

492-52-
Revista Mexicana de **PSIQUIATRIA**
NEUROLOGIA Y NEUROCIROGIA

BIBLIOTECA NACIONAL
MEXICO

No. 6

Marzo-Abril
1951

VOL. I

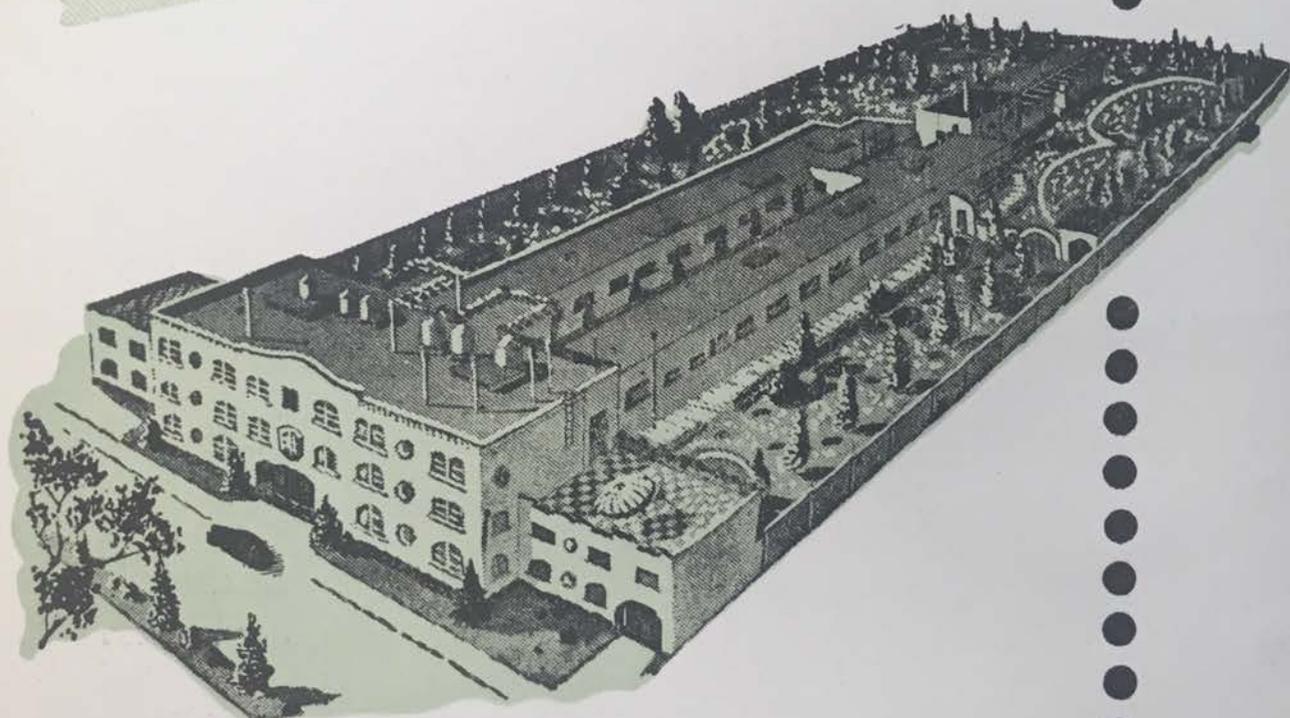
SUMARIO:

	Pág.
PATOLOGIA Y CLINICA DE LA POLIOMIE- LITIS. Dr. Mario Fuentes D.	132
TOXOPLASMOSIS CEREBRAL. PRESENTA- CION DE UN CASO. Dr. Dionisio Nieto.	139
CONSIDERACIONES SOBRE EL TRATA- MIENTO DE NEUROLUES. Dr. Abrahám Fortes R.	144
REVISTAS	148

CLINICA

NEUROPSIQUIATRICA

DR. MANUEL FALCON G.



IXTACCIHUATL 180 VILLA OBREGON, D.F.

TELS: 32 98 58 · 24 56 18

Antabuse

(DISULFURO DE TETRAETILTURAM)

Ayerst

*Un recurso valioso
en el tratamiento del
alcoholismo crónico*

EL ANTABUSE ES EL PRODUCTO ORIGINAL DE LOS DOCTORES JACOBSEN Y HALD DE DINAMARCA Y LA CASA "AYERST" DE MONTREAL CANADA LA UNICA AUTORIZADA PARA SU FABRICACION Y VENTA EN ESTE HEMISFERIO.

Ayerst McKenna & Harrison
de
MONTREAL CANADA

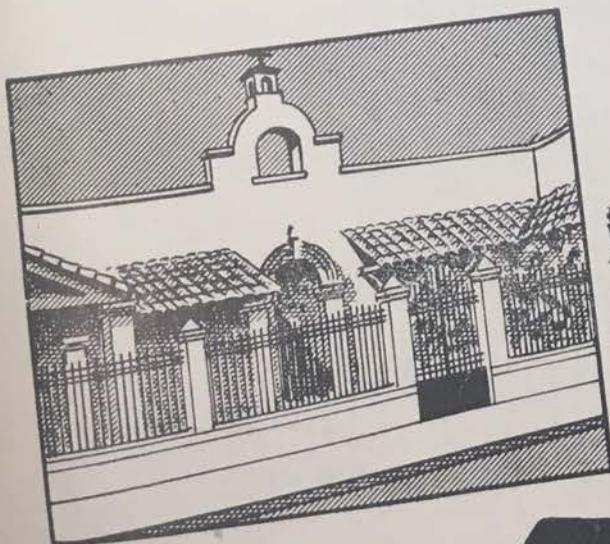
MEDICAMENTOS CIENTIFICOS
S. de R. L.
Calzada de Tacubaya No. 169
México, D. F.

CLINICA PARA ENFERMOS NERVIOSOS Y MENTALES S. de R. L.

JALISCO 330

TEL. 31-81

MONTERREY, N.L.



DIRECTOR

DR. MANUEL CAMELO C.

JEFES DE SERVICIOS:

Depto. de mujeres:
Dr. Oliverio Tijerina T.

Depto. de hombres:
Dr. Ruben Tamez Garza.

Hiperemia.



BROMO-BESVITAL

BROMO - BESVITAL

CADA AMPULA CONTIENE:

Bromuro de Calcio	500 mg.
Clorhidrato de Tiamina (16650 U. I.)	50 mg.
Riboflavina	2 mg.
Piridoxina	10 mg.
Nicotinamida	25 mg.
Uretano disolvente	500 mg.
Clorobutanol conservador	25 mg.
Agua dest. C. B.	5 cm ³ .

Literatura exclusiva para médicos.

BROMO - BESVITAL 100

CADA AMPULA CONTIENE

Bromuro de Calcio	1 G.
Clorhidrato de Tiamina	100 mg (33300 U. I.)
Riboflavina	4 mg.
Piridoxina	20 mg.
Nicotinamida	50 mg.
Uretano disolvente	500 mg.
Clorobutanol conservador	25 mg.
Agua destilado c b	5 cm ³ .

Reg Núm. 31901 S. S. A.

Laboratorios **SILANES, S.A.**

AV. AMORES 1304 MEXICO, D.F.

I. Q. "LAIF"

CAPSULAS.

Acido Glutámico

Frascos con 50 cápsulas de 0.50 g.

Fórmulas por cápsulas:

Acido dextro-glutámico 0.50 g.
Vitamina B1 (333 U. I.) 1 mg.

Frascos con 50 cápsulas de 1g.

Fórmula por cápsula:

Acido dextro-glutámico 1 g.
Vitamina B1 (666 U. I.) 2 mg.

Reg. No. 34849, S. S. A.

EL AMINOACIDO QUE ES METABOLIZADO EN EL TEJIDO CEREBRAL Y ACELERA LOS PROCESOS MENTALES MEDIANTE UNA ACCION BENEFICA EN LOS CAMBIOS DE POTENCIALIDAD ELECTRICA DE LAS CELULAS CEREBRALES DURANTE LA ACTIVIDAD NERVIOSA.

INDICACIONES.

Retardos Mentales.
Desórdenes Convulsivos (Epilépticos).
Inteligencia inferior.
Complejo de Inferioridad.
Embarazo.
Lactancia.
Desnutrición.

DOSIS: De 4 a 20 gramos diarios.

Laboratorios "LAIF", S. A.

Juan de la Barrera No. 82

Teléfonos: 11-07-32 y 37-46-94

MEXICO, D. F.

Revista Mexicana de Psiquiatría, Neurología y Neurocirugía

Publicación Bimestral.

AÑO II

MARZO — ABRIL 1951

NUMERO 6

DIIRECTOR:

DR. SAMUEL RAMIREZ MORENO.

SUBDIRECTOR:

DR. RAMON DE LA FUENTE MUÑIZ.

CUERPO EDITORIAL:

Dr. Manuel Falcón G.

Dr. Mario Fuentes D.

Dr. Manuel Velasco Suárez

CONSEJO CONSULTIVO:

Dr. Guillermo Dávila G.

Dr. Teodoro Flores Covarrubias.

Dr. Raúl González Enríquez.

Dr. Manuel Guevara Oropeza.

Dr. Dionisio Nieto G.

Dr. Francisco Núñez Chávez.

Dr. Marín Ramos Contreras.

Dr. Manuel Sánchez Garibay.

Dr. Roberto Solís Quiroga.

JEFE DE REDACCION:

DR. FERNANDO CESARMAN VITIS.

ADMINISTRACION:

DRA. MA. CONCEPCION ZUÑIGA.

JEFE DE LA SECCION BIBLIOGRAFICA:

Dr. Francisco Garza García.

JEFE DE PUBLICIDAD:

Dr. Rafael Delgado Alarcón.

REDACTORES:

Dr. Rogelio Díaz Guerrero.

Dr. Everardo Neumann Peña.

Dr. Carlos Fernández G.

Dr. Mario Ramos P.

Dr. Germán Herrera.

Dr. Germán Riva C.

Dr. Carlos López Elizondo.

REPRESENTANTES EN LOS ESTADOS:

Nuevo León: Dr. Manuel Camelo.

Puebla: Dr. Ignacio Rivero Blumenkron.

Jalisco: Dr. Fernando de la Cueva.

Coahuila: Dr. Dionisio Sánchez Guerrero.

Chihuahua: Dr. Ignacio González Estavillo.

San Luis Potosí: Dr. Jesús Urriza Gama.

Guanajuato: Dr. Angel Ortiz Escudero.

Registrada como artículo de Segunda Clase en la Administración de Correos Número Uno, de México, D. F., el 12 de Junio de 1950.

Los artículos firmados no representan necesariamente el criterio de los editores.

Los directores de la revista y el cuerpo editorial se reservan el derecho de seleccionar los trabajos que han de ser publicados y el cuerpo de redacción el de modificar los artículos en lo que se refiere a su estilo, número de grabados, extensión, etc.

Se devolverán los originales de los artículos no publicados a petición expresa del interesado dentro de los seis primeros meses a partir de su envío.

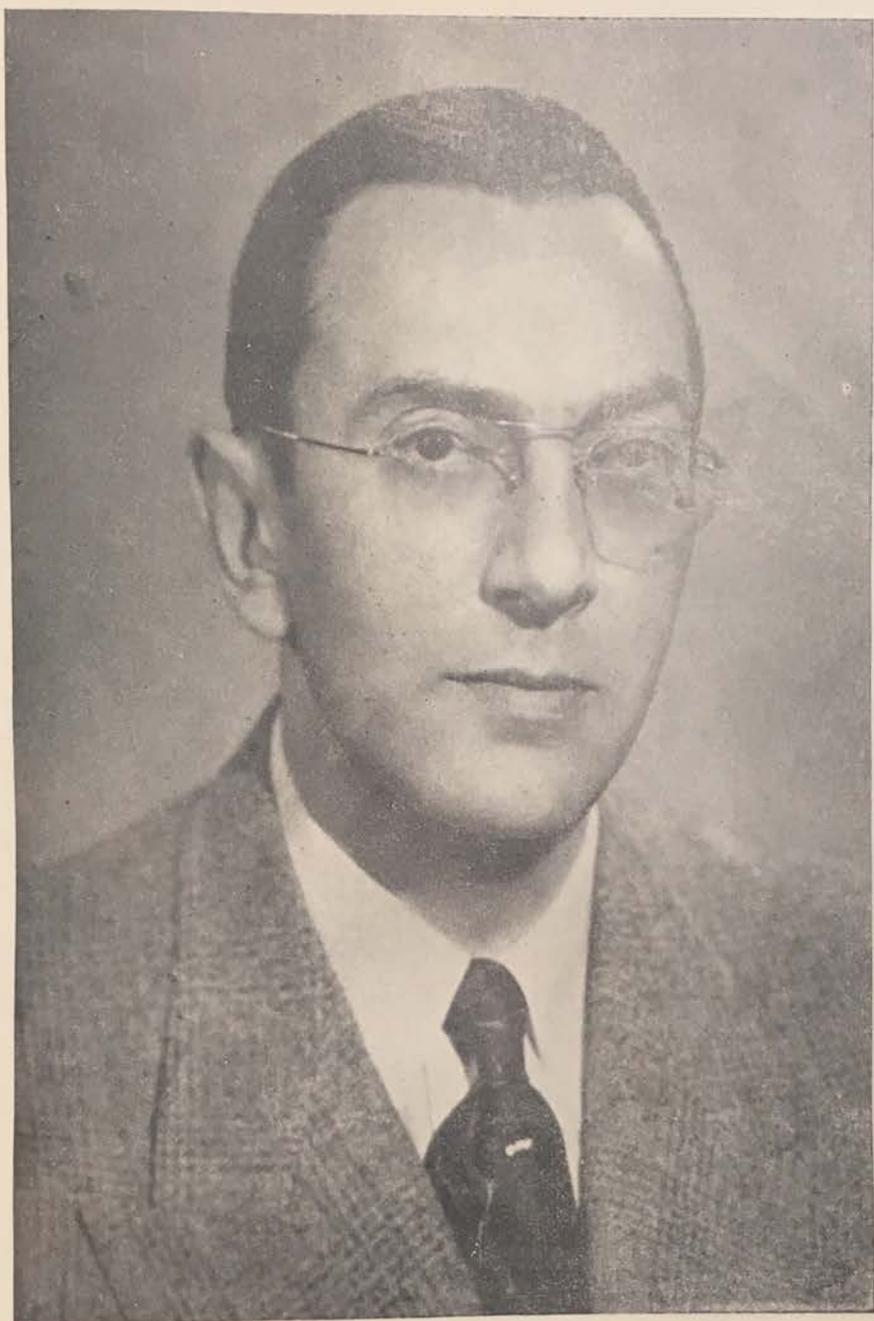
Los reimpresos serán por cuenta del autor y deberán ser solicitados al enviar el artículo.

Se solicita canje con revistas similares del país y del extranjero.

Oficinas: Calle de Génova 39.—México, D. F. Teléfonos: 35-72-30 y 14-20-62

Aparece el día primero del mes correspondiente.

Precio del ejemplar: \$ 3.00 pesos.—Precio de la Suscripción Anual, en el País: \$ 15.00, en el extranjero: 2 dólares.



DR. SAMUEL RAMIREZ MORENO

Mexicano ilustre, maestro inolvidable, falleció el día 12 de Abril de 1951.

La Psiquiatría Nacional e Internacional están de luto.

La Revista Mexicana de Neurología, Psiquiatría y Neurocirugía, expresa su pena profunda por la desaparición de su fundador y director.

EPILEPSIA



Antisacer compuesto

WANDER



Dr. A. WANDER, S. A. Berna, Suiza

Patología y Clínica de la Poliomielitis

Por el Dr. Mario Fuentes D.

RESUMEN HISTORICO:

La enfermedad de Heine-Medin, a la que también se designa con el nombre de Parálisis Infantil, fué dada a conocer con sus características clínicas, por el Director del Sanatorio Ortopédico Nacional de Cannstadt, JAKOB HEINE, quien presentó una comunicación (1) sobre los estados paralíticos de las extremidades inferiores y su tratamiento, precisamente hace un siglo y un año, en el Congreso de Naturalistas celebrado en Friburgo, en el año de 1838.

Su primera monografía, aparecida en 1840, contenía una casuística de 20 casos. Veinte años más tarde, en 1860, el mismo autor, presenta una segunda monografía, titulada Parálisis Infantil Espinal, con un total de 150 casos. Cooperaron en esa misma época, los más destacados neurólogos de entonces, como Charcot, Duchenne, Erb, Oppenheim, Schultze; quedando demostrado que la enfermedad, no se limita a la infancia sino que también afecta a los adultos; que es susceptible de curación en algunos casos, que hay parálisis bulbares y proteberanciales dentro de la misma enfermedad y que también puede quedar incluida en este concepto, la llamada Parálisis de Landry. Sin embargo, se generalizó la designación de poliomielitis anterior aguda, empleada por primera vez por Kussmaul.

Strumpell (1884) tuvo el mérito de considerarla propiamente como una enfermedad infecciosa, con la contribución de MEDIN de Estocolmo, quien recogió valiosas observaciones en una epidemia del año de 1887, reuniendo una casuística de 44 enfermos.

Al principio del presente siglo ocurrió una intensa epidemia en Suecia y Noruega, dando oportunidad a Wickman de estudiar un total de 1,031 casos de la epidemia sueca de 1905-1906, dando a conocer en una valiosa monografía clásica, el poliformismo de la enfermedad. Fué este autor quien propuso el nombre de Enfermedad de Heine-Medin, en substitución del limitado concepto de Parálisis espinal infantil. Posteriormente se han observado muchos brotes epidémicos en casi todos los países europeos; en América, principalmente en los Estados Unidos del Norte, con una frecuencia que llega a darle, en este aspecto una triste supremacía. Actualmente es una enfermedad infecciosa endémica de casi todas las naciones del mundo. En México a reserva de que los estudios hagan objetiva historia de nuestros casos, podemos sólo decir que hace ya muchos años, desde nuestra vida estudiantil, venimos

viendo casos de secuelas poliomiélicas, que justifican casos endémicos. Ahora que confrontamos, un brote epidémico que parece no ser más numeroso que en años anteriores, nos ha impresionado más bien el peligro de su posible intensidad, al conocer la elevada casuística norteamericana de la presente epidemia, que se calcula en una cifra no menor de 40 mil casos. Este temor, justificado por la posibilidad de un incremento que puede dar la circunstancia de la vecindad geográfica, ha hecho que se haga más consciente el peligro y nos pongamos, como en esta ocasión, a estudiar objetivamente el problema dentro de nuestras fronteras, buscando características propias si las tuviera y recurriendo a la experiencia ya tenida en el tratamiento y medidas preventivas que pueden ser más viables para la defensa ante esta enfermedad.

SINTOMATOLOGIA

Sólo en una forma muy superficial, tocaré los aspectos de la sintomatología de esta enfermedad en su período inicial y en sus manifestaciones propiamente infecciosas. En cambio daré la necesaria amplitud a la descripción sintomática relativa a las localizaciones neurológicas, haciendo una revisión de las diferentes formas y las peculiaridades sintomáticas según su localización.

NOCIONES GENERALES: La Enfermedad de Heinte-Medin, (2) es un proceso infeccioso que se presenta en los niños en determinadas épocas del año, produciendo en los enfermos, perturbaciones en la esfera motora, bajo la forma de parálisis, generalmente de los miembros inferiores, con hipotonía, arreflexia y trastornos de atrofia muscular, con conservación habitual de las funciones esfinterianas y discretos trastornos más bien subjetivos de la sensibilidad.

Como es sabido la enfermedad tiene predilección especial por la población infantil, no estando exentos de padecerla, los adolescentes y aun los adultos. Las edades extremas entre las cuales es más frecuente, oscila entre los 6 meses y los 20 años, siendo más frecuentes entre los años primero y cuarto. Los varones parecen más receptivos que las mujeres, atribuyéndose esta diferencia a la circunstancia de que los varones estarían más expuestos al contagio.

PERIODOS CLINICOS DE LA ENFERMEDAD:

Período de infección generalizada;
período de parálisis evolutiva;

período atrófico y período ortopédico.

El período infeccioso, se inicia con síntomas catarrales de aspecto banal, con trastornos digestivos, anorexia, vómitos, diarrea y por un estado febril que se instala en forma brusca elevándose rápidamente la temperatura a 38 y 40 grados, manteniéndose sin grandes variaciones durante un lapso que oscila entre tres y seis días; la fiebre generalmente es irregular pudiendo terminar por crisis a veces y otras por lisis. Algunos autores como Wickman, señala el aspecto bifásico de la enfermedad, en cuyo caso, la enfermedad se inicia por el estado catarral o digestivo y ligera fiebre, continuándose después con un período apiretico, variable en cada caso seguido de un segundo ascenso térmico, después del cual ya se instalan los síntomas de invasión del sistema nervioso. Drapper y Gordon consideran particularmente típico de la enfermedad, esta evolución bifásica de la curva térmica, designándola "curva de tipo dromedario". Termina la coriza tan pronto aparecen los síntomas de parálisis; sin embargo, en otros casos aparecen todavía síntomas bronquíticos. En otros casos, dominan sobre los pequeños trastornos catarrales los síntomas digestivos, a menudo diarreas fétidas hipercólicas. Se han señalado en este período, casos con brotes de herpes labial, dolores articulares y estado de excitación nerviosa febril con diferentes manifestaciones subconfusionales, en cierta forma en función con la personalidad neurótica previa del niño.

Concomitantemente con estos síntomas iniciales, existen discretos síntomas meningíticos, con cefalea, rigidez de nuca, posición en gatillo de fusil signos de Koerning, de Brudzinsky y signos de rigidez de los músculos extensores de la columna vertebral. Pueden concurrir también estados convulsivos, hiperestesia, y dolores espontáneos lo mismo que provocados por la movilización activa o pasiva de los segmentos.

Hay en esta fase algunos trastornos humorales, que consisten, en ligera leucopenia y a veces disminución de los glóbulos rojos; otros autores señalan más bien hiperleucocitosis como es habitual en la mayor parte de los estados infecciosos.

En este período infeccioso y precozmente, ya aparecen alteraciones inflamatorias del L. C. R. que se traducen por una pleocitosis moderada o intensa a veces, con carácter fugaz para dar lugar a una predominancia linfocítica.

Este período infeccioso, puede durar de dos a cuatro días y el proceso, puede tomar un triple curso: que aborte y desaparezca toda sintomatología; que sobrevenga la muerte rápida por complicaciones bulbares, o que continúe su evolución con la aparición de la parálisis poliomiélica.

En el período de parálisis evolutiva, la sintomatología predominantemente neurológica varía de acuerdo con la acentuación de las lesiones en la médula, en sus diferentes niveles; en el bulbo, en la sustancia reticular, núcleos motores bulbares, en la protuberancia; en la sustancia gris, periacueducto y aún en el el piso del tercer ventrículo, imprimiendo sintomatología peculiar según los niveles alcanzados.

Para ser didácticos y en forma justificada por la acentuación de las lesiones en determinadas porciones, H. Kleinschmidt, considera las siguientes formas neurológicas:

Formas clínicas, según la localización neurológica dominante:

- 1.—Formas espinales
- 2.—Formas bulbo-protuberanciales y mixtas.
- 3.—Formas parálisis ascendente de Landry.
- 4.—Formas especiales: a).—la llamada forma cerebral de la P. I.

b).—Casos con síntomas encefalíticos.

FORMAS ESPINALES: Aun cuando en muchos casos el padecimiento consiste en una meningo-encéfalo-mielitis, con acentuación poliomiélica, la mayor parte de los observadores concuerdan en que las lesiones se circunscriben a las células motoras de la columna gris, astas anteriores y núcleos motores bulbo protuberanciales. La forma espinal constituye el tipo más conocido y frecuente de la parálisis infantil.

La proporción de las formas espinales, referidas al total de los casos de la enfermedad, alcanza según Hasler, el 63% y según otros observadores el 73%. Conviene señalar, según experiencia de E. Hoen, que este porcentaje se va reduciendo en las epidemias a medidas que se van descubriendo casos no paralíticos y casos con sólo síntomas en el L. C. R. las localizaciones son más frecuentes en los miembros inferiores con participación de una o de las dos extremidades, pero casi siempre bilaterales. Las parálisis sin embargo no siempre tienen la misma intensidad en los dos miembros afectados; es excepcional que se afecten en una forma simétrica y en una forma total los músculos de los segmentos de las extremidades inferiores. Es más bien frecuente la asimetría en el ataque poliomiélico; mientras en una pierna se aprecia completa la parálisis, en la otra, sólo existe una paresia; en otros casos al lado de una parálisis monoplegica, se encuentran solamente en el miembro homólogo, una ligera hipotonía o bien sólo una disminución o abolición de los reflejos profundos.

Las discrepancias en la estimación de estas diferencias en cuanto a la simetría o asimetría de los síntomas, en el período agudo o paralítico de la enfermedad, se explican por las dificultades propias de toda exploración neurológica fina que se intente en los niños, especialmente si coexisten

ten síntomas dolorosos o hiperestésias o signos de hipertonia que como ya veremos, pueden encontrarse en algunas formas de la enfermedad. No escapa a nadie que en el ataque paralítico de la forma espinal hay formas levisimas, medianas con diferentes grados de transición, hasta formas de parálisis total de los músculos de los miembros. Los autores, como Foerster, Hasler E. Muller, etc. que observan que los músculos más frecuentemente afectados en los miembros inferiores, son el cuádriceps y los abductores y después los peroneos y el tibial anterior. Añotan sin embargo, que las diferencias que se aprecian en relación con el ataque de los diferentes músculos o grupos musculares, son variadísimos si se juzgan los casos individualmente y en relación con la evolución no siempre simultánea de las parálisis. Hay autores como Foerster que se impresionó en una de las epidemias poliomieliticas que él pudo estudiar, por la rareza con que se afectan los músculos de los dedos; otras señalan la preferencia de la parálisis a los músculos proximales y aún de los de la cintura pelviana y del psoas-iliaco y gluteos.

Los miembros superiores pueden también verse afectados por la parálisis; rara vez la parálisis es simétrica y muchas veces es unilateral. Tampoco es frecuente que ocurra la parálisis poliomielitica exclusivamente en los miembros superiores y es mucho más frecuente que coexista con la parapléjia inferior, como una complicación secundaria, especialmente en las formas ascendentes.

La localización de la parálisis se hace especialmente en los músculos periarticulares del hombro; se afectan especialmente el deltóides, el trapecio, el tríceps, etc. No dejan de afectarse en muchos casos, diversos músculos del antebrazo y aún de las manos, conservándose en cierta proporción los movimientos delicados de los dedos. Conviene señalar según observaciones de Foerster, que en algunos casos las parálisis de los músculos, corresponden a la inervación exclusiva de alguno de los nervios periféricos, dando la impresión de una distribución predominantemente polineurítica. Esta circunstancia hace difícil muchas veces el diagnóstico diferencial de estas formas, con cuadros propiamente polineuríticos, sobre todo en casos de secuela o bien en aquellos casos esporádicos fuera de brotes epidémicos. Así se nos planteó recientemente un caso de diagnóstico diferencial, en el que la parálisis de los miembros superiores parecían tener una circunscripción a los músculos del mediano y radial, con la circunstancia de que en los miembros inferiores, con parálisis casi masiva de los músculos, la palpación de las masas era bastante dolorosa, como ocurre en los ataques polineuríticos. Felizmente hay otros recursos para apreciar en su to-

talidad los aspectos propios de un padecimiento (poliomielitis) y de otro (las polineuritis masivas).

En las formas espinales es obvio incluir también los casos de ataque a los músculos del tronco, que en la mayor parte de los casos son un contingente más que se agrega a las parálisis de los cuatro miembros o bien representa una secuencia temible de la parálisis de los miembros inferiores en las formas ascendentes de las enfermedades; la parálisis de los músculos del tronco puede constituir un cuadro preeminente en la sintomatología. Algunos autores han observado paresias o parálisis transitorias de los músculos intercostales que son fugaces, pero que otras veces revisten un carácter peculiar del padecimiento, con las complicaciones respiratorias (por parálisis de la parrilla costo-esternal y abdominal, conjuntamente con la parálisis del diafragma, uni o bilateral). Se señala que es raro encontrar, pero así se han encontrado en alguno que otro caso, la parálisis aislada de los músculos del cuello, o de estos músculos con la parálisis de un hemidiafragma. Lo que parece más común en relación con las parálisis de los músculos del tronco, es que ésta sea un componente más de una tetraplegia en la que se afectan más o menos simultáneamente las cuatro extremidades. En las formas ascendentes del tipo Landry es dramática la aparición progresiva de la parálisis de los músculos respiratorios y su amenaza muy frecuentemente mortal se va marcando por la inmovilidad progresiva de los músculos respiratorios torácicos y por la inmovilidad y abatimiento de las cúpulas diafragmáticas. Señalan los autores, que en estos casos trágicos por su desenlace próximo, la espiración se va haciendo cada vez más rápida y superficial, el epigástrio se retrae a cada inspiración en vez de abombarse, por lo que se la denomina "respiración paradógica" (Bes-sau). La parálisis de los músculos intercostales hace que la respiración sea puramente abdominal, hasta que la parálisis de la pared del vientre completa la catástrofe y hace imposible la aspiración (E. Hoen).

Para la apreciación y circunscripción de los diversos síntomas de las formas espinales, es imprescindible una buena propedéutica neurológica, observando desde luego, las diferentes actitudes o posturas de los segmentos, las posiciones que parezcan libremente escogidas de las que parezcan impuestas por las parálisis o por las paresias. Así por ejemplo, se puede apreciar a la inspección la flacidez e hipotonía muscular, posición con una posición de caída o abducción del pie, que podría indicar una paresia del miembro afectado, contrarrestando con la posición ligeramente erecta del pie sano. Observar también la capacidad para ejecutar los movimientos de cual-

quier segmento durante el libre juego de los miembros, especialmente en los niños pequeños, por su habitual inquietud motora cuando están sanos; la forma como toman los objetos ya espontáneamente o cuando se les provoca su interés de prehensión. Estos datos más bien de inspección y de observancia cuidadosa, podrán orientar la exploración más objetiva, continuándose con las diferentes maniobras neurológicas, para apreciar la motividad pasiva, el tono muscular, la fuerza, etc. Se debe acudir a los diferentes recursos propedéuticos, para conocer del funcionamiento ya de músculos aislados o bien de grupos musculares de un funcionamiento sinérgico o el de sus antagonistas. En los miembros superiores debe explorarse la capacidad funcional de los músculos del hombro, brazo, antebrazo y dedos; para cada grupo muscular hay diferentes "trucos" neurológicos, que pondrán de manifiesto el estado funcional. En los miembros inferiores, conviene la movilización pasiva de las diferentes articulaciones de la cadera, de la rodilla de la tibia-tarsiana sin descuidar la movilidad de los dedos a fin de descubrir los menores indicios de parestias o parálisis definidas de los músculos. La fuerza muscular, juzgada muy subjetivamente por parte del explorador debe buscarse oponiéndose a cualquier movimiento activo solicitado y por supuesto contando con la colaboración del enfermo. Muchas de estas maniobras resultan ineficaces en niños muy pequeños o mayores que no pueden dejarse manejar. Por la movilización pasiva, se puede juzgar también, y esta maniobra es más accesible, el estado del tono muscular, buscando la alteración que comunmente presenta, que es la hipotonía. En la fase preparalítica, han observado algunos autores ligera resistencia en algunos segmentos, indicando hipertonia en vez de hipotonía; tener presente que en muchos casos hay subyacente a la maniobra un fondo de resistencia activa, ya defensiva por los dolores concomitantes al padecimiento, ya por meningitis o bien, como se ve en localizaciones más altas del tronco cerebral asociadas a las espinales, que imprimen estas modificaciones de hipertonia en los miembros que no son comunes en las formas espinales puras.

El estudio de los reflejos, es también de la más alta importancia ya que nos puede mostrar, por su disminución o su abolición, el ataque neuronal correspondiente; juzgar bien de su simetría o asimetría para apreciar el grado de intensidad de las lesiones de un miembro en relación con el otro o mostrar diferencias de respuestas entre los inferiores con los superiores. Nos orientará también respecto al nivel espinal, conocidos los centros medulares correspondientes. Cada una de estas maniobras de exploración son valiosas para precisar la topografía neurológica y particu-

larmente para establecer muchas veces la marcha evolutiva de las lesiones. La exploración de la sensibilidad, habitualmente conservada en el padecimiento, puede constituir propiamente una maniobra indirecta, provocando con un alfiler, pinchamientos adecuados, a fin de juzgar de las respuestas defensivas del segmento explorado y así apreciar más bien del estado motor de los músculos que de la propia sensibilidad. De este modo dice Peiper (pág. 206) se puede facilitar en los niños pequeños la difícil exploración de los músculos glúteos, poniendo al niño en decúbito ventral, tocando la piel con una aguja y observar si se contrae la musculatura de la nalga, maniobra que conviene hacer comparativamente.

En los casos factibles, conviene hacer la exploración de la estación de pie y de la marcha, acudiendo a maniobras especiales en algunos casos para descubrir la electividad de parálisis o paresias de músculos o grupos musculares cuya alteración sólo se aprecia imponiéndoles mayor esfuerzo funcional; así por ejemplo el subir o bajar escalones, muestra dificultades de flexión de la pierna o de sustentación sobre alguna de ellas cuando hay paresia o parálisis del cuádriceps; la marcha puede revelar un "estepage" que no se había advertido por la paresia de los músculos de la cara anterior externa de la pierna estando el enfermito acostado. El sentar al niño, tirándolo de las manos, puede revelar la debilidad o parálisis de los músculos del cuello; el sentarlo puede revelar la parálisis de los músculos rectos anteriores del abdomen, si éstos se abomban desproporcionadamente y confirmarse la parálisis con la aplicación de la mano sobre la pared abdominal, apreciando su escasa resistencia a estas maniobras.

En las formas espinales en las que estén afectados segmentos torácicos o cervicales, es útil darse cuenta del funcionamiento de los músculos respiratorios, intercostales, diafragmas y abdominales, así como del funcionamiento de los músculos del cuello, faciales y aún de los del ala de la nariz, que muchas veces constituyen, estos últimos, los únicos músculos que pretenden suplir inútilmente el funcionamiento ya suprimido de los inspiradores y expiradores fundamentales. La exploración radiológica del diafragma, para juzgar de su simetría o asimetría, de su inmovilidad, etc. es un recurso de exploración objetiva muy valiosa en estas formas torácicas. Es obvio que en la exploración del poliomiélico, no debe omitirse la exploración de la temperatura, buscando las diferencias que el explorador subjetivamente pueda juzgar, la frialdad de las piernas, la cianosis, la rubicundez, los fenómenos de horripilación y hasta las diferencias tensionales que nos darán una idea del estado trófico de las alteraciones vasomotoras y en general de las ma-

manifestaciones vagosimpáticas, por lesión de las astas anterolaterales de la sustancia gris y constituirán estas manifestaciones por su distribución, nivel, etc. un indicio más de la extensión horizontal del proceso o de su altura a determinado segmento medular. En casos especiales y fuera naturalmente del período agudo o paralítico, la exploración de la secreción sudoral es importante. Tratando de precisar las alteraciones neuro-vegetativas y especialmente su nivel. Para esta maniobra se hace embadurnar o pintar con tintura dermatológica las partes del cuerpo sospechosas; se deja secar o se seca con lámpara solar; se espolvorea talco y se aplica una inyección subcutánea de pilocarpina, con el sudor, el yodo y el almidón, aparece una coloración negra u obscura de aquellas partes cutáneas en las que exista la sudoración y se toman fotografías, que pueden ser demostrativas, hasta de niveles precisos.

La aparición de los fenómenos de atrofia muscular, como manifestación importante en estas formas espinales, puede apreciarse gruesamente por la disminución de volumen del miembro haciendo mediciones comparativas, haciendo también percusiones con el martillo de reflejos sobre las masas musculares y observar si existen contracciones nudosas del músculo o breves contracciones fasciculares que indicarían irritabilidad neuromuscular, como indicio de atrofia; o bien recurriendo a maniobras de exploración eléctrica, para juzgar de la contractilidad del músculo explorando. La búsqueda de la reacción de degeneración es un recurso de exploración tanto diagnóstico como pronóstico.

FORMAS BULBOPROTUBERANCIALES:

La localización de las lesiones poliomiélicas, con relativa frecuencia se hace exclusivamente al bulbo y a la protuberancia y dentro de estas formaciones anatómicas, a veces reviste una localización tan circunscrita que puede afectar aisladamente sólo grupos neuronales que correspondan a alguno de los pares craneanos que tienen su origen en estas regiones. E. Hoen, da esta estadística que puede orientarnos, respecto a una determinada frecuencia observada aisladamente en una epidemia, la de Colonia, en 1936: 112 casos de localización bulbo-protuberancial (correspondían a 136.1 por ciento de todos los casos de parálisis); 49 de ellos, 15.8%, con foco exclusivamente localizado en el bulbo o en el puente.

Los núcleos motores más frecuentemente afectados, son los del facial, con una sintomatología de parálisis facial de tipo periférico generalmente completo; más frecuentemente unilateral, pero a veces se han observado casos de diplegia facial. Puede constituir en algunos casos, la única manifestación frustal del padecimiento. Ya Nedin

por 1887, observaba que estas paresias faciales aisladas, en los niños, eran de naturaleza poliomiélica. Con menos frecuencia que la parálisis del 7o. par se han observado las del 3o., del 5o. y del 6o.; a veces pueden ocurrir oftalmoplegias externas bilaterales; muy rara vez trastornos pupilares y casi nunca alteraciones del fondo de ojo. Se han descrito también alteraciones del trigemino en su función motora especialmente, también de los núcleos vestibulares, con síntomas vertiginosos y nistagmus.

El proceso puede afectar también núcleos propiamente bulbares, los de los últimos pares craneanos: glosofaríngeo, del vago, espinal e hipogloso dando una sintomatología completa y grave del síndrome bulbar.

Los estudios hechos por la Comisión para la investigación sobre la poliomiélica en Minnessota, informa que en la epidemia de 1946 se estudiaron 183 pacientes con poliomiélica bulbar. Su estudio revela que esta localización no constituye propiamente una entidad homogénea y encuentra por lo menos cinco grupos sindrómicos en relación con la localización específica de las lesiones y produciendo síntomas específicos que pueden imponer determinados recursos terapéuticos propios. Sugieren la siguiente clasificación:

- 1.—Grupo de nervios craneanos bulbares.
- 2.—Grupo debido a lesiones del centro respiratorio.
- 3.—Grupo debido a lesiones del centro circulatorio.
- 4.—Grupo bulbar encefalítico y por último un
- 5o.—Grupo cervical.

Desde el punto de vista terapéutico este agrupamiento tiene de común, la prevención o corrección de la hipoxemia, así como de atender a la nutrición de estos enfermos y a la prevención de infecciones secundarias.

El primer grupo, es el más común (100 casos en 183). Estos enfermos pueden tener parálisis de cualquiera de los nervios motores. Si el X par queda excluido, hay escaso peligro para la vida, pero si está interesado hay dificultad para la deglución y defectuosa inervación de la laringe. Constituye una amenaza por obstrucción de las vías aéreas. Requieren un cuidado constante y especial. Requieren alimentación con sonda nasal y administración de líquidos por vía parenteral. En casos especialmente leves, pueden ser alimentados cuidadosamente a cucharaditas. La acumulación de secreciones en la garganta y defectos progresivos del lenguaje indican una amenazante obstrucción respiratoria. Pueden mostrar ansiedad, excitación motora y otros síntomas ligeros encefalíticos, indican un estado de hipoxemia. Por lo tanto la aparición de estos síntomas

son trastornos en la deglución, deben ser considerados como consecuencia de obstrucción parcial y deben ser tratados oportunamente haciendo una traqueotomía electiva. Si aparece estertor laríngeo, disnea, a pesar de una expansión torácica adecuada, cianosis y severos síntomas encefalíticos, indicando una seria obstrucción respiratoria, debe procederse a una intubación rápida o la traqueotomía. Los enfermos de este grupo que presenten un período de obstrucción aérea deben ser sometidos a oxigenoterapia, de preferencia bajo presión positiva a fin de combatir el edema pulmonar y mantener una adecuada oxigenación.

El 2o. grupo, los de ataque al centro respiratorio. Muchos de estos enfermos han mostrado previamente ataque a diferentes núcleos motores y posteriormente presentaban variaciones en la frecuencia y disminución en la profundidad de los movimientos respiratorios, con intervalos prolongados entre una inspiración y otra, a pesar de una buena aereación superior y a pesar de un buen funcionamiento de los músculos respiratorios. En este estadio, habitualmente muestran ansiedad, agitación motora, inquietud, taquicardia y en algunos elevación de la tensión arterial, como síntomas de anemia. Estos síntomas significan falla inminente del mecanismo central respiratorio. A medida que estos trastornos respiratorios se agravan se prolongan más los períodos de apnea con respiración de Cheyne-Stokes. Aparece estado confusional delirante y estupor y coma; son frecuentes las atelectasias y congestión pulmonar; la oxigenoterapia a presión está indicada. Si las excursiones torácicas no son lo suficientemente energéticas para producir un movimiento expiratorio que contrarreste la presión positiva es conveniente el respirador mecánico; la traqueotomía se hace indispensable en todos estos casos en los que el respirador mecánico puede producir edema pulmonar si existe alguna obstrucción de las vías aéreas. Se observó una mortalidad de 69% de este grupo. Siete de ellos tuvieron fallas del centro circulatorio concomitantemente.

En el 3er. grupo, los de trastornos del centro circulatorio, la mortalidad fué de 83%. En estos enfermos hay disociación del pulso con la temperatura, con frecuencia de 150 a 200, con ritmo irregular; la presión fué variable, casos con tensión alta y otros con muy baja. El estado de ansiedad es progresivo; la presión cae a niveles muy bajos de shock, el pulso imperceptible, la piel fría, húmeda y cianótica; se añade delirio, estado comatoso y una hipertermina terminal. Aconsejan oxigenoterapia y al menor indicio de obstrucción respiratoria, traqueotomía.

El grupo encefalítico; en la poliomiелitis bulbar los síntomas encefalíticos son habituales y son constantes en los bulbares severamente afec-

tados, los síntomas consisten en ansiedad, inquietud, hiperexcitabilidad, estado confusional; letar-gia, coma y convulsiones. Cuando estos síntomas aparecen deben ser atribuidos desde luego a anemia, aún en los casos en los que no haya cianosis. Solamente cuando los síntomas persistan a pesar de una intensa oxigenoterapia, deben ser atribuidos a una alteración cortical.

Por último el 5o. grupo, combinación de síntomas bulbo-cervicales, se refiere a enfermos con poliomiелitis bulbar con síntomas medulares. Muy pocos pueden necesitar el respirador mecánico. Si tienen parálisis diafragmática y de los intercostales. Pueden también mostrar síntomas de parálisis de los nervios craneanos, síntomas encefalíticos y complicación de los centros cardio-respiratorios. En ellos es esencial mantener ampliamente abiertas las vías respiratorias, además de ponerlos con respirador mecánico y oxigenoterapia. En vista de que presentan dificultad para la expulsión de sus secreciones, los de este grupo están sujetos a congestiones pulmonares. De 20 casos registrados, 15 fallecieron. Hay que instituir tratamiento de Penicilina, transfusiones, plasma y estimulantes; tratando de evitar complicaciones secundarias. La administración intravenosa de sueros, reducirla o evitarla por el edema pulmonar.

He querido hacer una glosa, casi una transcripción de estas formas bulbares, por el sentido clínico y terapéutico que les encuentro y su gran utilidad en el manejo práctico de ellas.

La Parálisis de Landry, constituye no una forma autónoma, sino un aspecto agudo, rápido y casi siempre mortal de la enfermedad, por su carácter ascendente que puede durar horas o escasos días desde su iniciación. Los síntomas principian en los miembros inferiores y rápidamente van apareciendo síntomas más altos, complicando los diferentes niveles medulares y los centros respiratorios espinales de la médula cervical, constituyendo esta fase frecuentemente, la fase mortal. En otros casos sigue ascendiendo el proceso complicándose con los síntomas bulbares cuya descripción acabamos de hacer y afectando algunos de los cuadros parciales ya señalados también o atacando en forma menos selectiva los núcleos bulbares, terminando con la muerte del enfermo.

FORMAS ESPECIALES. Se refiere este capítulo, tratado por algunos autores antiguos como Strumpell y Marie, a localizaciones del proceso a la corteza, determinando formas hemiplégicas y otras alteraciones corticales. Se ha impugnado este criterio y se ha desechado como poliomiелítica esta forma descrita por estos autores. Sin embargo, se reconoce que las alteraciones histológicas observadas en la poliomiелitis con síntomas encefalíticos, concurren en algunas capas cortica-

les, pero parece que no son lo suficientemente importantes para permitir crear una forma cerebral o cortical de esta infección neurotrópica. Ya hemos visto que en la propia poliomielitis bulbar ocurren síntomas encefalíticos explicables solamente por el estado de anoxemia y no atribuirles fundamentalmente a lesiones corticales exclusivamente.

FORMA ABORTIVA: Estas formas fueron descritas por Wickman en el año de 1905 (citado por Armando B. Rillo y Alfredo Lagrotta, pág. 60. *Enfermedad de Heine-Medin.* Buenos Aires, 1994.) en el curso de una gran epidemia ocurrida en Suecia y que denominó abortivas a ciertas formas no paralíticas de la enfermedad. Se ha aceptado por la Comisión Internacional para el estudio de la Poliomielitis esta forma dentro de la descripción siguiente: las formas abortivas son aquellas que se exteriorizan por episodios agudos febriles de 12 a 72 horas de duración, con o sin cólicas, vómitos, constipación y diarreas, angina y fenómenos catarrales sin evidencia de invasión del sistema nervioso central y sin alteraciones del L. C. R. y las formas **NO PARALITICAS**, en cambio (según esta misma comisión) están constituidas por aquellos casos en los cuales las células nerviosas no llegan a estar lo suficientemente lesionadas como para producir parálisis, existiendo una sintomatología aguda variable, pero predominando la temperatura, irritación meníngea y alteraciones frecuentes en el L. C. R.

EL LIQUIDO CEFALORRAQUIDEO en la poliomielitis, desde un punto de vista clínico, no revela microscópicamente ningún dato especial; habitualmente es un líquido de aspecto normal; excepcionalmente ligeramente turbio o fibrinoso. Su tensión también es usualmente normal, con variaciones tensionales que en la práctica de la punción lumbar obedecen más bien a esfuerzos defensivos de los niños en esta maniobra.

Son importantes los datos relativos a la pleocitosis que se sabe es de cifras altas en el período febril o preparalítico, llegando a cifras muy altas a veces, con fórmula predominante de polinucleares. En el período paralítico propiamente desaparecen o disminuye la proporción de polinucleares, fase en la que predominan los linfocitos. Las reacciones de globulinas son habitualmente fuertemente positivas. La cantidad de proteína total no alcanza cifras altas y habitualmente se encuentran cifras que oscilan de 30 a 40 miligramos por ciento y rara vez sobrepasan a cifras de 100 miligramos por ciento. En cuanto a las reacciones coloidales, podemos decir con K. H. Schaffer, que no existe "curva típica de la poliomielitis". Sin embargo pueden encontrarse curvas coloidales, semejantes a las curvas neurológicas parenquimatosas, con cifras más altas a la izquierda o en el centro; rara vez muestran el as-

pecto de precipitación meníngea. La glucorraquia, ofrece resultados variables de las cifras normales, que no constituye un dato de orientación en este padecimiento.

DIAGNOSTICO DIFERENCIAL: Este es un capítulo de interés, pero que por necesidad de circunstancias, tocaré brevemente. La poliomielitis es una de las pocas formas infecciosas de mielitis (*Tratado de Medicina Interna*, por R. Cecil, Foster Kennedy, pág. 94). Puede confundirse con las encefalitis estivales, particularmente con la encefalomielitis equina, o con la Encefalitis tipo S. Luis; con las encefalitis sarampionosa, la encefalitis parotídica, las meningoencefalitis de tipo indeterminado; la coriomeningitis linfocítica y la neuronitis infecciosa o polirradiculoneuritis con disociación albúmino citológica o Síndrome Guillain-Barré. Debo añadir que en algunos casos de parálisis flácida con arreflexia propios de historia de conversión, se plantea para el práctico el problema y diagnóstico diferencial entre histeria y poliomielitis, diagnóstico que se resuelve fácilmente con el aporte de datos orgánicos por un lado y psicogénicos por el otro.

Solo quiero hacer hincapié en que la poliomielitis diagnosticada sin la colaboración neurológica, se presta a errores (especialmente con los casos de neuronitis infecciosa, que parece debida a virus, padecimiento éste que tiene características en el L. C. R. (la disociación albúmino citológica con cantidades a veces masivas de albúmina), pero que a veces estos caracteres no concurren y plantean ambos cuadros un verdadero problema, particularmente en adultos. Recordar simplemente que no todas las parálisis flácidas que parezcan síndrome poliomiélico, son poliomielitis; la neuronitis puede dar la misma sintomatología, que bien analizada permite encontrar en esta última, diferencias importantes que llegan a aclarar el diagnóstico. En mi práctica neurológica, en más de una ocasión me he planteado este diagnóstico diferencial.

BIBLIOGRAFIA

- (1) Por H. Kleinschmidt. *La Parálisis Infantil Epidémica.* Edición Española 1944. Página 13. Capítulo de Historia.
- (2) *Enfermedad de Heine Medin.*—Por Armando B. Rillo y Alfredo Lagrotta, Página 13. Buenos Aires 1944.
- (3) Kleinschmidt. *La Parálisis Infantil.* Página 191. Capítulo por el Dr. E. Hoen.
- (4) *Progress in Neurology and Psychiatry.* Vol. III - 1948. Página 126.

Toxoplasmosis Cerebral (1)

PRESENTACION DE UN CASO

Dr. Dionisio Nieto.

HISTORIA

Los organismos llamados Toxoplasmas constituyen un género de protozoos parásitos, primeramente descubiertos por Nicolle y Manceaux en 1908 en el roedor del Norte de África llamado Gondi. Al mismo tiempo e independientemente de estos factores, fué descubierto en el conejo por Splendore en el Brasil. Estos protozoos tienen cierta semejanza con las Leishmanias, pero se diferencian morfológicamente de éstas. Se trata de unas formaciones piriformes, ovales, en creciente o redondeadas, con citoplasma y cromatina nuclear bien diferenciadas, que miden 6 ó 7 micras de longitud por 2 ó 3 de anchura. En los tejidos fijados su forma puede modificarse algo, así como su tamaño que generalmente resulta más pequeño. Desde la fecha de su descubrimiento por los autores mencionados, se ha comprobado su presencia en un gran número de especies animales: gondi; conejo; cobayo; ratón; rata; ardilla; perro; mono; paloma y otras aves. El principal carácter taxonómico del grupo parece ser su capacidad patógena y de multiplicación en una amplia serie de animales. En Norteamérica, Sabin y Olitsky fueron los primeros en demostrar la presencia del Toxoplasma en 1937, aislando una cepa altamente patógena para el cobayo.

Por lo que se refiere al poder patógeno de este protozoo para el hombre, se han publicado casos con cuadros clínicos diversos en los cuales se han comprobado estos organismos. Catellani en 1914, encontró unos cuerpos que interpretó como toxoplasmas en frotis de sangre y bazo de un muchacho de 14 años de Ceylán que murió de una enfermedad caracterizada por anemia intensa, fiebre prolongada y esplenomegalia. Cuerpos semejantes en sangre fueron encontrados por Fedorovitch en un muchacho de 10 años de la región del Mar Negro, que sufría fiebre crónica, anemia y esplenomegalia (1916). Chalmers y Kamar, en 1920, encontraron organismos semejantes en un frotis de bazo de un soldado del Sudán que padecía fiebre crónica, cefalea, tos y diarrea. Sin embargo, estos casos no pueden ser considerados con seguridad como toxoplasmosis, según Sabin.

En otros cuadros clínicos de un tipo muy diferente se han encontrado también organismos que se han interpretado como toxoplasmas. Janaku, en 1923, encontró unas formas parasitarias en la retina de un niño que padecía microftalmos

e hidrocefalia desde su nacimiento, y las denominó Sporozoa. Torres, en 1927, encontró parásitos en cortes de cerebro corazón, músculos esqueléticos y tejido subcutáneo de un niño que murió de convulsiones a los dos días de nacer y denominó a las formaciones Encephalitozoon chagasi. Las formas parasitarias descritas por estos dos autores han sido consideradas por Levaditi como probables Toxoplasmas. Coulon, en 1929, sorprendió formas parasitarias en el líquido cefalorraquídeo de un muchacho de 17 años que murió de meningitis. Los parásitos encontrados fueron denominados Encephalitozoon brumpti porque eran algo mayores que los descritos por Torres.

Wolf y Cowen estudiaron en 1937 un caso de "encefalomielitis granulomatosa congénita" en un niño que murió a los 29 días del nacimiento. En cortes de tejido nervioso encontraron unas formaciones parasitarias que llamaron Encephalitozoon homnis. No consideraron estos parásitos como Toxoplasmas porque su tamaño era menor que el de estos últimos en los frotis. Sin embargo, en revisión posterior del caso y a sugestión de Sabin, reconocieron la gran semejanza de tales formaciones con el Toxoplasma. Wolf y Cowen revisaron también un caso publicado por Richter en 1936 y llegaron a la conclusión de que las formas parasitarias encontradas podían considerarse como Toxoplasmas. Poco después, en 1939, Wolf, Cowen y Paige estudiaron otro caso de lesiones granulomatorosas en un niño que murió 31 días después del nacimiento de una encefalitis congénita en el cual encontraron parásitos que pudieron ser identificados con toda seguridad como Toxoplasmas. La identificación se hizo no sólo morfológicamente, sino por transmisión a un gran número de animales. Este es el primer caso comprobado con certidumbre de una encefalitis congénita por Toxoplasma.

En 1940 Pinkerton y Weinman identificaron el primer caso de Toxoplasmosis en un adulto. Los mismos autores identificaron dos casos más en 1941. La enfermedad en los adultos ofrece un cuadro clínico totalmente distinto al observado en los niños, reproduciendo en gran parte las manifestaciones de la fiebre manchada y del tifo endémico, y tiene algunas semejanzas con las llamadas neumonías atípicas. Anatomopatológicamente se encontraron focos de meningoencefalitis escasos y poco marcadas, y una intensa neumonía intersticial con parásitos intracelulares.

(1) Comunicación leída en la Sociedad Mexicana de Neurología y Psiquiatría en Octubre de 1947.

En 1941 Sabin publicó dos casos de encefalitis atípica en dos niños de 6 y 8 años de edad, uno de los cuales murió en el curso de un mes, y otro se restableció en diez días. En el primero se comprobaron los *Toxoplasmas* en el cerebro y fué positiva la inoculación a animales. En el segundo, las inoculaciones de líquido cefalorraquídeo reprodujeron la enfermedad. También se comprobó en el primer caso la presencia de cuerpos neutralizantes.

Cowen, Wolf y Paige publicaron en 1942 una serie de 6 casos de toxoplasmosis congénita o intrauterina, cuyo diagnóstico se estableció durante la vida por el cuadro clínico principalmente, sin comprobación anatomopatológica.

Suelzer en 1944 dió a conocer tres casos de toxoplasmosis infantil, dos de los cuales eran una pareja de gemelos univitelinos. Callahan, Russell y Smith publicaron otro caso en 1946, y revisaron además los protocolos de mil autopsias del Departamento de Anatomía patológica de la Universidad de Washington, encontrando cinco casos de toxoplasmosis que no habían sido reconocidos anteriormente.

El último caso publicado es el de Robinson, de Basilea, al cual tendremos que referirnos más tarde.

CUADRO CLINICO

De todos los casos de toxoplasmosis que han podido ser identificados hasta ahora con cierta seguridad, pueden hacerse tres grupos que presentan caracteres clínicos algo distintos: toxoplasmosis congénita o prenatal, toxoplasmosis infantil adquirida y toxoplasmosis del adulto. Como la última forma está representada por la modalidad clínica reconocida en los casos publicados por Pinkerton que ofrecieron el aspecto de una enfermedad febril exantemática aguda con neumonía intersticial y escasa participación del sistema nervioso, vamos a ocuparnos exclusivamente de las dos primeras formas.

La forma de encefalitis prenatal por toxoplasma puede considerarse actualmente demostrada con toda seguridad. El primer caso identificado con todas las pruebas es el que citamos anteriormente de Wolf, Cowen y Paige, de un niño que murió a los 31 del nacimiento. Pero estos mismos autores tuvieron ocasión de estudiar otro caso todavía más demostrativo. Se trataba de un feto en el cual se pudo hacer el diagnóstico de hidrocefalia antes del parto, y para que éste se realizase hubo necesidad de practicar una craneotomía, comprobándose que el feto sufría una encefalomielitis por toxoplasma. El caso de los gemelos Suelzer, uno de los cuales murió al mes de nacer y permitió comprobar la presencia del toxoplasma, es también demostrativo. Estas observaciones

establecen sin ningún género de dudas que la enfermedad puede producirse intrauterinamente. Según Cowen, Wolf y Paige, la mayor parte de los casos de toxoplasmosis infantil serían infecciones fetales. En la serie de seis casos publicada por ellos en 1942, cuyo diagnóstico se hizo clínicamente y por la presencia de cuerpos neutralizantes en sangre, sin llegar a la comprobación anatomopatológica porque todos seguían viviendo sin fenómenos graves, admiten también el origen intrauterino, aunque hay casos hasta de 11 años de edad. Esta suposición se apoya en el hecho de que en la mayor parte ya se habían observado algunos síntomas poco después del nacimiento.

El mecanismo de la infección prenatal no está determinado. Se puede suponer que la madre esté infectada con toxoplasmas sin manifestaciones clínicas, y ésto lo apoya el hecho de que en ellas se encuentran con frecuencia cuerpos neutralizantes en sangre. Pero si la infección tiene lugar a través de la placenta o por el líquido amniótico desde la vagina, que son dos mecanismos posibles, sobre ello no se puede asegurar nada por el momento.

Aunque tendría interés exponer detalladamente la sintomatología de los casos publicados hasta ahora, tal descripción haría excesivamente extenso este trabajo, y vamos a sintetizar los principales síntomas tal como han sido resumidos por Cowen, Wolf y Paige. 1.—Aparición de las manifestaciones al nacer o poco tiempo después. 2.—Convulsiones. 3.—Hidrocefalia apreciable clínicamente o por neumoencefalografía. 4.—Síntomas neurológicos inconstantes, tales como temblor, sacudidas, contracciones espásticas de las extremidades y signos de mielitis transversa. 5.—Corio-retinitis bilateral focal, afectando casi invariablemente a la mácula. 6.—Otros signos oculares, como parálisis y microftalmos. 7.—Calcificaciones intracerebrales, con frecuencia múltiples y bilaterales de la corteza cerebral y ganglios basales. 8.—Ictericia neonatorum, a veces de varias semanas de duración. 9.—Hepatoesplenomegalia, que a veces dura muchos meses. 10.—Neumonía intersticial (sólo comprobada en un caso). 11.—Líquido cefalorraquídeo xantocrómico, con pleocitosis linfocitaria moderada y alto contenido de proteína; presencia del toxoplasma en frotis del sedimento. 12.—Anemia y leucopenia ocasionales. 13.—Recuperación del toxoplasma por inoculación de sangre o líquido cefalorraquídeo a ratones y conejos intracerebral e intraperitonealmente. 14.—Cuerpos neutralizantes para el toxoplasma en la sangre.

De todas estas alteraciones, las principales serían la corio-retinitis, las calcificaciones intracerebrales, las convulsiones y la hidrocefalia. Si el niño sobrevive las manifestaciones que suelen

ser observadas son las siguientes: 1.—Corio-retinitis inactiva o curada. 2.—Visión reducida. 3.—Estrabismo, nistagmus y microftalmus. 4.—Calcificaciones intracerebrales. 5.—Constinución, o aparición posterior, de convulsiones generalizadas o crisis de pequeño mal. 6.—Hidrocefalia crónica. 7.—Retraso en el desarrollo del lenguaje. 8.—Retraso mental generalmente leve.

Aunque Cowen, Wolf y Paige se inclinaban a pensar que la toxoplasmosis es una infección adquirida intrauterinamente, las pruebas de que disponemos en la actualidad permiten asegurar que se puede adquirir en cualquier época de la vida. Los casos estudiados por Pinkerton en adultos lo demuestran sin duda alguna. Pero, además, se han llegado a identificar formas infantiles de tipo agudo, que de ninguna manera pueden ponerse en relación con una infección prenatal. Los dos casos publicados por Sabin lo demuestran terminantemente.

El primer caso comunicado por Sabin era un niño de 6 años, cuya historia anterior era completamente normal. Comenzó a quejarse de dolores de cabeza dos días después de haber sufrido un golpe en la cabeza con una pelota de beisbol. El traumatismo sufrido fué realmente leve y a juicio de Sabin no podía ser relacionado con la sintomatología subsiguiente. Tres días después presentó dificultad para caminar por debilidad en la pierna derecha, y dolor de cabeza intenso. El mismo día tuvo un ataque convulsivo generalizado. A los cinco días tuvo un vómito, y al día siguiente dolor de cabeza y debilidad de ambos brazos. A los nueve días del comienzo tuvo otro ataque convulsivo y vómitos. Hasta este momento no presentó fiebre. A su ingreso en el Hospital se encontró: 1.—Linfoadenopatías generalizadas, más marcadas en región cervical que en regiones axilar e inguinal. 2.—Bazo palpable. La exploración neurológica fué negativa. Después de su ingreso, al noveno día de enfermedad, volvió a presentar otra crisis convulsiva y entró en un estado de intranquilidad y semiconfusión. Al día siguiente estaba comatoso, con sacudidas en el brazo y mano derecha. Así siguió con crisis convulsivas ocasionales y movimientos de brazos, cara y lengua. Murió a los 31 días coincidiendo con una elevación de temperatura. Desde los 21 días hubo fiebre, que descendió dos días después de haber comenzado el tratamiento con sulfamidas. El líquido céfalorraquídeo contenía 30 células al 7o. día de enfermedad, y a los 17 días 2,200. A los 28 días el líquido no contenía células. Estas eran linfocitos. La protenina osciló de 15 a 38 mg. %. La glucosa entre 45 y 76 mg. % en los distintos exámenes. En sangre las investigaciones del laboratorio fueron normales.

El estudio anatomopatológico reveló la pre-

sencia del granulomas pequeños y escasos por el cerebro y médula, comprobándose la presencia del Toxoplasma. Las inoculaciones de tejido nervioso produjeron la enfermedad en ratones. La sangre extraída post-mortem contenía cuerpos neutralizantes.

El segundo caso era un niño de ocho años que, con una historia anterior normal, comenzó a presentar un día dolores de cabeza y vómitos, sin fiebre. Guardó reposo y al día siguiente estaba bien. El dolor de cabeza reapareció a los cuatro días, se hizo muy intenso, y además aparecieron vómitos repetidos. A su ingreso al Hospital, 7 días después del comienzo, presentaba intenso dolor de cabeza y fiebre. En el examen general sólo se encontraron ligeras adenopatías cervicales e inguinales. La exploración neurológica fué totalmente negativa. El líquido céfalorraquídeo contenía 200 células, principalmente linfocitos, 45 mg. de proteína, 59 mg. de glucosa, y los cultivos fueron estériles. En sangre se encontró una leucocitosis de 20,800, con 90% neutrófilos, 4% linfocitos y 6% monocitos. Otras investigaciones fueron totalmente negativas.

A los 8 días presentó una crisis convulsiva leve, con desviación de los ojos hacia la izquierda y nistagmus. Pocos minutos después tuvo otra crisis con sacudidas del párpado derecho y cara, y movimientos de brazo y pie izquierdos. Los movimientos continuaron durante una hora y al final quedó estuporoso. A esto siguió un estado de confusión mental y agitación que duró unas 24 horas. Durante este estado el líquido céfalorraquídeo extraído era transparente e incoloro, con 300 linfocitos, 35 mg. de proteínas y 62 mg. de glucosa. Una parte de este líquido fué utilizado para inoculación. Al día siguiente el niño se puso rápidamente bien, restableciéndose sin secuelas.

El líquido céfalorraquídeo inoculado a dos cobayos reprodujo una toxoplasmosis.

Otro caso de interés es el publicado por Robinson de Basilea, en marzo de 1947. Se trataba de una niña de 9 años que a las dos semanas de presentar fiebre alta comenzó a sufrir fenómenos neurológicos: estrabismo, nistagmus, coriorretinitis, Kerning y Babinski. La punción lumbar dió un líquido normal, en el cual se identificaron toxoplasmas. El líquido obtenido en otras dos punciones lumbares se coagulaba inmediatamente y también contenía toxoplasmas. Un tratamiento con sulfatiazol y emetina durante 12 días produjo la curación. Sin embargo, a los 9 días de interrumpir el tratamiento volvió a tener fiebre y reaparecieron algunos signos neurológicos. Se instituyó nuevamente el tratamiento durante 6 días más y la niña se restableció totalmente.

Los dos casos de Sabin y el de Robinson son de gran interés porque demuestran cuán variable

puede ser el cuadro clínico, y hacen pensar en la necesidad de investigar la toxoplasmosis en los más distintos síndromes.

Nosotros hemos tenido ocasión de identificar el caso que a continuación exponemos.

Niña G. R. Nacida en febrero de 1940. Los padres son personas sanas, robustas, que no han sufrido enfermedades importantes. En la familia no hay antecedentes de enfermedades nerviosas. Tienen otro niño de 12 años que está completamente sano. El embarazo de la niña fué normal, sin fiebre ni trastornos de ninguna clase. El parto se desarrolló normalmente. Lactancia materna. Durante el primer año notaron los padres que la niña se criaba poco robusta, pero lo atribuían a que durante esa época se vieron obligados a vivir en circunstancias que los hicieron viajar, y la crianza de la niña no se desarrollaba en condiciones normales. Durante el primer año sufrió una afección respiratoria no importante. Comenzó a andar al año y medio de edad, algo más tarde que su hermano. Hay que señalar que aunque llegó a caminar bien, los padres siempre han observado que la niña es algo más torpe en agilidad de movimientos que su hermano. Desde la edad de dos o tres años ha sufrido amigdalitis con frecuencia. A los dos años sarampión. No ha tenido otras enfermedades. Comenzó a asistir al colegio y su comportamiento escolar fué normal.

En mayo de 1947 comenzó a estar enferma con fiebre alta. El primero o segundo día de enfermedad tuvo un vómito abundante que atribuyeron a la fiebre. La niña no se quejó de dolor de cabeza intenso, ni presentó delirio. El médico que la asistió interpretó el cuadro como una amigdalitis porque efectivamente presentaba las amígdalas grandes e infectadas. La enfermedad duró unos cinco o seis días y se hizo tratamiento con penicilina.

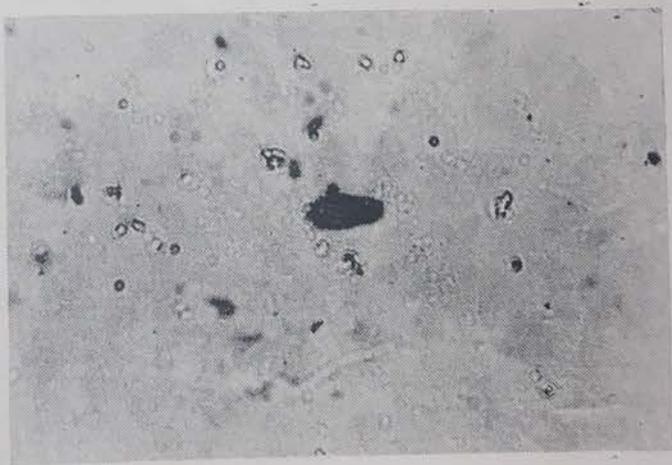
La madre señala que ya durante los días en que tuvo fiebre observó que la niña no se mantenía bien en pie cuando tenían que levantarla de la cama por alguna circunstancia especial, pero que lo achacó a la debilidad de la fiebre. Cuando ya estuvo bien, observaron que tenía debilidad en las piernas y que caminaba con torpeza. En esa situación siguió, con pequeñas variaciones, hasta agosto de este año en que fué examinada por mí.

EXAMEN GENERAL.—Niña robusta, bien desarrollada; amígdalas grandes e infectadas. Se palpan algunos ganglios linfáticos cervicales. No se aprecia aumento de volumen del bazo ni del hígado.

EXAMEN NEUROLOGICO.—Anisocoria marcada. Pupila derecha muy dilatada, reacciona poco a la luz. Pupila izquierda más pequeña reacciona bien a la luz. Edema papilar bilateral, más

acentuado en el derecho. Movimientos oculares normales. Reflejos, motilidad y fuerza normales en miembros superiores. Reflejos abdominales conservados. En miembros inferiores, los reflejos rotuliano, aquileo y medio plantar exaltados. Clonus de rótula bilateral. Esbozo de clonus de pie. Babinski bilateral. Oppenheim bilateral. Disminución del tono muscular. Fuerza ligeramente disminuida. Marcada incoordinación de movimientos y ligera disimetría, sobre todo en extremidades inferiores.

En esta fecha la niña no se quejaba de dolores de cabeza ni de perturbaciones subjetivas de la visión. Se pensó en la posibilidad de un tumor cerebral o de una cisticercosis creneohipertensiva. La familia no autorizó que se le practicase la punción lumbar entonces. Pero un mes después accedió a realizar esta investigación. Se puncionó la enferma acostada. El líquido salió a gran presión. Era transparente e incoloro. Contenia 1 célula por milímetro cúbico; 20 mgs. de proteína total; reacciones de globulinas negativas; reacción de Wassermann negativa; reacción de fijación del complemento para cisticercosis negativa. Al examinar el frotis del sedimento del líquido encontramos linfocitos como únicas formas celulares. Pero nos llamó la atención la presencia de unas formaciones alargadas, algo ovoideas, que a la primera coloración con Wright se tiñeron homogéneamente. Ante la posibilidad de que se tratase de toxoplasmas, decoloramos el frotis y volvimos a teñir para dar el grado de diferenciación necesario, encontrando que tales cuerpos presentaban un núcleo ligeramente acidófilo. La morfología de estas formaciones no era exactamente idéntica a la del toxoplasma, tal como se observa éste en frotis de exudado peritoneal del conejo, con sus típicas imágenes en media luna. Los cuerpos encontrados por nosotros eran ovoideos,



Fotografía a gran aumento de unas las formaciones encontradas en el sedimento del líquido cefalorraquídeo, teñida con el método de Wright.

con núcleo pequeño acidófilo. Como se habían extraído solamente diez c.c. de líquido no se pudieron hacer inoculaciones.

La biometría hemática resultó normal. Las radiografías estereoscópicas de cráneo revelaban la existencia de una hipertensión intracraneal por hidrocefalia. No se observaron calcificaciones.

En el curso de dos meses el papiledema mejoró notablemente, pero continuaban los trastornos motores y los signos neurológicos. Se propuso practicar una ventriculografía para completar la exploración y aprovechar el líquido ventricular para nueva investigación e inoculación a animales, pero la familia se opuso.

La presencia de las formaciones descritas en el líquido cefalorraquídeo permite establecer el diagnóstico de encefalomiелitis por toxoplasma, si bien la morfología de los cuerpos encontrados no es absolutamente idéntica a la que ofrece el toxoplasma en los frotis de exudado peritoneal del conejo que hemos tenido ocasión de observar. Sin embargo, todos los autores señalan algunas variaciones en la morfología. Por otra parte, no ha sido posible en este caso la demostración por inoculación a los animales. Con estas reservas admitimos como muy probable el diagnóstico de encefalomiелitis por toxoplasmas en este caso.

BIBLIOGRAFIA

- 1.—Wolf, A., Cowen, D. y Paige, B.H.—Fetal encephalomyelitis; prenatal inception of infantile toxoplasmosis. *T. Am. Neurol. A.* 67: 109-111, 1941.
- 2.—Sabin, A.B.—Toxoplasmic encephalitis in children. *J.A.M.* 116:801-807, 1941.
- 3.—Pinkerton, H. y Henderson, R.G.—Adult toxoplasmosis. A previously unrecognized disease entity simulating the Tyohus-Spotted Fever Group. *J.A.M.A.* 116: 807-814, 1941.
- 4.—Paige, B.H., Cowen, D. y Wolf, A.—Toxoplasmic encephalomyelitis. V: Further observations of infantile toxoplasmosis; Intrauterine inception of the disease; Visceral manifestations. *Am. J. Dis. Child.* 63: 474-514, 1942.
- 5.—Crothers, B.—Toxoplasmic encephalitis; clinical experience. *Arch. Neurol. & Psyc.* 49: 315-319, 1943.
- 6.—Zuelzer, W.W.—Infantile toxoplasmosis, with report of 3 new cases, including 2 in which patients were identical twins. *Arch. Path.* 38: 1-19, 1944.
- 7.—Callahan, W.P. (Jr.), Russell, W.O. y Smith, M.G.—Human toxoplasmosis; clinicopathologic study with presentation of 5 cases and review of literature. *Medicine*, 25: 343-397, 1947.
- 8.—Robinson, P.—Case of toxoplasmosis with recovery. *Ann. Paediat.* 168: 134-136, 1947.

tor que orientara hacia la evolución de la neuro-lúes, como la sedimentación globular nos orienta respecto a la actividad de las endocarditis. Se ha encontrado en efecto, que la cantidad de células y albumina en L. C. R. son indicadores de la actividad de la neuro-lúes. De aquí la necesidad de controlar el tratamiento mediante exámenes repetidos de L. C. R. en los que se buscarán rutinariamente los siguientes datos:

- 1.—Cuenta celular (debe practicarse antes de dos horas de haber extraído el líquido).
- 2.—Cantidad cuantitativa de proteínas.
- 3.—Determinación de las globulinas.
- 4.—Curva coloidal.
- 5.—Reacción luética gradual desde 0.1 c.c. a 1.0 c.c.

La regresión a la normalidad del número de células y del contenido proteínico de L. C. R. habla en favor del control evolutivo del padecimiento. El examen de L. C. R. debe repetirse periódicamente durante los tres años consecutivos a un tratamiento correcto, en la inteligencia de que cualquier aumento de células o albúminas o ambos, son indicios de una recaída que amerita tratamiento generalmente más intenso debido a las resistencias que el organismo patológico pudiera haber creado durante el tratamiento anterior.

En un tratamiento eficaz de un cuadro neuro-luético con L. C. R. tipo III de Moore, que tomaremos como ejemplo: al final del tratamiento CONTINUO de seis u ocho meses, las células y la albúmina deben estar dentro de los límites normales de lo contrario debe seguirse el tratamiento hasta conseguirlo. De ahí que **EL EXAMEN DE L. C. R. SE CONSIDERE INDISPENSABLE AL COMENZAR EL TRATAMIENTO Y DIAS ANTES DE DISCONTINUARLO** porque en caso de que la mejoría del L. C. R. no sea satisfactoria se seguirá sin interrupción por un tiempo más prolongado. Si las células y la albumina han regresado a cifras normales, se practicará un examen cada seis meses en el curso del año siguiente, y si sigue la mejoría se practicarán dos exámenes más con intervalos de un año. Para entonces deberá negativizarse por completo el L. C. R. y todos los datos deben estar dentro de los límites normales.

La curva del oro coloidal que nos orienta sobre la forma parenquimatosa del padecimiento casi siempre resulta más intensa al terminar el tratamiento posiblemente debido al proceso de cicatrización, y después en disminución hasta llegar a la normalidad.

Las reacciones serológicas graduales, deben negativizarse paulatinamente, pudiendo observarse al practicarlos con diferentes diluciones.

Cuando abordamos el tratamiento de la Neuro-lúes en general, nos encontramos frente a un problema teórico, con las consecuentes dificultades de exposición. En la práctica no se trata a

la neuro-lúes, sino un enfermo con determinado cuadro neuroluético que se desarrolla en un individuo con o sin enfermedades asociadas, que tiene determinado tiempo de evolución etc. Con éso queremos decir que el tratamiento **DEBE INDICARSE EN CADA CASO PARTICULAR, TOMANDO EN CONSIDERACION EL TIEMPO DE EVOLUCION DEL PADECIMIENTO, EL TERRENO EN QUE EVOLUCIONA, EDAD DEL PACIENTE, SITUACION ECONOMICA, SOCIAL, etc.** Sin embargo pueden hacerse algunas consideraciones generales como punto de partida, para después abordar cada caso particular.

La clasificación de Moore nos ha parecido lo más útil desde el punto de vista terapéutico. Divide la neuro-lúes en:

1.—**ASINTOMATICA**.—Neuroluéticos que no tienen ninguna manifestación clínica (ni subjetiva), pero cuyo L. C. R. puede ser de tres tipos:

1.—Líquidos con ligero aumento de células y albúmina y los demás datos negativos.

11.—Aumento considerable de células y albúminas con dos cruces; curva coloidal parenquimatosa que nos indica la forma clínica (tabética o paralítica) que tomaría en el futuro y reacciones luéticas positivas con 1 c.c. o 0.6 c.c.

111.—L. C. R. con todos los datos patológicos intensos.

2.—**NEUROLÚES MENINGEA**.—Comprende la meningitis sífilítica aguda, las neurorrecurrencias y la neurosífilis asintomática temprana.

3.—**VASCULAR**.—Esclerosis cerebral sífilítica, localizada o difusa, a asociada o no con lesión meníngea o parenquimatosa, frecuentemente acompañada de lesiones sífilíticas cardiovasculares. Esta forma es la que produce los accidentes vasculares cerebrales.

4.—**MENINGOVASCULAR**.—Cuadros difusos de lesiones mixtas. Comprende los cuadros clínicos como la epilepsia, el goma, la forma cerebroespinal, la neuro-lúes asintomática tardía, etc.

5.—**PARENQUIMATOSA**.—P. G. P., tabes atrofica óptica, formas medulares.

Todos éstos cuadros son generalmente impuros, y la clasificación se basa en el tejido predominante atacado y porque tiene distintos criterios terapéuticos.

En seguida vamos a pasar revista a los distintos medios que disponemos para atacar la neuro-lúes y las ventajas de la combinación de ellos. Tenemos, en orden de eficacia:

a.—Penicilina.

b.—Triparasamida (solo debe ser administrada bajo riguroso control oftalmológico y después de que los otros medios hayan fracasado).

c.—Mafarside.

d.—Bismuto.

e.—Mercurio (tiene los mismos efectos que

el bismuto, siendo más tóxico y últimamente casi totalmente substituído por éste).

f.—Los yoduros.

Agentes coadyuvantes:

PIRETOTERAPIA, que en orden de eficacia se-

ría:

- 1.—Malariaoterapia en primer término.
- 2.—Fiebre por vacuna en segundo lugar y.
- 3.—Electropirexia en tercero.

En cuanto a comodidad del paciente y facilidad de control, los términos deben invertirse, resultando la electropirexia en primer lugar. Las razones de mayor eficacia de las vacunas y todavía más por el método de Von Yaureg (paludismos) se explicará porqué éstos producen cambios totales en el organismo, además de la hipertermia, que posiblemente aumenten las defensas y de ahí que sean más eficaces.

LA CORRECTA APLICACION DE LOS METODOS ANTES MENCIONADOS (todos o la combinación de algunos) PARA UN CASO PARTICULAR, tomando en cuenta la forma clínica y el estado físico-económico y social del sujeto. DEBERIA GARANTIZAR UN 90% DE EXITOS TERAPEUTICOS.

Actualmente hemos abandonado el tratamiento interrumpido a base de "series" y "descansos", pues pensamos que los descansos proporcionados al enfermo serán también para la espiroqueta, que como todo organismo vivo lograría recuperarse de los "latigazos" terapéuticos anteriores y hasta desarrollaría resistencias a él. El criterio actual es "guerra sin cuartel" a la espiroqueta, es decir, CONTINUA, pero combinando diferentes agentes, físicos o químicos, para no recargar constantemente los órganos encargados de eliminar los medicamentos tóxicos.

Así por ejemplo, modificando el tratamiento del Ejército Americano de 26 semanas, por razones que más adelante indicaremos, un tratamiento de seis a ocho meses intensos, podría combinarse en la siguiente forma:

Comenzar con Bismuto y Yoduro de seis a ocho semanas, suspender los bismutos y yoduros y aplicar de 5 a 6,000.000 U. O. de Penicilina durante dos semanas, en seguida 10 semanas de Mafarside a razón de dos por semana, combinando las primeras seis semanas con bismuto (1 c.c. por semana). Se obtienen resultados óptimos al comenzar por fiebres en éste estadio del tratamiento, aplicado el Mafarside cuando la fiebre haya ascendido a 39 grados C. Ctg. (en ésta forma el paciente soporta mejor el Mafarside y la eficacia terapéutica es óptima); es de recomendar inyectar el bismuto el día anterior a la piretoterapia. Se discontinúa el Mafarside y se sigue con bismuto durante 5 semanas; discontinuar el bismuto y aplicar el Mafarside durante 10 semanas, combinando con bismuto, aplicándolo durante las 5

ó 6 últimas semanas del mafarside. Como se puede deducir de lo anterior el ataque a la espiroqueta es continuo durante el tratamiento, y la experiencia ha demostrado que las cantidades son suficientes, en cambio el organismo tiene sus descansos de los diferentes medicamentos con sus distintos grados de toxicidad. También queremos hacer notar que comenzamos y terminamos el tratamiento con metales pesados.

La razón de comenzar con metales pesados o yoduros y no con penicilina como lo hacíamos antes, es que muchos enfermos, especialmente los que padecen neuritis óptica, presentaban recrudescencia de los síntomas oculares, en el sentido de que enfermos que entraban al Hospital para un tratamiento penicilínico viendo, salieron completamente ciegos. Para evitar éstos choques terapéuticos se deben preparar los enfermos con metales pesados.

Para terminar diremos una palabras sobre indicaciones generales de tratamiento en los cinco grupos que anotamos arriba:

a.—ASINTOMATICA

1).—Con L. C. R. tipo I de Moore; al descubrir éste tipo de L. C. R. en un sífilítico quien es tratado correctamente con el método ininterrumpido de rutina (combinando arsenicales trivalentes y bismuto) No hay motivo para cambiar el tratamiento y generalmente se obtienen resultados satisfactorios en seis meses y excepcionalmente es necesario continuarlo durante un año.

2).—Enfermo con L. C. R. tipo II de Moore puede seguir el tratamiento de "rutina", pero éste debe prolongarse seis meses después de obtener la regresión de los datos evolutivos en líquido, si la mejoría es lenta, se impone la combinación con penicilina y fiebre.

3).—En el tipo III: En éstos la alteración del L. C. R. es máxima y los tratamientos de rutina no dan resultados satisfactorios y solo hacen perder un tiempo precioso. En tales casos el tratamiento debe ser intenso combinando todos los medios (como el ejem. arriba mencionado, es decir tratamiento del Ejército Americano modificado por nosotros) y en ocasiones se impone el uso de Triarsamida, que insistimos, debe hacerse bajo riguroso control oftalmológico.

b.—NEUROLUES MENINGEA.

La Penicilina da resultados óptimos. El tratamiento de elección y con el que debe comenzarse siempre en los casos de meningitis lúetica aguda, luego seguir con mafarside y bismuto o combinar fiebres, según la alteración de L. C. R.

c.—NEUROLUES VASCULAR.

Estos son los enfermos que dan el mayor porcentaje de reacciones de Herxheimer, de ahí que

el tratamiento no debe comenzarse ni por penicilina, ni por arsenicales, sino por BISMUTO O YODUROS, después se podría seguir con penicilina y luego alternando Mafarside con 0.01; y si se encuentra franca lesión aórtica, la dosis por inyección no debe pasar de 0.04.

Cuando el accidente vascular se acompaña de un franco ataque parenquimatoso, el tratamiento debe modificarse totalmente, porque el progreso de las lesiones parenquimatosas es rápido y muchas veces definitivo. En éstos casos el período de comienzo con Bismuto y Yoduros debe ser corto y en seguida combinar penicilina y fiebres y luego arsenicales y bismuto alternando; o bien los arsenicales pentavalentes. Esta terapéutica es muy agresiva y arriesgada, pero también hay que ver que el cuadro es muy severo y de progreso rápido.

d.—NEUROLUES MENINGOVASCULAR.

La diversidad de los cuadros clínicos de esta forma de neurolues hace difícil exponer un método terapéutico. Si hay predominancia vascular se tomarán en cuenta las precauciones indicadas arriba en cuanto a arsenicales y penicilina. Por lo demás se podría seguir una terapéutica de rutina o bien más intensa, dependiendo de cada caso particular.

e.—NEUROLUES PARENQUIMATOSA

Aquí la terapéutica será distinta si se trata de P. G. P. Tabes o de atrofia óptica.

a.—En la Tabes hay que tomar en consideración, que el proceso degenerativo se detiene a veces espontáneamente, entonces el criterio terapéutico está orientado con respecto a la evolutividad del padecimiento, una vez establecidos son irreversibles, al tratamiento médico y no hay paralelismo entre la mejoría clínica y la del L. C. R. En las formas dolorosas es necesario recurrir a la cirugía.

b.—En la P. G. P. la Penicilina produce grandes mejorías clínicas y de las alteraciones del L. C. R., pero el tratamiento debe ser prolongado y combinado con piritoterapia (salvo contraindicación formal), arsenicales y bismuto. En esta variedad a veces está indicado el uso de arsenicales. Se entiende que lesiones del II par, así como aórticas concomitantes, harán adaptar la terapéutica en cada caso particular.

c.—Muchas complicaciones del II par de origen luético, siguen su evolución hacia la ceguera a pesar de la terapéutica y, la atrofia óptica, una vez iniciada, puede progresar, aunque la evolutividad y la lúes misma hayan sido curadas. En ocasiones la Penicilina acelera el proceso degenerativo, de ahí que en nuestro concepto la terapéutica no debe ser muy agresiva y siempre bajo control oftalmológico.

CONCLUSIONES

1.—Todo luético debe ser considerado NEUROLUETICO, MIENTRAS NO SE DEMUESTRE LO CONTRARIO.

2.—TODO SIFILITICO debe ser controlado con exámenes de L. C. R. y jamás dado de alta sin la seguridad de que no hay alteraciones de células y albúmina en L. R. C.

3.—El criterio terapéutico está orientado hacia la evolutividad del padecimiento indicado por las alteraciones de células y proteínas en L. C. R.

4.—Un tratamiento correcto de lues primaria y hasta secundaria tienen 90% de probabilidades de curación completa, si se cuenta con la cooperación del paciente. Salvo lesiones irreparables en neurolúes avanzadas el porcentaje de curación es ligeramente inferior al 90%.

5.—Dentro de 20 a 30 años se podrá decir la última palabra sobre la eficacia del actual tratamiento.

R E V I S T A S

TERAPIA POR ESTIMULACION ELECTRICA NO CONVULSIVA.—(Non convulsive Electric Stimulation therapy).—Alexander, L.—Am: J. Psychiat. 107:4 Oct: 1950.

Aplicando el principio del "contrachoque" empleado con éxito en el tratamiento de electrocutados, Alexander comenzó a usar choques no convulsivos como un medio de acortar el período de apnea consecutivo a la aplicación del electrochoque usual.

La estimulación no convulsiva era administrada empleando un electroestimulador "Reiter" (Modelos 1 y 2), que libera 30 grupos de pulsos de 6 espigas por segundo, con corriente unidireccional de un promedio de 1.5 miliamperios. El tiempo de estimulación variaba de 30 seg. a 6 minutos, oscilando en la mayoría de los casos entre 1 y 3 minutos.

El autor encontró que la estimulación no convulsiva mejoraba la pérdida de memoria, la reducción de la actividad y el estado de ansiedad que siguen al electrochoque convulsivo.

A partir de estas observaciones, Alexander ha usado regularmente la estimulación no convulsiva, a través de polos temporoparietales y bajo anestesia con pentotal sódico, en aquellos enfermos en los que la ansiedad dominaba el cuadro sintomatológico.

Es de notar que el autor señala haber obtenido éxitos terapéuticos con la estimulación no convulsiva como único tratamiento, en pacientes que habían sufrido largas series de electrochoques convulsivos, sin mostrar signos de mejoría. Reporta dos casos.

El tratamiento no convulsivo, a través de polos temporoparietales reduce la ansiedad y restaura la amnesia postchoque, pero agrava los estados depresivo, que el autor cree deben seguir siendo dominio del electrochoque convulsivo. Se sugiere una combinación de ambos, para el tratamiento de los estados patológicos residuales.

PSICOPATOLOGIA Y LOBOTOMIA.—(Lobotomy and Psychopathology).—Reiner, E. R. y Sands, S: L.—Arch: Neurol & Psychiat 65:1 Ener: 1951:

Dada la dificultad de la evaluación de los resultados terapéuticos de la lobotomía, los autores intentan aplicar una nueva técnica, que de un modo uniforme pueda registrar los cambios sufridos en el estado mental de un grupo de psicopatas lobotomizados. Para ello hacen un estudio de cada paciente, en un grupo de 31, antes y después de la operación. Los componentes particulares de la conducta, fueron analizados por separado, mediante una escala consistente en 22 ítems, que abarca aspectos tales como: Apariencia, actividad motora, expresión mimética, responsabilidad, reacciones hostiles, sociabilidad, atención, discurso, asociaciones, etc.

Reiner y Sands encuentran útil el empleo de su escala por el hecho de encontrar que ciertas normas de conducta pueden ser favorablemente afectadas por la operación,

mientras que otras lo son de un modo adverso. Entre las primeras señalan los estados de ansiedad y depresivos. No así los cambios en la afectividad y la atención.

Finalmente, otro importante aspecto es la naturaleza de la mejoría. Puede llegarse a obtener un paciente relativamente apacible y cooperativo, pero con una total falta de iniciativa; un tipo de defecto puede haber sido substituido por otro, de naturaleza orgánica y permanente.

LA ADAPTACION SOCIAL Y EN EL TRABAJO DE LOS EPILEPTICOS.—(Social and Work adjustment in patients with epilepsy)—Lennox, M.A y J: Mohr.—Am:—Am. Psychiat: 107:4 Oct: 1950:

Lennox y Mohr hacen un análisis de los factores que pueden intervenir en la desadaptación de los enfermos de epilepsia, y de la relación que estos factores puedan tener con la condición médica de los pacientes.

Recogen informes de tres categorías, médicos, sociales y psicológicos. Los resultados de su estudio confirman que los epilépticos pueden realizar trabajos adecuados y una adaptación social completa. En general, en la serie estudiada, encontraron que los enfermos que no guardan secreto sobre su enfermedad, siendo capaces de hablar de sus crisis con amigos y compañeros, son los que realizan un mejor papel en el trabajo. Por el contrario, la adaptación social y escolar es conseguida más fácilmente por aquellos cuyo estado médico es menos severo y consiguen ocultar su enfermedad.

Las mayores dificultades fueron señaladas en relación con la escuela y el matrimonio. Este último aparece complicado con ideas de duda acerca de taras hereditarias. En estos dos campos, los factores externos aparecen demasiado importantes para poder ser vencidos con éxito por el paciente con una severa sintomatología.

EPILEPSIA PSICOMOTORA COMO UNA MANIFESTACION DE HEMATOMA SUBDURAL.—(Psychomotor epilepsy as a manifestation of subdural hematoma).—Levin, S.—Am: J. Psychiat: 107:7 Jan. 1951:

Presenta Levin un solo caso, que afirma ser el primero en la literatura, en el cual las crisis psicomotoras fueron manifestación de un hematoma crónico subdural bilateral. Incluye la historia clínica completa, con estudio electroencefalográfico y pneumoencefalográfico. De particular interés son las pruebas psicométricas que revelaron lesión orgánica cerebral.

Este caso fué primitivamente diagnosticado de Histeria, basados en el hecho de que las crisis se presentaban siguiendo en corto plazo a experiencias psicológicamente traumáticas.

Tras de la evacuación quirúrgica de los hematomas el sujeto mostró una marcada, pero no total, mejoría en la actividad psicomotora. Mediante una combinación de dilantina y mesantoina las crisis desaparecieron en los 3 años de estudio subsiguiente.

ESTUDIO CONTROLADO DE LA PERSONALIDAD, EN MADRES DE PACIENTES ESQUIZOFRENICOS DEL SEXO MASCULINO.—(A controlled study of personality relationships in mothers of schizophrenic male patients):—Prout, G. T. y White, M. A. A.—Am: J. Psychiat: 107:4 Oct: 1950.

Basados en la creencia común en el campo de la higiene mental que atribuye a las madres de jóvenes esquizofrénicos el ser dominantes, excesivamente protectivas y solícitas, los autores se proponen investigar esta hipótesis, para lo cual seleccionan un grupo de 25 madres de enfermos, empleando como control otro grupo de 25 madres de sujetos sanos psiquiátricamente con un buen ajuste social y sin antecedentes patológicos familiares. Tanto el grupo experimental como el control, fueron sometidos a una serie de pruebas consistentes en: estudio de la personalidad, datos biográficos, Rorschach, Actitud hacia ellas mismas y sus hijos, etc.

Los datos de personalidad revelaron más ambición, agresividad y sentimiento de éxito como individuos, en el grupo control.

La prueba de Rorschach sugería un mayor ajuste con el medio externo en el mismo grupo.

En el grupo experimental observan una mayor tendencia a una excesiva preocupación por el porvenir de los hijos, introversión e inestabilidad emocional.

Para la correcta valuación de estos datos debemos tener en cuenta que los hijos del grupo control estaban hospitalizados.

REACCIONES PSICOTICAS DURANTE TRATAMIENTO CON TETRAETHYLTHURAMDISULFIDE (ANTABUSE) (Psychotic Reactions During Tetraethylthiuramdisulfide (Antabuse) (Therapy), A. E. Bennett, L. G. McKeever and Richard Turk. J.A.M.A. Feb. 17, 51. Vol. 145. 7.

Seis casos de reacciones psicóticas de tipo orgánico, aparecieron después de tratamiento con Antabuse, reacciones que desaparecieron cuando dicho tratamiento fue descontinuado. Se sugiere una explicación para este fenómeno con bases orgánicas, en la cual se cree que la acción de la droga interfiere con el consumo de oxígeno por el tejido nervioso. Los enfermos tratados con Antabuse deben de ser vigilados muy cuidadosamente por reacciones delirantes, especialmente en aquellos enfermos en que se sospecha alguna disfunción hepática o alguna enfermedad cerebral preexistente.

F. C.

TRACTOMIA PARA ALIVIO DE NEURALGIA DEL TRIGEMINO (Tractomy for relief of Trigeminal Neuralgia: Observations in 124 Cases). Journal of Neurosurgery. B. Guidetti, p. 499. Vol. 7. Nov. 50.

Guidetti afirma que una de las principales objeciones de la sección del quinto par craneal es la total abolición de la sensibilidad en el área del trigémino. En algunos casos la operación da por resultado en una parestesia dolorosa

del área anestesiada. Para eliminar estas complicaciones Sjoqvist en 1937, ejecutó por primera vez la sección del haz descendente del trigémino en la médula oblongata y el resultado fue una disociación de la anestesia. Desde 1937 aproximadamente 284 casos de tractomía para varios tipos de neuralgia han sido reportados. El autor revisa 124 casos operados en la clínica de Olivecrona en Estocolmo. En cuarenta enfermos el haz del trigémino fue seccionado a un nivel correspondiente a la unión del tercio medio con el tercio inferior de la eminencia que forma la oliva y en 84 enfermos en límite inferior del cuarto ventrículo. Como este tipo de cirugía es más peligroso que la sección de las fibras del trigémino, y porque en muchas ocasiones los enfermos muestran recurrencias del dolor, no se puede usar como una medida rutinaria. Está indicado en aquellas personas que desean tener sensibilidad táctil en la cara, y en los cuales en caso de recurrencia del dolor, una segunda operación puede ser practicada sin riesgo. Tractomía ésta indicada en enfermos jóvenes, con buena salud y una neuralgia moderada, y especialmente si la neuralgia es de la rama oftálmica o maxilares.

PSICOSIS PRODUCIDAS EXPERIMENTALMENTE.—(Experimentally produced psychoses):—Hoch, P.—Am: J. Psychiat: 107:8 Feb. 1951.

Hace el autor un estudio de los efectos de la mezcalina sobre sujetos normales y enfermos de esquizofrenia. El primer grupo, usado como control presentó las siguientes manifestaciones siguiendo a la inyección endovenosa de 0.4-0.6 gr. de la droga sintética: los efectos que comenzaban durante la inyección o en corto plazo y duraban 10-12 horas fueron divididos en físicos y psíquicos. Los primeros consistían en palidez o enrojecimiento, inquietud, midriasis, disestesias, falta de discriminación espacial, temblor, etc.

Las manifestaciones psíquicas tenían lugar en un estado de plena conciencia. Las alucinaciones visuales con condensaciones y simbolismos dominaban al individuo. Las alucinaciones auditivas solían comenzar con una idea, siendo proyectado el concepto y escuchado claramente. El individuo sufría toda clase de sensaciones somáticas (alteración o pérdida de partes del cuerpo, etc.) Idea paranoideas, delirantes, hipocondríacas; interpretaciones falsas del medio externo, alteraciones del pensamiento, desórdenes del lenguaje, disturbios motores, ambivalencia y negativismo. Parecía existir separación del intelecto de otras funciones mentales. Las sinestesias (Oír colore, ver sonidos) fueron frecuentes. Es de notar que los controles normales no sufrieron depresión ni ansiedad.

En el grupo de esquizofrénicos, señala Hoch una marcada acentuación de la sintomatología, con una desorganización mayor que en el grupo control. La droga desmascaraba síntomas ocultos y a veces exteriorizaba material dinámico que no había sido desencadenado, generalmente conflictos de homosexualismo. La desorganización intelectual provocada por la droga, en sujetos esquizofrénicos latentes es considerada por el autor de cierta utilidad en el diagnóstico diferencial.

La sugestión no tenía efectos sobre la intoxicación mezcalina, así como tampoco el hipnotismo. El electrochoque aplicado durante la intoxicación, no mostraba ningún efecto sobre ésta.

La manera más efectiva de combatir la acción de la mezcalina fué la administración de amital sódico.

También Hoch, inyectó la droga a un gran número de pacientes antes y después de intervenciones psicoquirúrgicas, encontrando que con la mezcalina fué posible reacerderablemente con el tratamiento, pero observa una notable reducción cuantitativa en la intensidad de la reacción.

FACTORES DE PERSONALIDAD EN LAS NEURODERMATITIS:—(Factors in Neurodermatitis):—Allerhand, M: E: Gough, G: y M: L: Grais:—Psychosom: Med: XXII:6 Nov-Dec. 1950.

En un intento para establecer los rasgos psicológicos que parecen mantener una estrecha relación con ciertas alteraciones cutáneas patológicas, Allerhand et Al. seleccionan un cuestionario de 108 ítems, que cubre áreas de rigidez, suspicacia, exhibicionismo, nostalgia, erotismo, compulsiones, agresividad, etc. La mayoría de los ítems fueron establecidos por un grupo de investigadores, siguiendo a un número de discusiones acerca de la psicodinamia de los estados patológicos cutáneos esenciales.

Los casos dermatológicos funcionales, 30 en total, fueron divididos en dos grupos, neurodermatitis diseminada (eczema atópico) y neurodermatitis circunscrita (Liquen crónico simple). Otro grupo también de 30 pacientes con trastornos dermatológicos de origen orgánico fué usado como control. Así mismo emplean un tercer grupo de enfermos con diversos trastornos médicos, sin dermatosis.

En la valoración de los resultados, los autores solo dan crédito a aquellos factores que señalaban diferencias entre el grupo de neurodermatitis por una parte y el de dermatosis orgánicas por la otra, junto con los casos de medicina general.

Se encontraron 26 ítems significativos como propios del

grupo experimental, con los cuales se construyó una escala, por cuyo medio es posible establecer una marcada diferencia entre el grupo funcional y los otros dos grupos controles. Allerhand sugiere, que utilizando su escala, un "score" de más 14 puede ser una indicación positiva y 8 o menos negativa, de estado neurodermatológico.

RELACIONES PSICOFISIOLOGICAS DEL ASMA Y LA URTICARIA CON LAS ENFERMEDADES MENTALES:—(Relationship of Asthma and Urticaria to Mental Illness):—Funkestein, D: H: Psychophysiology:—Psychosom: Med: XII:6 Nov-Dec. 1950.

Hace notar Funkestein la baja incidencia del asma entre los enfermos mentales y, el hecho de que la mayoría de los asmáticos que desarrollan psicosis suelen liberarse de las crisis durante la enfermedad mental.

Utilizando como medidas la presión sistólica y el pulso, así como las respuestas subjetiva autonómicas, el autor usa como estímulos la adrenalina endovenosa y el mecolil. Estudia pacientes, enfermos mentales con historia previa de asma y uno con severa urticaria.

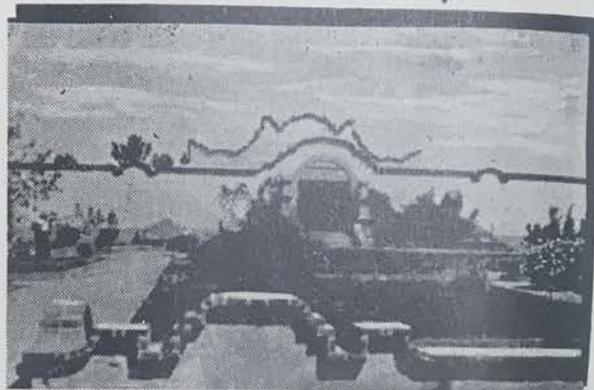
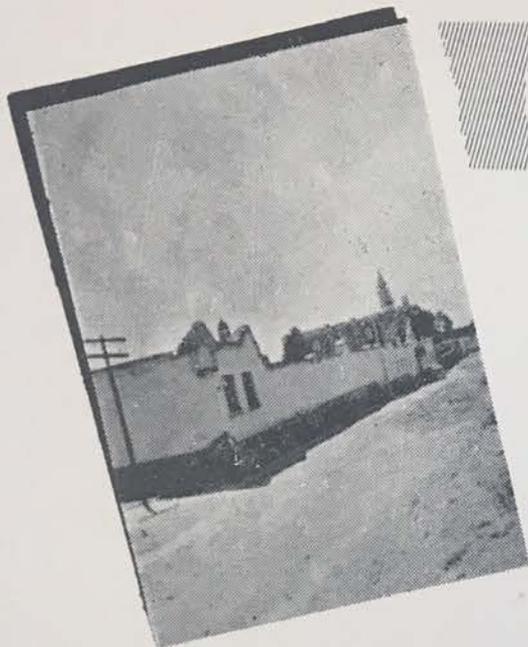
Los efectos parasimpáticos del mecolil fueron mucho menos evidentes durante la enfermedad mental, comparados con los desarrollados anteriormente o más tarde, estando el paciente sufriendo crisis asmáticas. Por el contrario, al permanecer los pacientes libres de trastornos mentales, mostraron una reacción parasimpática, al mecolil, muy aumentada.

La excitabilidad del simpático, durante el estado patológico mental fué de diversos tipos, pero predominantemente alterada, lo cual se ofrece como una explicación de la liberación de los ataques asmáticos durante este tiempo. Una vez mejorados de la psicosis, no se encontraba más esta alteración de las respuestas simpáticas, recayendo de nuevo los pacientes en las crisis asmáticas.

Otro tipo de actividad simpática estudiado por el autor está en relación con los estados de ansiedad precipitados por la adrenalina, siendo de gran interés la observación de que estos estados fueron agravados por el electrochoque y mejorados por la insulina.

CLINICA NEUROPSIQUIATRICA

LOURDES



EXCLUSIVA PARA MUJERES

Cholulá, Pue.

Director: DR. IGNACIO RIVERO BLUMENKRON

GRANJA NEUROPSIQUIATRICA DE LA LAGUNA

Dr. Samuel Ramírez Moreno

CALZADA J. A. CASTRO (Antigua Quinta Josefina) GOMEZ PALACIO., DGO.

Exclusivamente para enfermos nerviosos, mentales, alcohólicos y toxicómanos.

Dirección y Administración: Morelos 905 Pte. Tel. 27-90 TORREON, COAH.

Director: DR. DIONISIO SANCHEZ GUERRERO. Morelos 904 Pte. Tel. 27-90.

LA FORMULA DE
V I P E P T O L A C

Reg. No. 32755 S.S.A.

ofrece una combinación equilibrada de

AMINOACIDOS — HIDRATOS DE CARBONO — HIERRO Y VITAMINAS
de utilidad en todos aquellos casos en los que se precisa aumentar o reponer el aporte protéico.

La ausencia de sabor desagradable permite mezclarlo a diversos alimentos, facilitando su administración en pediatría.

Proporciona 360 calorías por cada 100 g.

Presentación: Lata de 453 Gr.

Elaborado por: **WYETH INCORPORATED** Filadelfia, Pa., E. U. A.

Representantes:

WYETH-STILLE, S. A.

Versalles No. 80

México, D. F.

Literatura exclusiva para medicos.

Reg. Prop. No. A-42/51 S. S. A.

SUERO CITOTOXICO ANTIRRETICULAR
PURIFICADO Y LIOFILIZADO

ESTIMULANTE DEL SISTEMA RETICULO ENDOTELIAL.

**EL PROCESO DE LIOFILIZACION GARANTIZA LA CONSERVACION DE
LAS DELICADAS MOLECULAS QUE CONSTITUYEN EL S. C. A.**

Reg. Núm. 33214 S. S. A.

LABORATORIOS DEL DR. ZAPATA, S. A.

CALZ. DE AZCAPOTZALCO A LA VILLA.

MEXICO, D. F.

Parpanit y Parpanit F. Geigy

Reg. No. 34643 y 34605 S. S. A.

IMPORTADOS DE SUIZA.

Comprimidos de 0.00625 g. y 0.05 g. de Clorhidrato del éster dielitamino-
etílico del Acido fenil — ciclopentano — carboxílico.

Para el tratamiento de los trastornos motores diskinésicos y espásticos.

Parálisis agitante — Parkinson postencefalítico — Parkinson senil o ar-
terioscleroso — Blefarospasmo — Temblor intencional — Parálisis
espásticas postapopléticas, etc.

J. R. GEIGY, S. A. BASILEA (Suiza)
REPRESENTANTES EXCLUSIVOS PARA MEXICO:

Waltz Abbat, S. A.

Laguna de San Cristóbal No. 123

MEXICO, D. F.

**EL UNICO TRATAMIENTO
CIENTIFICO
FUNDAMENTALMENTE MEDICAMENTOSO
D E L
ALCOHOLISMO.**

Et ab ú s

(DISULFURO DE TETRAETILTURAM)
SENSIBILIZADOR DEL ORGANISMO
AL

A L C O H O L

HECHO EN MEXICO POR

Establecimientos Mexicanos Colliere. S. A.

PLAZA DE LA REPUBLICA No. 43

REG. No. 34480 S. S. A.

MEXICO, D. F.

PROP. No. A-F18/50

LITERATURA EXCLUSIVA PARA MEDICOS

Penicilina de Doble Acción

Lederle Parentérica

**PENICILINA G PROCAÍNICA CRISTALINA CON
PENICILINA G POTÁSICA CRISTALINA AMORTIGUADA**

Lederle

La LEDERCILINA Parentérica Lederle es una combinación de dos sales de penicilina: la *potásica de acción rápida*, y la *procaínica de acción prolongada*.

Una vez diluída con agua para inyección F.E.U. o solución salina fisiológica F.E.U.; cada dosis de 1 cc. contiene 300.000 U. de penicilina G procaínica cristalina y 100.000 U. de penicilina G potásica cristalina amortiguada.

Ventajas:



- 1 En agua forma una solución-suspensión.
- 2 Fluye libremente a través de la jeringa y aguja.
- 3 Estable en forma seca a la temperatura ambiente.
- 4 Estable en forma de solución a temperatura de refrigeración por siete días.
- 5 Los tejidos se saturan inmediatamente debido a la penicilina potásica.
- 6 Los altos niveles sanguíneos del antibiótico se mantienen por 24 horas debido a la penicilina procaínica.
- 7 Pocas reacciones alérgicas.

Envases: frascos de 1 dosis, 5 dosis y 10 dosis;
25 frascos de 1 dosis

Enviaremos literatura a solicitud

*Marca Registrada

LEDERLE LABORATORIES DIVISION
AMERICAN Cyanamid COMPANY

30 Rockefeller Plaza, New York 20, N. Y.

REPRESENTANTES EXCLUSIVOS:

Laboratorios Lederle, S. A.

JOSE MARIA RICO No. 418,
MEXICO, D. F.

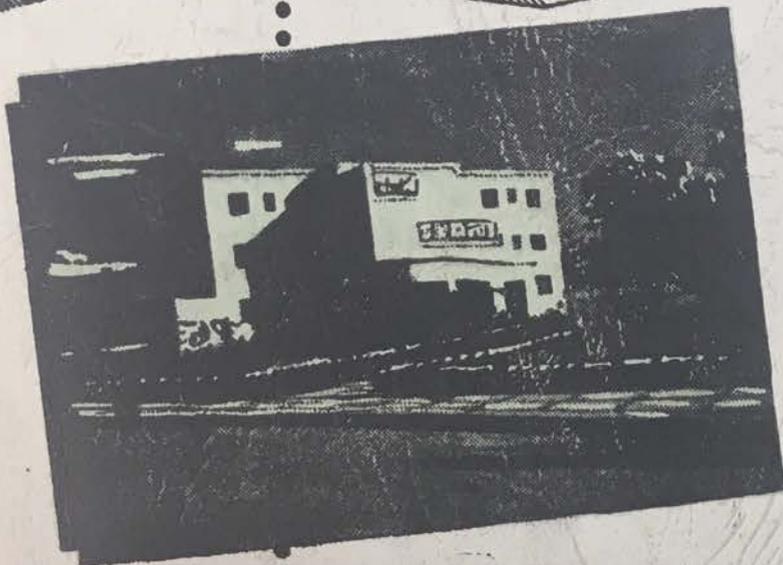
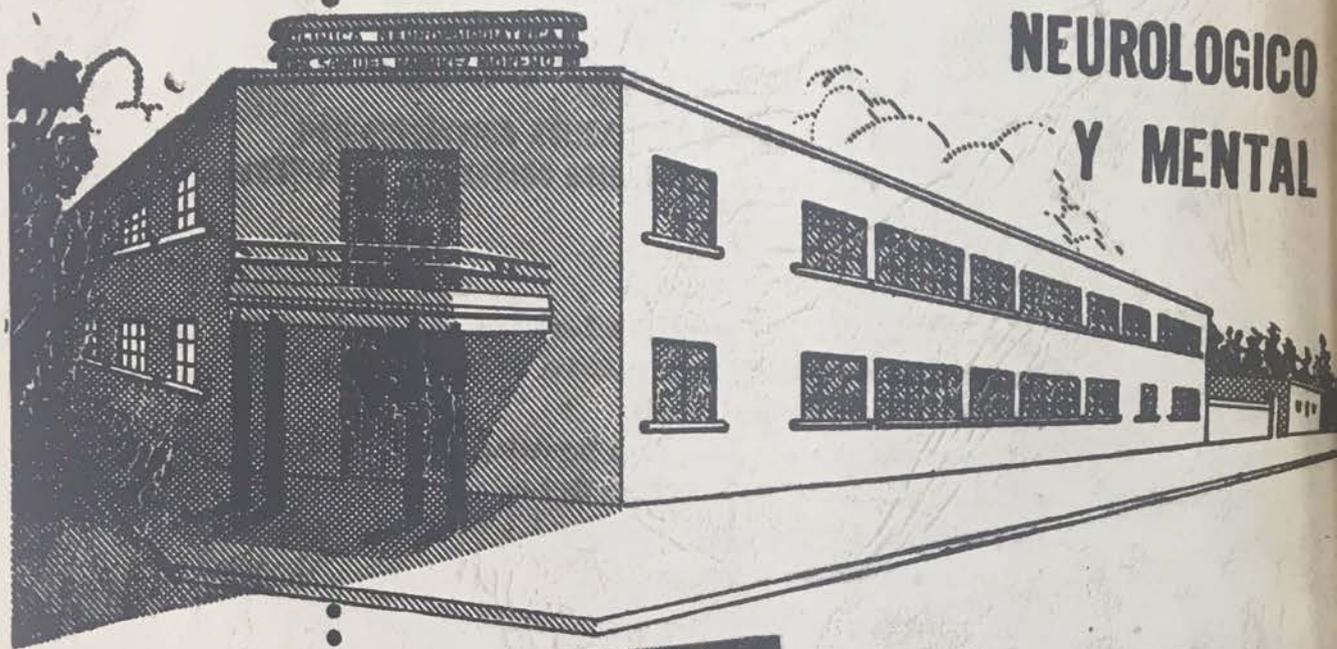
Tel. 24-60-28

REG. No. 33914 S. S. A.

DESDE 1931

*Una institución al
servicio del enfermo*

**NEUROLOGICO
Y MENTAL**



ADMINISTRACION:

GENOVA 39

TELS 35-72-30

14-20-62

SANATORIO:

CALZADA MEXICO 10

AYOTLA

TELS 23-59-59

32-06-50

CLINICA NEUROPSIQUIATRICA

DR. SAMUEL RAMIREZ MORENO