin embargo, siempre se observa una retención de 10 a 15 gramos de cloruros, lo que se manifiesta por el aumento de uno o dos kilos en el peso del sujeto.

SEGUNDO PUNTO EXPERIMENTAL. INVESTIGACION DE ARSENICO.

Mucho se ha hablado acerca de la permeabilidad de las meninges a los medicamentos. De las investigaciones que se han hecho en este sentido se desprende que lo son para muchos de ellos, pero no para todos.

Leri, Orifici y Cruchet han dado cuenta de la presencia de yoduro y bromuro en el líquido céfalo-raquídeo de los enfermos atacados de meningitis a quienes se les había administrado este medicamento por la vía bucal durante largo tiempo.

Osborne (1) refiere haber encontrado iodo en considerable cantidad después de la inyección intravenosa de yoduro de sodio; agrega que las meningitis aumentan la permeabilidad de las meninges al yoduro que circula en la sangre.

Se ha dicho que las meninges son impermeables al arsénico; sin embargo, Mehrtens y Mac Arthur (2) analizaron 45 muestras de líquido céfalo-raquídeo después de una simple inyección intravenosa de arsfenamina, de los que en un 43% obtuvieron pruebas positivas; en 40 casos subsecuentes, cuando la arsfenamina había sido administrada a continuación de una irritación meníngea, dan cuenta de un 92% en la penetración de arsénico en el líquido espinal.

Rieger y Solomon encontraron que la arsfenamina inyectada por vía intravenosa aparece en el líquido espinal solamente en un 30% de los casos.

Con este motivo y deseoso de comprobar lo que los autores del procedimiento en estudio dicen acerca de las penetraciones de arsénico por él obtenidas, practiqué punciones lumbares posteriores a la aplicación del neo-salvarsán. Así, pues, cinco de mis enfermos fueron puncionados con ese motivo; el primero dos ho-

(1) Osborne E. D. Iodin in the Cerebrospinal Fluid. J. A. M. A. 76: 1384-1387. May—21—1921.

(2) Mehrtens H. G. and Mac Arthur-Therapy of Neurosyphilis Judged by arsenic Penetration of meninges. Arch. Neurol & Psychiat 2: 369-375 (Oct.) 1919.

ras después de la aplicación del arsenical mencionado y los demás posteriormente a éste, con una hora de intervalo hasta la sexta hora.

No es posible practicar otra punción posterior a esta, pues la luz del día falta para esa operación ya que, como se sabe, son necesarias otras seis horas entre la aplicación del neo-salvarsán y la de la solución salina hipertónica.

Obtenidos así los productos, fueron remitidos al Profesor Fedro De Lille Borja, prestigiado químico de esta capital y profesor de la Escuela de Medicina, a quien debo manifestar mi agradecimiento tanto por las atenciones que me dispensó, como por el empeño que mostró en practicar las investigaciones químicas del caso.

Sin embargo, su buena voluntad fracasó, probablemente ante las deficiencias de nuestros Laboratorios Nacionales montados sólo para investigaciones de orden común y los resultados que obtuvo fueron negativos; obra en mi poder la carta en que refiere tales resultados y que a la letra dice: "Practicado el análisis químico para la investigación de ARSENICO o sus compuestos en los líquidos que en cinco tubos de ensaye se sirvió remitirme, así como en los residuos de evaporación, no encontré arsénico ni sus derivados. Reacciones y métodos empleados: Acido sulfhídrico. Nitrato de plata. Aparato de Marsh Método de Gutzeir. Reacción de Reinsch. Reacción de Bettendorff.—Profesor P. De Lille Borja.—Rúbrica."

No desalentado por estos resultados y teniendo en cuenta que en el vecino país del Norte, numerosos investigadores han encontrado este metaloide en el líquido céfalo-raquídeo, practiqué otra punción a las 18 horas de la aplicación del neo-salvarsán, es decir, al día siguiente. Circunstancias especiales hicieron que este producto lo llevara al Maestro Doctor Emilio del Raso, quien desde luego manifestó interés personal por esta investigación, refiriéndome haberla intentado anteriormente, sin resultados satisfactorios, probablemente por carecer de los elementos necesarios; en consecuencia me ofreció estudiar el punto con todo detenimiento recomendándome lo viera nuevamente a los ocho días, para darme su resolución basada en una documentación conveniente.

Conforme con su recomendación estuve puntual a entrevistarlo al finalizar el plazo y entonces me dijo, autorizándome para consignarlo así en mi Tesis, no disponer por el momento de aparatos con la precisión requerida por las pequeñas cantidades

de arsénico que pudieran encontrarse; que iba a montar algunos con ese objeto, pero que para ello necesitaba de dos o tres meses.

No me era posible esperar tanto tiempo para la conclusión de este trabajo, por lo que queda pendiente en lo que a ese punto respecta. Es mi intención continuar estas investigaciones posteriormente y con tanta mayor razón, cuanto que el propio Maestro del Raso, me ofreció tomar el asunto por su cuenta, en lo relativo a la parte química, motivo por el cual creo no será difícil publicar en alguna forma los resultados obtenidos, máxime si como lo espero, llegan a ser positivos.

Naturalmente que para mí, es lamentable no haber podido llegar a una conclusión en esta parte de mi programa y si refiero lo anterior, es porque tengo interés en demostrar que tuve en consideración ese punto y me tomé algún trabajo en ese sentido y que si no se llegó a un resultado cualquiera, fue por motivos enteramente ajenos a mi voluntad.

Pero el hecho de que en México no sea posible una investigación química de esta naturaleza, no quiere decir que el arsénico no haya existido en el líquido espinal de mis enfermos; pues ya vimos que los doctores Corbus y O'Conor lo encuentran en un 93% de los enfermos tratados por su procedimiento. (J. A. M. A. Enero 28-922 p. 264.)

Posteriormente, en el periódico "The American Journal of Syphilis," correspondiente al mes de abril último, los Doctores John A. Fordice, I. Rosen y C. N. Myers de Nueva York, publican un artículo en el que refieren haber obtenido resultados positivos en la investigación cuantitativa de arsénico en 76 muestras de líquido céfalo-raquídeo, tomados a intervalos que variaron de 2 a 48 horas posteriormente a la inyección salina hipertónica, seguida de la aplicación del neo-salvarsán (procedimiento de Corbus, O'Conor); por lo que los autores de dicho artículo se muestran satisfechos de la notoria regularidad que hay en la penetración de arsénico siguiendo este procedimiento.

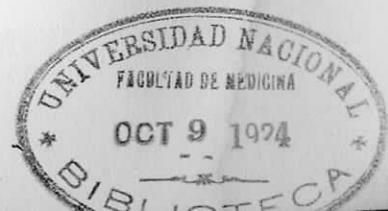
TERCER PUNTO EXPERIMENTAL

Habiéndose dicho que las modificaciones sufridas en el líquido céfalo-raquídeo, eran de orden osmótico, me pareció conveniente investigar esa presión osmótica antes y después de la aplicación de la solución salina hipertónica.

¿Qué es presión osmótica? Se han emitido muchas opiniones acerca de la naturaleza de la presión osmótica, pero ninguna es perfectamente satisfactoria. La siguiente, muy simple, es quizá la mejor, resultando todavía más clara por medio de una comparación. Supongamos que tenemos una solución de azúcar separada de agua pura por una membrana semipermeable; es decir, por una membrana que deja pasar las moléculas de agua pero no las de azúcar. La corriente de agua de un recipiente a otro, será diferente; a un lado de la membrana hay moléculas de agua que chocan contra ella en su totalidad; en el otro lado son conjuntamente las moléculas de agua y de azúcar las que chocan contra la membrana. Por este lado, las moléculas de azúcar ocupan una parte del recipiente y entorpecen el movimiento de las moléculas de agua hacia la membrana; ésta, por consiguiente, se halla protegida del agua por el azúcar y así se comprende que la corriente de agua sea mayor de la parte no protegida a la que lo está, que en el sentido contrario.

Esto vale tanto como decir que la corriente osmótica del agua, es mayor de la parte no protegida a la protegida por el azúcar, que la establecida en sentido contrario. Cuanto mayor sea el número de moléculas de azúcar, mayor será la impermeabilidad y, por lo tanto podremos decir que la presión osmótica es proporcional al número de moléculas de azúcar de la solución, es decir, a la concentración de esta solución.

DETERMINACION DE LA PRESION OSMOTICA POR EL PUNTO DE CONGELACION:—Este es un método universalmente empleado. Los principios sobre los cuales descansa el método son los siguientes: 1o.—El punto de congelación de una substancia disuelta en agua es inferior al del agua pura. 2o.—El descenso del punto de congelación es proporcional a la con-



centración molecular de la substancia disuelta y ésta, como acabamos de ver, es proporcional a la presión osmótica.

Los aparatos empleados para investigar la presión osmótica por el método de la congelación, son llamados Crióscopos y los hay de dos categorías: los usuales y los de precisión.

Entre los de la primera categoría, es decir, los que componen el numeroso grupo de los usuales, tenemos como principales los siguientes: el Depresímetro de Eyckmann, el Crióscopo simple, el de Beckman y el de Paterno.

Entre estos aparatos de precisión, citaré como principales, únicamente los siguientes: el Crióscopo de precisión de Loomis, el de Rüdorff y el de Raoul.

Por haber llegado a mi conocimiento que en el Instituto de Higiene existía un excelente Crióscopo, tipo Beckman, ocurri al Director de este Establecimiento, el Maestro Dr. Fernando Ocaranza, a fin de recabar su consentimiento para hacer allí mis investigaciones.

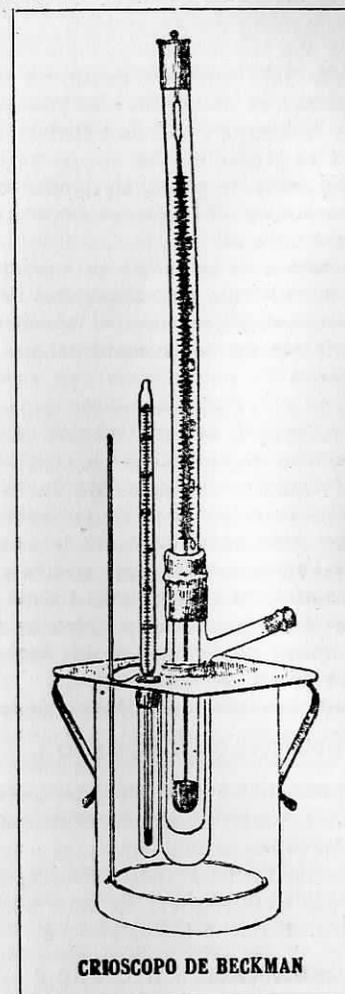
Debo pues, a él y a la amabilidad del señor Profesor Roca, encargado de la Sección de Biología,—quien me ilustró con sus sabias indicaciones—el haber podido realizar este trabajo.

El Crióscopo Beckman consta de las siguientes partes: un tubo destinado a contener el líquido cuyo punto de congelación debe determinarse; este tubo va cerrado con un tapón de caucho, con dos perforaciones; una sirve para sostener un termómetro de precisión que describiré en seguida, el cual debe llegar casi hasta el fondo del tubo; la otra sirve para colocar un agitador de cristal que se mueve de arriba a abajo y viceversa, mientras dura el ensayo. Lleva en su parte superior, en la unión del quinto superior con los cuatro quintos inferiores, un pequeño tubo lateral, formando su eje con el eje principal un ángulo abierto hacia arriba, está obstruido por un tapón también de caucho, sirve únicamente para verter por él un trozo de disolvente congelado, cuando la disolución que se estudia presenta el fenómeno de la superfusión.

Este tubo así modificado en su forma, se coloca en el interior de otro de parecida forma, más ancho, sosteniéndolo por medio de un tapón circular que ajuste bien en el segundo tubo, destinado a mantener en su interior una capa de aire protectora que regularice el enfriamiento.

Ambos tubos se mantienen por medio de una tapa de metal, en el interior de un gran recipiente cilíndrico de vidrio, destinado a contener la mezcla frigorífica constituida por hielo y

sal marina. La temperatura de dicha mezcla se conocerá mediante un termómetro sencillo colocado en el interior de un tubo de ensaye que lleva también la tapa de metal, por lo tanto introducido en la citada mezcla (ver el grabado adjunto).



CRIOSCOPO DE BECKMAN

El termómetro de precisión, tipo Beckman pertenece desde luego al grupo de los termómetros metastásicos, que, como se

sabe, son termómetros cuyas indicaciones pueden desalojarse al gusto del observador y transportarse de una parte de la escala a otra, de tal manera que el instrumento es apto para medir toda temperatura, con la condición de tener cuerpos que den temperaturas constantes y conocidas de antemano. Esa propiedad la adquieren debido a que son termómetros que tienen dos cubetas, sirviendo la segunda para retener o ceder una cantidad de mercurio, que precisamente se descuenta o se agrega a la que existe en el tubo capilar que separa dichas cubetas; por lo tanto, el tubo capilar habrá ocasiones que se encuentre lleno, apto para medir bajas temperaturas, o vacío, sirviéndonos entonces para medir altas temperaturas. El inconveniente que tienen estos termómetros, es que para dar una temperatura se necesita equilibrarlos con otra cercana a la que se va a medir, que sea conocida y constante, por ejemplo en los estudios de crioscopia, necesitamos desde luego equilibrar nuestro termómetro con la temperatura de congelación del agua destilada, que como sabemos es constante e igual a 0°; determinado este punto, el termómetro se encuentra listo para dichos estudios.

Estando ya demostrado por los trabajos de Foley principalmente que el fenómeno de reabsorción y restitución del líquido céfalo-raquídeo consecutivos a la aplicación de una inyección intravenosa de solución salina al 15%, evoluciona dentro de la séptima y la octava hora posterior a esa inyección, me ocurrió hacer una toma de líquido espinal anterior a la aplicación salina y dos posteriores, una a las cuatro horas treinta minutos y otra a las ocho horas. Huelga decir que los enfermos se prestan poco a esta clase de manipulaciones, por lo que tan solo puedo presentar tres pruebas en este sentido.

Los resultados que obtuve fueron los siguientes:

OBSERVACION NUMERO 1.

M. G.—Cama 3 del Pabellón 8 en el Hospital General.

Líquido tomado a las 8. Índice crioscópico—0°52.
100 c. c. de solución salina al 12% aplicadas a las 9.

Líquido tomado a las 13.30. Índice crioscópico—-1°01.

Líquido tomado a las 17 horas, es decir 8 horas después de la aplicación salina. Índice crioscópico—0°60.

OBSERVACION NUMERO 2

A. M.—Cama 19 del Pabellón 6 en el Hospital General.

Líquido tomado a las 9. Índice crioscópico—0°55.

A las diez horas aplicación de 100 c. c. de solución de NaCl al 12%.

Líquido tomado a las 14.30. Índice crioscópico—-0°98.

Líquido tomado a las 18 (8 horas después). Índice crioscópico—-0°66.

OBSERVACION NUMERO 3

L. G.—Cama número 11 del Pabellón 6 en el Hospital General.

Líquido tomado a las 8 horas. Índice crioscópico—-0°54.

A las 9 horas aplicación de 100 c. c. de solución salina al 12%.

Líquido tomado a las 13.30 es decir 4 horas y media después. Índice crioscópico—-0°92.

En esta observación no fue posible hacer la tercera toma de líquido céfalo-raquídeo.

En vista de los resultados anteriores me ocurrió hacer una contraprueba aplicando 100 c. c. de suero fisiológico (7 p. 1000) y hacer una toma del líquido espinal anterior, y otra cuatro horas treinta minutos, después de la aplicación del suero. El resultado fue el siguiente:

R. A.—Cama 12 del Pabellón 11 en el Hospital General.

Líquido tomado a las 10. Índice crioscópico—0°58.

A las 11 aplicación de 100 c. c. de suero fisiológico.

Líquido tomado a las 15.30. Índice crioscópico—-0°62.

Queda, pues, plenamente demostrado: 1o.—Que el líquido céfalo-raquídeo sufre un notable aumento en su concentración molecular posteriormente a la aplicación de 100 c. c., de solución salina al 12%. 2o.—Que este aumento de concentración es particularmente marcado cuatro horas y media después de dicha aplicación salina. 3o.—Que ocho horas después de esta aplicación salina el líquido espinal posee una concentración muy semejante a la que tenía anteriormente a ella. 4o.—Que este aumento en su concentración es efectivamente originado por la aplicación de la solución salina al 12% ya que, cuando se aplicó la misma cantidad de una solución isotónica, el fenómeno no se verificó.

Queda por saber si este aumento en su concentración se debe a que ceda agua o a que tome cloruros de la sangre. El punto es difícil de resolver; es posible que los dos fenómenos se efectúen, pero de cualquier manera debe ser mucho más intenso el de deshidratación, pues de otro modo no se explicaría la descompresión de la hernia cerebral observada por Foley a la que me referí anteriormente.

CUARTO PUNTO EXPERIMENTAL.

Investigar si el procedimiento en estudio proporciona efectivamente buenos resultados desde el punto de vista clínico y terapéutico.

Con éste objeto procedí a ponerlo en práctica en diez enfermos del Hospital General afectados de diversas formas de sífilis nerviosa. A continuación expongo la historia clínica detallada de cada uno de ellos, así como los resultados que obtuvieron del tratamiento:

El orden en que se desarrollan esas historias es el siguiente:

- I. Datos generales del enfermo.
- II. Antecedentes hereditarios y familiares.
- III. Antecedentes personales no patológicos.
- IV. Antecedentes personales patológicos.
- V. Anamnésticos.
- VI. Estado clínico del paciente en el momento en que me fue confiado para su tratamiento.

Esta parte de la historia la expongo en el siguiente orden:

- a.—Interrogatorio.
- b.—Inspección general.
- c.—Reflejos.
- e.—Sensibilidad.
- f.—Movilidad y marcha.
- g.—Reacciones eléctricas.
- h.—Trastornos tróficos.
- i.—Sensorio.
- j.—Otras funciones.
- k.—Datos de Laboratorio.

Los diagnósticos fueron hechos bajo la dirección del Médico del Pabellón en que se encontraban los enfermos y por tanto, todos tienen la aprobación respectiva.

Debo advertir que en mis historias clínicas solamente me refiero a datos positivos. Los negativos únicamente los mencionaré cuando lo juzgue estrictamente necesario.

Observación No. 1.

TABES.

D. J. de 32 años de edad, casado, originario de Cuautitlán, México; electricista, ingresó al Hospital General el 15 de Enero del presente año ocupando la cama 14 del Pabellón 6.

Con antecedentes hereditarios y familiares sin importancia.

Toma pocas bebidas alcohólicas; fuma una cajetilla diaria.

Hace ocho años tuvo un chancro poco doloroso que le produjo infarto ganglionar que no supuró. No ha padecido otra enfermedad.

Hace como dos años comenzó a sentir dolores terebrantes, principalmente en los miembros inferiores; después observó debilidad en éstos y dificultad para marchar que fue en aumento hasta que lo obligó a recluirse en el lecho. Desde hace aproximadamente cinco o seis meses no puede retener la orina, fenómeno principalmente notorio por las noches.

A la exploración física encontré los reflejos tendinosos del miembro superior muy disminuidos; en el miembro inferior el rotuliano abolido. (Signo de Westphal), el aquiliano disminuido, no hay clonus del pie. En las pupilas signo de Argyll Robertson. La sensibilidad al contacto disminuida en ambos miembros inferiores. La movilidad pasiva era posible; la fuerza está sumamente disminuida. La marcha no era posible por la Incoordinación tan pronunciada que presentaba el enfermo. Signo de Romberg. No observé trastornos tróficos. Sensorio normal. La reacción de Wassermann en el líquido céfalo-raquídeo resultó intensamente positiva (+ + + +). El examen citológico dió cincuenta linfocitos por milímetro cúbico. Practicado el análisis de orina demostró no haber lesión renal por lo que se le aplicó el tratamiento de Corbus, O'Connor con el resultado siguiente: desde la tercera aplicación disminuyeron notablemente los dolores terebrantes y se corrigió la incontinencia de orina y para la quinta aplicación había mejorado de tal manera la incoordinación, que el paciente creyéndose capaz de vigilar personalmente su pequeño taller mecánico resolvió abandonar el Hospital.

El examen del líquido céfalo-raquídeo practicado posteriormente a este tratamiento dió una reacción de Wassermann positiva (+ + +).

Como se ve, este enfermo obtuvo un verdadero beneficio de la aplicación del tratamiento el cual fue tan notable que me animó a seguirlo aplicando y tomarlo para punto de la presente Tesis.

Observación No. 2.

SIFILIS CEREBRAL.

L. L. G., de 28 años de edad, soltero, originario de esta Capital, ingresó al Hospital General el 6 de Marzo último ocupando la cama 11 del pabellón 6.

Hijo de padre morfinómano y excesivamente nervioso. La madre padeció de ataques tal vez epilépticos. Un hermano epiléptico.

Abusa de las bebidas alcohólicas desde hace 12 años (tequila, cognac, etc.). Fuma con exageración desde su segunda infancia (dos cajetillas diarias.)

Padeció de "meningitis" a los dos años de edad. Sarampión y viruela en su infancia. Hemorragia y chancros hace ocho años. Tuvo orquitis y adenitis inguinal bilateral supurada, placas en la garganta y dolores nocturnos en las piernas.

Refiere que hace tres años empezó a estar enfermo con exoftalmos y estrabismo externo derecho, teniendo diplopia y disminución ligera de la agudeza visual. Después empezó a sentir vértigos y lipotimias; al mismo tiempo cefalea nocturna en el occipucio con sensación de pesadez. Insomnio y temblor sobre todo de las manos. Desde hace ocho días parestesias en el lado derecho de su cuerpo y ligera paresia de los miembros superior e inferior del mismo lado con disminución de la sensibilidad. El 29 de septiembre de 1920 se le practicó en el Departamento de Salubridad Pública, la reacción de Wassermann en el suero sanguíneo resultando "muy fuertemente positiva". Como tratamiento sólo se aplicó a principios de 1921 dos series completas de neosalvarsán.

ESTADO CLINICO DEL ENFERMO CUANDO PRINCIPIE EL TRATAMIENTO.

Sentía cefalea con predominio en la nuca, en la segunda mitad de la noche. Insomnio, dice dormir solo dos o tres horas. Astenia general y quebranto. Dificultad para ejecutar movimientos con los miembros superior e inferior derechos. Dificultad para hablar. Al caminar dice sentirse como "mareado" y que se va de un lado a otro como si estuviera "borracho". Vértigos, siendo estos precedidos de parestesias (sensación de enfriamiento) del lado derecho del cuerpo acompañándose de sudores. Observé además ligera amnesia, dificultad para coordinar sus ideas. La marcha era lenta y dificultosa sin que pudiera relacionarse

a un tipo especial. La fuerza disminuida principalmente del lado derecho; no hay incoordinación. La sensibilidad es normal. Hay anisocoria; pérdida del reflejo a la luz, conservando el de la acomodación; el faringo-nauseoso disminuido; el cremasterino disminuido, el patelar y plantar derechos exagerados. En el sensorio nada anormal. Reacción de Wassermann en la sangre practicada el 8 de Marzo último resultó positiva (+ + +). El examen del líquido céfalo raquídeo practicado el 10 de marzo dió por resultado: Reacción de Lange 0-1-2-3-3-2-1-0-0; Pandy positiva (+ + +) Nonne positiva (+ + +) Noguchi positiva (+ + +). Albúmina 0.35 gms. por mil; leucocitos 92 por m. m. cúbico. Practicado que fue el examen de la orina demostró no haber lesión renal por lo que se le aplicó el tratamiento de Corbus, O'Conor con el resultado siguiente:

Se corrigió la cefalea que tanto lo molestaba, por lo que ya pudo conciliar el sueño; desapareció la dificultad para hablar, así como la que tenía para marchar. Recobró la fuerza de sus miembros.

El exámen del líquido céfalo-raquídeo practicado posteriormente al tratamiento dió como resultado lo siguiente: Lange 0-0-0-1-1-1-1-0-0-0; Pandy (+ +); Nonne (+ +); Noguchi (+ + +); Wassermann (+ + +). Albúmina: 0.30 grs. por mil; linfocitos: doce por m. m. cúbico. Practicado el análisis de orina demostró que el tratamiento no lesionó el aparato renal.

Como se ve este enfermo obtuvo positiva mejoría por la aplicación del procedimiento de Corbus, O'Conor tanto desde el punto de vista clínico como suerológico.

Observación No. 3.

MIELITIS SIFILITICA.

J. O. de 34 años de edad, casado, que se dedica a trabajos de herrería, originario de esta Capital, ingresó al Hospital General el 11 de febrero último, ocupando la cama 15 del pab. 6.

Tiene dos tíos maternos "muy nerviosos" y alcohólicos.

Desde hace 15 años acostumbra las bebidas alcohólicas de diversa naturaleza y desde hace 10 fuma poco.

Padeció tifo (?) a los seis años; Viruelas a los ocho; blemorragia hace ocho o diez. Niega haber padecido chancros y sólo refiere una úlcera de la pierna izquierda que padeció hace siete años.

Refiere que desde hace más de un año aproximadamente comenzó a estar enfermo sintiendo pérdida de las fuerzas en

los miembros inferiores que lo hacían caminar muy despacio y haciendo frecuentes descansos; notó también que tropezaba con mucha frecuencia principalmente cuando subía o bajaba escaleras. Hace como ocho meses notó dificultad para orinar, teniendo que hacer esfuerzo para conseguirlo; después ha tenido incontinencia siendo la micción involuntaria, rápida y pequeña. Dice sentir en algunas ocasiones dolores principalmente nocturnos en ambas rodillas y piernas así como sensaciones parestésicas (hormigueos, adormecimientos y sensaciones térmicas).

ESTADO CLINICO DEL ENFERMO CUANDO PRINCIPIE EL TRATAMIENTO.

Sensaciones de hormigueos, calambres y adormecimiento de los miembros inferiores. Incontinencia de orina con micción rápida, polaquiuria diurna y nocturna. Orina turbia. Lentitud para contestar las preguntas y muy ligera amnesia. Por la inspección general: individuo de constitución mediana; los reflejos tendinosos del miembro superior exaltados; el cremasterino derecho abolido, así como los abdominales; el patelar exaltado, hay clonus rotuliano; reflejo aquiliano normal. La sensibilidad al contacto y a la temperatura normales, al dolor disminuida en la cara interna de la pierna. Encontré disminución de la fuerza y lentitud de los movimientos; ataxia dinámica (de la marcha); estación de pie difícil (con balanceo); marcha espástica, no levanta los pies. No hay trastornos tróficos, ni reacción de degeneración. Sensorio normal. El análisis del líquido céfalo-raquídeo practicado el 19 de Febrero último dió lo siguiente:

Lange: 2-2-1-1-0-0-0-0-0; Pandy positiva (+ +); Nonne positiva (-); Wassermann positiva con un centímetro cúbico de líquido. Albúminas 0.26 gms. por mil; linfocitos: 4 por m. m. cúbico. Practicado que fue el análisis de la orina demostró no haber lesión renal por lo que se aplicó el tratamiento de Corbus, O'Conor por dos meses, con el resultado siguiente:

Se corrigieron los trastornos de la micción así como los de la marcha y las sensaciones parestésicas de los miembros inferiores. El examen del líquido céfalo-raquídeo practicado posteriormente al tratamiento dió: Lange: 0-0-0-1-1-2-1-1-0-0; Pandy: positiva muy débil; Nonne: negativa; Wassermann: negativa, con 1 c. c. de líquido.

Como se ve el enfermo obtuvo una relativa mejoría desde el punto de vista clínico, pero mucho más satisfactoria desde el punto de vista suerológico.

Observación No. 4.
PARALISIS GENERAL PROGRESIVA.

A. M. de 30 años de edad, soltero, originario de Toluca, Méx., tenedor de libros, ingresó al Hospital General el 3 de Febrero del presente año, ocupando la cama 9 del Pab. 29. Observación.

El interrogatorio directo no fué posible por el estado demencial del enfermo, por lo que se recurrió al indirecto; la informante es hermana del paciente.

No dá antecedentes hereditarios de importancia. Dice que su hermano acostumbraba tomar pulque en pequeña cantidad; fuma mucho.

Solamente ha padecido sarampión cuando muy chico. La informante ignora si padeció enfermedades venéreas.

Refiere que hace como 9 meses notó en la conducta de su hermano marcado cambio, pues habiendo sido habitualmente persona dedicada a su trabajo y a su familia, empezó a descuidar de ambas cosas, presentando frecuentes olvidos (amnesias parciales) y fugas, sobre todo nocturnas; en una ocasión regresó a su casa con un bulto de zapatos viejos asegurando a su hermana que con ellos podrían establecer un productivo negocio de zapatos que formaría la base de un brillante porvenir, y aseguró también que pronto recibiría cantidades de dinero que le adeudaban algunas personas (siendo ésto naturalmente falso.) Se volvió muy descuidado en su limpieza y en sus vestidos. Es de notarse que su afectividad pareció no haber disminuido, sino por el contrario aumentado y ligaba su deseo de riqueza con el porvenir halagador que ello traería para su hermana.

Hace aproximadamente 6 meses se le practicó la reacción de Wassermann en la sangre que resultó fuertemente positiva; como tratamiento se le aplicaron algunas series de neosalvarsán.

ESTADO CLINICO DEL ENFERMO CUANDO PRINCIPIE EL
TRATAMIENTO.

Por interrogatorio nada útil. El enfermo es un demente con euforia y muy ligero delirio de grandeza más bien fijo que sistematizado y muy poco razonado. Tiene estrabismo convergente, ligera anisocoria (pupila derecha más grande que la izquierda), no existe el reflejo consensual y el foto-motor es perezoso. Existe temblor intencional en los párpados, labios y manos. Trastornos de la palabra consistentes en supresión de sílabas y

letras; en apalotonamiento silábico; estos trastornos se observan también en la escritura. En resumen: encontré la triada sintomática; psíquica, ocular y de la palabra que hace pensar en la parálisis general progresiva en período ya demencial. El Wassermann en la sangre practicado el 9 de Febrero último resultó fuertemente positivo (-| -| -| -|); en el líquido céfalo raquídeo se mandó investigar únicamente el Wassermann que resultó también muy intensamente positivo (-| -| -| -|), el análisis de la orina demostró no haber lesión renal por lo que se le aplicó el tratamiento de Corbus, O'Connor por dos meses con el resultado siguiente: disminuyó el temblor de los párpados, labios y manos y se mejoraron muy poco los trastornos de la palabra; en términos generales se puede decir que este fue el caso en que se obtuvo menos provecho del tratamiento, pues el enfermo continuó en un estado muy semejante al que observaba anteriormente a él. El análisis del líquido céfalo raquídeo practicado posteriormente al tratamiento (15 de Mayo) demostró un Wassermann muy intenso aunque un poco menos que el anterior (-| -| -| -|). Lange: 2-4-4-3-3-3-3-1-0-0; albúmina: 0.40 gms. por mil; linfocitos: 36 por m. m. cúbico. El análisis de la orina demostró que el tratamiento no lesionó el aparato renal.

Observación No. 5.

SIFILIS CEREBRAL.

R. C. de 24 años de edad, soltero, originario de esta Capital, de oficio tejedor, ingresó al Hospital General el 12 de Febrero del presente año, ocupando la cama 6 del pabellón 7.

Hijo de padre alcohólico, no nervioso y de quien no sabe haya padecido de la sangre. La madre es algo nerviosa; no ha tenido abortos. Tiene un hermano que padece ataques, probablemente epilépticos.

No toma bebidas alcohólicas, fuma poco. No recuerda haber padecido enfermedad anterior. Hace cinco meses padeció úlceras en las piernas, tres o cuatro en cada una, que dejaron cicatrices circulares como las que dejan las úlceras específicas. No recuerda haber padecido chancros.

Refiere que a principios del mes de febrero comenzó a estar enfermo a consecuencia de haber abusado una noche de los placeres sexuales y no haber comido al día siguiente. El principio de su enfermedad consistió en la pérdida casi completa del conocimiento, con delirio; así estuvo varios días al fin de los cuales salió paulatinamente de aquel estado semi-inconciente en

que se encontraba. Al recobrar sus facultades observó que no podía hacer ningún movimiento por tener paralizados los cuatro miembros, circunstancia que lo obligó a permanecer en el lecho por mucho tiempo. Refiere que sentía sus miembros muy adormecidos. Incontinencia nocturna de orina, poco frecuente. A su llegada al Hospital se le practicó la reacción de Wassermann en la sangre, que resultó fuertemente positiva.

ESTADO CLINICO DEL PACIENTE CUANDO PRINCIPIE EL TRATAMIENTO.

Dice sentir sus miembros adormecidos y sin fuerzas. Dificultad para coordinar sus pensamientos. Micciones involuntarias por las noches. En lo relativo a reflejos encontré en las pupilas, perezoso el de la acomodación; los tendinosos disminuidos principalmente el rotuliano y el aquiliano. La sensibilidad la encontré normal a la temperatura y al dolor, pero disminuida y con retardo al contacto, principalmente en los miembros inferiores; sentido estereognóstico normal. Los movimientos espontáneos que podía hacer eran muy reducidos y perezosos, tanto en los miembros superiores como en los inferiores, pues ambos carecían de fuerza; la marcha por lo tanto era casi imposible. Sensorio normal. No se encontró reacción de degeneración. El análisis del líquido céfalo-raquídeo practicado el 31 de Marzo dió por resultado lo siguiente:

Lange: 0-0-0-1-3-3-2-2-1-0; Pandy: intensamente positiva; (+ + + +). Nonne: positiva (+ + +); Noguchi: positiva (+ + +); Wassermann positiva (+ +) con un c. c. de líquido, negativa con 0.5 c. c.; albúmina 0.40 por mil; linfocitos 24 por m. m. cúbico. El examen de orina no indicó lesión renal por lo que se le practicó el tratamiento de Corbus O'Connor por dos meses, con el resultado siguiente:

Desapareció la sensación de adormecimiento en los miembros recobrando estos su fuerza de tal manera que desde la tercera o cuarta aplicación del procedimiento pudo levantarse de la cama, mejoría que fue en aumento conforme continuaba el tratamiento. Se le corrigió la incontinencia de orina y recobró por completo sus facultades intelectuales. En este enfermo tuvimos que lamentar que a la sexta inyección le apareciera edema en los miembros inferiores y en la región palpebral; se le mandó practicar el análisis de orina y se encontró que excretaba sólo 5 grs. de cloruros por mil, pero no se encontraron ni albúmina ni cilindros, lo que demostró que los riñones no estaban propiamente lesionados, pero en vista de la retención clorurada y te-

niendo en cuenta la notable mejoría del paciente, se resolvió suspender el tratamiento, del cual el enfermo obtuvo un verdadero provecho en lo referente a su afección nerviosa. No fue hecho el examen del líquido céfalo-raquídeo después del tratamiento porque el enfermo causó alta del Hospital.

Observación No. 6.

TABES.

J. R. de 48 años de edad, casado, originario de San José Iturbide, Guanajuato, militar, ingresó al Hospital General el 28 de Marzo de 1923, ocupando la cama 7 del pabellón 7. Sin antecedentes hereditarios de importancia por parte del padre, dice que su madre padecía de ataques al parecer histéricos. Su esposa tuvo dos abortos.

Tomó bastantes bebidas alcohólicas de todas clases, fuma poco. Padeció viruelas muy chico. Hace como 15 años padeció chancros poco dolorosos y supurantes que le produjeron "bubón" que abrió solo. Ha tenido chancros varias veces; los últimos hace 6 años, juntamente con gonorrea. Refiere que hace 3 años comenzó a estar enfermo sintiendo vértigos que se presentaban con frecuencia (varias veces en el día); poco después sintió dolores en todo el cuerpo como si lo barrenaran y a veces como chispas eléctricas que lo molestaban mucho, principalmente los que sentía en el estómago. Después, como al año, observó que se le adormecían los miembros inferiores. Hace como un año que no puede andar, porque le faltan las fuerzas y porque se le van los pies. Incontinencia de orina que le ha disminuido. No ha tenido trastornos genitales. A su ingreso al Hospital se le practicó la reacción de Wassermann en la sangre, que resultó intensamente positiva. Como tratamiento se le han aplicado varias inyecciones de neosalvarsán.

ESTADO CLINICO DEL ENFERMO CUANDO PRINCIPIE EL TRATAMIENTO.

Dice sentir dolores que clasificó de terebrantes y fulgurantes; crisis gástricas poco frecuentes. Debilidad en las piernas que le impide andar. Incontinencia de orina aunque no tan frecuente como en el principio de su enfermedad. Por la inspección general observé que es un individuo de constitución fuerte. Los reflejos tendinosos del miembro superior están disminuidos; el abdominal y el cremasterino existen; el rotuliano abolido (signo



de Westphal); en las pupilas hay anisocoría y signo de Argyll-Robertson. La sensibilidad es normal en cara y miembros superiores; disminuida al calor y contacto en los miembros inferiores, principalmente en el pié; sentido estereognóstico normal. La movilidad es posible en todos los miembros pero la fuerza está muy disminuida sobre todo en los inferiores; en estos miembros hay incoordinación muy marcada. La marcha es la "atáxica" característica de la Tabes. Hay signo de Romberg claramente observable. No hay trastornos tróficos. Sensorio normal. Las investigaciones en el líquido céfalo raquídeo dieron por resultado: Wassermann positivo, Pandy positiva (-|- -|- -|-); Nonne: positiva (-|- -|-); el análisis de la orina no demostró anormalidad por parte de los riñones, por lo que se le aplicó el tratamiento de Corbus O'Conor, por dos meses con el resultado siguiente:

El enfermo dice haberle aumentado las fuerzas en los miembros, lo que he comprobado principalmente en los inferiores. La incoordinación disminuyó un poco; el signo de Romberg persiste así como los trastornos en la marcha aunque disminuidos. Persisten los dolores terebrantes. La incontinencia de orina disminuyó, pues ahora se observa raramente por las noches. Practicado el análisis de la orina posteriormente al tratamiento demostró que los riñones no fueron lesionados por éste.

El análisis del líquido céfalo-raquídeo practicado el 26 de mayo último, dió por resultado lo siguiente, Wassermann negativo; Pandy ligeramente positivo; Nonne muy ligeramente positivo.

En resumen el enfermo en cuestión obtuvo mejoría con el tratamiento a que se sujetó, aunque es verdad, relativa; pues como ya dije persisten los fenómenos dolorosos, aunque disminuidos. Dicha mejoría como puede verse, fué más efectiva, en el líquido céfalo-raquídeo.

OBSERVACION No. 7.

MIELITIS SIFILITICA.

J. G. C. de 26 años de edad, soltero, originario de Iguala, Guerrero, ingresó al Hospital General el 8 de agosto de 1923 ocupando la cama 28 del Pab. 7. Sin antecedentes hereditarios de importancia por parte paterna; dice que su madre era de temperamento nervioso y tuvo dos abortos. No tiene hermanos.

Ha tomado bebidas alcohólicas en pequeña cantidad, fuma poco.

Hace como 12 años padeció reumatismo poliarticular agudo. Hace 6 años tuvo un chancro pequeño poco doloroso y poco supurante que no le produjo "bubón."

Refiere que a principios del año 1921 comenzó a estar enfermo sintiendo vértigos con zumbidos de oído que se repetían varias veces en el día, obligándolo en algunas ocasiones a apoyarse en algo que tuviera a la mano; algún tiempo después observó contracciones clónicas de las masas musculares, de los brazos y piernas. Cefalea al nivel del occipucio más acentuada por las noches, al grado de impedirle dormir. Por esta época observó también que la orina se le salía gota a gota, teniendo su vientre duro y con sensación de plenitud. A mediados del año 1922 comenzó a sentir cansancio y pesadez en las piernas con dolores y sensación de hormigueo y entumecimiento, así como trastornos de la sensibilidad, pues cree haberla perdido en esas regiones, por lo que se vió obligado a permanecer en el lecho.

ESTADO CLINICO DEL ENFERMO CUANDO PRINCIPIE EL TRATAMIENTO:—Al interrogatorio manifiesta sentir hormigueos, calambres y adormecimientos en los miembros inferiores; pérdida de la sensibilidad en las mismas regiones; contracciones clónicas dolorosas de las masas musculares de las piernas; incontinencia de orina. A la exploración física encontré los reflejos tendinosos de los miembros inferiores disminuidos; la sensibilidad al contacto y a la temperatura, disminuidas simétricamente en las dos piernas. La marcha no es posible por la parálisis de los miembros inferiores; observé contracciones fibrilares en ese mismo sitio. Sensorio normal. No fue posible obtener líquido céfalo-raquídeo por las dificultades anatómicas que ofrecía el enfermo. Practicado el análisis de orina demostró no haber lesión renal por lo que se practicó el tratamiento de Corbus, O'Connor por dos meses con el siguiente resultado:—Disminuyeron las parestesias del enfermo y desaparecieron los trastornos de la sensibilidad, pero los trastornos motores continuaron con ligera modificación favorable.

El análisis de orina practicado después del tratamiento demostró no haberse lesionado el aparato renal.

OBSERVACION No. 8.

MIELITIS SIFILITICA.

E. R. de 36 años de edad, viudo, originario de Irapuato, Gto., de oficio jabonero: ingresó al Hospital General el 10 de abril de

1923 ocupando la cama 2 del pabellón 8. Hijo de padre alcohólico, no nervioso y de quien no sabe haya padecido de la sangre. Antecedentes maternos sin importancia. Su esposa tuvo dos abortos. Toma pocas bebidas alcohólicas; fuma poco. Padeció de vi-ruelas a los ocho años y después paludismo.

Refiere que por el mes de mayo de 1922 comenzó a estar enfermo sintiendo adormecimiento de ambas piernas, así como calambres y hormigueos; pérdida de la sensibilidad al contacto y sensación de enfriamiento en las mismas regiones. Por la misma época observó contracciones clónicas de los músculos de la pared abdominal y de los miembros inferiores. Este estado fué en aumento hasta que le imposibilitó la marcha, quedando recluido en el lecho, pues dice no sentir el suelo. Incontinencia de orina, siendo la micción pequeña, frecuente y dolorosa.

ESTADO CLINICO DEL ENFERMO CUANDO PRINCIPIE EL TRATAMIENTO:—Al interrogatorio manifiesta sentir adormecimientos, calambres y hormigueos en los miembros inferiores; pérdida de la sensibilidad, pues dice parecerle que pisa en un colchón; contracciones dolorosas de las masas musculares de las piernas; incontinencia de orina aunque no tan marcada como anteriormente; constipación. A la exploración física encontré exaltados los reflejos rotuliano y aquiliano, clonus del pié; disminuidos los tendinosos de los miembros superiores; la sensibilidad disminuida y retardada en los inferiores; en cuanto a la marcha es muy difícil por paresia de estos miembros. No hay in-coordinación. Sensorio normal.

El examen del líquido céfalo-raquídeo, dió Wassermann positivo (-|- -|- -|-); Noguchi positivo (-|- -|- -|-); Nonne ligeramente positivo (-|-); Pandy positivo (-|- +). El análisis de orina no demostró lesión renal, por lo que se aplicó el tratamiento de Corbus, O'Connor por dos meses con el resultado siguiente:—El enfermo dice haberle desaparecido las sensaciones parestésicas de los miembros inferiores, así como haber recobrado las fuerzas en éstos. La marcha se mejoró hasta poder verificarla ayudado de un bastón. El examen del líquido céfalo-raquídeo, dió el siguiente resultado: Wassermann positivo (-|- -|-) Noguchi positivo (-|- -|-); Nonne positivo (-|-); Pandy positivo (-|-). El análisis de orina practicado posteriormente al tratamiento demostró que éste no lesionó el aparato renal.

Como se ve el paciente obtuvo marcada mejoría clínica y suerológica por la aplicación del tratamiento.

OBSERVACION No. 9.

POLINEURITIS SIFILITICA.

M. G. de 35 años de edad, originario de Iguala, Guerrero, de oficio peluquero; ingresó al Hospital General el 27 de diciembre de 1923, ocupando la cama 3 del Pab. 8. Con antecedentes hereditarios por parte paterna sin importancia; dice que su madre era de temperamento nervioso sin padecer ataques. Tomó bebidas alcohólicas hace algún tiempo en poca cantidad; a la fecha ya no toma. Fuma bastante (una cajetilla en el día.)

Padeció pulmonía a los 15 años; hace 10 padeció gonorrea que le duró un año aproximadamente; después tuvo un chancro poco doloroso y poco supurante, que no le produjo "bubón" pero sí le dejó cicatriz.

Refiere que por el mes de abril del año pasado comenzó a sentir entumecimiento en los miembros inferiores, así como sensación de adormecimiento, calambres y hormigueos que fueron en aumento hasta que le impidieron la marcha. Algún tiempo después observó que no podía extender las piernas con facilidad, aumentando este fenómeno hasta que quedaron sin movimiento y flexionadas sobre el muslo; con este motivo se le aplicaron corrientes eléctricas en la ciudad de Iguala, sin observar mejoría alguna, por lo que el 27 de diciembre último, ingresó al Hospital General. A su ingreso se le practicó la reacción de Wassermann en la sangre, que resultó fuertemente positiva, por lo que se le aplicó un tratamiento a base de cianuro de mercurio intravenoso.

ESTADO CLINICO DEL ENFERMO CUANDO PRINCIPIE EL TRATAMIENTO:—Dice sentir hormigueos, calambres y adormecimientos en ambos miembros inferiores, pero mucho más marcados en el derecho. Los reflejos pupilares eran normales; disminuido el faringo-nauseoso; los tendinosos del miembro superior normales y en el miembro inferior el aquiliano y el rotuliano disminuídos; no hay clonus del pié ni de la rótula. La sensibilidad la encontré normal en los miembros superiores tanto al contacto como al dolor y temperatura; en los inferiores era disminuida al contacto y temperatura.

Los movimientos eran posibles en todos los miembros, pero en los inferiores eran muy perezosos y carentes de fuerzas; no encontré trastornos de la coordinación; la marcha era en "stepage" y tan dificultosa que lo obligaba a permanecer en el lecho casi constantemente y cuando se levantaba no podía andar sin

muletas. No hay trastornos tróficos. Sensorio normal. Practicado el electro diagnóstico no se encontró reacción de degeneración. La reacción de Noguchi en el líquido céfalo-raquídeo resultó fuertemente positiva. El análisis de orina no demostró anormalidad alguna en el funcionamiento renal, por lo que se le aplicó el tratamiento de Corbus, O'Conor con el siguiente resultado:—El enfermo dice haberle desaparecido las sensaciones de hormigueo y adormecimiento en los miembros inferiores, los que recobraron la fuerza al grado de permitirle andar sin muletas, no obstante ser la marcha todavía en "stepage", aunque mucho menos marcado que al principio del tratamiento. La sensibilidad fue recobrada en ambos miembros inferiores. El análisis de la orina, como en la vez anterior al tratamiento, no demostró anormalidad alguna, lo que prueba que los riñones no fueron lesionados.

En resumen, el enfermo a que se refiere esta observación obtuvo clínicamente beneficio efectivo de la aplicación del tratamiento, teniendo solamente que lamentar el endurecimiento de sus venas, que por ser ya delgadas originaron alguna dificultad en la aplicación de dicho tratamiento.

OBSERVACION No. 10.

TABES.

C. C. de 38 años de edad, viuda, originaria de Querétaro, de oficio cocinera; ingresó al Hospital General el 19 de septiembre del año pasado, ocupando la cama 7 del Pab. 21. Sin antecedentes de importancia por parte paterna, dice que su madre padeció de ataques y tuvo dos abortos. Ha tomado muy pocas bebidas alcohólicas. Fuma poco. No recuerda haber padecido de sus órganos genitales. Refiere que a fines de 1916, comenzó a estar enferma con fuertes dolores de la región epigástrica y náuseas. Dichos dolores le duraban ocho o diez días sin que fueran calmados ni por la medicación ni por los vómitos. Después de ese tiempo se le quitaban, pero le volvían a los 3 o 4 días. Dice haberse inyectado neo-salvarsán desde el principio de su enfermedad, en los consultorios de Beneficencia Pública. A su ingreso al Hospital se le practicó la reacción de Wassermann en la sangre, resultando positiva.

ESTADO CLINICO DE LA ENFERMA CUANDO PRINCIPIE EL TRATAMIENTO:—Se queja de dolores epigástricos muy fuertes, que se acompañan de vómitos y que se presentan con mucha frecuencia durando varios días. Por la exploración física encontré los reflejos tendinosos normales (no hay Westphal);

en las pupilas no hay anisocoria pero sí existe el signo de Argyll Robertson. Sensibilidad normal; la movilidad es normal en todos sus miembros, en los inferiores hay ligera incoordinación y la enferma acusa debilidad en ambas piernas. En la marcha no existe nada digno de mención. Existe signo de Romberg aunque poco marcado. La enferma no consintió en que se le puncionara el raquis. El análisis de orina no indicó lesión renal, por lo que se le aplicó el tratamiento de Corbus, O'Conor con el siguiente resultado:—Las crisis gástricas disminuyeron en frecuencia e intensidad, pues la enferma refiere no sentir más que muy de vez en cuando un ligero adolorimiento en la región epigástrica, por cuyo motivo fue dada de alta a mediados del mes de julio próximo pasado.

OBSERVACION CEDIDA POR EL SR. DR. GONZALO COSIO, ENCARGADO DEL SERVICIO MEDICO EN EL PABELLON 5 DEL HOSPITAL GENERAL.

A. F. de 42 años de edad, soltero, originario de Zamora, Mich., ingresó al Hospital General el 5 de junio último, ocupando la cama 26 del Pabellón 5. Antecedentes hereditarios sin importancia. Tomó bebidas alcohólicas; fuma poco. Hace como 20 años tuvo tifo. En 1914 padeció un chancro poco supurante que no le produjo "bubón". En 1918 tuvo otro chancro, el cual sí le produjo "bubón" que abrió solo.—Refiere que desde hace dos años comenzó a sentir fuertes dolores lancinantes en los miembros inferiores que le duraban de 3 a 4 días. Desde enero del presente año dice sentir dolores en las plantas de los pies, teniendo la sensación de andar como sobre lana, lo cual dificultaba la marcha. Refiere no podía andar en la obscuridad. Acusa falta de fuerzas en ambos miembros inferiores y pérdida de la sensibilidad en los mismos.

Individuo de constitución mediana. Los reflejos tendinosos de los miembros superiores disminuidos; el cremasterino existe; en los miembros inferiores disminuidos el aquiliano y el plantar; el rotuliano abolido (signo de Westphal). En las pupilas signo de Argyll-Robertson. Sensibilidad al contacto y temperatura un poco disminuida en ambos miembros inferiores. Movilidad normal en los miembros superiores, paresia e incoordinación manifiesta en los inferiores. Marcha "atáxica." Signo de Romberg. Úlceras perforantes en la planta del pié derecho. Sensorio normal. Reacción de Wassermann en el líquido céfalo-raquídeo intensamente positiva (+ - - - + - - -).

Se le han practicado seis aplicaciones del tratamiento de Corbus, O'Conor, por lo que el enfermo dice haber recobrado la fuerza en los miembros inferiores y habérsele corregido la incoordinación por lo que puede ya marchar sin la ayuda del bastón.

La sensibilidad fué recobrada totalmente en los muslos y se mejoró en las piernas. Los dolores lancinantes persisten, pero muy disminuidos en intensidad y frecuencia. Las úlceras de la planta del pié tienden marcadamente a la cicatrización.

OBSERVACION CEDIDA POR EL DR. L. DE GUEVARA, DE SU CLINICA PARTICULAR.

V. U. de 30 años de edad, soltero, originario de San Luis de la Paz, (Gto.,) de oficio motorista. Con antecedentes hereditarios y familiares sin importancia. No toma alcohol ni fuma.

Hace como cinco años padeció un chancro no supurante y poco doloroso que no le produjo "bubón."

Refiere que en el año de 1920 recibió un golpe en la cabeza a consecuencia de un choque del vehículo que conducía y desde entonces padece intensa cefalalgia muy acentuada por las noches; pérdida de la memoria; dificultad en la palabra y escritura, así como trastornos mentales (delirio místico fijo y frecuentes ataques furiosos). Afectividad disminuida.

Temblores intencionales de los labios y manos principalmente. Anisocoría. Wassermann en el líquido céfalo-raquídeo intensamente positiva (+ + +) el 25 de marzo último.

En varias ocasiones fué internado en el manicomio de "La Castañeda", sin que pueda precisar las fechas exactas. A principios del último abril, previa responsiva médica, fué sacado de dicho establecimiento para ser tratado por el procedimiento de los doctores Corbus, O'Conor, Lincolt y Gardner, conforme al cual, se le aplicó una serie completa de neosalvarsán, con lo que el paciente obtuvo notoria mejoría, pues no se han vuelto a presentar las crisis de furia y el delirio místico, casi ha desaparecido. El temblor de los labios y manos también disminuyó notablemente. La reacción de Wassermann en el líquido espinal, practicada después del citado tratamiento (12 de julio) resultó positiva mediana (+ +). Notable mejoría clínica y suerológica.

CONCLUSIONES GENERALES.

En resumen, el procedimiento de Corbus, O'Conor, Lincolt y Gardner para el tratamiento de la neuro-sífilis, puede considerarse práctica y técnicamente bueno, por las razones siguientes:

1a.—Porque las teorías en que se funda son lógicas y convincentes habiéndose ya demostrado por diferentes maneras.

2a.—Porque es de fácil aplicación, resultando efectivamente "un procedimiento simple y no doloroso" tal como lo aseguran sus autores.

3a.—Porque no necesitándose las punciones lumbares desde el punto de vista terapéutico, evita a los enfermos ser objeto de una operación dolorosa, no siempre fácil de realizar y por la que generalmente muestran marcada repulsión.

4a.—Porque, por la misma razón anterior, no expone a la infección meníngea, peligro que si es verdad no es de temerse ajustándose a las buenas reglas de la asepsia, no por eso deja de existir.

5a.—Porque aplicándolo en sujetos en quienes, previa exploración cuidadosa, no se encuentre contraindicación alguna para la aplicación salina hipertónica (lesión renal), ni para la del neo-salvarsán, no expone a complicaciones ulteriores.

6a.—Porque provocando la solución salina hipertónica abundante diuresis, permite la administración de fuertes dosis de neo-salvarsán. Este fenómeno ya había sido observado por el Dr. Brioso Vasconcelos, pues a este respecto se expresa en su folleto a que me referí, en la introducción de éste trabajo, en los términos siguientes: "las inyecciones salinas descritas provocan emisión abundante de orina clara, lo que parece prepara el organismo para recibir la medicación arsenical que la sigue y a esto atribuyo la tolerancia de mis enfermos, alguno de los cuales ha recibido seis inyecciones semanales sucesivas de 1.20 grms. de neo-salvarsán, sin reacciones ulteriores desagradables."

88

7a.—Porque las mejorías clínicas observadas en los enfermos después de su aplicación, son reales y efectivos, como se desprende de las observaciones de los doctores Cosío y L. de Guevara y las propias mías, descritas en el curso de éste trabajo. Así vemos que el Dr. Brioso Vasconcelos en su citado folletito páginas 11 y 12, después de relatar las mejorías obtenidas en los enfermos por él tratados, expone los siguientes conceptos: "Debo decir, en obsequio a la verdad, que en los casos que en resumen he relatado no me contenté con la medicación descrita" (procedimiento Corbus, O'Connor), "si nó que, creyente como soy en el valor relativo de las inyecciones intra-raquídeas, las he aplicado también a mis enfermos"... "Empero, no atribuyo, principalmente, la mejoría presentada por mis pacientes a las inyecciones endo-raquídeas, ni a la bismutoterapia; lo primero porque en cerca de cinco años que llevo de emplear éste modo de tratamiento no había observado resultados tan rápidos, tan constantes y tan marcados y lo segundo, porque algunos de mis pacientes ya habían sido antes tratados por el Bismuto, sin experimentar tal mejoría. Además, dos de los casos que figuran en la relación son de pacientes que habían recibido otras veces inyecciones intra-raquídeas, sin haber mejorado en la proporción en que lo han hecho cuando se recurrió al nuevo método."

8a.—Porque las reacciones suerológicas se muestran muy disminuidas posteriormente al tratamiento. A éste respecto el Dr. Brioso Vasconcelos en la pág. 11 del folletito aludido, se expresa así: "En los casos en que me ha sido dado tener a la vista el resultado de exámenes suerológicos, la reacción de Lange—que mide por decirlo así, numéricamente la intensidad del proceso neuro-sifilítico—siempre háse revelado menos gravemente."

9a.—Porque según se desprende de los trabajos efectuados en Estados Unidos del Norte, que menciono en la parte relativa de ésta Tesis, realmente es conducida al líquido céfalo-raquídeo, una considerable cantidad de arsénico.

Es natural que presentando el procedimiento tales ventajas, también tenga algunos inconvenientes, uno de ellos, el único que yo le encuentro, es la esclerosis venosa que se observa en el sitio donde fue aplicada la solución salina; sin embargo, ya vimos que tal fenómeno solo se observa en las personas de venas periféricas delgadas.

Naturalmente que no pretendo, después de las investigaciones anteriormente relatadas, haber resuelto el árduo problema que me sirvió de tema para éste trabajo, pues es evidente que

en las ciencias de observación y de experimentación como la medicina, son precisos los esfuerzos de muchos observadores y el transcurso de muchos años para que los resultados obtenidos por unos y otros, puedan ser admitidos como verdades incommovibles.

Por consiguiente, toca a investigadores que posean las dotes intelectuales y científicas que el caso requiere, la labor de compulsar mis observaciones con las que ellos lleven a efecto, a fin de que más tarde pueda emitirse una fundada opinión acerca del verdadero valor de éste procedimiento.

