

43 and 50 kV Half Value Layers = 0.24, 0.52 and 0.83 mm. Al, respectively). The criteria on which the choice between Bucky's rays and other more penetrating rays should be based are analysed. If lesions are superficial enough to allow of the use of Bucky's rays these should be preferred to others in relapsing dermatoses or in those occurring in certain regions (scalp, scrotum, eyelids, etc.).

The marked pigment-production of borderline rays is a serious drawback in their use in skin conditions occurring in uncovered regions.

The four types of radiation under review would, properly chosen in each case, suffice to cover most dermatologic indications for X-rays therapy.

ZUSAMMENFASSUNG

Es werden die Grundlagen und theoretischen Vorteile der sogenannten Roentgentherapie mit niedriger Stromspannung zur Behandlung von Hautkrankheiten besprochen, wobei unter dieser Bezeichnung Strahlen bis 50 kV zu verstehen sind, die sonach auch die Grenzstrahlen miteinschliessen.

Es werden die Ergebnisse besprochen, welche mit einem Dermopanapparat Siemens in der Behandlung von einer Reihe von 250 an verschiedenen Hautkrankheiten leidenden Fällen beobachtet wurden. Hundertvier Patienten wurden mit Grenzstrahlen (10 kV CHR 0'03 mm. Al) und die übrigen mit einer stärker penetrierenden Qualität von Roentgenstrahlen (29, 43 und 50 kV, bzw. mit hemireduzierenden Schichten von 0'24, 0'52 und 0,82 mm. Al) behandelt. Es werden eingehend die Kriterien besprochen auf welchen die Wahl von Buckystrahlen oder solchen mit stärkerer Penetrationskraft bei jedem einzelnen Fall zu beruhen hat. Bei rezidiven Dermatosen oder solchen die ihren Sitz in gewissen Gebieten, wie Kopfhaut, Skrotum, Augenlider usw. haben, sind die Buckystrahlen, sofern es die Oberflächlichkeit der Affektion gestattet, allen anderen Strahlen vorzuziehen.

Die heftige pigmentauslösende Wirkung der Grenzstrahlen stellt ein ernstes Hinderniss für den Gebrauch derselben dar, wenn die Affektion an unbedeckten Körperstellen lokalisiert ist.

Der Bedarf der überwiegenden Mehrzahl der für eine Roentgentherapie in Frage kommenden dermatologischen Fälle, kann bei richtiger individueller Wahl von den vier besprochenen Bestrahlungsqualitäten gedeckt werden.

RÉSUMÉ

On considère les bases et les avantages théoriques qui en thérapeutique dermatologique aurait la dite *radiothérapie de bas voltage*, considérant ainsi celle que l'on réalise avec les rayons X générés à des tensions non supérieures au 50 kV incluant donc les *rayons limites*. On commente les résultats obtenus avec un appareil

Dermopan Siemens dans une série de 250 cas de différentes affections cutanées, parmi lesquels 104 furent traités avec des rayons limites (10 kV, CHR 0'03 mm. Al) et le reste avec des rayons X de qualités plus pénétrantes (29, 43 et 50 kV, avec des couches hémiréductrices de 0'24, 0'52 et 0'82 mm. Al respectivement). On analyse les opinions sur lesquelles doit se baser le choix entre les rayons Bucky et d'autres plus pénétrants. Si la superficialité des lésions permet leur emploi, les rayons Bucky devront être préférés à d'autres dans des dermatoses récidivantes ou dans les localisées dans d'autres régions (cuir chevelu, scrotum, paupières, etc.).

La grand effet pigmentaire des rayons limite constitue un grave inconvénient pour leur utilisation dans des affections localisées dans des parties découvertes.

Les quatre qualités de radiation étudiées, dûment choisies dans chaque cas, seraient aptes pour couvrir le plupart des indications roentgénéthériques dermatologiques.

DISOCIACION ENTRE EL DIAGNOSTICO CLINICO Y EL DIAGNOSTICO HISTOPATOLOGICO EN NEUROPSIQUIATRIA

A. LEDESMA JIMENO.

Ex Asistente voluntario a la Clínica Neuropsiquiátrica Universitaria y al Departamento de Histopatología Cerebral del Instituto Max-Planck, Munich (Alemania).

INTRODUCCIÓN.

Durante nuestra estancia en Munich en 1956, donde trabajamos con el profesor KOLLE en la Clínica Neuropsiquiátrica de la Universidad, y con el profesor SCHOLZ en el Departamento de Histopatología Cerebral del Instituto Max-Planck, pudimos estudiar una serie de casos neuropsiquiátricos donde no existía acuerdo entre el diagnóstico clínico realizado en la Clínica de KOLLE y el diagnóstico histopatológico realizado en el Instituto de SCHOLZ. En la mayor parte de las veces se trataba de casos muy poco frecuentes no sólo por su rareza clínica, sino por su gran atipicidad y especiales características, y aunque en algunos de ellos se utilizaron todos los medios técnicos de que dispone hoy día la clínica, no se pudo hacer un diagnóstico clínico cierto.

En el presente trabajo hemos agrupado únicamente los casos de interés psiquiátrico, no incluyendo los casos puramente neurológicos, que dejamos para otro trabajo. Naturalmente, todos eran enfermos orgánicos cerebrales que presentaban cuadros clínicos en donde su histopatología es clásicamente conocida, aunque clínica-

mente fueran diagnosticados algunos de psicosis endógenas, llamadas funcionales por algunos autores, y en algunas ocasiones se planteó la cuestión si el hallazgo orgánico cerebral era responsable por completo de la sintomatología psíquica presentada. Aunque con algunas reservas, se trata de casos en que la decisión diagnóstica dependió del estudio histopatológico del cerebro.

EL DIAGNÓSTICO CLÍNICO Y EL DIAGNÓSTICO HISTOPATOLÓGICO COMO ASPECTOS PARCIALES DEL DIAGNÓSTICO NOSOLÓGICO.

La situación de la nosología en la época anterior al desarrollo del pensamiento anatómico era sumamente vaga e imprecisa y precisamente este desarrollo del pensamiento anatómico constituye uno de los pilares más firmes de la moderna nosología.

Desde MORGAGNI, que inició los estudios anatomopatológicos, aprendimos que el asiento de la enfermedad era el órgano, y desde aquí, hasta la patología celular de VIRCHOW, que crea una nueva doctrina de la enfermedad, hemos de considerar la concepción de BICHAT de que la enfermedad residía fundamentalmente en el tejido conjuntivo. Aunque hemos de admitir que estos hombres han establecido pilares básicos para la moderna nosología, no hemos de olvidar que las tres concepciones de MORGAGNI, BICHAT y VIRCHOW son localistas y modernamente han sido superadas por concepciones totalitarias como las de la nueva medicina psicosomática.

El establecimiento preciso de entidades nosológicas requiere la existencia de un criterio etiológico, fisiopatológico o patogénico, anatomopatológico y clínico que comprende el cuadro de estado, evolución, pronóstico y tratamiento. El criterio etiológico es decisivo para el aislamiento nosológico. El criterio clínico, especialmente en sus aspectos de cuadro de estado y de curso, es insuficiente para el perfecto aislamiento nosológico. El criterio anatomopatológico es mucho más decisivo en general que el criterio clínico para el aislamiento nosológico.

En lo que se refiere a la patología interna, BÜRGER, en 1953, ha publicado una monografía titulada "Falsos diagnósticos clínicos", donde recoge una nutrida casuística de la clínica universitaria de Medicina Interna que él dirige, estableciendo comparaciones entre el diagnóstico clínico y el anatomopatológico. En general, el error diagnóstico fué corregido en la mesa de autopsias.

En Psiquiatría la sistemática nosológica de KRAEPELIN, que se ha admitido de un modo dogmático casi hasta nuestros días, está apoyada fundamentalmente en criterios clínicos. La falta de criterios etiológicos, fisiopatológicos y anatomopatológicos nos ha hecho comprender que ya no se puede sostener la sistemática kraepeliana. No obstante, poco más ha podido progre-

sar la nosología psiquiátrica, y el avance más importante debe considerarse precisamente en un aspecto negativo, que es la rebelión contra la sistemática de KRAEPELIN.

En Psiquiatría el criterio anatomopatológico ha avanzado mucho menos que en el resto de la medicina, y enjuiciando las cosas de una manera objetiva ha quedado corto en relación a los esfuerzos realizados y a las esperanzas en él puestas.

El pensamiento anatómico en Psiquiatría ha aparecido mucho más tardíamente que en el resto de la medicina, pues la impregnación filosófica de la Psiquiatría ha sido enorme y los perjuicios que ha causado a la misma el pensamiento de Aristóteles de que el cerebro era meramente un órgano refrigerador de la sangre han sido incalculables. Tenemos que llegar a casi la mitad del siglo XIX y oír a GRIESINGER asegurar que las enfermedades mentales son enfermedades del cerebro. Desde aquí ya sólo hay un paso a la admisión actual, casi dogmática, que las enfermedades mentales son enfermedades generales de preferente localización cerebral.

En todas las psicosis exógenas el criterio anatomopatológico tiene una importancia considerable y casi siempre puede decidir por sí mismo el diagnóstico nosológico, y así, por ejemplo, la anatomía patológica de la P. G. P. o de las psicosis seniles tiene un gran especificidad.

Cada vez se conoce con más precisión la anatomía patológica de las psicosis alcohólicas, que en algunas formas es fundamental para su precisión nosológica, como en la encefalopatía de Gayet-Wernicke y en el síndrome de Marchifava-Bignami, y nosotros, juntamente con BORRERO e IÑIGUEZ DE ONZOÑO, hemos demostrado, en conexión con hechos clínicos, la importancia de las lesiones anatomopatológicas hipofisarias en el alcoholismo.

En las psicosis endógenas se han realizado grandes esfuerzos para encontrar una anatomía patológica, especialmente en la esquizofrenia. SCHOLZ, en un trabajo donde resume la producción histopatológica alemana en psiquiatría en el último decenio, se muestra pesimista respecto a los resultados obtenidos hasta ahora con los métodos clásicos y piensa que la aplicación de la óptica electrónica y de los métodos histoquímicos, ultraespectroscópicos y autorradiográficos todavía no han resuelto la anatomía patológica de las psicosis endógenas. Haciendo una aplicación exhaustiva de los métodos histopatológicos clásicos, y aplicando los procedimientos estadísticos, los esposos VOGTHAN encontraron alteraciones neuronales en la esquizofrenia siguiendo toda una serie de transiciones en correspondencia con la clínica e incluso con posibilidades de reversibilidad, de igual manera que sucede con los cuadros clínicos. Estos hallazgos necesitan una comprobación, cosa que estamos realizando en el Departamento de Neuropatología del Manicomio Provincial de Salamanca.

Nosotros, juntamente con BORREGUERO, hemos podido encontrar las bases histopatológicas del síndrome diencefálico y psicosis diencefálica descritos por BORREGUERO, que, a nuestro juicio, han sido fundamentales para su precisión nosológica y para su aislamiento definitivo del grupo de la esquizofrenia.

En la epilepsia esencial todavía no ha podido encontrarse con seguridad una anatomía patológica causal. No obstante, merced a los trabajos especialmente de SPIELMEYER y SCHOLZ, se conocen ya con mucha precisión las lesiones ocasionadas por las crisis. Nosotros, juntamente con BORREGUERO, basándonos en el tratamiento con hydergina en el status epilepticus preconizado por PAREJO y en nuestros estudios histopatológicos, hemos podido demostrar que las crisis vasoconstrictoras constituyen un eslabón patogénico fundamental en el status epilepticus.

En el presente trabajo se recogen una serie de casos de falsos diagnósticos clínicos donde en general el diagnóstico anatomopatológico pudo decidir el diagnóstico nosológico. Creemos que todos ellos aportan grandes enseñanzas que nos obligan a tener siempre en cuenta en Psiquiatría el pensamiento anatómico no solamente en un sentido puramente clínico, es decir, de facilitar el hacer un diagnóstico nosológico correcto, sino también en un sentido más elevado para una concepción más exacta de toda la Psiquiatría.

CASUÍSTICA.

En primer lugar, vamos a estudiar un grupo de casos que planteaban problemas en relación con la neurosífilis.

Caso 1.º Enferma de treinta y dos años. *Datos recogidos de los familiares* (su madre). Antecedentes familiares sin interés. *Antecedentes personales*: Tuvo gripe a los dos años, que duró varias semanas, quedando bien; debilidad mental, siempre rara, reía por cualquier pequeñez, siempre muy tonta e infantil. No comercio sexual. *Enfermedad actual*: Cuatro meses antes de ingresar, ataque convulsivo con pérdida de conciencia, pérdida de orina y mordedura de lengua; posteriormente tuvo cinco o seis ataques más. Seis días antes de su ingreso, claro entorpecimiento, que pasó a onnubilación, que ha aumentado de día en día. Cuando empezó el entorpecimiento, insegura en su marcha, vértigos, dolores de cabeza y lenguaje balbuciente; no recibió nunca golpe en la cabeza. Desde cuatro días antes de su ingreso se encuentra en estado comatoso sin reaccionar en absoluto.

Datos recogidos directamente del enfermo: El examen neurológico se hace muy difícil por el mal estado general. Existe clara diferencia de reflejos en los miembros inferiores, pues en el lado derecho el rotuliano y aquileo se obtienen bien y en el lado izquierdo existe arreflexia. Desviación conjugada a la derecha. Grave neumonía derecha. En la punción lumbar y suboccipital se obtuvo un líquido igualmente sanguinolento. Análisis de líquido: Color, sangre; albúmina total, 3,5; globulinas, 3,0; albúminas, 0,5; cociente globulinas-albúminas, 6,0. Reacción de Wassermann, fuertemente positiva, con 0,2 c. c.; Meinelcke, fuertemente positiva; curva de Mastic (ver gráfica).

Análisis de orina: Indicios de albúmina. La enferma fallece con fiebre alta y neumonía derecha dos días después de su ingreso.

Se hace el diagnóstico clínico de hemorragia subaracnoidea, proceso que crea conflicto de espacio. Ataques convulsivos de origen oscuro.

El diagnóstico histopatológico es de una típica parálisis general juvenil.

Discusión.—Desde un punto de vista exclusivamente clínico, sin tener en cuenta los datos humorales, comprendemos las grandes dificultades para hacer un diagnóstico nosológico correcto, máxime considerando las dificultades de estudiar al enfermo por encontrarse en estado comatoso y con una grave neumonía, así como la breve estancia en la clínica, que fué sólo de dos días. No obstante, sin tener en cuenta los datos humorales, es usual en la P. G. P., especialmente juvenil, el comienzo y la evolución con ictus por hemorragia cerebral, que puede llevar sangre a los espacios subaracnoideos. ESPIR y WHITTY describen un caso de P. G. P. juvenil que se inició con hemiplejía. LEVKOVITSJ describe un caso atípico de P. G. P. juvenil que evolucionó con marasmo físico y ataques convulsivos. GISPERT señala que a veces en la P. G. P. existen ataques convulsivos generalizados o no. MEYER y CASSIREL establecen que la aparición de ataques epilépticos en una persona de treinta o cuarenta años sin antecedentes comiciales debe hacer pensar en una afección orgánica del cerebro y en primera línea en P. G. P. y en tumor cerebral. LEVY-VALENSI indican que no es infrecuente el que la P. G. P. produzca hipertensión craneal. Lo que comprendemos con más dificultad es que a la vista de los datos humorales no se pensase al menos en neurolúes, e incluso se sospechase la existencia de una P. G. P. Indudablemente la existencia de sangre en gran cantidad como parecía existir aquí en el líquido cefalorraquídeo modifica los resultados del mismo. El aumento de las proteínas totales, sobre todo a expensas de las globulinas, con albúmina normal o poco aumentada y un cociente globulinas-albúminas mayor de 1,0, es típico de la P. G. P., como ocurre en este caso. Desde luego, se sabe por los estudios de SAMSON que en relación directa con el grado de contaminación sanguínea en el líquido cefalorraquídeo se produce un aumento de las proteínas totales, de las globulinas y de las albúminas, y si en este caso se hubiese hecho una medida de la contaminación sanguínea contando los glóbulos rojos en el líquido cefalorraquídeo se hubieran podido valorar con más precisión estos datos. SAMSON ha establecido una tabla del aumento de proteínas totales, albúminas y globulinas, según el número de hematíes del líquido, y así, por ejemplo, se sabe que por debajo de un valor de hematíes de 12.000/3 no existe influencia sobre las globulinas. A pesar de todo, las albúminas también debían haber aumentado por encima de su valor normal límite de 0,8 y, sin embargo, a pesar de la contaminación sanguínea tienen un valor de 0,5, y es que sabemos desde RIEBELING que a veces en la P. G. P. pueden desaparecer totalmente del líquido, y por eso en este caso, a pesar de

la contaminación sanguínea, no alcanzaron siquiera cifras patológicas. También SAMSON ha estudiado las variaciones que experimenta la curva de Mastic según la contaminación sanguínea, y DEMME propone que cada laboratorio tenga una tabla para líquido normal contaminado con distintas cantidades de sangre para valorar los resultados patológicos de un líquido sangüinolento. La contaminación sanguínea produce un aumento de la ondulación normal de la curva de Mastic, pero en este caso existe una típica curva paralítica desplazada a la derecha. Las reacciones de Wassermann y Meinicke son típicas de P. G. P. Desde luego, la contaminación sanguínea puede producir un Wassermann positivo en líquido en caso de Wassermann posi-

reotipias de actitud; no reacciona a los estímulos externos. No es posible hacer una amplia exploración neurológica; no se encuentran alteraciones de reflejos ni hipertonia. Pupila derecha estrechada, y pupila izquierda irregular, que reaccionan torpemente a la luz.

Análisis practicados.—El día de su ingreso: Velocidad de sedimentación, 38/62. Wassermann y Meinicke en sangre, débilmente positivos. Punción lumbar: Líquido, claro; presión, normal; células, 9/3; albúmina total, 1,4; globulinas, 1,0; albúminas, 0,4; cociente globulinas-albúminas, 2,5. Curva de Mastic (ver gráfica). Wassermann, fuertemente positivo, con 1,0 más 0,6 c. c. Regularmente positivo con 0,2 c. c. Meinicke, fuertemente positivo, con 0,2 c. c.

Se inicia cura malárica a los veintidós días de su ingreso y desde el segundo acceso febril mejora el negativismo y el estupor, pero ha de interrumpirse la cura malárica por gran hemorragia nasal que le deja muy anémico y a pesar del tratamiento de coagulantes y transfusiones fallece al mes y medio de su ingreso.

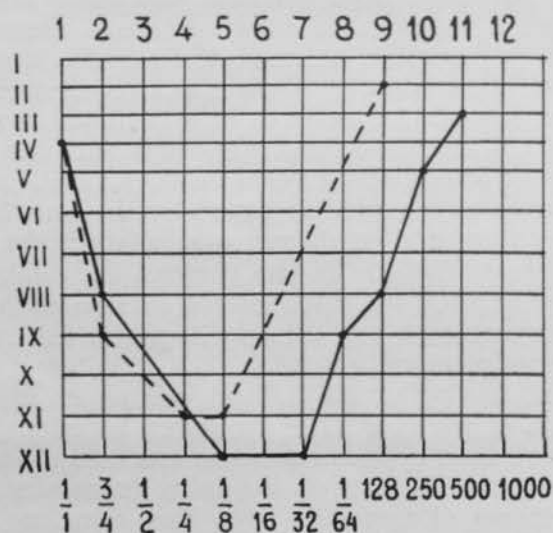


Fig. 1.—Curvas de Mastic: Caso 1.º (en trazo continuo). Caso 3.º (en trazo discontinuo).

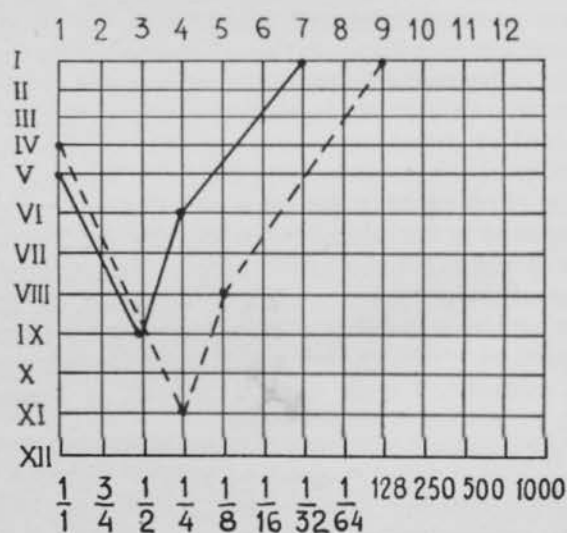


Fig. 2.—Curvas de Mastic: Caso 4.º (en trazo continuo). Caso 2.º (en trazo discontinuo).

tivo en sangre y negativo en líquido si la sangre que contamina el líquido tiene suficiente reagina, cosa que sucede cuando la contaminación sanguínea es tan grande que el líquido extraído se coagula. Aquí no parecía ser tan grande la contaminación sanguínea, aunque no se practicó reacción de Wassermann en la sangre que, como sabemos, es muy frecuentemente positiva en la P. G. P.

Por todas estas consideraciones clínicas y humores pudo haberse hecho un diagnóstico nosológico correcto.

Caso 2.º Enfermo de veinticinco años. *Datos recogidos de los familiares* (su padre). Antecedentes familiares, sin interés. *Antecedentes personales y enfermedad actual:* Se había contagiado de sífilis cree que dos años antes y se había sometido a cura. Tres semanas antes de su ingreso estaba algo raro y le habían metido en la cárcel por intervenir en el mercado negro. Al ser interrogado no decía ninguna palabra y sólo murmuraba. Cuando le vió su padre presentaba señales de lucha, con un diente roto, heridas en la nariz y un ojo morado. Había adelgazado mucho; sólo tomaba leche; se había golpeado la cabeza con un vaso de metal y contestaba frases sin sentido.

Datos recogidos directamente del enfermo: Resistencia a dejarse explorar; permanece en posición fetal en la cama; relajación de esfínteres; come con sonda; negativismo, mutismo y de pronto habla sin sentido; este-

Se hace diagnóstico clínico de neurolúes. Esquizofrenia (síndrome catatónico) y ¿P. G. P.?

Por el estudio histopatológico se hace un indudable diagnóstico de P. G. P.

Discusión.—No cabe duda que se trata de un caso atípico de P. G. P que presentaba fundamentalmente un síndrome catatónico estuporoso que hacía pensar en la posibilidad de una esquizofrenia. Señala VALLEJO NÁJERA, citando a BLEULER, que la presentación de formas catatónicas en la P. G. P. se debe a que se injertan sobre una esquizofrenia o predisposición esquizofrenoide. Estudiando ROJAS BALLESTEROS la génesis de los trastornos psíquicos en la sífilis del sistema nervioso, indica que los trastornos mentales pueden ser agravados por lesiones anatómicas o por factores psicógenos y que la mayoría de muertes ocurren en casos asociados con excitación psicomotora, delirio y somnolencia. CALO, estudiando un caso de psicosis neurolútica de naturaleza distímico-delusional, se plantea la duda si es paralítica. NONNE establece que no toda la sintomatología nerviosa que presenta un sífilítico ha de atribuirse a la lúes. En estudios estadísticos realizados por BAKER en la P. G. P. encuentra un síndrome esquizofrénico.

co en el 3 por 100 de los casos. A pesar de haberse sometido anteriormente a cura luética este enfermo, los datos humorales de proteínas totales, globulinas, albúminas y cociente globulinas-albúminas son típicos de P. G. P. El Wassermann y Meinicke en sangre son positivos, como ocurre en una elevada proporción de paralíticos. El aspecto transparente, la presión normal y el ligero aumento de células también se observan en la P. G. P. La curva de Mastic (ver gráfica) y las reacciones de Wassermann y Meinicke en líquido también son de P. G. P. La prueba ex juvantibus de mejoría con la malarioterapia también apoyaba el diagnóstico de P. G. P. y lo dificultaba el que se hubiera presentado, al parecer (este dato no era seguro), sólo dos años después del contagio, hecho muy raro, pues se suele presentar entre ocho y veinticinco años después del contagio.

Caso 3.º Enfermo de sesenta años. Ingresó procedente de un hospital. No existen datos familiares. Comunican del hospital que el enfermo padece una P. G. P., que ha empeorado, está totalmente confuso, casi no habla y que se encuentra peor en los últimos días, dejando escapar orina y heces. Unos quince días antes de ingresar presentaba en un análisis de líquido una curva de Mastic de tipo paralítico, reacciones de lúes positivas, 5/3 células, Nonne y Pandy positivo; tensión arterial, 155/70. Albúmina y glucosa en orina, negativas.

Datos recogidos directamente del enfermo.—El día de su ingreso intenta levantarse varias veces y no puede; tiembla mucho, se agarra a todas partes, cuando le piden dar la mano coge el brazo; dice el nombre de su mujer, hace ademán de coger algo en el aire; delgado; atrofia de piernas. No se puede explorar neurológicamente por el mucho temor. Rotulianos vivos; clonus. Asegura estar sano. Muy confuso, no se puede hablar con él; no reacciona. Siempre intenta quitarse las mantas y levantarse de la cama; come poco. Retención de vejiga; orina por sonda.

Análisis practicados.—En un análisis practicado un mes antes de su ingreso, presenta en el líquido cefalorraquídeo 148/3 células; Pandy, positivo.

Durante su estancia, el análisis de líquido dió: Células, 5/3; 40/60 eritrocitos; proteínas totales, 5/3; globulinas, 1,3; albúminas, 4,0; cociente globulinas albúminas, 0,3. Wassermann, negativo hasta 0,6 c. c. y fuertemente positivo con 1,0 c. c. Meinicke, fuertemente positivo. Curva de Mastic (ver gráfica). En sangre: Wassermann y Meinicke, fuertemente positivo. Orina, normal. Desde el día después de su ingreso presenta disnea, cianosis, pulso arrítmico y débil, fiebre alta y fallece con signos de edema agudo de pulmón cinco días después de su ingreso.

Se hace el diagnóstico clínico de P. G. P.

En el diagnóstico histopatológico se habla de un quiste sanguíneo, encapsulado en el lóbulo frontal izquierdo, del tamaño de un duro, de etiología desconocida. No se encuentra ningún signo de P. G. P.

Discusión.—En este caso no se pudo hacer un diagnóstico clínico correcto, y aunque el estudio histopatológico permitió corregir el diagnóstico clínico, sin embargo no se pudo hacer un diagnóstico nosológico preciso, pues no permitió conocer la etiología.

El presente caso se trata de un hematoma cerebral espontáneo cuya patogenia es desconocida, aunque en ocasiones LAZARTHE le atribuye una etiología luética, como parece ocurrir en este caso. Suele comenzar con un ictus como una

hemorragia clásica, pero en este caso no tenemos datos de anamnesis y no sabemos cómo comenzó.

El estudio clínico y serológico permitía desde luego hacer un diagnóstico de neurolúes. El diagnóstico de P. G. P. se ofrecía más inseguro, pues aunque estaban aumentadas las proteínas totales y las globulinas, como ocurre en la P. G. P., también estaban muy aumentadas las albúminas y el cociente era de 0,32, cuando en la P. G. P. más bien están normales o muy poco aumentadas las albúminas, y sobre todo el cociente generalmente es mayor que 1,0. Además, el Wassermann era negativo hasta con 0,6 c. c. de líquido. La curva de Mastic tenía un aspecto paralítico, pero en la neurolúes esto es frecuente. Por los datos clínicos y serológicos no podía pensarse en la existencia de un quiste sanguíneo. Sin el estudio histopatológico no se hubiera podido hacer el diagnóstico nosológico, aunque la etiología luética del quiste hay que deducirla de la clínica y de la serología.

Caso 4.º Enfermo de cincuenta años. Se recogen los datos anamnésticos del propio enfermo. Antecedentes familiares sin interés. Antecedentes personales: Tuvo lesión por metralla en 1918 y en 1946 en un ojo. No tiene relaciones sexuales hace seis años. Enfermedad actual: Desde hace tres meses, resfriado fuerte, y después las piernas débiles, dolor de cabeza en la frente, que duraba un cuarto de hora y se esparcía a los lados; vértigos; no náuseas ni vómitos. Consultó en un hospital, donde le diagnosticaron de tumor cerebral. La anamnesis era difícil por estar muy embotado; no existían signos de debilidad general de impulsos.

Exploración somática neurológica: Tórax en embudo; corazón, pulso y respiración, normales; tensión arterial, 14/8. Cráneo no sensible a la presión ni percusión; no puntos dolorosos. Signos de hemiparesia derecha. Marcha algo rígida, con los ojos cerrados, e inseguro; sensibilidades, bien; psiquismo, debilitado. Informe oftalmológico: Neuritis izquierda y estasis papilar. Análisis prácticos: Líquido cefalorraquídeo: Células, 3/3; albúminas totales, 2,3; globulinas, 1,1; albúminas, 1,2; cociente, 0,91. Curva de Mastic (ver gráfica). Wassermann, negativo hasta 1,00 c. c. Meinicke, medianamente positivo. En sangre: Wassermann y Meinicke, fuertemente positivos. Orina, normal.

A los veinte días de su ingreso se mareó a mediodía; por la tarde, confuso: no se podía hablar con él. Ataque motor con fase tónica corta y cianosis. Posteriormente, respiración muy lenta y 160 pulsaciones. Fallece con el cuadro de un edema de pulmón.

En la autopsia presenta numerosos gomas en hígado. En el cerebro presentó un tumor del tamaño de un huevo de paloma en el lóbulo parietal derecho con edema de todo el hemisferio derecho. En el estudio histológico del tumor se demostró que era un goma sifilítico.

Se hizo el diagnóstico clínico de tumor cerebral con la sospecha de goma. El diagnóstico histopatológico fué de goma solitario del cerebro.

Discusión.—Puede parecer a primera vista que en este caso no debió dudarse respecto al diagnóstico nosológico con sólo los datos clínicos y serológicos. Un enfermo que presentaba un claro síndrome de proceso que creaba un conflicto de espacio con signos focales y reacciones de lúes en sangre y líquido positivas (aunque el Wassermann en líquido fué negativo) sin existir otras causas etiológicas, parecía que debió

hacer decidirse a los clínicos por el diagnóstico de goma cerebral sin existir dudas. No obstante, la cautela que demostraron los clínicos en ese caso estaba justificada. La mayor parte de los autores insisten en las grandes dificultades diferenciales entre el tumor cerebral y el goma. MEYER y CASSIRER indican que el Wassermann en la sangre puede ser positivo en muchos tumores cerebrales, aunque es extraordinariamente raro que sea positivo en líquido y para esto tendría que coexistir una sífilis del sistema nervioso con el tumor. GRINKER señala que el Wassermann positivo no excluye la posibilidad de tumor y que el goma cerebral solitario es muy raro, siendo habitualmente el Wassermann en sangre y líquido fuertemente positivo y que cursa con mucha frecuencia con ataques epilépticos. BAKER también nos dice que los gomas son muy raros, constituyendo el 0,5 por 100 de los tumores cerebrales, siendo el Wassermann en la sangre negativo en un cuarto de los casos y positivo en el líquido en el 45 por 100 de los casos. GUILLAUME y SIGWALD también señalan su rareza, pudiendo ser discutido su diagnóstico clínico cuando las reacciones serológicas son positivas, y sugieren que se debe hacer tratamiento específico en todo caso sospechoso de tumor con Wassermann positivo en sangre, aunque no se debe esperar mucho del tratamiento. Los modernos trabajos sobre gomas de PAILLAS y BONNAL confirman las dificultades diagnósticas. Estos autores, sobre 1.000 tumores del cerebro, sólo han encontrado tres casos legítimos. Antes se diagnosticaban más gomas no por la mayor frecuencia, sino porque muchos cuadros de hipertensión craneal eran así diagnosticados sin estudio histológico ni quirúrgico, sobre todo cuando el Wassermann era positivo. Desde que CLOVIS VINCENT señaló en 1912 la positividad del Wassermann en el líquido cefalorraquídeo en sujetos afectos de alteraciones nerviosas no sifilíticas, el número de comunicaciones concernientes a estos falsos tumores experimentó una disminución. PAILLAS y BONNAL señalan además que la ya mínima frecuencia de 0,5 por 100 entre todos los tumores cerebrales es todavía más baja si sólo se consideran los gomas de tamaño suficiente, no los miliares de la P. G. P. o de la arteritis luética. Así, en los 12 sífilomas de la estadística de CUSHING sobre 2.023 tumores del cerebro, sólo ocho eran casos legítimos, y en la de CLOVIS VINCENT y MARTEL sobre 1.500 tumores sólo existían tres casos. Si además se tiene en cuenta la casi total desaparición de la sífilis con los modernos tratamientos de la misma, la existencia de gomas cerebrales es de una frecuencia prácticamente nula.

Respecto a las alteraciones encontradas en el líquido, DEMME señala la gran importancia que tiene la localización del proceso, pues el goma influye muy poco por sí mismo sobre el líquido, produciendo menos modificaciones por ser un producto sifilítico que por ser un proceso que

limita al espacio que alberga el líquido. Así, un goma cerebral profundo no modifica el líquido, mientras que otro situado en la superficie del cerebro o en las meninges produce una ligera pleocitosis con aumento de proteínas y alteraciones de la curva coloidal como cualquier otro tumor de idéntica localización. Señala DEMME la frecuencia del Wassermann positivo en sangre y negativo en líquido. PAILLAS y BONNAL establecen que la reacción serológica positiva en líquido pierde su valor cuando hay disociación albúmino-citológica o tumor del neuroeje, y que no se debe hacer nunca la prueba de tratamiento para precisar el diagnóstico.

Con todas estas consideraciones, y teniendo en cuenta que en el caso que estudiamos existía reacción de lúes en sangre positiva, disociación albúmino-citológica en el líquido con alteraciones de la curva de Mastic, Wassermann negativo en líquido y Meinicke positivo, fué muy prudente el diagnóstico clínico de tumor cerebral y de goma en interrogación.

Caso 5.º Enfermo de cincuenta y nueve años. Ingresó por intranquilidad motora, con muy mal estado general, procedente de la Clínica de Medicina Interna, con el diagnóstico de demencia arterioesclerótica en interrogación.

Datos aportados por su esposa.—Antecedentes familiares sin interés. Antecedentes personales: Asma hace muchos años. En 1914, otitis media; meningitis, que curó. No trabajaba desde 1932 por el asma, cosa que le apesadumbraba mucho. Su mujer ganaba suficientemente.

Enfermedad actual.—Ocho días antes de ingresar se cayó de repente en la cocina sin pérdida de conocimiento y desde entonces no puede andar ni estar de pie, ni comer por sí mismo, pues no podía mover los brazos. Se podía hablar con él; desde que se cayó, dificultades para orinar y fuertes dolores. Anteriormente a la caída podía comer y andar sin dificultad. A los tres días ingresó en la Clínica de Medicina Interna, pero se puso inquieto por la noche y lo trasladaron a la Clínica Neuropsiquiátrica.

Datos recogidos directamente del enfermo.—Da muy pocas respuestas. Apenas da el nombre, que está en cama hace pocas semanas y que no tiene dolores. Anduvo hasta hace pocas semanas; muy poco accesible; gran somnolencia. Responde a casi todas las preguntas sí. No comprende el sentido de la mayoría de las preguntas.

Exploración somática-neurológica.—Muy mal estado general, pulso muy débil y respiración intermitente y sopla; tonos cardíacos imperceptibles; aumento de hígado. Los reflejos periódicos en los miembros superiores e inferiores son vivos. Cutáneos abdominales no se obtienen. Gran hipertonía en extremidades, sobre todo en brazos; temblor extrapiramidal en brazos; musculatura de las piernas muy atrofica, especialmente pantorrilla izquierda. El paciente está en cama con las piernas flexionadas y cruzadas. Mueve las piernas por sí mismo sólo en pequeño grado; a los movimientos pasivos acusa dolores; puede mover los brazos activamente; la marcha y el estar de pie no es posible. El lenguaje apenas se puede explorar y no parece alterado orgánicamente. Análisis practicados: Wassermann y complementarias en sangre, negativas; velocidad de sedimentación, 103/108. Líquido cefalorraquídeo, claro; células, 3/3; Nonne, negativo. Curva de Mastic, normal. Albúminas totales, 1,9; globulinas, 0,3; albúminas, 0,7; cociente, 0,42; Wassermann, negativo hasta 1,0; Meinicke, negativo; glucosa, 94 por 100.

Fallece a los cinco días de su ingreso.

En el estudio anatomopatológico se encuentra un cerebro de 955 gr. de peso que presenta a los cortes un

sistema ventricular muy dilatado. En el estudio microscópico no se encuentran alteraciones inflamatorias. En casi todos los cortes existen placas seniles y degeneración fibrilar de Alzheimer.

Se hizo el diagnóstico clínico de probable encefalitis japonesa. El diagnóstico histopatológico era de enfermedad de Alzheimer.

Discusión.—Muy pocas veces no sólo en Psiquiatría, sino incluso en el resto de la Medicina, puede darse una discordancia tan grande entre un diagnóstico clínico de encefalitis japonesa y el histopatológico de enfermedad de Alzheimer. En ningún estudio diagnóstico diferencial hemos encontrado que pueda existir confusión entre estas dos afecciones. De una manera superficial puede parecer absurdo este diagnóstico clínico; sin embargo, estudiado el caso con más profundidad puede parecer hasta cierto punto lógico. En primer lugar, vamos a considerar los hechos clínicos y después los datos de laboratorio.

ALBERCA nos describe la encefalitis japonesa como una encefalitis producida por el virus B, siendo la producida por el virus A el tipo europeo o de Von Economo, teniendo un comienzo generalmente brusco con muchos signos meníngeos y siendo rara la invasión hepática y los signos de parkinsonismo. En la moderna descripción que hacen THEVENARD y BUGÉ, teniendo en cuenta los resultados de las últimas epidemias descritas por autores japoneses, se señala que ha quedado perfectamente aislada como entidad nosológica producida por un virus específico. Se instala brutalmente, y durante el período de invasión, que dura unos días, no existe fiebre y sí vértigos, como en el caso que nos ocupa. Rápidamente se instaura somnolencia y trastornos psíquicos, que pueden ser de excitación psicomotriz, y signos neurológicos, que pueden ser abolición de los reflejos cutáneos abdominales, y signos parkinsonianos y otras alteraciones motoras, y todos estos signos se encuentran en el enfermo que nos ocupa. Naturalmente, aquí no hemos recogido el cuadro clínico típico. Desde luego, suelen existir rápidamente acusados síntomas meníngeos y fiebre alta. Un hecho que dificultó extraordinariamente el diagnóstico fué su corta duración, de sólo ocho días, antes de su ingreso y cuatro después del mismo.

Del examen del líquido cefalorraquídeo podía deducirse también una encefalitis japonesa, es decir, la normalidad de todas las determinaciones, excepto el aumento de la glucosa, aunque éste no sea el líquido típico de esta encefalitis. DEMME aconseja, siempre que se determina glucosa en líquido, determinarla en sangre y sólo darle valor cuando sea normal en la sangre o haciendo una proporcionalidad entre la del líquido y la de la sangre.

Si cabía alguna posibilidad de hacer el diagnóstico de encefalitis (el apellido de japonesa resultaba más problemático), el pensar por los datos clínicos en enfermedad de Alzheimer, era muy poco posible y, desde luego, no cabe duda

que se trataba de esa enfermedad, pues aquí la histopatología puede decidir el diagnóstico nosológico, pero es uno de los casos más atípicos de que nosotros tenemos noticia, quizá en gran parte por el corto espacio de tiempo que pudo hacerse su observación y estudio.

Si estudiamos los trabajos más recientes de conjunto, especialmente los anatomoclínicos de BINI, y aquellos más amplios de autores suecos como SJÖGREN, T., SJÖGREN, H. y LINGREN, basados en los aspectos genéticos, clínicos y anatómicos, no encontramos en este caso por ningún lado el primer estadio insidioso de trastornos amnésicos y de desorientación témporo-espacial. Es muy raro el comienzo subagudo y rarísimo el comienzo agudo, como fué en el caso que nos ocupa. No obstante su rareza, BINI señala que pueden estar ausentes las manifestaciones del primer estadio y pueden comenzar los primeros trastornos con síntomas de foco. SJÖGREN insiste sobre la frecuencia al comienzo de la enfermedad de una tensión muscular aumentada difícil de valorar como piramidal o extrapiramidal, signos que parece presentar nuestro caso, y considera que los autores no han tenido en cuenta suficientemente la naturaleza específica de la sintomatología extrapiramidal o aquinetohipertónica que presenta la enfermedad de Alzheimer. Estos hechos también los resaltan AJURIAGUERRA, HECAEN y GARCÍA BADARACCO, y pudiera haber sido de interés en este caso haber considerado que estos trastornos eran los principales signos neurológicos focales. También SJÖGREN insiste en que los autores no han prestado la suficiente atención a los trastornos de la marcha que incluso se presentan en los estadios iniciales de la enfermedad de Alzheimer. Pero estos trastornos, que ya son considerados atípicos por BINI, si se tiene en cuenta que en nuestro caso no podía tenerse en pie ni andar nada, han de considerarse de una extraordinaria rareza de atipicidad y pudieron ser debidos a la debilidad general tan grande que presentaba el enfermo. La imposibilidad de hablar con el enfermo no permitió dejar captar los trastornos tan importantes del lenguaje y gnósticos tan típicos de Alzheimer. En resumen, a pesar de todas estas consideraciones, el hacer un diagnóstico clínico correcto presentaba a nuestro juicio dificultades realmente insuperables, y la rápida muerte ocasionada por las alteraciones cardiovasculares que se sobreañadieron a la enfermedad de Alzheimer jugó un papel fundamental en las dificultades diagnósticas.

Caso 6.º Enfermo de sesenta y dos años. Datos recogidos de los familiares (su esposa). Padece anemia, por lo que le ponen con frecuencia extractos hepáticos. Siempre excitado, explosivo, no tolera le lleven la contraria. Presenta alteraciones psíquicas hace unas cuatro semanas. Tiene la idea de que su familia muere de hambre. Fué hace unos días a por alimentos, telefoneó a un hospital para que le recogieran, le encerraron y se escapó.

Datos dados por su hijo: 1.º Sufría anemia perniciosa hace doce años y algo de asma. Hace cuatro o cinco meses salió de un hospital mejorado, y unas semanas des-

pués de salir del hospital, después de esfuerzos, ataques, con pérdida de conciencia, con peligro de ahogarse, torsión de los ojos, temblor de manos, quedando después del tercero o cuarto ataque en cama con dolor de espaldas.

2.º En los periodos de relativa salud e incipiente enfermedad realizaba mucho trabajo espiritual; escribía libros, incluso por la noche, con insomnios; hacía viajes largos y otras excitaciones innecesarias; se aferraba mucho a su enfermedad (anemia perniciosa) de forma histérica.

3.º Cualidades del carácter que pueden estar en relación con su enfermedad actual son: Deseos de cuidados incansables, bondad de corazón, impulso de trabajar, fuerza creadora, inquietud constante, irritabilidad, intransigencia en prejuicios e instinto de poder.

4.º Respecto a la enfermedad actual: Después de los últimos tres o cuatro ataques, tranquilo y pacífico, de pronto volvió a sus anteriores hábitos. Hace aproximadamente tres semanas habló a un hermano suyo de querer ir a América (en relación con libros escritos sobre naturismo y pedagogía). Después expresaba estaba abandonado de sus parientes. Después empezó a hacer cosas sin sentido, llamó a un hospital y le encerraron en una celda (un día); después de salir cuenta que estuvo seis días en prisión, habla de invenciones automáticas, del propósito de ir a Roma a ver al Papa; todo ello con asociaciones laxas.

5.º Ha trabajado mucho espiritualmente y ha sufrido demasiado reveses, siendo lo que le producía más tensión nerviosa su enfermedad de doce años (anemia perniciosa).

Datos recogidos directamente del enfermo.—Un día, después de ingresar excitado, grita, riñe, da grandes voces, golpea, hay que atarle, llora cuando se acerca el médico, cree que le quieren envenenar y se resiste a que le pongan una inyección. Cuatro días más tarde, más tranquilo, habla rápido y excitado; después, llora. Sin interrumpirse cuenta que ha recibido de un hermano de América 100 millones de dólares; le han robado la lista y las patentes. Cada vez que se mueve, sólo tiene que apretar un botón y puede decir sus últimas palabras y testamento delante del Papa; los gánsters de Chicago vienen a Baviera, roban en los conventos, roban la hostia y se dejan bautizar. Todas estas ideas las expresa de modo confuso. Al día siguiente expresa ideas de persecución; le vigilan por radiotelefonía; al día siguiente habla de novedades misteriosas y fundamentales, se cree una persona importante, habla como un borracho, con movimientos torpes; de noche está peor: orientado en tiempo, desorientado en espacio no sigue la conversación.

Análisis practicados.—Sangre: El día después de ingresar: Hematíes, 3.600.000. Hemoglobina, 76 por 100. Valor globular, 1,05. Megaloblastos, 0,3. Wassermann y Meinicke en sangre, negativos. Leucocitos, 3.900. Bastones, 1. Segmentados, 57. Linfocitos, 36. Monocitos, 6.

Análisis de sangre catorce días después: Hematíes, 3.500.000. Hemoglobina, 63 por 100. Valor globular, 0,90. No formas anormales. Leucocitos, 4.800. Eosinófilos, 2. Bastones, 1. Segmentados, 63. Linfocitos, 27. Monocitos, 6.

Curva de peso: El día que ingresó, 70 kilos; a los ocho días, 60 kilos; a los siete días después, 58; siete días después, 55, y siete días después, 52. Orina, normal. Se le aplican cuatro sesiones de electrochoque, espaciadas, cada cuatro días.

Fallece al mes de ingresar con síntomas de excitación psicomotriz de tipo catatónico.

Estudio histopatológico.—En la sección del cerebro se encuentra un tumor de tamaño más grande que un hueso de cereza, de color gris y de consistencia de gelatina, en relación con el plexo coroide del tercer ventrículo. El tumor estaba en el tercer ventrículo e inmediatamente delante del agujero de Monro. Arterioesclerosis basal.

Se hace diagnóstico clínico de catatonía. Epilepsia sintomática. El diagnóstico histopatológico es de coloidoquiste del plexo coroideo del tercer ventrículo.

Como no existía hidrocefalo, dicen los patólogos que no se puede saber si el hallazgo morfológico podría es-

tar en relación con el cuadro clínico, tan poco precisado, o si es sólo un hallazgo accesorio, pensando que es probable que, aunque sólo haya sido de modo pasajero, haya alterado la circulación del líquido por taponar el agujero de Monro.

Discusión.—Suponiendo que en este caso la enfermedad era ocasionada por el hallazgo anatómopatológico de quiste del tercer ventrículo, era realmente imposible por los datos clínicos hacer un correcto diagnóstico nosológico.

Hemos procurado recoger la máxima bibliografía sobre esta cuestión para que, unida al estudio del presente caso, poder interpretar correctamente su situación nosológica. SMITH, estudiando siete casos, encuentra: en uno, una intensa e intermitente cefalea; en dos, progresiva demencia, y cuatro muertos de hidrocefalo agudo. MASBERG y BLACKWOOD, haciendo un estudio histopatológico detallado de estos quistes, se oponen al origen parafisial que admiten otros autores. En la comunicación de HAYMAKER y YENERMEN al II Congreso Internacional de Neuropatología de Londres de 1955 hacen un estudio de 60 casos. Observan únicamente sintomatología clínica en 53 casos, en que el quiste tenía un tamaño entre 1,0 y 3,5 cm. y en siete casos donde tenía un tamaño inferior a 1,0 cm. no encuentran síntomas evidentes. Señalan diversas localizaciones dentro del ventrículo y admiten el origen parafisial. FLORIS y MAROCUTTI estudian un caso, que fué hallazgo de autopsia, que presentaba hipertensión craneal y cefaleas frontales desde hacía dos años. PENHOLZ estudia dos casos en que el signo más importante era el crecimiento periódico de la presión intracraneal, con cefalea y papilodema, siendo precedidos estos síntomas de trastornos psicóticos. POPPEN, REYES y HORRAX estudian siete casos, admitiendo que su frecuencia es rara, pues sólo se da en el 0,55 por 100 de los tumores operados en la Clínica de LAHEY durante once años, describiendo como síntomas más importantes la cefalea de comienzo y terminación generalmente brusco. Uno de los casos se encontraba recluido en una clínica mental como enfermo psicótico. La duración de los síntomas oscilaba entre uno y once años; en los síntomas psíquicos más importantes eran cambios mentales, convulsiones y alteraciones de la conciencia, siendo frecuente el papiloedema. ROVARCALLI y BELUFFI describen un caso que presentaba un síndrome esquizofrénico típico; KELLY hace un análisis de 29 casos, indicando que sólo es posible el diagnóstico con ventriculografía, aunque acepta que hay una combinación de hechos clínicos que sugieren la presencia de este tumor, como son cefaleas intensas generalmente frontales, pérdida brusca de conciencia con convulsiones y edema de papila, admitiendo que es generalmente benigno, pero que conduce fatalmente a la muerte si no se opera. CAIRNS y MASBERG hacen un estudio de conjunto y establecen que sólo se puede hacer el diagnóstico con seguridad por ventriculografía. En cinco casos se produjo la muerte

de modo súbito, por la mañana, y piensan que el cuadro clínico depende de la rapidez de obstrucción del agujero de Monro. La mayor parte de los casos presentaban signos de hipertensión craneal y cefalea, pudiendo producirse ambliopía. En ocasiones pueden existir intervalos asintomáticos, que pueden durar desde semanas hasta años, y que tienen gran valor diagnóstico. Es frecuente la glucosuria. Tienden a estar confusos de modo temporal, suele existir hipersomnia y no se afecta al peso del cuerpo. Generalmente existen trastornos mentales en forma de pensamiento lento y dificultades de concentración. SCHWARTZ y HANSEN estudian un caso que acaeció a un niño de once años donde el síntoma más importante era la cefalea intermitente con los cambios de posición de la cabeza. MATTRON y OLSEN estudian tres casos, dos de ellos diagnosticados postmortem, y otro por exploración quirúrgica, y establecen que es necesaria la ventriculografía para su diagnóstico. McKISSOCK sólo admite el tratamiento quirúrgico basándose en 21 casos. En ocho casos que estudia GREENWOOD establece la necesidad de ventriculografía de emergencia en comas súbitos donde no haya infección, nefritis, diabetes u otra causa de coma. En todos los casos después de la operación observa amnesia, desorientación y confabulaciones. En la monografía sobre trastornos mentales producidos por tumores intracraneeos realizada por HECAEN y AJURIAGUERRA, citan un caso de tumor del tercer ventrículo con ideas delirantes místicas de persecución y de influenciación, con signos de amnesia, confabulación y excitación psíquica; en otros casos citan ideas delirantes, pero indican que estos síntomas son poco frecuentes. GRINKER, al describir los tumores del tercer ventrículo, recuerda la frecuencia de trastornos emocionales al operar en esta región. GUILLAUME y SYGWALD señalan la frecuencia de ataques convulsivos en los tumores del tercer ventrículo. En la monografía de THUREL sobre tumores intracraneeos insiste en la rareza de ideas delirantes sistematizadas. En el estudio nosológico de los tumores del tercer ventrículo realizado por KLEIN, señala que hasta 1920 eran verdaderas curiosidades. Desde que DANDY publicó en 1932 19 casos operados, de los cuales 12 curaron, se abre una nueva era en su conocimiento y tratamiento. KLEIN piensa que son más frecuentes de lo que se cree, pues en el Servicio de LA PITTE constituye el 1 por 100 de los tumores del cerebro. Casi siempre tienen que acudir al hospital antes del año de comenzar los primeros síntomas y los síntomas psíquicos se presentan generalmente al comienzo, consistiendo en pérdida de memoria, debilidad mental, obnubilación y desorientación espacial y temporal, siendo frecuente la presentación de crisis convulsivas generalizadas o no, siendo el diagnóstico sólo posible por ventriculografía. OBRADOR, estudiando "los síntomas de alto nivel" en 100 casos de tumores de la región mesodiencefálica dentro de 1.000 casos de tu-

moreos del cerebro operados en Madrid, señala la máxima frecuencia de trastornos psíquicos en los tumores del tercer ventrículo en los que comprimen esta región, tanto en el período preoperatorio como en el postoperatorio. Observa cambios en la personalidad, trastornos de la atención, de la memoria, reacciones emocionales, alteraciones de la conducta, delirio confusional, alucinosis, agitación psicomotriz, mutismo aquinético, negativismo, somnolencia, estupor y coma frecuentemente fatal.

Teniendo en cuenta los datos bibliográficos, y estudiando profundamente nuestro caso, encontramos enormes dificultades para situarlo correctamente desde el punto de vista nosológico. En primer lugar, se trataba de un enfermo que padecía desde hacía doce años una anemia perniciosa y podía ésta ser la causa de la enfermedad, pues no son raros los trastornos psíquicos producidos por la misma; sin embargo, el hecho de que su enfermedad la padeciese desde hacía doce años, y el que sus trastornos psíquicos fueran de fecha reciente, nos hace descartar esta etiología como causa fundamental. La arterioesclerosis cerebral, que fué comprobada histopatológicamente, también podía jugar un papel en su enfermedad; pero nosotros no lo consideramos fundamental, pues clínicamente no cursan de esta forma los trastornos psíquicos producidos por la arterioesclerosis. El enfermo había presentado unos meses antes de su ingreso claros ataques convulsivos y posteriormente, como síntomas más destacados, ideas delirantes de grandeza y persecución, que no eran sistematizadas, y estaban acompañadas de excitación psicomotriz y enturbiamiento de conciencia. En los últimos momentos de su enfermedad se colocaron en primer plano síntomas catatónicos hiperquinéticos, falleciendo en un estado de gran excitación psicomotriz. Por tanto, el síndrome psíquico que presentó desde que ingresó en la clínica era de un colorido claramente esquizofrénico, y el que le precediesen unos meses antes, ataques convulsivos, no eliminaba el diagnóstico de esquizofrenia, pues existen casos de la misma que comienzan con ataques, e incluso la mayor parte de los casos de combinación de epilepsia y esquizofrenia que se han descrito son inicialmente epilépticos y posteriormente desaparece la epilepsia para prevalecer los síntomas esquizofrénicos, como ocurrió aquí. Podía también pensarse en una psicosis epiléptica que se inició con ataques y después solamente se manifestó por trastornos psíquicos que podían encajar dentro del grupo de los estados crepusculares dado el importante enturbiamiento de conciencia que presentaba.

No obstante, la presentación en una edad tan avanzada de ataques convulsivos casi siempre han de interpretarse como epilepsia sintomática. Nosotros atribuimos con mayores probabilidades la enfermedad psíquica al quiste coloide del tercer ventrículo, pues su tamaño era suficientemente grande para determinar sintomato-

logía, aunque no se recogen en su historia antecedentes de cefalea y es extraño por la localización próxima al agujero de Monro. En el estudio anatomopatológico tampoco se encontró hidrocefalo. Desde luego, los ataques convulsivos son muy frecuentes en los quistes coloides del tercer ventrículo y nosotros pensamos que ésta era su etiología y además existen casos descritos que simulaban cuadros esquizofrénicos, aunque esto no sea frecuente. Las ideas delirantes se presentan en los tumores del tercer ventrículo raramente, pero sí son frecuentes los síntomas catatónicos y lo mismo los de enturbiamiento de conciencia. Nosotros hemos establecido las bases histopatológicas del síndrome diencefálico y de la psicosis diencefálica descritos clínicamente por BORREGUERO (el enfermo debió de fallecer con un cuadro de este tipo), donde los síntomas más importantes son la agitación psicomotriz y el enturbiamiento de conciencia, acompañados de alteraciones de la glucemia, uremia, fórmula sanguínea y otras constantes sanguíneas. En uno de estos casos hemos encontrado alteraciones histopatológicas en el núcleo paraventricular del hipotálamo, que, como se sabe, está muy cerca de la pared del tercer ventrículo. Por todas estas consideraciones creemos que fundamentalmente hay que atribuir la sintomatología de este enfermo al quiste coloide del tercer ventrículo que se encontró en la autopsia.

Caso 7.º Enferma de sesenta y cinco años. Ingresa procedente de un hospital con el diagnóstico de esquizofrenia. De allí comunican que había sido tratada de hipertensión (17/10), que está desorientada en lo que se refiere a los principales datos de su vida, que presenta un sistema delirante en el que fundamentalmente expresa que por hipnosis a distancia es violentada su inteligencia y su voluntad. "Yo no soy más que yo." Presenta intranquilidad motora, sobre todo de noche, y relajación de esfínteres.

Datos recogidos directamente después de su ingreso. Se encuentran fuertes alteraciones amnésicas, por lo que el investigar los antecedentes es difícil. Una hermana vive en un manicomio desde la mitad de su vida. De sus antecedentes personales sólo refiere algunos datos de su infancia, del año que se casó y algunos pocos más. Respecto a la enfermedad actual, dice que se olvida de todo, que tenía algo raro en la cabeza, niega alucinaciones y no puede decir nada referente a la hipnosis ni sabe por qué se la pregunta esto. Estado de ánimo depresivo; lentitud de pensamiento. Aspecto envejecido; no sabe día, mes, año ni estación del año. Mala ordenación temporal de las vivencias; no sabe su residencia, pero al mandarle escribir pone nombre, apellidos y su domicilio; muy lenta e inhibida, hay que repetirle muchas veces las preguntas para que conteste; clara falta de espontaneidad; no se encuentra ningún síntoma delirante; gran alteración de la capacidad de fijación; fracasa en operaciones de cálculo fáciles; confunde la mañana con la tarde. En la exploración neurológica ordinaria no se encuentran hallazgos patológicos; fondo de ojo, normal; tensión arterial 17/10. Flemón en hueso poplíteo derecho. En un examen realizado por un internista no se encuentra nada patológico. En los exámenes ordinarios de laboratorio no se encuentran hallazgos patológicos. No se hizo examen de líquido. Con análogo estado mental fallece de neumonía dos meses después de su ingreso.

Estudio anatomopatológico.—En la autopsia general se encuentran quistes hidatídicos en hígado. En el cerebro, al separar el tronco cerebral, se encuentran en el

techo de la protuberancia y en el vermix del cerebelo múltiples quistes que penetran en la protuberancia, afectando sobre todo el lado izquierdo de la misma. En los cortes se aprecian los quistes estrechándose en la región del acueducto de Silvio, existiendo quistes hasta en el cuarto ventrículo. Hidrocefalo claro de ventrículos laterales y tercer ventrículo. Los acúmulos de quistes de la región dorsal de la protuberancia se extienden a la superficie del lóbulo occipital en su región basal y medial.

En el estudio microscópico se demuestra que se trata de quistes hidatídicos.

Se hace el diagnóstico clínico en el hospital de procedencia de esquizofrenia y en la Clínica Neuropsiquiátrica Universitaria de atrofia cerebral. El diagnóstico histopatológico es de hidatidosis cerebral.

Discusión.—Evidentemente, con los datos clínicos recogidos en este caso era completamente imposible el hacer un diagnóstico nosológico correcto. La existencia de alteraciones de la memoria, que presentaban un claro sello de organicidad, militaban en contra de la esquizofrenia. El diagnóstico de atrofia cerebral era posible. Falta la realización de exámenes complementarios neumoencefalográficos, arteriográficos, electroencefalográficos y de líquido cefalorraquídeo para precisar la supuesta atrofia cerebral, pues aunque existen atrofas cerebrales de etiología desconocida hubiera sido interesante precisar el tipo de la supuesta atrofia y podría haberse llegado al diagnóstico correcto. De todas formas, este caso presenta una serie de características muy interesantes y no sólo por su gran rareza, dado que se presentó en la Europa Central.

Se han realizado numerosos estudios sobre la hidatidosis cerebral. ROGER recoge ya hasta 1944 300 casos publicados. Como señalan PAILLAS y BONNAL, en América del Norte y Europa Central son especialmente raros. Estos autores señalan además que es habitualmente único y que es especialmente rara la localización occipital y mesencefálica, así como su asociación con quistes de hígado o pulmón. En el caso que nos ocupa se dan por tanto especiales características de rareza. También es sumamente interesante por no existir síntomas neurológicos, sino exclusivamente psíquicos. Existen casos como los de ANGLADE y MORQUIO, que presentaban trastornos psíquicos demenciales que motivaron el internamiento. ARANA-IÑIGUEZ y SAN JULIÁN señalan que el diagnóstico se basa en la clínica, en la angiografía, la eosinofilia poco frecuente y el Cassoni generalmente negativo, insistiendo en que la angiografía es el mejor método diagnóstico. RASSAM describe un caso con múltiples quistes en cerebro y vísceras y OBRADOR ALCALDE ha descubierto dos veces en las radiografías de tórax quistes latentes. BRAGE, PEDACE y NAPOLITANO describen un caso de hidatide diencefalo-hipofisaria que cursaba con estupor hipotalámico y mutismo aquinético de Cairns. ALVIRI describe dos casos, uno diagnosticado de tumor del cuarto ventrículo y otro del lóbulo frontal, que se encontraban en esta localización. ESTELLA señala que es raramente metastásico, que después de atravesar hígado y pulmón, llega al cerebro, implantándose por mecanismo embrio-

génico o por invasión secundaria del espacio subdural, señalando que inicialmente es univesicular, unilocular y parenquimatoso, desarrollándose después. GORNARD y DESCUNS insisten en la normalidad del líquido cefalorraquídeo. CORBELLA y ROMELLA establecen que produce síntomas de tumor cerebral, diferenciándose del meningioma y del hematoma subdural por encefalografía.

Aparte de todas estas consideraciones, el hecho clínico más importante que presenta este caso es que toda la sintomatología clínica se agota en alteraciones psíquicas. Inicialmente presentó un claro síndrome esquizofrénico con extrañamiento de sí misma, y lo más importante, ideas delirantes, de que por hipnosis a distancia era influenciada su inteligencia y su voluntad, síntomas que se consideran desde SCHNEIDER como de primer orden en la esquizofrenia. Posteriormente presenta un síndrome amnésico en primer plano y un síndrome depresivo, habiendo desaparecido la sintomatología de estirpe esquizofrénica.

Las lesiones asientan fundamentalmente en la protuberancia, y ya sabemos que modernamente se conoce con seguridad la importancia que juega el tronco cerebral en relación con el psiquismo. Como señala OBRADOR, un hecho que dificulta la localización somática de alteraciones psíquicas, principalmente en los tumores, es que a partir de los síntomas locales pueden dar síntomas a distancia por hipertensión craneal. En este caso no existía ningún signo de hipertensión craneal ni estasis papilar, aunque sí se encontró en la autopsia dilatación del sistema ventricular.

EPÍLOGO Y CONCLUSIONES.

Estos casos que acabamos de estudiar y discutir fueron estudiados en una de las Clínicas neuropsiquiátricas más importantes del mundo, la Nerven Klinik, de la Universidad de Munich, que fué dirigida por el mayor genio clínico de la Psiquiatría, KRAEPELIN, a quien sucedió BUMKE, y actualmente dirigida por KOLLE. Aunque no hemos hecho un estudio estadístico, según los archivos histopatológicos del Instituto Cerebral de Scholz, el número de disociaciones diagnósticas entre la clínica y la histopatología cerebral durante más de veinticinco años ha sido extraordinariamente pequeño.

Es curioso señalar que la mayor parte de los errores clínicos corresponden a casos estudiados en los años próximos a la terminación de la última guerra mundial, que fallecieron en muy pocos días, y donde se realizaron pocos estudios técnicos complementarios.

La conclusión más importante que se deduce de este trabajo es que una de las causas de error más importante en neuropsiquiatría clínica procede del no aperecibimiento de causas orgánicas cerebrales en cuadros que cursan con las apariciones de una psicosis endógena. Por lo tanto, debemos siempre tener en nosotros el pensa-

miento anatómico a la cabecera del enfermo psiquiátrico.

La segunda conclusión, no menos importante, nos lleva a valorar la importancia del pensamiento anatómico en los aspectos puramente científicos y teóricos de la Psiquiatría.

Todos estos hechos demuestran la necesidad de que todo Servicio neuropsiquiátrico de importancia disponga de un departamento histopatológico donde se estudie en la necrosis el cerebro del enfermo.

RESUMEN.

El autor estudia un grupo de casos (siete) donde existe desacuerdo entre el diagnóstico clínico y el diagnóstico histopatológico necrópsico. Cuatro casos suscitaban problemas en relación con la neurosífilis (tres con la P. G. P. y uno con los sífilomas), otro entre la psicosis presenil (enfermedad de Alzheimer y las encefalitis) y los dos últimos entre las psicosis endógenas y las enfermedades orgánicas cerebrales (coloidoquiste del tercer ventrículo e hidatidosis cerebral). Después de hacer un resumen de las historias clínicas discute los motivos de la disociación diagnóstica y las razones que existían para haber podido hacer un diagnóstico correcto.

Concluye resaltando la importancia del pensamiento anatómico para la clínica y la investigación psiquiátrica y la necesidad de fomentar la existencia de departamentos de histopatología cerebral adscritos a los Servicios clínicos neuropsiquiátricos.

BIBLIOGRAFIA

- ALBERCA LLORENTE, R.—Neuroaxitis ectotropas. Morata. Madrid, 1943.
ALVIRI.—G. Psychiat. Neuropat., 82, 947, 1954. Cit. Excerpta Med. Sec., VII, 10, 4.033, 1955.
ARANA INIGUEZ, R. y SAN JULIAN, J.—J. Neurosurg., 12, 323, 1955. Cit. Excerpta Med. Sec., VII, 4, 1.520, 1956.
ARANA INIGUEZ, R. y SAN JULIAN, J.—Med. Contemp., 73, 155, 1955. Cit. Excerpta Med. Sec. VII, 1, 324, 1956.
BACKER, A. B.—Clinical Neurology. Medical Book Department of Harper U. S. A., 1955.
BORREGUERO, A. D. y LEDESMA JIMENO, A.—Med. Esp., 223, 1, 1957.
BORREGUERO, A. D. y LEDESMA JIMENO, A.—Med. Esp. (en prensa).
BORREGUERO, A. D., INIGUEZ DE ONZOÑO, A. y LEDESMA JIMENO, A.—Arch. Neurobiol. (en prensa).
BRAGE, D., PEDACE, E. y NAPOLITANO, A.—Rev. Neurol., 93, 730, 1955.
BÜRGER, M.—Klinische Fehldiagnosen. Thieme. Stuttgart, 1953.
CALO, I.—Rass Studi Psychiat., 40, 309, 1951. Cit. Excerpta Med. Sec., VII, 1, 304, 1952.
CAIRNS, H. y MASBERG JR., W.—Surg. Gynec. Obstet., 92, 545, 1951. Cit. Excerpta Med. Sec., VII, 2, 424, 1952.
CORBELLA, A. y ROMELLA.—Neuropsychiatria, 11, 487, 1955. Cit. Excerpta Med. Sec., VII, 5, 2.193, 1957.
DEMME, H.—El diagnóstico por examen del líquido cefalorraquídeo. Espasa-Calpe. Madrid, 1936.
ESPIR, M. y WHITTY, C.—Brit. Med. J., 49, 582, 1955. Cit. Excerpta Med. Sec., VII, 3.316, 1955.
ESTELA, L.—Cirug., Ginec. y Urol., 1, 165, 1950.
FLORIS, V. y MOROCUTTI, C.—Riv. Neurol., 24, 393, 1954. Cit. Excerpta Med. Sec., VII, 10, 4.032, 1955.
GISPERT, I.—Sífilis del sistema nervioso. B.P. Barcelona, 1949.
GONARD, P. y DESCUNS, P.—Rev. Neurol., 86, 369, 1952.
GREENWOOD JR., J.—J. Neurosurg., 6, 153, 1949.
GRINKER, R. R.—Neurología, 2ª ed. Espasa-Calpe. Madrid, 1942.
GUILLAUME, J. y SIGWALD, J.—Diagnostic Neurochirurgical. Presses Universitaires de France. Paris, 1947.
HAYMAKER, V. y JENERMEN, M.—Com. al II Congreso Internacional de Neuropatología. Londres, 1955.
HECAEN, H. y AJURIAGUERRA, J.—Troubles Mentaux au cours des Tumeurs intracranienes. Masson. Paris, 1956.
KELLY, R.—Brain, 74, 23, 1951.

- KLEIN, M. R.—Etude nosologique des tumeurs du troisième ventricule. *Encyclopedie Medico Chirurgicale. Neurologie*, tomo III, 17.350, Alo.
- LAZARTE, G.—Hematomas intracraniales. *Encyclopedie Medico Chirurgicale. Neurologie*, tomo III, 17.495, Alo.
- LEVCOVITS, A.—Neuropat. *Psikiatr.*, 19, 73, 1950. Cit. *Excerpta Med. Sec.*, VII, 3.310, 1951.
- LEVY-VALENSI.—Diagnóstico neurológico. Salvat, Barcelona, 1931.
- MASBERG, W. y BLACKWOOD, W.—*J. Neuropath.*, 13, 417, 1954.
- McKISSOCK, W.—*Brain*, 74, 1, 1951.
- MATHRON, W. y OLSEN, A.—*Guthrie Clinic. Bull.*, 19, 204, 1954. Cit. *Excerpta Med. Sec.*, 1.680, 1951.
- NONNE, M.—*Sifilis y sistema nervioso*. Espasa-Calpe. Madrid, 1924.
- ORRADOR ALCALDE, S.—*Actas Neurol. Lat. Amer.*, 1, 35, 1955.
- ORRADOR ALCALDE, S.—*Yale J. Biol. and Med.*, 28, 411, 1955-56.
- PAILLAS, J. y BONNAL, J.—Tumeurs cerebrales d'origine parasitaire et par granulomes inflammatoires. *Encyclopedie Med. Chirurgicale. Neurologie*, tomo III, 17.500, Alo.
- PAILLAS, J. y BONAL, J.—Gommes du cerveau et meningites sereuses syphilitiques. *Encyclopedie Med. Chirurgicale. Neurologie*, tomo III, 17.510, Alo.
- PENZHOLZ, H.—*Nervenartz.*, 24, 401, 1953.
- POPPEN, REYES y HORRAX.—*J. Neurosurg.*, 10, 242, 1953. Cit. *Excerpta Med. Sec.*, VII, 10, 3.969, 1954.
- RASSAM, M. B.—*J. Fac. Med. Iraq*, 19, 127, 1955. Cit. *Excerpta Med. Sec.*, VII, 9, 3.874, 1956.
- ROJAS BALLESTEROS, L.—*Folia Clin. Int.*, 4, 20, 1954.
- ROVERCALLI, A. y BELLUFFI, M.—*Riv. Sper. Freniat.*, 7, 31, 1953. Cit. *Excerpta Med. Sec.*, VII, 4, 1.266, 1954.
- SCHWARTZ, J. y HANSEN, J.—*Arch. Path.*, 52, 280, 1951.
- SCHOLZ, W. y UNGELÖSTE.—*Probleme der Psychiatrie im Blickwinkel morphologischer Krankheitsforschung*. Thieme. Stuttgart, 1956.
- SMITH, E. Jr.—*Proc. Roy. Soc. Med.*, 48, 602, 1955. Cit. *Excerpta Med. Sec.*, VII, 5, 1.855, 1956.
- THEVENARD, A. y BUGE, A.—*Encephalite japonaise*. *Encyclopedie Med. Chirurgicale. Neurologie*, tomo II, 17.049.
- THUREL, R.—*Tumeurs intracranienes*. Masson. Paris, 1956.
- VALLEJO NÁJERA, A.—*Tratado de Psiquiatria*. Salvat, Barcelona-Madrid, 1954.

SUMMARY

The writer studies a group of cases (seven) in which there was disagreement between clinical diagnosis and histopathological findings at necropsy. Four cases posed problems in relation to neurosyphilis (three to general paresis and one to syphilomata), in one it was difficult to distinguish presenile psychosis (Alzheimer's disease) from encephalitis and in two endogenous psychoses from organic brain disease (colloid cyst of the third ventricle, cerebral hydatidosis). After a summary of the clinical histories the writer discusses the reasons for diagnostic dissociation and the grounds on which a correct diagnosis might have been established.

He concludes by stressing the importance of the anatomical approach in clinical medicine and psychiatric investigation and the need for an increase in the number of departments of cerebral histopathology in clinical neuropsychiatric departments.

ZUSAMMENFASSUNG

Der Autor studiert eine Gruppe von Fällen (sieben), bei welchen die klinische Diagnose mit der histopathologischen in der Obduktion nicht übereinstimmte. Bei 4 Fällen bestanden Probleme im Zusammenhang mit Neurosyphilis, bei einem mit Syphilome, bei einem anderen von präseniler Psychose (Alzheimer'sche Krankheit) und Enzephalitis, und bei den zwei letzten, von endogenen Psychosen und organischen Gehirnleiden (Kolloidzyste des dritten Ventrikels, Hirnhydridose). Nach kurzer Besprechung der Krankengeschichten wird die Dissoziation der Diagnosen zu erklären versucht und auf die Tat-

sachen hingewiesen, nach welchen eine richtige Diagnose eigentlich möglich gewesen wäre.

Der Autor schliesst seine Betrachtungen indem er besonders den anatomischen Gesichtspunkt für die Klinik und die psychiatrische Untersuchung hervorhebt und auf die Notwendigkeit hinweist die Gründung von Abteilungen für Histopathologie des Gehirns zu befürworten, die den Anstalten für Neuropsychiatrie unterstehen.

RÉSUMÉ

L'auteur étudie un groupe de 7 cas où il existait un désaccord entre le diagnostic clinique et le diagnostic histologique nécropsique. Quatre cas posaient des problèmes en rapport à la névrosiphilis (trois avec la P. G. P.) et un avec les siphilomes, un autre entre la psychose présénile (maladie de Alzheimer) et les encéphalites et les deux derniers entre les psychoses endogènes et les maladies organiques cérébrales (colloïd-kyste du troisième ventricule, hydatidose cérébrale). Après un bref résumé des histoires cliniques, l'auteur discute les causes de la dissociation diagnostique et les raisons qui existaient pour avoir pu faire un diagnostic correct. L'auteur conclut en faisant ressortir l'importance de la pensée anatomique pour la clinique et l'investigation psychiatrique et le besoin de fomenter l'existence de départements d'histopathologie cérébrale adscrits aux services cliniques névropsychiatriques.

LA ELECTROFORESIS EN LAS ENFERMEDADES DE LA SANGRE Y ORGANOS HEMATOPOYETICOS

J. M.^a MARTÍNEZ PEÑUELA, J. L. LIZAURO GOMENDIO y J. M.^a IZQUIERDO RUIZ.

Laboratorio del Hospital Provincial de Navarra.
Institución Príncipe de Viana.
Pamplona.

En estos últimos años han sido estudiadas las variaciones de las proteínas del suero en todos los procesos de la Patología. Sin embargo, las modificaciones de las proteínas en las enfermedades de la sangre y órganos hematopoyéticos han proporcionado resultados tan variables que, con excepción del mieloma, no se puede decir que se haya llegado a nada característico. Por esta razón, y como una aportación más al conocimiento del problema, publicamos nuestros hallazgos.

MATERIAL Y TÉCNICA.

Los enfermos proceden de nuestro Servicio de Hematología del Hospital Provincial ingresados entre septiembre de 1955 y abril de 1958.