EL FACTOR LÚES EN LAS ENCEFALOPATIAS INFANTILES (1)

Por el Dr. JOSE DOMINGUEZ LUQUE

Las encefalopatías del niño constituyen uno de los capítulos más interesantes y a la vez más confusos de la Patología infantil. Confusión que depende, en mucha parte, del diferente punto de vista con que los autores las consideran; así unos las clasifican con una base anatómica, otros clínica, etc.; y estos hablan de parálisis cerebrales, aquellos de encefalitis crónica de la infancia y otros, en fin, siguiendo la nomenclatura de Brissaud, de Encefalopatías infantiles, con la ventaja esta última, de sintetizar en un solo y amplio concepto entidades que antes eran descritas en separadas agrupaciones nosológicas, concediendo, además, lugar preponderante a la localización causal endocraneal sin prejuzgar su naturaleza ni su "substractum" anatómico.

Pero el interés de este problema culmina en el estudio de su etiología, que es en el fondo la que rige el tratamiento y el pronóstico, los dos aspectos tal vez más vitales de la medicina práctica. Por ello siempre abrigué el deseo de intentar aquilatar, basado en mi propia experiencia y con un criterio desapasionado, la participación proporcional de los distintos factores causales y en especial la de la sífilis, apreciada de tan distinta manera por los diferentes autores que de esto se han ocupado.

En efecto, desde antiguo se hablaba de múltiples causas de encefalopatías infantiles pero acumulándolas desordenadamente sin tratar de valorarlas según su importancia relativa. Ha sido por un lado a Fournier y sobre todo a Hurriel y Babonneix y por otro a Freud a quienes debemos la sistematización de estas causas. Los autores franceses antes citados colocan en primer término a la lúes congénita, seguida de los traumatismos cefálicos —obstétricos o no— y en un

(1) Trabajo presentado al Tercer Congreso Chileno de Pediatría, celebrado en Valparaíso en febrero de 1940. Corresponde al tercer tema: "Encefalopatías Infantiles".

plano muy inferior a las otras circunstancias corrientemente descritas. En cuanto a Freud, éste separa el síndrome de rigidez general, dependiente, según él, de los partos difíciles y de la asfixia del recién nacido, de la rigidez parapléjica que atribuye casi exclusivamente al nacimiento prematuro y de la hemiplegia infantil debida a una infección posterior al nacimiento.

Bobonneix, a quien oí hace algunos años unas sugerentes conferencias sobre estos temas, defiende el papel preponderante, aunque no exclusivo, de la lúes, esgrimiendo argumentos de distinta índole, que voy a procurar esquematizar, recomendando su recuerdo y aplicación en cada caso pues así podremos descubrir la intervención de este factor, aun en casos en que a primera vista pareciera insospechable. He aquí su razonamiento en forma resumida:

Argumento de orden etiológico.—Con gran frecuencia los padres son notoriamente luéticos, con signos clínicos evidentes o datos de abortos o serología positiva "d'emblée" o después de reactivación. A menudo uno de los padres padece neurosífilis (tabes, meningo-mielitis, parálisis general).

Argumento de orden anatómico.—Además de las lesiones francamente específicas como los gomas y esclero-gomas—por lo demás raros— y arteritis que serían responsables de ciertas escleroses cerebrales lobulares y microcefalias (Mélissius) y de algunos casos de porencefalia (Gullerowski) tenemos las meningo-vascularitis, las meningo-encefalitis crónica y la hidrocefalia interna crónica, que como todos admiten, son de origen luético en gran número de casos. Quedan otras lesiones, cual la esclerosis cerebral atrófico, cicatrices neuróglícas, meningitis y vicios de desarrollo que no tienen casi nunca que ver nada con el treponema pálido.

Argumentos de orden clínico.—Muchos enfermitos han presentado en su primera infancia coriza del recién nacido, sífilides cutáneo-mucosas, esplenomegalia. Ya mayorcitos se presentan en ellos distrofias y malformaciones diversas que van hasta el diente de Hutchinson, hiperostosis de distintos huesos, queratitis intersticial, cicatrices bucales o anales, etc., y hasta los hay que presentan innegables signos de sífilis nerviosa: Argyll Robertson, ptosis, parálisis oculares externas, anisocoria, etc.

Argumentos de orden biológico.—Las reacciones de Wassermann o Kahn son con frecuencia positivas en sangre y líquido céfalo-raquídeo y en éste se presentan las alteraciones típicas de la lúes nerviosa.

Argumentos de orden terapéutico.—Las encefalopatías infantiles pueden “en ciertas circunstancias” ser mejoradas y hasta curadas por el tratamiento específico.

Todos los demás autores reconocen, desde luego, la intervención de la sífilis en la génesis de estas afecciones aunque concediéndole una importancia menos constante y decisiva; autor hay que sólo la califica de circunstancia predisponente o coadyuvante. Algunos, sin embargo, como R. Vaglio coinciden con Hutinel y Babonneix reclamando la atención sobre el valor etiológico de la lúes a quien atribuye alrededor de la mitad de los casos.

Hace muchos años Ranke demostró, en el cerebro de los recién nacidos luéticos, considerables alteraciones tisulares, de variable intensidad, que pueden llegar hasta una franca meningoencefalitis. En los focos halló con frecuencia espiroquetas, sobre todo en la vecindad de los vasos.

En el último Congreso español de Pediatría, uno de los ponentes oficiales, el Dr. González Alvarez, declaró que entre 347 niños afectos de sífilis innata por él estudiados, encontró en más de 100 de ellos, signos ostensibles de procesos encefálicos; concluyendo que en cerca de un tercio de los niños luéticos congénitos había huellas de lesiones encefálicas; contra esta opinión, que juzgaban exagerada, se opusieron las voces de los doctores Romeo Lozano, Comin y Suárez.

Ahora bien, se tenga la opinión que se tenga, evidentemente nó es igual la influencia etiológica de la lúes en las distintas formas clínicas de las encefalopatías infantiles.

En la hemiplegia espástica infantil, que aparece casi siempre después del nacimiento y antes de los 9 años, actúan con gran frecuencia infecciones banales que pueden provocar una encefalitis o una embolia (grippe, tos ferina, difteria, sarampión, escarlatina, parotiditis) sin contar los casos calificados de “poliencefalitis de Strümpell”, vecinos de los de Polio-mielitis, pero indiscutiblemente hay casos atribuibles a la infección específica como reconoce el mismo Ibrahim cuando afirma: “otra parte de los casos debe ser atribuída innegablemente a la sífilis, que puede intervenir también como factor causal en las formas que aparecen después del nacimiento”. Haase sostiene que existen casos cuyo origen es una apoplejía sífilítica, y Peritz publica una observación de este género.

En la paraplegia espástica o enfermedad de Little (rigidez paraplégica de Freud) se concede unánimemente gran valor al parto prematuro. Pero, ¿no estamos todos conformes en que es la lúes innata la causa más importante del parto pre-

maturo? Además se hace difícil creer que sólo este factor sea la causa exclusiva de la enfermedad de Little, ya que por un lado la gran mayoría de los prematuros no ofrecen ningún síntoma nervioso, y por otro, la dolencia se puede observar en niños nacidos a término. Es lógico deducir, como lo hace Babonneix, que tanto parto prematuro como rigidez congénita no son sino consecuencias simultáneas, pero independientes, de una misma causa: la sífilis congénita. Y lo mismo viene a opinar el Dr. Haase, de Berlín, cuando advierte que si el interrogatorio demuestra que el niño nació antes de tiempo, como es frecuente en las formas parapléjicas, habría que pensar si fué el parto prematuro por sí mismo el agente nocivo o si el parto prematuro y el trastorno cerebral tuvieron una misma causa, es decir, la lúes congénita.

En los Little, con parto a término, ha habido casi siempre algún incidente importante: aplicación de forceps, circulares del cuello, trabajo prolongado con asfixia, hemorragia meníngea, etc. Pero recordemos que, como lo hace notar agudamente Sachs, "las circunstancias que hacen indispensable la extracción instrumental son las que suelen provocar la hemorragia" y entre aquellas está, sin duda alguna, la lúes en primera fila.

Además de las formas ya citadas, que son las más corrientemente conocidas, existe otro tipo de encefalopatía infantil directamente relacionado con la lúes; se trata de la llamada "enfermedad de Marfan", por haber sido descrita por primera vez por este autor en 1909 con el nombre de "Paraplegia espástica con trastornos cerebrales de origen heredo-sifilítico".

Esta enfermedad afecta a niños mayorcitos, entre 4 y 12 años y comienza insidiosamente por claudicación que va progresando con lentitud hasta instalarse una paraplegia espástica con hiperreflexia, pero sin alteraciones de la sensibilidad ni de los esfínteres. A esta parálisis acompañan: 1.º Trastornos oculares caracterizados sobre todo por el signo de Argyll-Robertson y en muchos casos por una queratitis intersticial específica. 2.º Trastornos psíquicos correspondientes a un déficit de las facultades mentales que puede llegar hasta la demencia más profunda. 3.º Modificaciones humorales consistentes en serología positiva (Wasserman y Kahn) y en las alteraciones del Líquido, céfalo-raquídeo características de la sífilis nerviosa.

Sus lesiones anátomo-patológicas consisten (en el único caso autopsiado) en una meningo-encefalitis difusa con degeneración secundaria del haz piramidal.

Es esta una afección poco frecuente. Hasta hace dos años sólo se conocían unos 20 casos, entre ellos uno publicado por el Prof. Morquio. Ulteriormente el Dr. Gareiso ha presentado en 1938 un nuevo caso muy interesante a la Sociedad de Pediatría de Montevideo y el Dr. Pelfort aportó otro diagnóstico muy probable.

Existe otro tipo clínico muy difundido de encefalopatía infantil, el denominado por Freud "parálisis cerebral sin parálisis", que consiste en un síndrome sin alteraciones definidas de la motilidad, pero con accesos epilépticos, oligofrenia, corea doble o hemi, atetosis, etc. En estos casos es muy frecuente registrar una decisiva influencia de la lúes.

Para tratar de obtener una idea más o menos aproximada de lo que ocurre en la realidad, y sin tratar de darle más valor que el de una modestísima aportación, vamos a presentar extractadas escuetamente una breve serie de historias clínicas de los últimos años en los Hospitales de Niños de Valparaíso y Viña del Mar y de nuestra clientela particular.

I.—F. U. B., N.º 3427, Hospital de Niños de Valparaíso.—De 2 años. Padres vivos, sanos. 5 hijos vivos. 1 aborto. 2 hijos fallecidos de trastornos nutritivos. Parto normal. Lactancia natural hasta el 5.º mes. Dentición se inició después del año. Aun no anda ni se sienta.

Hace 8 meses se presentan fenómenos de rigidez de los 4 miembros con leve paresia facial derecha. Posteriormente aparecen signos de Barlow frustrados. Al examen, niño distrófico, sin desarrollo mental apreciable, con tetraplegia espástica y signos discretos de enfermedad de Barlow. Wassermann negativo en sangre. Líquido céfalo-raquídeo con todos sus datos normales.

Diagnóstico: Encefalopatía crónica. Tetraplegia espástica. Enfermedad de Barlow.

II.—J. R. L., N.º 26203, Hospital de Niños de Valparaíso.—6 años. Padres vivos y sanos. Un tío paterno tuvo accesos epilépticos desde 6 años y falló a los 27. Padre sano (Wassermann negativo). Madre sana. No hubo abortos. 4 hijos vivos sanos. Habló a los 10 meses y anduvo a los 11.

A los 3 años. Comienzan accesos convulsivos clónicos, con espuma bucal, que se repiten regularmente con intervalos de un mes aproximadamente. Desde entonces afasia y oligofrenia acentuada. Reflejos tendinosos exaltados. Kernig negativo. Brudzisky negativo. Babinsky dudoso. Wassermann en sangre negativo, en dos ocasiones, a los 2 y a los 6 años. Líquido céfalo-raquídeo límpido con todos los caracteres de normalidad.

Diagnóstico: Encefalopatía crónica adquirida. Epilepsia secundaria.

III.—L. C. E., N.º 27709, Hospital de Niños de Valparaíso.—9 años. Padre fallecido a los 45 años de insuficiencia cardíaca. Madre a los 52, arteriosclerótica. Otros dos hijos vivos. Ningún aborto. Nació a término. Lactancia natural. Anduvo a los tres años.

Desde los cuatro años claudica al andar y el pie derecho lo dirige hacia adentro. A los seis años sufre un accidente con pérdida del conocimiento durante dos días.

Niño con psiquis despejada, que presenta hemiparesia y hemiatrofia derecha. Parasia derecha. Kahn en sangre negativo.

Diagnóstico: Hemiplegia espástica derecha.

IV.—J. L. J., N.º 34335, Hospital de Niños de Valparaíso.—3 años. Padre lúctico comprobado. Madre anémica. 4 hijos vivos, 4 hijos fallecidos (2 enteritis, 1 neumonía, 1 a los 2 días de nacer). Ningún aborto. Parto a término. Lactancia artificial. Dentición a los 7 meses. Anduvo al año y medio.

Hace un año tuvo un acceso epileptoide, con caída sin movimientos convulsivos ni incontinencia de esfínteres. Ulteriormente le han vuelto, casi todos los días. Habla bien.

Niño con desarrollo somático satisfactorio, de carácter rabioso e irritable. Dientes distróficos y mal implantados, decalcificados. Hiperreflexia generalizada. No hay reacción meníngea. Kahn en sangre negativo. Líquido céfalo-raquídeo transparente con ligero aumento de células (11 por mm³).

Diagnóstico: Encefalopatía crónica, con accesos epileptoides. Lúes congénita probable.

V.—A. C. N., N.º 39327, Hospital de Niños de Valparaíso.—6 años. Madre fallecida a consecuencia de un aborto. Padre alcohólico. 3 hijos vivos, 1 fallecido, 3 abortos.

Curado gripal hace 1 semana, de tres días de duración, después bruscamente vómitos, cefaleas y hemiplegia derecha.

Examen: Parálisis facial derecha tipo inferior. Hemiplegia derecha espasmódica con hiperreflexia. Babinsky esbozado y clonus del pie derecho. Kahn en sangre negativo. Punción lumbar: líquido xantocrómico a presión normal. Globulinas positivas. Ligera albuminorraquia. Abundantes glóbulos rojos.

Diagnóstico: Hemiplegia derecha por meningo-encefalitis post-gripal.

VI.—A. E. C., N.º 30355, Hospital de Niños de Valparaíso.—7 años. Padre sufre de parálisis desde hace siete años. 5 hijos vivos, 1 fallecido en los primeros meses, de convulsiones. 2 abortos de más de tres meses.

Parto gemelar del mismo sexo: la otra niña aparentemente sana. No ha andado nunca; se mantiene en pie con apoyo desde los 5 años. Primeras palabras a los dos años.

Niño bien nutrido. Dentadura distrófica con abundantes caries. Incisivos típicos de Hutchinson. Tibias en hoja de sable. Tetraplegia espástica con fi-

perreflexia. Babinsky y clonus positivos. Marcado retraso mental correspondiente a niño de 2 ó 3 años. Wassermann negativo en sangre.

Diagnóstico: Tetraplegia espástica. Lúes congénita tardía.

VII.—L. F. C., N.º 49117, Hospital de Niños de Valparaíso.—2 años y medio. Padres dicen estar sanos, 3 hijos vivos, 2 fallecidos y 1 aborto.

Hace 20 días acceso febril que le dura pocos días. Mejora y hace 8 días vuelve a enfermar con parálisis de tipo espasmódico en brazo y pierna derechos. Niño regularmente desarrollado. Buen estado nutritivo. Psiquiastabil con tendencia. Parálisis inferior derecha. Clonus del pie derecho. Babinsky positivo.

Wassermann y Kahn positivos en sangre. Líquido céfalo-raquídeo con caracteres de normalidad.

Diagnóstico: Hemiparesia derecha espástica. Lúes congénita.

VIII.—V. J. G., N.º 8602, Hospital de Niños de Viña del Mar.—3 años. Madre sana. No hay datos fehacientes respecto al padre. Ningún aborto. Ningún otro hijo. Parto a término normal. Peso al nacer: 3,500 grs. Dentición a los 6 meses. Lactancia natural. A los 3 meses convulsiones generalizadas que duraron varios días repitiéndose cotidianamente. A los 6 meses, más o menos, se dió cuenta la madre que la niña dormía constantemente, no conocía a nadie y no parecía ver.

Niña distrófica con facies inexpresiva. Dientes pequeños, mal implantados, muy separados unos de otros. Otorrea derecha. Adenitis crural izquierda. Rigidez generalizada al tronco y a los cuatro miembros, con imposibilidad de sentarse y de la deambulación. Oligofrenia acentuada. Kahn en sangre fuertemente positivo.

Diagnóstico: Tetraplegia espástica. Idiocia. Lúes congénita.

IX.—J. M. M., N.º 38693, Hospital de Niños de Valparaíso.—3 años. Padres sanos. Primer embarazo Parto gemelar; el otro gemelo nació muerto. Ningún aborto. Dentición al año y dos meses. Aun no anda. Lactancia natural durante un año.

Desde los 4 meses la madre le notó una rigidez generalizada y un estrabismo convergente izquierda. A los dos años, convulsiones del lado derecho con desviación del ojo a la derecha, de media hora de duración, que le han repetido sin regularidad.

Niño bien desarrollado, lúcido, irritable. Gran hipertonía y rigidez predominando en miembros inferiores. Hiperreflexia epileptoidea con Babinsky espontáneo. Los miembros inferiores se cruzan en X, haciendo muy dificultosa la marcha. No se le practicaron reacciones serológicas ni examen de líquido céfalo-raquídeo por su corta estadía en el Hospital.

Diagnóstico: Enfermedad de Little.

X.—M. L. C., enfermita particular.—8 años. Abuelo materno, luético. Abuela, 4 abortos de más de cuatro meses. Padre sano. Madre, en apariencia sana. Parto a término, normal. Nació con dos kilos de peso, con enorme macro y exoglosia. Ictericia neo-natorum de larga duración. Inapetencia extrema que obligó a abandonar la lactancia natural.

Desde los primeros meses notaron los padres absoluta falta de expresión y de interés por todo lo que le rodeaba. Dentición al año, con piezas distróficas, muy separadas y pequeñas. Vista por nosotros y diagnosticada de hipotiroidismo, le hicimos un tratamiento mixto con opoterapia tiroidea y quimioterapia antilúética (Neo y Mercurio), que produjo una súbita y teatral mejoría, pero paralelamente a ésta, al intentar la niña los primeros esbozos de deambulación, notan los padres gran dificultad para andar. Al llevármela nuevamente, observamos un franco cuadro de diplegia cerebral, tipo Little.

Wassermann en sangre: negativo. Líquido céfalo-raquídeo: Albúmina 0,16; pandy: positivo; nonne: negativo; Ross-Jones: negativo. Células por mm³: 4. Reacción de Lange: 1—2—2—2—2—1—1—1—1. Kahn en líquido: positivo.

XI.—J. G. B., enfermito particular.—4 años. Padre luético insuficientemente tratado. Madre aparentemente sana. Otro hijo con fisura velopalatina. Parto a término, normal. Lactancia mixta. Dentición a los seis meses.

El niño se desarrolló satisfactoriamente hasta los 10 meses, fecha en que sufre una serie de convulsiones generalizadas, subintrantes, de las que cura, pero dejándole un acentuado retraso mental, con cara inexpresiva, marcha defectuosa con leve grado de rigidez y tendencia a describir círculos al andar.

Niño somáticamente bien desarrollado, con intensa oligofrenia y accesos epileptoides que se repiten con cierta regularidad. Wassermann fuertemente positivo en la sangre del padre. El tratamiento específico ha producido sensible mejoría al principio, que posteriormente se ha hecho muy precaria. Hay que advertir que otro hermanito nacido posteriormente, a raíz de un intenso tratamiento antilúético a la madre, nació y se cría perfectamente sano.

Diagnóstico: Encefalopatía infantil. Epilepsia y oligofrenia secundarias. Lues congénita.

Además de estas observaciones recuerdo en este momento otras tres, dos de la clientela privada y una del Hospital de Niños de Valparaíso de lo que Freud denominó "parálisis cerebral sin parálisis". Los tres son hijos de padres afectados de sífilis comprobada serológica y clínicamente. De estos tres niños, uno tiene Kahn positivo en sangre, otro negativo, y el tercero un Wassermann positivo en el líquido céfalo-raquídeo. Hay, pues, derecho a sospechar lógicamente que sus procesos encefálicos tengan relación con la infección luética.

Del estudio somero de las 11 historias clínicas que resumidamente he transcrito, se desprende una evidente inter-

vención de la sífilis, congénita en 5 de ellas y muy probable en otra, la N.º 4. Todo esto sin tomar en cuenta la observación N.º IX, que no se exploró desde el punto de vista de la especificidad, ni incluir los otros tres casos, sólo mencionados, de "parálisis cerebral sin parálisis", todos de etiología luética indudable. Es decir, que de nuestras 11 observaciones de encefalopatías infantiles y tomando cifras aproximadas, para dar números redondos, obtenemos un 45 por ciento en que se demuestra una existencia innegable a la infección sífilítica congénita, sin prejuizar, en todo caso, si su intervención fué causal o de mera coincidencia.

Es preciso hacer notar que a veces la etiología específica de ciertas encefalopatías se hace más compleja por agregarse otros factores etiopatogénicos que modifican la fisonomía clínica del caso. Así en nuestra casuística hay una observación—la N.º X—con un cuadro de mixedema congénito combinado con la paraplegia espástica, tipo Little. En este caso, para nosotros, la evolución patogénica habría sido la siguiente: un elemento causal primitivo, la infección luética, lesionó durante la vida intrauterina, simultánea o sucesivamente, a la glándula tiroides y al encéfalo, dando lugar a la vez al mixedema y a la rigidez paraplégica. En otra de las historias, la N.º I, si bien aquí no hay lúes, hay síntomas bien precisos de enfermedad de Barlow, lo que le presta cierta originalidad al caso.

Para conseguir demostrar la intervención de la sífilis en determinado enfermito afecto de encefalopatía, debemos echar mano de todos los recursos que la ciencia del diagnóstico pone a nuestra disposición. Comenzaremos por una anamnesis cuidadosa, seguida de un estudio clínico metódico y detallado, en busca de los estigmas específicos. Complemento imprescindible y de valor decisivo son los exámenes de Laboratorio. En la sangre haremos sistemáticamente Wassermann y Kahn, reactivándolos siempre que lo creamos preciso.

El líquido céfalo-raquídeo nos puede ofrecer datos de inapreciable importancia, pero que es necesario saber interpretarlos. Por lo pronto, hay que anticipar que en los síntomas pareto-espasmódicos de origen luético, en los cuales la fase aguda del proceso encefálico esté ya muy lejana y han interesado en poco o ningún grado las meninges, los resultados del examen del líquido son negativos. Claro es que según hayan actuado las citadas circunstancias en mayor o menor grado se establecerán una serie de matices en las alteraciones

de la composición del líquido. Por lo demás, incluso en los casos negativos la práctica nos presenta resultados a veces muy diferentes de los señalados en las obras elementales.

En realidad, la composición que da Russell Brain y mejor aún la que da Peritz como típica de la meningo-encefalitis luética de tipo sub-agudo o crónico es la que nosotros hemos visto, con ligeras variantes, en nuestra práctica:

—Líquido claro, pocas veces turbio, eventualmente xantocrómico.

—Tensión algo mayor de lo normal.

—Células con aumento moderado, que se acentúa en los casos de mayor agudeza, pudiendo llegar hasta 200 por mm³

—Presencia frecuente de polinucleares, aunque con predominio constante de linfocitos.

—Ph. débilmente disminuido.

—Albúmina con aumento discreto y Glucosa normal o moderadamente disminuída.

—Globulinas positivas en la gran mayoría de los casos; quizás con más sensibilidad la de Weichbrodt que las otras pruebas.

—Wassermann positivo en la sangre en el 60% y en el líquido en el 50%.

—Curva de Lange (reacción del oro coloidal): 1—2—4—4—2—2—0—0—0—0, curva llamada "punta de la sífilis" muy diferente de la curva de la tuberculosis meningo-encefálica y de las de la Tabes, parálisis general, etc. Recomendamos calurosamente la investigación de la curva de Lange, que estimamos es lo más característico entre los datos que nos puede ofrecer el líquido en los casos poco claros, haciendo la salvedad que no siempre las curvas resultan absolutamente típicas, pero nunca dejan de presentar cierto carácter diferencial. Otros autores emplean la reacción Normo-Mastic; realmente la preferencia depende del método que personalmente más se haya experimentado. Araya-Chiappa, que utiliza el Mastic señala como característica la precipitación de los 3 ó 4 primeros tubos, pero previene de que otras infecciones por virus filtrables (poliomielitis, encefalitis epidémica) pueden dar también precipitación en los 4 primeros tubos, en estos casos es la clínica la que decide.

Y respecto a la conducta terapéutica, de lo antes afirmado se desprende que para obtener el máximo provecho en los casos de etiología luética comprobada, hay que instituir el tratamiento específico, aun con la convicción previa de que muchas veces resulta ineficaz, tal vez por no llenar cier-

tos requisitos que consideramos ineludibles y que en realidad casi nunca se cumplen. Antes de enunciarlos, advirtamos que incluso creemos sería de utilidad seguir el consejo de Fournier, aunque a algunos parezca poco científico, de tratar todos los casos a la menor sospecha, aun los que no presenten ningún estigma y tengan serología negativa.

Para conseguir aquella máxima eficacia de que antes habíamos, es preciso seguir las directrices actuales de la terapéutica neurológica específica que se pueden condensar en tres principios: 1.º Precocidad en su institución. 2.º Dosificación enérgica, masiva y continuidad en su empleo. 3.º Utilización de todos los recursos antilúéticos.

Fácilmente se comprende que por la índole evolutiva de encefalopatías lúéticas la precocidad de la terapéutica sólo puede ser relativa, ya que a nosotros nos llegan casi siempre en fase avanzada, frecuentemente después del primer año, cuando los padres ya han podido comprobar fehacientemente los trastornos de la deambulación. Esperemos que la difusión de la cultura nos ayude a poder atender estos desgraciados seres en épocas más temprana y más propicia para obtener su curación.

Respecto a la energía de las dosis empleadas, recordemos que son los neurólogos los más entusiastas propugnadores del tratamiento intensivo, así Schreus es el iniciador de la llamada "cura de saturación" inspirada en la famosa *terapia magna sterilisans* de Erlich. Claro es que en el niño no son posibles, ni relativamente, esas dosis enormes—hasta 1,50 gr. diarios de Neo—pero es de aconsejar una intensificación de las cantidades, siempre compatibles con la tolerancia individual.

En cuanto a los productos de acción específica, es necesario anticipar que en estas localizaciones del virus sífilítico es insuficiente el empleo rutinario de los salvarsanes y del mercurio. A estos enfermitos habrá que agregar el bismuto, al que muchos autores atribuyen cierta selectividad por el sistema nervioso, y el mismo iodo, tan preconizado por Nonne en la neuro-sífilis. En los últimos años, los médicos norteamericanos y algunos franceses conceden la preferencia, entre los arsenicales, a los pentavalentes (Estovarsol sódico inyectable, Acetylarsan) sin olvidar como contra-indicación formal la atrofia del nervio óptico.

Sobre malarioterapia en neuro-sifiliografía infantil cada día se leen más referencias, pero tenemos la impresión de que, por lo menos en lo que se refiere a las encefalopatías crónicas de origen específico, es una adquisición aun no definitivamente lograda.

Conclusiones.

1.º La intervención de la lúes en etiología de las encefalopatías infantiles, si bien ciertamente ha sido sobrevalorada por algunos autores, es de relativa frecuencia y en nuestra breve casuística se halla presente en alrededor de un 45 por ciento de los casos, sin anticipar si en todos ellos actuó como agente causal o como mera circunstancia coincidente.

2.º La importancia práctica de su pesquisa es considerable, ya que nos permite intentar, en los casos comprobados, una terapéutica causal, que cumpliendo ciertas condiciones de precocidad y dosificación intensiva, constituye, el único tratamiento realmente científico y dotado de probabilidad de eficacia.

3.º Para el diagnóstico de factor causal de tal trascendencia es preciso hacer en cada caso un interrogatorio prolijo, un examen clínico detallado y una investigación analítica completa, cuyos resultados deben ser cuidadosamente interpretados, con un espíritu exento de todo prejuicio.

4.º Según las formas clínicas y ateniéndonos a nuestra modesta experiencia, la intervención etiológica de la lúes sería más frecuente en las formas de "parálisis cerebral sin parálisis" de Freud, le siguen las paraplegias espásticas tipo Little y en último lugar las hemiplegias infantiles.