

RESUMEN.

La llamada hipertensión por estasis de Shali puede ser debida, en efecto, como ha sido supuesto, a la hipercapnia o la anoxemia o al obstáculo creado por el estasis capilar al impulso sistólico. El hecho es, sin embargo, que se observa a veces, como en algunos de nuestros casos, en circunstancias en los que no existen ninguno de los dos factores primeros, ni tampoco asistolia congestiva, que sería la causa del segundo. Común a todos nuestros casos es la hipertensión del círculo menor, y en último término la terapéutica usada conducía a la depleción de este círculo. Por esta razón, nos preguntamos, dada la relativa frecuencia de coincidencia de hipertensión en ambos sistemas, si la hipertensión del círculo menor no jugará un papel primordial en la llamada hipertensión de Shali.

BIBLIOGRAFIA

- VARELA DE SEIJAS, MARTÍN y SASTRE.—Rev. Clin. Esp., 54, 141, 1954.
VARELA DE SEIJAS, MARTÍN, SASTRE y ESQUIVEL.—Rev. Esp. de Cardiología (en prensa).
COURNAND.—Circulation, 11, 641, 1950.
JUNCADELLA FERRER y CORNELLA SATORRES.—Med. Clin., 6, 9, 1946.
STEWART.—Cardiac Therapy, Cassel, 1952.

TERRAMICINA Y NEUROLUES (*)

A. RUIZ REY.

Elche (Alicante).

En un sentido clínico se clasifican las neurosífilis teniendo en cuenta la época en que aparece su sintomatología en relación con el chancre. De ahí que se hable de formas precoces, avanzadas y tardías. Nosotros hemos adoptado esta clasificación patocrónica para fundamentar nuestro caso, no sólo por su clasicismo y porque a ella suele ir íntimamente unida la anatomopatológica, sino porque nos faltó recoger unos datos esenciales. He aquí también la razón fundamental de que hayamos preferido el título genérico de *neurolúes* al de *neurolúes tardía*, *metalúes* o, más concretamente, *parálisis general*, entidad esta última a la que creemos pertenece nuestro caso. Basándose en la deficiencia apuntada—deficiencia que somos los primeros en subrayar, y de la que no tenemos en absoluto culpa—, a pesar del cuadro clínico bien recortado, y a juicio nuestro evidente, alquien, no exento de argumentación firme, podría discutirnos el diagnóstico de parálisis ge-

neral, pero lo que juzgamos menos probable es que el término de *neurolúes* no aparezca claro en nuestra exposición.

Decíamos que el cuadro morboso al que nos vamos a referir encaja enteramente en el marco de la P. G. P. Digamos también en seguida que en su estudio nos faltó algo importantísimo: nada menos que el examen del líquido cefalorraquídeo, es decir, Wassermann y complementarias, citología, elementos químicos y curva de reacciones coloidales. No tuvimos, sin embargo, repetimos, la menor responsabilidad en esta deficiencia fundamental. Los familiares del enfermo, gentes adineradas, pero de muy escasa ilustración—fenómeno nada infrecuente en nuestra sociedad actual—, no consintieron nunca en permitirnos que lleváramos a cabo una sencilla punción lumbar, aduciendo para justificar su actitud un sinnúmero de tremendos males. Pero, como luego se verá, los aspectos de exploración neurológica y psiquiátrica eran tan típicos, su aparición tan tardíos con relación al chancre, todo ello unido a la Wassermann y complementarias en sangre positivas, que no dudamos en afirmar tal diagnóstico, máxime luego de haber observado la evolución del caso. Al fin y al cabo, la Wassermann en sangre suele ser positiva en el 100 por 100 de los casos de P. G. P., y en cambio cabe que cuando se efectúa en líquido sea negativa en un 5 o más por 100. Aunque no pretendamos desdeñar, ni muchísimo menos, la importancia que para un correcto diagnóstico representan los hallazgos en el liquor, sobre los que no insistimos por ser de sobra conocidos.

Nunca, a nuestro entender, habría estado tan justificado como ahora—al menos con la atenuante del ambiente en que nos vemos obligados a ejercer—la invención de unos datos, ya que sin ellos este modesto trabajo pierde valor, sin que nos haga dudar del diagnóstico que establecimos. Más no es así nuestra manera de obrar—como no lo es, en realidad, en ninguno de los médicos—y preferimos sus defectos a la brillantez—siempre muy hipotética y relativa tratándose de un estudio nuestro—conseguida a costa de la insinceridad. Consideren, pues, esta comunicación, si así lo prefieren, con el carácter de “nota previa”. Hemos creído que podría tener algún interés dar a conocer el resultado, verdaderamente magnífico, del empleo de la terramicina en un caso de *neurolúes* resistente a la penicilina, habida cuenta de no haber encontrado ningún trabajo semejante en la bibliografía española que hemos podido consultar, y sí concretamente uno en la extranjera, que no se refiere a *neurolúes*, sino a sífilis primaria y secundaria, sin rasgos delimitados de participación del sistema nervioso.

* * *

Desde luego, la P. G. P. y la tabes, la sífilis cuaternaria, las enfermedades englobadas en el

(*) Comunicación presentada a la Sociedad Médico-Quirúrgica de Alicante, Sesión extraordinaria de 14 de mayo de 1955.

antiguo concepto de metalúes, cada vez son menos numerosas. Es lógico que el grado de mayor cultura de las gentes haya influido de manera poderosa en tales resultados. Pero la aparición de la penicilina en el campo sanitario ha sido, sin duda, el factor decisivo. El pródigo empleo de este antibiótico—posiblemente más pródigo de lo que la prudencia aconseja, una prudencia proyectada hacia el mañana—para combatir diversas infecciones no sifilíticas—algunas de ellas triviales—, hasta el punto de que se puede indicar como rareza el descubrimiento de algún individuo al que no se le haya aplicado, va acabando, sin deliberado propósito, con un gran porcentaje de sifilíticos que luego viven en la ignorancia de haberlo sido. En los seis años que ejercemos en Elche, el número de enfermos vistos por nosotros afectados de tabes o P. G. P. no sobrepasa la media docena. La ecuación es: *si se civiliza, se cura*: *sifilización más civilización = P. G. P.*, creemos que ha caído estrepitosamente por su base. Es decir, no es el hombre civilizado, el más culto, el más selecto el que enferma de P. G. P. Ignoramos si aquella "predisposición" de la que se nos hablaba años atrás existe en realidad. Mas lo que sí parece ser cierto es que la "civilización" va acabando con la temida enfermedad.

Hace más de un año, a primeros de octubre de 1953, fuimos requeridos para que visitásemos en su domicilio a P. R. T., de sesenta y nueve años, natural de Elche, muy conocido en esta ciudad, donde tiene establecida una industria importante. Acababa de sufrir un acceso epileptiforme, el segundo o tercero de su vida—acaecidos en poco tiempo, unos dos meses—, del que se había repuesto, quedando tan sólo con el típico estado de obnubilación preconvulsiva y una hemiparesia que remitió muy prontamente.

De los datos que pudimos entresacar del interrogatorio, y de nuestra observación directa, vamos a resumir lo esencial. Llevaba ya algún tiempo—cuyos prodromos nos situaban en la vaguedad de los "varios años"—con trastornos. En el orden psíquico, modificaciones de la personalidad, disturbios de la capacidad de fijación y de la memoria y debilidad de juicio. Este cuadro demencial, al principio poco acusado—alteraciones del *modo de ser* y del carácter, falta de iniciativa, etc.—, fué ganando progresivamente en intensidad, hasta tal punto que por los días en que nosotros le visitábamos había perdido por completo la conciencia de enfermedad, como suele acontecer en el período "de estado" de la P. G. P., y la irritabilidad había dado paso a la violencia de palabra y de obra, aunque esa agresividad se mostrase con un tinte añorado y pueril.

Al lado de las manifestaciones psicopatológicas aparecían disturbios neurológicos: como ya dijimos, convulsiones epiéptiformes; miosis con reacción pupilar, perezosa a la luz; cierto grado de parálisis facial con la disartria consiguiente; contracciones mioclónicas y fibrilares a nivel de los músculos nasogenianos y linguales; facies inexpresiva, vacía, estúpida; reflejos patetales vivos, aunque no excesivamente exaltados, más en el izquierdo que en el derecho; deambulación insegura, oscilante, a pequeños pasos, y, finalmente, apraxia.

No hemos de insistir sobre otros datos como cefalalgia acusada, conducta—tendencia al erotismo y obscenidades—, desaseo, etc., porque con los citados creemos que hay ya los suficientes para delimitar con cierta precisión la existencia de un cuadro de P. G. P., que con el único que cabría confundirse, de no mediar una serología en sangre positiva, sería con el de la demencia se-

nil o arterioesclerótica, entidades no siempre fácil de singularizar entre sí en muchos casos, quizá porque se mezclen ambos procesos, aunque en nuestro enfermo, al menos durante el tiempo en que nosotros le asistimos, no apareciese ni albuminuria, ni uremia crónica, ni glucosuria, ni hipertensión, etc. Ya se comprenderá que otras exploraciones más delicadas, como campo visual, para descartar la existencia—en la que no creímos desde el primer momento—de un proceso expansivo intracraneal, se hacía materialmente imposible por el estado psíquico del paciente. Tres factores nos impidieron, asimismo, recoger el dato interesante de la imagen de fondo de ojo: miosis pupilar, cierta opacidad de los medios refringentes y nula colaboración del enfermo.

Una Wassermann y complementarias en sangre dió, como ya lo indicamos, una positividad clara, aunque de una sola cruz, como suele acontecer en las sifilis tardías. Hasta dónde llegaba la sifilis en la responsabilidad del cuadro neuropsiquiátrico expuesto y dónde empezaba o se hermanaban con ella las alteraciones cerebrales de naturaleza senil o arterioesclerótica, es lo que no podríamos apreciar con claridad. Mas ya veremos luego, con la evolución del caso, hasta qué punto era la infección luética el agente más caracterizado, el que intervenía cubriendo en más de las dos terceras partes, por lo menos, el panorama patológico.

Fué al iniciarse la terapéutica penicilínica cuando el antiguo practicante de la familia nos comunicó que hacía unos veinte años, poco más o menos, que él había tratado a P. R. T. por padecer un chancro solitario. El porqué no lo dijo con anterioridad, sino después, cuando ya habían pasado muchos médicos ante el paciente y cuando ya contábamos con un diagnóstico firme, es algo que únicamente puede explicarse con el apoyo de una "psicología" profana, elemental, con el apoyo del conocimiento práctico de los hombres. Es luego del descubrimiento extremadamente sencillo cuando los individuos de esa condición sienten el impulso de no sorprenderse, revalorizando hechos olvidados o a los que, por falta de conocimientos precisos, no se les había dado ninguna importancia. Por otra parte, los compañeros médicos habían visto un cuadro bastante bien perfilado de demencia senil. Nosotros llegamos casi en el momento en que hacían su aparición los ictus epileptiformes. Y como especialistas, teníamos el deber de investigar de forma exhaustiva las posibles causas de aquella epilepsia tan tardía. El diagnóstico en muchas ocasiones, no digo nada que sea nuevo, no depende de nuestra mayor o menor competencia, sino del instante en que vemos al enfermo.

Insistamos, empero, sobre el aspecto psíquico del enfermo: No presentaba alteraciones acusadas en un sentido depresivo ni expansivo, aunque sí tuviese episodios fugaces tendentes a la expansividad, a la euforia estúpida. Tampoco se dejaban entrever las alucinaciones e ideas delirantes. Toda la sintomatología era referible al núcleo demencial, constituido por la progresiva destrucción de las facultades psíquicas: amnesia, falta de juicio y de autocritica, labilidad afectiva, sugestibilidad—sobre todo con personas ajenas a la familia—, egoísmo, irritabilidad, etc. Es decir, un cuadro que correspondería al tipo *demencial simple* de la parálisis general.

Un tratamiento con 12 millones de penicilina, seguido de 20 ampollas de bismuto (dos a la semana) no logró más que mejorar levemente el cuadro. Ello justificó que a los dos meses, aproximadamente, los familiares del enfermo le llevasen a otro especialista. Este, ratificada mediante nuevas reacciones serológicas, la presencia de una lúes—tampoco permitieron la práctica de una punción lumbar—, volvió a instituir penicilinoterapia hasta alcanzar la misma dosis anterior. No se modificó ahora lo más mínimo la sintomatología.

Al cabo de mes y medio de efectuado el segundo tratamiento penicilínico, volvimos nosotros a ser requeridos para que nos hiciéramos cargo del enfermo. Fué entonces, empeñados por aquella época en unas muy modestas experiencias con terramicina, cuando decidi-

mos aplicar este antibiótico en la neurolúes. El fracaso obtenido con la penicilina, y la índole progresiva y fatal de la enfermedad, lo justificaba. Tratándonos de explicar los beneficiosos efectos que la asociación medicamentosa ejerce sobre una enfermedad tan dispar, pero tan típicamente neurológica como la meningitis tuberculosa, pensábamos que no podemos considerar a la infección como el producto de la acción *directa*, pura, por así decir, de un determinado germen, sino que es menester, para que la infección tenga lugar, que ese germen se encuentre rodeado del ambiente biológico propicio, ambiente que puede ser creado por la acción *indirecta*, a su vez, de otros microorganismos mediante actividades metabólicas o enzimáticas. Es aquí, quizá, donde reside el llamado *mecanismo alérgico*, que debe ser común a todas las infecciones. "Numerosos hechos —dice JIMÉNEZ DÍAZ, por otra parte—, vienen a demostrarnos que hay aún mucho que averiguar acerca de las acciones de los antibióticos." Y el mismo maestro añade: "Un capítulo lleno de apasionante interés, que se abrió ya con el empleo de las sulfadrogas, y que se amplía notablemente con el de los antibióticos, es el conjunto de consecuencias de ataque a las simbiosis naturales." El mismo hecho de las *simbiosis naturales* creemos que habla a las claras de otras simbiosis, que sólo dejarán de ser *naturales* para el organismo que las soporta. Pues bien, esta idea, quizá equivocada o vulgar, fué el punto de arranque de nuestra decisión. Pensábamos que un tratamiento con terramicina podría destruir ignoradas y supuestas simbiosis, dejando al germen causal, o más caracterizado, en peores condiciones para resistir un ulterior e inmediato ataque con penicilina.

Puestos a revisar bibliografía, ya no cabía dudar para emprender el ensayo: HENDRICKS y colaboradores habían tratado con éxito, con la terramicina, tres casos de sífilis primaria y otros tres de sífilis secundaria. Dosis: 60 miligramos por kilo de peso. KIERLAND y LEARY (citados por A. PEDRO PONS y P. FARRERAS VALENTÍ) habían tratado también a varios neurolúéticos—sífilis meningovascular, tabes y parálisis general—con aureomicina, logrando buenos resultados. Asimismo, R. R. WILLCOX se mostraba satisfecho de los efectos de la aureomicina en cuatro enfermos que padecían sífilis primaria y en cinco de sífilis secundaria. Y sabido es el parentesco estrecho que existe entre la fórmula química de la clortetraciclina y la oxitetraciclina o terramicina, por más que esa similitud no siempre, ni mucho menos, dé concordancias terapéuticas.

Nosotros empleamos seguramente dosis más bajas: 500 mg. (dos cápsulas de 250) cada seis horas, es decir, 2 gr. cada veinticuatro, en un sujeto cuyo peso oscilaría entre 65-70 kilos. Y presenciábamos un hecho clínico altamente satisfactorio: Día a día, así, subrayado, *día a día*, fué desapareciendo el cuadro demencial. Aquello venía a ser, por lo rápido y espectacular, como una auténtica resurrección de las facultades psíquicas del enfermo, unida a la mejoría también brillante de todos los restantes síntomas.

A los trece días suspendimos prudentemente la medicación—que por otra parte sólo pensábamos mantener un día o dos más—por haberse presentado una enterocolitis, que es muy probable no se debiera—al menos en su totalidad—

a la acción del antibiótico, sino a una trasgresión del régimen alimenticio, puesto que el paciente había cenado disparatadamente la noche anterior. El total de terramicina consumida fué de 26 gramos.

Desde entonces, ya hace más de un año, el enfermo se encuentra en un estado de salud rotundamente bueno. Sus setenta años están casi libres de amnesia. Si hay lagunas de la memoria no se refieren a los recuerdos próximos, sino a los lejanos. Todo aquella sintomatología psíquica y neurológica, que cabía hacer pensar se debiese a alteraciones involutivas cerebrales, o a zonas de reblandecimiento, o a focos hemorrágicos, desaparecieron completamente. Incluso la marcha se trocó en poco tiempo en un deambular normal y casi ágil para su edad. Algunas cuentas de clientes que acuden al despacho, las cobra en ausencia de sus hijos, sin que haya habido que lamentar ninguna equivocación. Quedó tan sólo un carácter con tinte optimista, discretamente expansivo, quizá secuela de la enfermedad—ya que ésta parece que tenga predilección por movilizar radicales de tipo fasofrénico (ROJAS BALLESTEROS)—, aunque sería muy difícil dilucidarlo, pues resulta posible que siempre haya sido así, que ese aspecto sea exponente no morboso de la constitucionalidad del individuo.

Fijaremos ahora la atención sobre dos aspectos. Primero, las crisis epileptiformes han venido siendo tratadas con dosis moderadas de hidantoinato sódico y unos escasos centigramos de luminal (0,24 gr. y 0,06 gr., respectivamente). Los accesos se vinieron presentando, al principio, unas dos veces por mes. Después se fueron espaciando. En la actualidad lleva cerca de un año sin ataques convulsivos y sin equivalentes. El segundo aspecto se refiere a las reacciones serológicas. A pesar de la gran mejoría descrita, la Wassermann en sangre, así como las complementarias, continuaron siendo positivas. No se modificaron hasta los catorce meses, cerca de los quince, del primer tratamiento de penicilina y los ocho del primero de terramicina, de acuerdo con las observaciones de GAY PRIETO y GÓMEZ ORBANEJA en España y PAUTRIER y ULMO, entre otros, en el extranjero (citados por aquéllos). Se refieren a que cuanto más antigua es la infección sifilítica, mayor es también el plazo para conseguir la negativización serológica. Esta serología puede continuar siendo positiva, a pesar de los beneficios que con el tratamiento antibiótico hayan encontrado los enfermos. Tales trabajos aluden exclusivamente a la penicilina. Nuestra observación demuestra que esa especie de ley de la penicilina respecto de las reacciones serológicas se cumple también para la terramicina.

En la segunda mitad de octubre último llevamos a cabo un nuevo tratamiento penicilínico—el tercero—, más que por otra cosa por la idea que hasta ahora tenemos de no dar por

curado a un sífilítico hasta que la serología no se negativiza, ya que el enfermo continuaba bien. (No nos atrevemos a afirmar que esta idea haya que revisarla; pero sí se nos ocurre pensar que ha de ir perdiendo importancia, a medida que se establezcan todas las posibilidades en el tratamiento de la sífilis). En seguida de terminado el tratamiento penicilínico, iniciamos otro con terramicina. En este caso administramos terramicina durante quince días. Los cuatro primeros a razón de 2 gr. diarios y de un gramo los restantes. Mes y medio después, concretamente, el día 8 de enero del año actual, las reacciones serológicas en sangre dieron el siguiente resultado: Wasserman = Negativa. Kanh = Negativa. Meinicke = \pm .

* * *

En conclusión, creemos que la terramicina debe ser empleada en el tratamiento de las neurolúes, siguiendo de cerca a la terapéutica penicilínica y, sobre todo, cuando se trata de formas resistentes a ésta. Y más concretamente: proponemos que en todo caso de parálisis general, y por extensión de neurolúes tardía, merece la pena emplear, a continuación del tratamiento penicilínico, otro con terramicina de doce a quince días de duración, y a razón de 2 gr. diarios, con fraccionamiento de la dosis—500 mg.—cada seis horas. Es muy posible que presenciásemos un aumento notable en el número de curaciones y que muchas de las remisiones parciales que hoy advertimos se convirtieran en totales. Repárese en la inocuidad que ello representa comparativamente con la malarioterapia, tratamiento éste que va perdiendo importancia por ser siempre peligroso, para el que es necesario seleccionar a los enfermos, y que según la opinión de bastantes autores no añade ventaja ninguna a la terapéutica penicilínica exclusiva.

RESUMEN.

El autor expone un caso de neurolúes, que por los abundantes datos clínicos—y los de laboratorio que le fué dable efectuar—, era perfectamente referible a la P. G. P.—, aun cuando no le es posible presentar análisis de líquido cefalorraquídeo por no permitírsele practicar punción lumbar—, que remitió de forma espectacular con terramicina, luego de haber fracasado la penicilina. La tardanza en negativizarse la Wassermann y complementarias en sangre con el tratamiento penicilínico ha sido observado también por el autor con la terapéutica terramicínica. Propone el siguiente tratamiento para las neurolúes tardías: 10-12 millones de penicilina, en unos quince días aproximadamente, seguidos de 2 gr. cada veinticuatro horas de terramicina durante doce-quince días. Aparte de las opiniones de los que estiman que la mala-

rioterapia no añade ventaja ninguna al tratamiento exclusivo con penicilina, impresionado por el resultado obtenido en el caso que expone, cree que la terramicina—que no excluye a la penicilina, sino que la complementa—podría sustituir con ventajas—entre ellas la no pequeña de su inocuidad—a la paludización, siempre muy peligrosa, y para la que hay necesidad de seleccionar a los enfermos.

BIBLIOGRAFIA

- J. GAY PRIETO y cols.—Actas Dermosif., pub. por la Acad. Esp. de Derm. y Sifiliog. Núm. esp. dedicado a Sifiliog., 44, 495, 1953.
J. GÓMEZ ORBANEJA y cols.—Actas Dermosif. pu. por la Acad. Esp. de Derm. y Sifiliog. Núm. esp. dedicado a Sifiliog., 44, 503 a 506, 1953.
I. DE GISPRT CRUZ y cols.—Rev. Clín. Esp., 41, 247, 1951.
F. D. HENDRICKS y cols.—Jour. Am. Med. Ass., 143, 4, 1950.
C. JIMÉNEZ DÍAZ.—Rev. Clín. Esp., 47, 143, 1952.
A. ORTEGA NÚÑEZ.—Rev. Clín. Esp., 40, 338, 1951.
J. PEREIRA KAFER y cols.—Prensa Méd. Arg., 4, 1.465, 1953.
A. PEDRO PONS y P. FARRERAS VALENTI.—Tabes. Pat. y Clín. Méd., pág. 356, Salvat, edit., S. A. Barcelona, 1952.
L. ROJAS BALLESTEROS.—Fab. Clín. Intern., 4, 20, 1954.
A. RUIZ REY.—"Empiezo de la terramicina en la meningitis tuberculosa". (En publ. en "Archivos de Neurobiología").
R. R. WILLCOX.—Brit. Med. J., 2, 1.076, 1949.

DOS CASOS DE PAPILOMA COROIDEO BENIGNO EXTIRPADOS QUIRURGICAMENTE

J. A. ANASTASIO y P. PERAITA.

Servicio de Neurocirugía.
Instituto de Clínica Quirúrgica. Profesor: LAFUENTE.
Ciudad Universitaria.

M. MORALES PLEGUEZUELO.

Anatomopatólogo.
Instituto de Investigaciones Médicas. Profesor: JIMÉNEZ DÍAZ.
Ciudad Universitaria.

La rareza de la ocurrencia de los papilomas coroideos en la práctica neuroquirúrgica nos parece suficiente para que pueda ser de interés el consignar estos dos casos que hemos tenido la oportunidad de estudiar e intervenir en los dos últimos años.

Efectivamente, el papiloma coroideo es una lesión histológica rara: su incidencia global entre el resto de las neoplasias cerebrales es de un 0,5 por 100 en casi todas las estadísticas.

Asientan en el seno de los ventrículos, siendo, sin embargo, evidente una particular preferencia por el cuarto ventrículo. Ya en la revisión de VAN WAGENEN sobre 45 casos se puede observar que el 50 por 100 correspondían al cuarto ventrículo, 34,7 por 100 al ventrículo lateral y solamente el 17,3 restante se alojaban en el tercer ventrículo.

En general, su incidencia es mayor en la primera década de la vida. Son, pues, más frecuentes en los niños.