

## LA PARALISIS GENERAL EN LA ERA ANTIBIOTICA \*

Dr. RICARDO PONS BARTRÁN

(Barcelona)

EL estudio de la Parálisis General Progresiva ha desempeñado un importante papel en la Historia de la Psiquiatría. Ya en 1822 Bayle notó que había un grupo importante de enfermos mentales que presentaban disartria precozmente, evolucionaban hacia muerte en poco tiempo y que los cerebros presentaban lesiones que calificó de «aracnoiditis crónica».

En 1879, Fournier atribuye a la sífilis la causa de esta enfermedad, siendo confirmada con la introducción de la reacción de Wassermann en 1905 y el hallazgo en 1915, por Noguchi, de treponemas en la corteza cerebral de paráliticos generales.

Kraepelin creó la primera clasificación sistemática de las enfermedades mentales tomando como modelo la Parálisis General, por constituir (dentro de los límites en que es posible) una especie o

entidad nosológica. Hasta Kraepelin se habían descrito síntomas o agrupamientos en síndromes y cuadros clínicos, pero dicho autor intentó describir verdaderas enfermedades como la Patología General, es decir, unidades morbosas que tuvieran una etiología, patogenia, sintomatología, evolución, formas clínicas, exámenes complementarios, terminación y anatomía patológica complementando el estudio transversal de la enfermedad que representaban los síntomas en un momento determinado por el estudio longitudinal y los datos que proporcionaban las ciencias auxiliares, en un conjunto unitario.

En 1917, se describió además un tratamiento eficaz de la enfermedad por Wagner Jauregg inaugurándose la era de las «Terapéuticas biológicas» en Psiquiatría con el tratamiento por la Malaria, ya

---

(\*) Comunicación presentada como Académico Corresponsal en la Sesión del día 14-XI-67.

que la Parálisis General se resistía a las terapéuticas etiológicas habituales.

Esta resistencia a las terapéuticas etiológicas fue vencida por la penicilina introducida en el tratamiento de la lúes por Mahoney<sup>1</sup> en 1943 con eficacia tal que desde el uso liberal de la penicilina y demás antibióticos activos contra el «*treponema pallidum*» para el tratamiento precoz de la enfermedad, todas las lúes nerviosas tienden a desaparecer.

Los tratados modernos de Psiquiatría describen la Parálisis General dentro de un capítulo dedicado a las lúes nerviosas. La Parálisis General o meningo-encefalitis difusa es la forma más grave de sífilis cerebral que se distingue de la sífilis terciaria, por razones anatomopatológicas, características clínicas y mayor resistencia a los tratamientos habituales. No obstante, cada día crece más la creencia unitaria de los cuadros clínicos resultantes de la lucha entre el espiroqueta y el organismo, siendo de observación lesiones terciarias y difusas que coinciden. Los cuadros de Parálisis General actual son relativamente raros, tanto que incluso los tratamientos con malaria se han abandonado, no sólo por la mayor eficacia y menor peligro del tratamiento con penicilina, sino porque no se puede conservar la cepa palúdica por falta de enfermos psiquiátricos lúeticos.

Así, uno de los primeros cambios clínicos observados, es la *gran disminución de la frecuencia de la Parálisis General* desde el advenimiento de la era autibiótica en Medicina.

Mira, E.<sup>2</sup> valora en 19 % los ingresos por Parálisis General en el año 1932 en la Clínica Psiquiátrica Municipal de Barcelona.

Pons Balmes, J.<sup>3</sup> en el mismo establecimiento durante los años 1927 y 1928 reunió 40 enfermos de P.G.P. que estudiaba en su tesis doctoral. En colaboración con Pons Bartrán, R.<sup>4</sup> en un trabajo estadístico de ingresos en el Preventorio Municipal de Psiquiatría, del año 1945 al 1954, la proporción había bajado a un 8,8 % en 1946, un 3,2 % en 1953 y aún menos en los últimos años.

Comparables a estos datos son los de Bruetsch, L.<sup>5</sup> referentes a las cifras de admisiones en el Hospital Central del Estado de Indianapolis; dichas cifras oscilan entre 20 y 24,7 % durante los años de 1927 al 1931, pero dicha proporción desciende a un 12 % en 1947 y al 2 % en 1956.

Interesantes son los datos proporcionados por Alier, J.<sup>6</sup> sobre este punto. Dicho psiquiatra asistió en 1945 en el Hospital Bellevue de Nueva York, que contaba con un servicio dedicado especialmente a investigaciones sobre neurolúes. Dattner, jefe del servicio informó que los enfermos neurolúeticos reconocidos en dicho servicio

mensualmente eran de unas 340 neurolúes y de ellas unas 40 eran paralíticos generales. En el año 1953 Alier volvió a dicho servicio y Dattner le manifestó que la proporción de neurolúes había descendido al 1% de lo que era hacía 7 años, y que aquel servicio de la Clínica Bellevue era dedicado a otros enfermos neurológicos. Rodríguez Arias, B.<sup>7</sup>, en un trabajo publicado en «Medicina Clínica», insiste en la disminución de la neurosífilis.

Si la incidencia de Parálisis General en nuestros sanatorios es muy baja por ser raros los ingresos de esta enfermedad, paradójicamente, la prevalencia es todavía importante, pues aún vegetan muchos paralíticos generales que ingresaron hace más de treinta años, que fueron tratados con malaria y algunos con penicilina, se detuvo el curso progresivo de la enfermedad, curando por reparación y dejando una secuela o cicatriz demencial o estado defectual de difícil adaptación al ambiente extra-sanatorial que son testigos de su mayor frecuencia en épocas anteriores. En 1957, Vilanova, Catasús y Pons Balmes<sup>8</sup> reunieron 35 casos de estos enfermos (aproximadamente un 2% de la población del Sanatorio Psiquiátrico de San Baudilio de Llobregat) que tenían análisis repetidos de sangre y de líquido cefalorraquídeo, algunos con reacciones todas negativas, y estudió el comportamiento en rela-

ción con la reacción T.P.I. de Nelson.

No creemos que exista la menor duda que la rareza relativa de la lúes nerviosa y dentro de este grupo la casi desaparición de la P.G. coincide con la introducción en terapéutica de la penicilina y otros antibióticos. El uso de éstos no sólo como tratamiento de la lúes, particularmente en período precoz, sino también el consumo liberal y a veces profano en Medicina de grandes dosis de estos medicamentos para otras infecciones de individuos luéticos, o cuya sífilis era ignorada, actúa como profiláctico de la parálisis general.

Aparte de la relativa rareza de la enfermedad, también actualmente ofrece el cuadro clínico algunas consideraciones dignas de resaltar referentes tanto a su aspecto clínico como al síndrome humoral.

A la disminución de su frecuencia, acompaña también la casi desaparición de aquellas formas *expansivas* e hipomaniacas que a su simple observación diagnosticábamos la enfermedad.

Fundamentalmente el núcleo de la Parálisis General no ha variado, es decir, es una demencia caracterizada por destrucción progresiva y global de la personalidad física y mental alrededor de la cual se agrupan manifestaciones accesorias y síntomas neurológicos. La forma predominante en la actualidad es la demencial simple de curso más solapado de lo que era ha-

bitual y que recuerda los enfermos de P.G. tratados y residuales.

Al hacer el diagnóstico diferencial de las demencias, hay que tener presente que han variado las proporciones o las frecuencias de los diversos tipos de demencia en relación a lo que era en otras épocas. Así, junto a la disminución y casi desaparición de la P.G.P., se ha observado (como consecuencia del alargamiento de la vida media de las personas) un aumento de los casos de demencias preseniles, que sin ser frecuentes, no son tan raras como se creía antes. Algo parecido ocurre con la Demencia Senil y Arterioesclerosa, muchas personas que morían de enfermedades intercurrentes sobreviven gracias a los progresos de la Medicina General y alcanzan una edad suficiente para poder sufrir una de estas enfermedades.

También se viene observando un aumento absoluto de las demencias traumáticas por dos razones. La primera, que la industrialización y especialmente la motorización ocasiona una mayor incidencia de traumatismos craneales. La segunda, es que con los progresos terapéuticos y asistenciales, muchos traumatizados craneales, gravísimos incluso, se salvan y van a engrosar la prevalencia de demencias traumáticas, antes muy reducidas. No podemos extendernos hablando de las demencias alcohólicas y de otros tipos, por no ser este el momento. Señalemos sin embargo que

el diagnóstico etiológico de las demencias no es unívoco, sino complejo, interviniendo varias causas simultánea o sucesivamente. Por ejemplo, un arterioescleroso que es luético y se desencadena una P.G.P. con un traumatismo craneal y que además podría ser alcohólico, etc.

A las dificultades diagnósticas derivadas de la sintomatología clínica poco característica en períodos precoces y la frecuente falta de síntomas neurológicos (signos pupilares, antecedentes de ictus, disartría poco característica), hay que añadir que los *exámenes humorales son, a menudo, negativos o dudosos* y no contribuyen a la confirmación del diagnóstico.

Estas dificultades aumentan hoy día, pues algunos enfermos que diagnosticábamos como posibles paralíticos generales por su demencia y hasta por algunos síntomas neurológicos, resulta que los análisis de líquido cefalorraquídeo no confirman el diagnóstico, pues son frecuentes los casos en que las reacciones son dudosas o bien negativas.

Antes de la era antibiótica era excepcional un caso de P.G.P., no tratada, que tuviera la sintomatología humoral negativa, ni siquiera dudosa (el diagnóstico en estos casos se comprobaba anatomopatológicamente). Bastaba con practicar sistemáticamente serología en sangre o líquido cefalorraquídeo para obtener un cribado de casi

todas las P.G.P. sin tratar, que pasaban por un sanatorio psiquiátrico. El descubrimiento de una serología luética positiva no obliga a atribuir a la sífilis la causa de los trastornos psíquicos en cuestión, pues como ha insistido Guija Moles<sup>9</sup>, ésta puede coincidir, sin relación etiológica, con anormalidades diagnósticas de otra naturaleza.

Lafora y López Aydillo en el año 1955<sup>10</sup>, a propósito de un caso de Parálisis General no tratada con síndrome humoral negativo y de curso galopante, recopilan una importante bibliografía sobre la sensibilidad de las reacciones específicas en sangre y líquido para el diagnóstico de la P.G.P.

Plaut (citado por Lafora) estudió 1.420 casos de P.G. entre los años 1907 y 1920 y sólo halló 8 casos, es decir, 0,6 % con Wassermann negativo en sangre. Dijo que los casos en que el Wassermann era negativo en sangre y positivo en L.C.R. eran extremadamente raros.

Fritzsche (citado también por Lafora) en 1929, entre 189 casos de P.G. no tratada descubrió 25 con hallazgos serológicos atípicos; 14 con Wassermann negativo en sangre y líquido; 3 con Wassermann positivo en sangre y positivo en líquido. Estudiados los 14 casos con líquido y sangre negativos encontró solamente 4 formas típicas, tres eran taboparálisis, dos parálisis incipientes y tres formas estacionarias.

En 1933 Saethre (también citado por Lafora) publicó 135 casos de P.G. no tratados. Entre éstos hubo 4 casos con Wassermann negativo en sangre y líquido, 3 con Wassermann positivo en sangre y negativo en líquido, y uno negativo en sangre y positivo en líquido. Un caso había sido positivo y negativizó sin tratamiento.

No disponemos de estadísticas ni hemos podido calcularlo, pero tenemos la impresión de que el síndrome humoral no presenta la constancia y regularidad de antaño, los análisis actuales recuerdan las modificaciones humorales que observamos en los enfermos ya tratados con malaria, arsenicales, bismuto y algunos con penicilina. Así es más frecuente que en los análisis de sangre resulten el Wassermann y complementarios con reacciones discrepantes positivas algunas, negativas o subpositivas las otras; a menudo todas negativas. En líquido cefalorraquídeo, el Wassermann y complementarios se comportan de la misma manera que en sangre. En cuanto a las reacciones inespecíficas, células, albúminas, globulinas y benjuí coloidal, los resultados son caprichosos y difícilmente valorables, con tendencia a la negativación.

Afortunadamente, los progresos en materia de análisis clínicos han enriquecido nuestro arsenal diagnóstico gracias al «test» de Nelson con una reacción específica de gran sensibilidad y fidelidad que

además es el «test» sifilítico que tarda más en normalizar o negativizar como comprobaron Vilanova y su equipo<sup>11</sup> (semejante a lo que ocurre por ejemplo con las aglutinaciones al Eberth en la fiebre tifóidea).

El «test» de Nelson de inmovilización de treponemas por anticuerpos o inmovilisinas, tiene menos interés en sífilis recientes, pero lo tiene grande en las lúes tardías, pues un test de Nelson superior al 50 % permite afirmar una lúes antigua, curada o no. Además, las inmovilisinas persisten después de los tratamientos más tiempo que las reagentes de las reacciones clásicas, durando su presencia tanto más tiempo, cuanto más tardíos los tratamientos, pudiendo el Nelson persistir positivo toda la vida. Por lo tanto, es difícil determinar si la positividad del Nelson se debe a la presencia actual de treponemas o bien denuncia de un modo permanente su presencia anterior aun en caso de curación. En un trabajo ya citado de Vilanova, Catusús y Pons Balmes<sup>7</sup>, se comprobó el T.P.I. en sangre y L.C.R. en un grupo de 35 P.G.P. tratados con impaludización y algunos además con penicilina entre cinco y treinta años cuyas sangres y líquidos cefalorraquídeos habían sido estudiados periódicamente. En un gran número de casos el T.P.I. era positivo con una cifra de inmovilización bastante alta a pesar de muchos años de estar estabilizada la

enfermedad desde el punto de vista clínico y haber negativizado en muchos casos todas las demás reacciones, incluso las reagínicas, que suelen ser las más resistentes a negativizar.

En un trabajo muy reciente de G. Moya y colaboradores del Servicio de Neurología «Nicolás Achúcarro» (Gran Hospital de la Beneficencia del Estado, Madrid)<sup>12</sup>, estudian la sífilis en la Neurología actual y también coinciden en la frecuente negatividad de las reacciones de Wassermann en sangre y líquido cefalorraquídeo, y en sus conclusiones insisten en el valor de la reacción de inmovilización de Nelson para el diagnóstico de la Neurolúes, pues en su casuística de once casos la reacción de Wassermann y complementarios fue negativa salvo en dos casos.

Presentamos a continuación la historia clínica de un enfermo que nos ha movido a exponer esta comunicación.

*Filiación.* — Enrique G. G., 33 años. Casado. Prof.: chófer. Ingresó en el Sanatorio Psiquiátrico de Ntra. Sra. de Montserrat, en San Baudilio de Llobregat, el día 21 de diciembre de 1966, trasladado de otro centro psiquiátrico.

*Antecedentes familiares.* — Sin interés.

*Antecedentes personales.* — Debía ser bastante inteligente, pues aprendió primera enseñanza prin-

cialmente en clases nocturnas. Durante el Servicio Militar estuvo de sanitario y se hizo chófer, profesión que siguió posteriormente.

*Antecedentes patológicos.* — Traumatismo craneal con ligera conmoción a los 17 años. Meningitis epidémica a los 18 años.

*Enfermedad actual.* — Según los datos proporcionados por la esposa del paciente comienza hace cuatro años de un modo insidioso, y relaciona el comienzo de la enfermedad actual con una contrariedad importante. El paciente compró un camión y el negocio fue ruinoso porque el camión estaba en muy mal estado. Entonces empezó a quejarse de cefaleas y dolor en la uretra. Cambió de carácter, se volvió triste, lloraba mucho, se sentía aburrido, no quería ir a ninguna parte, decía que su mal no tenía cura, hablaba desesperado de matarse. Su esposa observó al mismo tiempo olvidos y despreocupación por sus intereses, se orinaba encima sin darse cuenta, se descuidaba de abrocharse los pantalones, así como otros olvidos. También señala que, cuando iba al bar, dejaba de pagar la consumición, según dice, lo hacía intencionalmente y se enfadaba mucho si se enteraban sus familiares. Pasó una temporada que decía que tenía el estómago podrido, que no podía contener los alimentos dentro o que éstos estaban retenidos desde

la infancia. Escupía continuamente, polaquiuria. Se paseaba militarmente.

Unos meses después sufrió un accidente de camión, parece que se deslumbró con los faros de otro vehículo, no precisan si estuvo conmocionado.

Fue ingresado en un Sanatorio Psiquiátrico privado y posteriormente en uno de Beneficencia hasta ahora. En las visitas de la esposa en el Sanatorio ha observado últimamente que presenta ideas de grandeza, dice que es capitán, que tiene mucho dinero, etc. Fue trasladado porque en el anterior sanatorio se fugaba con frecuencia y era agresivo. No había recibido tratamiento específico ni practicado exámenes serológicos ni de líquido cefalorraquídeo hasta la actualidad.

*Estado y observación del paciente.* — Enfermo abordable, tranquilo, bastante afectivo, presenta trastornos evidentes de la orientación en tiempo y espacio. Déficit mnésico importante. Contesta correctamente sus datos de filiación, de su familia, trabajo, etc., etc. En cambio, fracasa en datos recientes como es acerca de su accidente, de su enfermedad, de las anteriores hospitalizaciones, cayendo en frecuentes contradicciones que le dejan indiferente, por ejemplo, una vez dice que quiere que le «pongan bien de salud», y luego dice que está «completamente bien».

Fracasa en pruebas de concentración, por ejemplo, invertir los meses del año. Se fatiga en el interrogatorio y contesta a menudo «eso no puedo decirlo». Indiferente ante su estado deficitario.

En sucesivas entrevistas manifiesta claras ideas megalománicas y desiderativas absurdas y faltas de crítica. Pretende que es médico «Especialista en Cirugía y Mecánica», «Estudio para curar el cáncer», «Me envía la Policía secreta», «Practico la Cirugía de la insulina», «Soy comandante de la Guardia civil y de todas las clases de Cirugía y todas clases de enfermedades... soy chófer, tengo el carnet de primera especial..., soy el dueño del mundo».

Debido a su conducta presenta dificultades de adaptación. Va a la portería y se quiere marchar descarada y violentamente, sin comprender su situación. Un día se niega a comer y luego come demasiado. Erético, desobediente, indisciplinado, no tolera se le encauce en las normas sanatoriales, se acuesta en cualquier cama y no quiere levantarse, se resiste violentamente. Muy desaseado. A veces se orina encima.

La exploración neurológica se ha visto perjudicada por la falta de colaboración del enfermo. Espontáneamente se aprecia rechimiento de dientes y disartría acusada. También se han comprobado trastornos pupilares, la pupila izquierda está más dilatada que la

derecha y la primera no responde a la estimulación luminosa, la acomodación a la distancia no pudo ser explorada. Igualmente, los reflejos profundos están abolidos, aunque carece de valor debido a la falta de colaboración y tendencia a la flexión espontánea.

El día 14 de enero de 1967 se le practicó un análisis de sangre y L.C.R. con los siguientes resultados:

Sangre: Wassermann H<sub>8</sub>, Meinicke negativo, Kahn negativo.

L.C.R.: Albúmina, 18 mgrs. %; Reacción de Pandy, negativa; Reacción de Ross Jones, negativa; Reacción de Nonne-Apelt, negativa; células, 8 por mm.<sup>3</sup>; cloruros, 700 mgrs. %; Wassermann H<sub>8</sub>, M.K.R.II, negativa; reacción benjuí 0000000000000000.

En vista de las discrepancias entre el Laboratorio y la Clínica, se ha pedido al Dr. Catasús que practique una reacción T.P.I. de Nelson, y nuevo examen serológico.

Test de Nelson T.P.I., 96 % de inmovilización. Positiva.

Reacción de Meinicke M.K.R.II Standard. Positiva débil.

Reacción de Kahn. Negativa.

Reacción de V.D.R.1. Positiva débil.

Reacción de desviación de complemento Kolmer con antígeno cardiolipina: Reacción H<sub>6</sub>.

Con fecha 14 de febrero de 1967 se ha practicado un E.E.G. con el siguiente resultado:

Bajos potenciales. Actividad al-

fa en zonas occipitales. La activación por hiperpnea, no modifica los caracteres del E.E.G. de reposo.

Impresión: Trazado dentro de los límites de la normalidad.

Resumiendo: Se presenta un caso clínico que sin antecedentes de interés, inicia hace cuatro años un cuadro demencial manifestado ya en la compra absurda de un camión, olvidos, despreocupación por sus intereses enmascarado en un estado depresivo con quejas subjetivas como cefaleas y dolor en la uretra. El estado depresivo presenta más adelante ideas de negación corporal que son propias de depresiones involutivas u orgánicas. Posteriormente evoluciona hacia un estado demencial expansivo con ideas megalomaniacas absurdas y ausentes de crítica al tiempo que la demencia avanza mucho más siendo ya muy evidente, la desorientación témporo-espacial, falta de comprensión y abandono de intereses personales primarios, como es alimentarse y vestirse.

Neurológicamente se comprueba disartría en el lenguaje corriente y trastornos pupilares. El electroencefalograma es normal. Los análisis de sangre y líquido cefalorraquídeo dan resultados discrepantes, mientras los análisis de las reagentas dan resultado negativo en un primer ensayo, en cambio da un resultado sumamente positivo el «test» de Nelson y débilmente positivas las mismas reacciones anteriores en una segunda prueba.

*Conclusiones.* — La presente comunicación tiene por objeto llamar la atención sobre los siguientes hechos:

1) Desde el advenimiento de los antibióticos se ha asistido a una modificación de la patología psiquiátrica con una disminución paulatina hasta llegar a la casi desaparición de la Parálisis General progresiva, paralelo a las otras formas de Neurolúes, que ha descendido de una proporción que representaba entre una cuarta o quinta parte de los enfermos mentales a una proporción que casi de una forma arbitraria podríamos fijar en un uno por ciento.

La rareza de la Parálisis General motiva que no se piense en ella y que fácilmente pase desapercibida.

2) Junto a la disminución en el número de casos, se viene observando una atenuación en el cuadro clínico, la enfermedad es más discreta. Aquellas formas expansivas clásicas no se observan, predominando las formas demenciales simples, muy parecidas a las Parálisis Generales ya tratadas. El síntoma axial, la demencia, sigue siendo el dato más importante que nos ha de conducir al diagnóstico.

3) Si la enfermedad ha disminuido en número y la sintomatología ha perdido exhuberancia, algo parecido ocurre con las reacciones de laboratorio. Si antes la positiv-

dad de las reacciones específicas en sangre y en líquido cefalorraquídeo eran de casi un cien por cien en los casos no tratados, actualmente, el número de resultados negativos y dudosos es muy elevado y por lo tanto no puede confiarse en la práctica sistemática de las serologías en sangre y exámenes de L.C.R. para despistar la casi totalidad de casos de P.G.P. y lúes en los enfermos mentales. Afortunadamente disponemos del «test» de Nelson que supera en sensibilidad, fidelidad y persistencia a todas las demás pruebas anteriores, por lo cual teniendo en cuenta además las conclusiones an-

teriores es deseable que pueda prodigarse su práctica.

4) Esta práctica desaparición de la P.G.P. influye en la conducta actual de los Especialistas en Psiquiatría, muchos de los cuales casi no han llegado a conocer la enfermedad. Antiguamente se pensaba siempre en las neurolúes y se buscaba afanosamente; pocos enfermos escapaban, a su ingreso en el Sanatorio, a la práctica de una serología en sangre y una raquicentesis; hoy día hasta nos olvidamos de un examen rutinario de las pupilas o la disartría. Es recomendable que esto no ocurra.

*Discusión.* — El doctor B. Rodríguez Arias recalca la importancia clínica de lo que nos ha expuesto el disertante. Realmente el perfil descriptivo de la neurosífilis ha variado mucho últimamente. Por eso tendríamos que pensar en la enfermedad frente a síndromes que casi nada se parecen a los de antaño. La parálisis general, v. gr., dista de ser progresiva y muy demencial.

El prof. A. Pedro Pons (Presidente) abunda en idénticas consideraciones. Las viejas formas clínicas de la sífilis nerviosa habrían de estimarse hoy con nociones etiológicas, síndromes y trastornos humorales diferentes de los que aprendimos en nuestra juventud.

El disertante da las gracias por las intervenciones y reafirma su concepto.

#### BIBLIOGRAFIA

1. MAHONEY, J. F.; ARNOLD, R. C., y HARRIS, A.: Penicilum Treatment early Syphilis. Preliminary report. Am. J. Pub. Health, 33, pág. 1.387, 1943.
2. MIRA, E.: Manual de Psiquiatría. Salvat Editores, Barcelona, 1932.
3. PONS BALMES, J.: Contribución al estudio del tratamiento de la Parálisis General Progresiva por la Malaria. Tesis Doctoral. Barcelona, 1929.
4. PONS BALMES, J., y PONS BARTRÁN, R.: Parálisis General. Comentario a la estadística de nueve años (1945-54). Malariaoterapia y penicilinoterapia. Medicamenta, núm. 259. Madrid, 1954.

5. BRUETSCH, L.: American Handbook of Psychiatry. Vol. II, New York, 1959.
6. ALIER, J.: Comunicación personal.
7. RODRÍGUEZ ARIAS, B.: La neurosífilis antaño y hogaño. Medicina Clínica, 29-2, 75-82, 1957.
8. VILANOVA, X.; CATASÚS, J. M., y PONS BALMES, J.: Le T.P.II. dans le sang et le liquide cephalo-rachidien de paralytiques generaux traites depuis longtemps. Bulletin de la Société Française de Dermatologie et Syphiligraphie. Extrait du tome 64, núm. 4, 1957.
9. GUIJA MORALES, E.: Consideraciones sobre la cotización de la sífilis en la práctica psiquiátrica. Medicamenta, 16 diciembre 1946. Año IV, núm. 116, páginas 353-58.
10. LAFORA, G. R., y LÓPEZ AYDILLO, N. R.: La Parálisis General no tratada con síndrome humoral negativo. Bol. Inst. Pat. Med., junio 1955. Hay bibliografía.
11. VILANOVA, X.; DULANTO, F. de, y CATASÚS, J. M.: Un avance importante en la serología de la sífilis. La prueba de inmovilización treponémica de Nelson (T.P.I.), Medicina Clínica núm. 1, enero 1951.
12. MOYA, G.; CAMPOS, J.; PÉREZ-SOTELO, M.; GIMÉNEZ ROLDÁN, S.; BENITO, C., y MARTÍNEZ FUENTES, L.: La sífilis en la Neurología actual. Archivos de Neurobiología. Tomo XXX, núms. 2 y 3. Año 1967. (Hay bibliografía.)