Año 1909 **Núm. 2112**

UNIVERSIDAD NACIONAL DE BUENOS AIRES
FACULTAD DE CIENCIAS MÉDICAS

BREVE CONTRIBUCION

AL ESTUDIO DE LA

PARÁLISIS GENERAL PROGRESIVA

(Sintomatología y Anátomo-histo-fisiología Patológica)

TESIS

PRESENTADA PARA OPTAR AL GRADO DE DOCTOR EN MEDICINA

POR

J. NICANOR IZASA

Farmacéutico

Ex-practicante de los Consultorios Externos del Hospital Militar Central

Ciruiano en comisión, de la Sanidad Militar

BUENOS AIRES
IMPRENTA Y CASA EDITORA DE ADOLFO GRAU
960—CALLE MORENO—960
1909

—La **Facultad** no se hace solidaria de las opiniones manifestadas en las tesis.

(Art. 162 del Reglamento General).

FACULTAD DE CIENCIAS MÉDICAS

ACADEMIA DE MEDICINA

Presidente

Dr. D. Eufemio Uballes

Vicepresidente

Dr. D. Pedro N. Arata

Académicos

Dr. D. José T. Baca
» » Rafael Herrera Vegas
» » Jacob de Tezanos Pinto
» » Eufemio Uballes
» » Pedro N. Arata
» » Roberto Wernicke
» » Pedro Lagleyze
» » José Penna
» » Luis Güemes
» » Eliseo Cantón
» » Enrique Bazterrica
» » Antonio C. Gandolfo
» » José M. Ramos Mejía
» » Enrique del Arca
» · Juan A. Boeri
» » Horacio G. Piñero
» » Daniel J. Cranwell

Secretario Académico

Dr. D. Daniel J. Cranwel

Académicos Honorarios

Dr. D. Eduardo Wilde
» » Martin Spuch
» » Telémaco Susini
» » Emilio R. Coni
» » Olhinto de Magalhaes

FACULTAD DE CIENCIAS MÉDICAS

Decano

Dr. D. Eliseo Cantón

Vicedecano

Dr. D. Enrique Bazterrica (en ejercicio)

Consejeros

Dr D. Eliseo Cantón
» » Luis Güemes
» » Enrique Bazterrica
» » Antonio C. Gandolfo
» » José M. Ramos Mejía
» » Baldomero Sommer
» » G. Aráoz Alfaro
» » José R. Semprún
» » Abel Ayerza
» » Eufemio Uballes
» » Francisco Sicardi
» » Telémaco Susini
» » Nicasio Etchepareborda
» » Eduardo Obejero
» » Juan A. Boeri (suplente)
» » Juvencio Z. Arce

Secretarios

Dr. D. Jonás Larguía (Consejo Directivo)
» » Ricardo S. Gómez (Escuela de Medicina)

ESCUELA DE MEDICINA

Asignaturas	Catedráticos Titulares
Zoología Médica	DR. PEDRO LACAVERA
Física Médica	» ALFREDO LANARI
Química Médica	» ATANASIO QUIROGA
Botánica Médica	» LUCIO DURAÑONA
Química aplicada á la Medicina	» PEDRO N. ARATA
Histología	» RODOLFO DE GAINZA
Anatomía Descriptiva	» JOAQUIN LOPEZ FIGUEROA
Anatomía Descriptiva	» JOSE ARCE (en ejercicio)
Semiología y ejercicios clínicos	» GREGORIO ARAOZ ALFARO
Anatomía Topográfica	» JUVENCIO Z. ARCE
Fisiología General y Humana	» HORACIO G. PIÑERO
Anatomía Patológica	» TELÉMACO SUSINI
Bacteriología	» CARLOS MALBRAN
Higiene Pública y Privada	» RICARDO SCHATZ
Materia Médica y Terapéutica	» JUSTINIANO LEDESMA
Patología Externa	» OBDULIO HERNANDEZ
Medicina Operatoria	» LEANDRO VALLE
Clínica Ginecológica	» ENRIQUE BAZTERRICA
» Oto-rino-laringológica	» EDUARDO OBEJERO
» Dermat.ª y Sifilográfica	» BALDOMERO SOMMER
» Epidemiológica	» JOSE PENNA
» Quirúrgica	» PASCUAL PALMA
» Neurológica	» JOSE M. RAMOS MEJIA
» Médica	» LUIS GÜEMES
» Médica	» FRANCISCO A. SICARDI
» Oftalmológica	» PEDRO LAGLEYZE
Patología Interna	» MARCIAL V. QUIROGA
Medicina Legal	» FRANCISCO DE VEYGA
Clínica Quirúrgica	» ANTONIO C. GANDOLFO
» Médica	»
» Obstétrica	» SAMUEL MOLINA
Toxicología Experimental	» JUAN B. SEÑORANS
Clínica Pediátrica	» ANGEL M. CENTENO
» Médica	» ABEL AYERZA
» Génito-urinarias	» PEDRO BENEDIT
» Psiquiátrica	» DOMINGO CABRED
» Quirúrgica	» DIÓGENES DECOUD
Obstétrica	» ELISEO CANTÓN

ESCUELA DE MEDICINA

PROFESORES HONORARIOS

DR. ROBERTO WERNICKE
» JUAN R. FERNÁNDEZ

PROFESORES EXTRAORDINARIOS

Asignaturas	Catedráticos extraordinarios
Física Médica	DR. JUAN JOSE GALIANO
Anatomía Patológica	» JOSE BADIA
Clínica Ginecológica	» ALFREDO LAGARDE » JOSE F. MOLINARI
Clínica Médica	» PATRICIO FLEMING
Clínica Oftalmológica	» TEÓFILO A. MORET
Clínica Quirúrgica	» DANIEL J. CRANWELL » AVELINO GUTIERREZ
Clínica Dermat.ª Sifilográfica	» MAXIMILIANO ABERASTURY
Clínica Neurológica	» JOSE A. ESTEVES » JOSE R. SEMPRUN
Clínica Psiquiátrica	» BENJAMIN T. SOLARI
Clínica Pedriática	» ANTONIO F. PIÑERO
Medicina Legal	» DOMINGO S. CAVIA

ESCUELA DE MEDICINA

Asignaturas	Catedráticos sustitutos
Zoología Médica	DR. D. J. GREENWAY
Física Médica	VACANTE
Botánica Médica	» RODOLFO ENRIQUEZ
Histología	» JULIO G. FERNANDEZ
Bacteriología	» JUAN CARLOS DELFINO
	» LEOPOLDO URIARTE
	» ALOIS BACHMANN
Higiene Médica	» FELIPE JUSTO
Clínica Ginecológica	» JAIME SALVADOR
» Oto-rino-laringológica	» ELISEO V. SEGURA
Patología externa	» CARLOS ROBERTSON
	» RICARDO S. GOMEZ
Patología interna	» RICARDO COLÓN
	» PEDRO LABAQUI
Clínica Oftalmológica	» ENRIQUE DEMARIA
Clínica Quirúrgica	» FRANCISCO LLOBET
	» MARCELO VIÑAS
	» MARCELINO HERRERA VEGAS
	» JOSE ARCE
Clínica Neurológica	» MARIANO ALURRALDE
Medicina Legal	» PEDRO BARBIERI
Clínica Médica	» LUIS AGOTE
	» DAVID SPERONI
	» JUAN J. VITON
Clínica Obstétrica	» ENRIQUE A. PARDO
	» ENRIQUE ZÁRATE
	» ARTURO ENRIQUEZ
	» ALBERTO PERALTA RAMOS
	» FAUSTINO J. TRONGÉ
Clínica Pediátrica	» MANUEL A. SANTAS
	» MAMERTO ACUÑA
	» GENARO SISTO
Clínica Génito-urinaria	» BERNARDINO MARAINI
	» JOAQUIN NIN POSADAS
» Psiquiátrica	» JOSE T. BORDA

ESCUELA DE FARMACIA

Asignaturas	Catedráticos titulares
Zoología general; Anatomía, Fisiología comparada	DR. ANGEL GALLARDO
Botánica y Mineralogía	» ADOLFO MUJICA
Química inorgánica aplicada	» MIGUEL PUIGGARI
Química orgánica aplicada	» FRANCISCO BARRAZA
Farmacognosia y posología razonadas	» JUAN A. BOERI
Física farmacéutica	» JULIO J. GATTI
Química Analítica y Toxicológica (primer curso)	» FRANCISCO P. LAVALLE
Técnica farmacéutica	» J. MANUEL IRIZAR
Química analítica y toxicológica (segundo curso) y ensayo y determinación de drogas	» FRANCISCO P. LAVALLE
Higiene, legislación y ética farmacéuticas	» RICARDO SCHATZ

Asignaturas	Catedráticos sustitutos
Farmacognosia y posología razonadas	DR. JUAN A. DOMINGUEZ (en ejerc.

ESCUELA DE PARTERAS

Asignaturas	Catedráticos titulares
Parto fisiológico y Clínica Obstétrica.	DR. FANOR VELARDE
Parto distócico y Clínica Obstétrica.	

Asignaturas	Catedráticos sustitutos
Parto fisiológico y Clínica Obstétrica.	DR. MIGUEL Z. O'FARRELL
Parto distócico y Clínica Obstétrica.	» UBALDO FERNANDEZ
	» J. C. LLAMES MASINI

ESCUELA DE ODONTOLOGIA

Asignaturas	Catedráticos titulares
Anatomía, Fisiología, Patología Cirugía Protética, Higiene, Materia Médica y Terapéutica	DR. LEON PEREYRA
dentarias, Medicina Legal...	» N. ETCHEPAREBORDA

PADRINO DE TESIS

DOCTOR DOMINGO CABRED

Profesor titular de Clinica Psiquiátrica —Director del Hospicio de las Mercedes

y de los establecimientos similares nacionales de la República

A LA MEMORIA DE MI PADRE

Papá, esta, tan modesta primicia dedico principalmente á tu memoria en testimonio de la VENERACIÓN y CARIÑO de tu hijo, infinitamente inmensificados por la incompleta y pasajera separación entre mi vida y tu tumba!

A MI MADRE

SUPREMO AMOR FILIAL

A MIS HERMANOS

AMOR FRATERNAL

VOSOTROS SOIS LOS QUE ANIMAIS

MIS ASPIRACIONES!

A MIS TIOS AMADOR Y NICOLÁS IZASA

A MI PRIMO DOMINGO ALBA

Mi sincera gratitud por vuestras impagables bondades
demostradas en distintas ocasiones
durante un año y medio de mi carrera

Señores Académicos:

Señores Profesores:

Héme aquí ante vosotros á dar el último paso que el Reglamento y la sociedad exigen para darnos un título que ¡tanto anhelamos!

Hubiera deseado prolongar indefinidamente este período transitorio de la vida en que uno, sintiéndose pleno de haber terminado favorablemente un rudo y largo combate, se entrega á la indefinible satisfacción precursora de la consagración de la victoria; pero es imposible por más tiempo, puesto que la lucha en el camino de la ciencia y por la existencia obligan y por lo tanto allí va este sencillo trabajo que presento á vuestra ilustrada consideración.

No hay en él originalidades, pues nos está vedado á los que recién abrimos los ojos á la luz de la ciencia descubrir y evidenciar verdades, es una mala condensación de lo que he oído, leído y pensado sobre punto tan escabroso y tan profundo. No enumero extensa bibliografía porque no la he consultado, mis bibliógrafos principales son mis maestros: Cabred,

Borda y Jakob han sido las fuentes donde he bebido con arreglo á mis alcances; ellos son los que con paciencia, bondad y grandeza me han guiado con firme paso entre las laberínticas obscuridades del cerebro humano. Lo bueno que haya, adjudicádselos sin vacilaciones, lo defectuoso es mío, pero al menos pensad que los frutos sólo son superiores cuando la experiencia y los estudios, fortaleciéndolo todo, engrandecen también los resultados. No exijáis más de lo que vuestras conciencias os indiquen que podéis pedir, pues los recientes debemos mucho aprender para recién explorar, debemos adquirir luces para desgarrar las sombras!

He elegido un punto de esta índole porque siempre me han atraído misteriosamente esas incógnitas hasta hoy casi impenetrables de lo íntimo que se efectúa en el cerebro humano, alma bioquímica, summun de existencia. La ciencia despejará esas obscuridades mediante la experiencia evidenciadora y al aclarar por completo lo normal anatómico y fisiológico del sistema nervioso, iluminará lo patológico; demostrándonos en el primer caso lo que son esas ondas y lo que sufren para ser ora motoras, ora sensitivas, ora psíquicas y originar los hechos hijos, sus combinaciones y modalidades; y en el segundo, dándonos la clave para sanar esos pobres enfermos que se mueven, piensan, quieren y sienten mal.

Antes de entrar en materia consigno con integri-

dad la sincera gratitud que abrigo para nuestra querida Facultad, comprendiendo en ella á nuestros Profesores; para la de Córdoba, donde además de iniciarme en la Medicina, adquirí mi título de Farmacéutico, primer escalón para ascender á donde me encuentro; para mis maestros y en especial para el que me acompaña en estos momentos honrándome con su padrinazgo.

CAPITULO I

PARÁLISIS GENERAL PROGRESIVA

Sintomatología

El cuadro sintomatológico de la Parálisis General tiene un extenso desarrollo, máxime si además de las variaciones que dentro de él pueden observarse, tenemos en cuenta los estados psico-páticos coetáneos que pueden ó no denunciarse según la intensidad de sus manifestaciones ó confundirse en parte con las de la afección primera, y que no son diferenciables por el relativo atraso de los medios de estudio en que actualmente nos encontramos en relación con la suprema altura organizada de los puntos afectados. La obscuridad reinante en los confines de la organización anatómica para enlazarse con el funcionamiento psico-fisiológico impidiéndonos conocer la naturaleza y mecanismo de muchos fenómenos desde su más elemental é íntima expresión, nos hace tomarlos desde su manifestación aparente á nuestra observación defectuosa, interrumpiendo á cada paso

ia cadena gradual, positiva ó negativa, que debe unirlos estrechamente.

Las causas determinantes ayudando ó activando la acción de los predisponentes, provocan y producen en el campo anatómico el primer desequilibrio de su organización, apartando la marcha de su funcionamiento del camino que las leyes de la normalidad han señalado y trasladando su evolución al terreno de la patología, lo hacen avanzar duplicando las energías por compensación ó defensa á raíz del desastre que aumenta, si causas modificantes no vienen á coadyuvar con la resistencia orgánica para volver los hechos á su anterior estado. En la afección que nos preocupa la primera modificación estructural que el organismo sufre se trasmite á la observación clínica por trastornos funcionales, el psiquismo anormal aparece el primero denunciando los cambios que allá en lo íntimo del órgano-terreno empiezan á producirse; más tarde, á la vez que se acentúa, evidencia su aumento por trastornos psíquicos más graves y psico-motores para ceder poco á poco á medida que el mal avanza y que la materia pierde la extrema superioridad de organización que allí tiene en relación con la extrema superioridad funcional, el lugar á la evolución neta de materia organizada, es decir, á fenómenos motores y vegetativos sin reacción psíquica pasando al infantilismo hasta su terminación.

De aquí surge la división de la Sintomatología

para su estudio en síntomas *psíquicos*, síntomas *psico-motores*, síntomas *motores* y *fenómenos de vida vegatativa* que agrupándose en etapas distintas, caracterizan en la afección un período *prodrómico*, un período de *iniciación*, un período de *estado* y un período de *terminación*.

Período prodrómico. — Este período es en general inobservable en la clínica y su desarrollo pasa desapercibido en las intimidades del hogar ó donde el sujeto se encuentre, pues siendo sus síntomas de escasa precisión y de poca energía ellos son casi siempre atribuídos á modificaciones pasajeras de carácter, máxime, cuando las personas que rodean al sujeto, son comunmente desprovistos de la suficiente preparación científica para darles su verdadero valor significativo. Aun á los mismos observadores preparados, podría pasárseles por alto por el desconocimiento de las modalidades morales del individuo y de su tara mental anterior.

Además, la variabilidad en la forma é intensidad en presentarse, ora positivos, ora negativos, impide agruparlos y caracterizarlos para darles como base de estudio. La primera acción de las causas patológicas, tradúcese en una inestabilidad del equilibrio mental que en vano trata de conservarse, y las alternativas favorables ó no se exteriorizan en actos psíquicos, en estrecha correspondencia con ellas y que vienen á constituir este primer período de la

enfermedad que acentuándose poco á poco á medida que la desorganización se completa, define el rumbo del proceso en el período siguiente.

En virtud de todo ello se comprende la variabilidad de la duración de este período que puede ser de varios meses á varios años desde que aparecen los primeros síntomas, y aumentable si pensamos en la realidad de su comienzo. En general podemos decir, que ante la clínica este período se caracteriza por ser casi exclusivamente de orden psíquico, pues si bien es cierto que algunas veces se producen fenómenos psico-motores, son casi siempre pasageros salvo casos en que otra afección de orden nervioso los produzca, tal como sucedería en los primeramente tabéticos.

El carácter es comunmente el primero que se modifica en el individuo afectado, se transforma en su modalidad habitual, ya haciéndose irritable, móvil, ya apático é indiferente, ya el sujeto ordinariamente alegre y espansivo, se vuelve triste y meditabundo, ó bien proclama la satisfacción y el bienestar en que se encuentra cuando en realidad sus medios de vida están peores que nunca. No sólo es posible el cambio opuesto á su modo de ser, sinó también su acentuación exagerada, así su espansividad se hará exuberante, su alegría aumentara rayana del delirio, su apatía é indiferencia serán más acusadas sin que nada ó muy poco lo conmueva.

La neurastenia se impone para los que le rodean, como diagnóstico de la afección que lo tortura y el debilitamiento de los sentimientos morales, el insomnio, la astenia mental ó física imputados á penas, amores contrariados, surmenage, decepciones ó abatimiento ante la lucha por la vida. Esta neurastenia pre-paralítica, es observable por la generalidad y los distintos medios puestos en juego para curar el individuo, son infructuosos, pues aunque intermitente en su presentación, se acentúa más y más en cada una de sus manifestaciones. La mentalidad del sujeto, algún tanto conservada, le permite muchas veces tener conciencia de su estado, observar el desfallecimiento de su inteligencia, llevándolo á retraerse de los demás seres, ya buscando él sólo el alivio á sus males, ó para preservarlos de los desagrados provenientes de su malestar psíquico, aislamiento perjudicial que precipita por influjo moral el aumento de su decadencia. Cefaleas intensas, suelen ser frecuentes en este período, afectando la forma del *casque* de los neurasténicos aumentadas por el trabajo que aun el enfermo acostumbrado no abandona.

Otras afecciones neuropáticas intercurrentes, pueden aumentar el número de síntomas en este período y observarse desigualdad pupilar, parálisis oculares, abolición ó exageración de reflejos tendinosos, etcétera, así como también ataques apoplectiformes

ó epileptiformes, pero sin que por ello, éstos sean característicos precursores de la parálisis general.

Finalmente, según algunos autores la linfocitosis del líquido céfalo-raquídeo, sería un síntoma frecuente y precoz en los paralíticos.

Todos los síntomas señalados acaban por hacerse poco á poco constantes y acentuándose más vienen á unir insensiblemente este período con el que le sigue, pues aunque aparentemente éste suele á veces producirse en conjunto, después de un ictus apopléctico ó epiléptico, es que ellos no son más que reveladores definitivos del proceso sordamente evolucionante.

Período de iniciación.—Es en este período que la enfermedad precisa su sintomatología de una manera completa, pues el proceso influenciando los centros produce no solo los trastornos psíquicos, sino que se añaden á éstos los motores resultantes de su establecida decadencia. Podríamos explicarnos esta precisación sintomatológica recordando que las funciones en general se trastornan definitivamente cuando las lesiones del órgano funcionante son de tal carácter que su vuelta al estado normal requiere un trabajo de reorganización física intensa, pues cuando ellas se inician, los resultados, vacilando entre lo normal y lo anormal, no permiten caracterizar su verdadero estado.

La decadencia neuro-psíquica que en el período

anterior se anunciaba por indicios de agotamiento, viene en éste á hacerse constante y completa, modificando el «Yo» y produciendo á distancia los fenómenos psi-motores inicialmente de origen central, que cuadyuvan posteriormente á las modificaciones que por tal causa podrían producirse en los órganos mismos. El predominio y acentuación de los primeros, llegando á las cercanías de la «demencia global» y la producción y acentuamiento de los segundos constituye la característica de este período.

Signos psíquicos.—Dada la estrecha relación de las funciones psíquicas entre sí, tendremos que cualesquiera de ellas que se modifique en definitivo tiene fatalmente que traer alteraciones en las demás, hecho que se evidencia en los paralíticos donde su acentuación y generalización progresiva se van haciendo cada vez más notoria aunque en realidad no le acompañen paralelamente las lesiones centrales con la misma intensidad.

El agotamiento cerebral se hace más notorio en los sujetos cuyas profesiones ó costumbres los obligan á una vida más intelectual y que unas veces, notándolo ellos mismos en el análisis comparativo con su estado anterior, que modificado en fatiga intelectual rápida, somnolencia, disminución de atención, perezosa y penosa concepción y pérdida de la memoria, tienen que recurrir á doble trabajo para resultados menores, y otros sin convencerse de ello ó in-

conscientemente, aumentan el surmenage. De esto se desprende, que las facultades pueden en conjunto tomar parte en la decadencia general ó estar unas más afectadas que las otras, hecho que es solo temporario por el carácter generalizante de la afección.

Por iguales razones es imposible en clínica precisar el orden en que las facultades mentales van alterándose, máxime si pensamos que cuando dichas alteraciones se hacen definitivamente manifiestas es cuando el proceso habrá ya abarcado un conjunto de ellas.

Los trastornos del carácter, síntoma tan precoz y premonitorio en muchas afecciones mentales, lo es igualmente en la parálisis general, donde las primeras manifestaciones del período prodrómico vienen á acentuarse de tal manera en éste, que casi en tesis general puede decirse son las que, alarmando la observación de los que rodean al enfermo, provocan su internado, previniendo el peligro que él entraña y que ha hecho llamarle período médico-legal, pues tales alteraciones añadidas á la decadencia general á cuyas morbosas manifestaciones lleva, son los productores de actos delictuosos.

La transformación de la personalidad del individuo se manifiesta inmediatamente por el distinto modo de reaccionar al contacto del mundo exterior en forma de exaltación, de atenuación ó de diametrial contrariedad á sus cualidades anteriores. Causas pro-

vocantes verdaderamente ínfimas lo ponen tan irritado que su exaltación se manifiesta por una verborragia exuberante, abundante de amenazas é insultos y que llevada á la exageración y dado la decadencia de las facultades moderadoras puede transformarse en vías de hecho criminales. Esa pérdida ó decaimiento de las facultades frenadoras, así como el trastorno de sus cualidades normales, llevan al sujeto á ese cambio de personalidad, casi siempre más observable cuando los hechos se comparan en relación con su altura mental anterior; así un estudioso de grandes preocupaciones por el saber, se transformará en un indiferente para ello, un trabajador se hará perezoso y apático; la dignidad, la buena educación, las conveniencias sociales se perderán y el individuo será descortez, humillado, sin miramientos para con los demás; una mujer tranquila, buena madre, de gustos más ó menos refinados, se hará agresiva, celosa, descuidada en su persona y de su familia; un hombre culto, se transformará en cínico, apasionado, grosero; un ecónomo, en gastador inmoderado; un pródigo, en avaro, etc.

Los sentimientos afectivos se modifican en dos sentidos, ó bien el enfermo tiende á una marcada sensiblería ó bien los pierde en mayor ó menor grado. El amor á los suyos, la preocupación por el bienestar de su familia, el deseo de permanecer en ella ó la felicidad íntima que experimenta al calor del hogar, vie-

nen á serle poco á poco indiferentes, no le conmueven ni los actos de mayor interés afectivo, no recuerda á su esposa ni á sus hijos y si alguien le llama la atención sobre ellos, contesta ó no con apático recuerdo. La sensiblería de estos enfermos es móvil, fugaz y á veces pueril, un hecho insignificante les provoca crisis de amargura y aún las lágrimas no han terminado cuando estalla en risas de intensa alegría; otras veces, acusando á los suyos de nimias faltas, les hace acerbos reproches, demostrando hasta odio para enseguida implorar su presencia alabándolos; ó los olvida por un instante, negándolos, para evocarlos poco después y proclamar en su delirio con lágrimas, con risas ó con intensa emoción, el cariño inmenso que les profesa.

El sentimiento moral se debilita considerablemente en todas sus formas, y el enfermo, inconsciente de sus actos se lanza á todo género de depravaciones manteniendo y cultivando entre ellas causas que agravan su enfermedad. Se entrega sin freno al alcoholismo, á excesos genésicos ó sus perversiones, empeorando su estado por el consiguiente exagerado desgaste neuro-físico.

La transformación radical de su personalidad se manifiesta hasta las más últimas formas de la moralidad y hasta el pudor; una madre de familia exhibe en público ó en familia sus órganos genitales y sin rubor reclama ó describe los actos más licenciosos

quizás muchos forjados por su imaginación enferma; el padre atenta contra el pudor de sus hijos ó corrompe sus sentimientos de hecho ó de palabra con actos ó ejemplos; la satisfacción de ciertas necesidades se ejecuta sin reparo alguno, sin cuidados de ninguna especie; el juego y la pérdida de respeto á la moral social llevan á estos desgraciados enfermos á actos delictuosos y el robo descarado, las violaciones, los estupros, actos obscenos, etc., son su consecuencia.

La voluntad se debilita progresivamente, las ideas del sujeto por malas que sean tienden á pasar al acto; la sugestibilidad extraña influye poderosamente en él, y la ejecutabilidad de las auto-convicciones, por descabelladas que sean, pierde poco á poco su freno y las acciones contrarias á su modo habitual aún las rechazables por el más llano sentido común, se producen sin ó con pocas vacilaciones, sin control de ningún género. Un individuo ordenado, de discernimiento equilibrado, se cambia sin causas aparentes para los que le rodean, disipa su fortuna, contrae deudas que no puede abonar, hace derroche de lujo insostenible, hace donaciones ingentes en relación con sus medios, presta dinero casi sin conocer á los favorecidos, se entrega á amistades incomprensibles, hace negocios irracionales. Los apetitos é instintos inconvenientes, pervertidos, influyen en él de una manera decisiva, resistiéndolos de menos en menos á medida que su falta de reflexión, su inconsciencia, su

inhibición voluntaria se acentúan, quedando al fin á merced de ellos, que producen los actos más anormales psíquicamente considerados.

La memoria en general se trastorna, como hemos visto, una de las primeras, siendo á veces, un signo prodrómico de gran importancia y sobre el cual ciertos enfermos de relativa conciencia llaman la atención del médico asegurándole tener el «cerebro paralizado». En este período, dichos trastornos, se reducen á una dismnesia progresiva, verdadera, anterógrada y retrógrada, de evocación y de fijación. La dismnesia de fijación es más común, más evidente, más completa. Esta dismnesia es parcial al principio, con un carácter generalizante no sistematizada. Hay á veces aparentes tendencias paramnésicas.

En su forma de presentarse no hay regresión, siendo irregular y ejerciéndose sobre hechos de variable importancia; los enfermos olvidan su edad, la fecha de su nacimiento, la época de su matrimonio, el año, mes y día en que se encuentran, el número ó edad de sus hijos, hechos políticos ó sociales recientes ó anteriores, ó entre todos ellos hacen transgresiones, confusiones ó tergiversaciones. En los hechos insignificantes y comunes de la vida del enfermo se hace también evidente la dismnesia, así, si á un intelectual le pedimos nos haga un resumen de algo que ha leído no podrá ó lo hará muy defectuoso por su falta de fijación. El lenguaje hablado y escrito re-

vela á veces la decadencia de la memoria por el olvido de palabras, de letras ó sílabas.

La ideación consecuentemente al agotamiento intelectual se trastorna abarcando distintas formas de presentación y caracterizándose por ser ellas, en general, móviles absurdas, incoherentes y múltiples. La aparente sistematización que á veces se observa, especialmente en las formas delirantes, no puede aceptarse como tal, y sí quizás, esa fijeza no sea más que un resultado de un racionamiento debilitado y defectuoso si se quiere, pero aún capaz de intentar á llenar en algo su rol en la perfección ó modificación de las ideas. La compleja elaboración á que tiene que someterse el origen de una idea para que ésta sea aceptada como completa, así como los trastornos que modifican su análisis ó síntesis psíquico, explica la variabilidad de ellas y la frondosidad morbosa en sus presentaciones.

Como signo precoz, los trastornos de la ideación tienen una importancia muy relativa, porque hasta cierto punto, están sometidos á la forma evolucionante de la afección ó estado pasageros producibles en su transcurso, siendo más bien en general, inconstante en este período y más común en los siguientes. La intensidad en sus apariciones es también muy variable en los distintos sujetos, según tiendan á formas excitadas delirantes, melancólicas, etc. La relación entre su naturaleza y la

altura intelectual anterior del sujeto es difícil de establecerse dando lugar sólo á indicios, después de un análisis racional de las ideas manifestadas por el mismo.

La movilidad es muy manifiesta, ya provocándola ó ya el mismo enfermo en su delirio, cambia á cada instante de ellas recorriendo distintos grados de intensidad ó diferentes clases de caracteres: el enfermo hoy es pobre ó de mediana fortuna, mañana es rico poderoso; en este momento es agricultor con grandes cantidades de tierra labrada y luego, no es eso, sino noble rentista ó industrial; ó de marino, se transforma es poseedor de las mejores verduras que se producen, etc.

La cualidad absurda de las ideas es la más característica y si al enfermo se le objeta, se le raciocina ó se le pide explicaciones sobre ellas, ó elude las respuestas ó las da en forma indeferente y pueril, sin tomarse el trabajo de sostenerlas con calor ó con argumentos más ó menos aceptables; un enfermo se cree poderoso, rey, y al preguntarle como si es eso, él se encuentra en una sala de un hospital de caridad, ó cambia de idea, ó lo explica ligerísimamente por atentados de personas inferiores á él.

La multiplicidad de las ideas es muy común en los paralíticos y en el conjunto de su delirio pueden observarse ideas hipocondríacas, melancólicas, de grandeza, de persecuciones, etc., muchas veces en es-

trecha relación con las preguntas del que los examina llamándoles la atención sobre tal ó cual colorido de ellas. La incoherencia se manifiesta completamente, pasando el enfermo de una á otra idea, sin transición ni enlace de ninguna clase y más especialmente notable en las formas agitadas delirantes.

Las ideas de grandeza, de satisfacción, melancólicas é hipocondríacas son en general las más comunes, en sí mismas ellas varían en momentos en días ó en plazos más ó menos largos, pudiendo perderse ó conservarse en vestigios para reaparecer ó no después. Las ideas de grandeza á menudo en relación con la personalidad del enfermo, su altura intelectual, su potencia psíquica abarcan, por decirlo así, todo el campo de la ideación. Uno hace grandes proyectos para preservar la humanidad de sus dolores, otro es superior á Dios, otro omnisabio, otro es capaz de cohabitar todas las mujeres de la tierra y engendrar miles de hijos, otro es el supremo talento, etc. En las ideas de satisfacción el enfermo no experimenta intranquilidades de ningún género, son pueriles, todo los contenta, los hace felices y gozan de bienestar en absoluta inconciencia de su real situación.

Las melancólicas ora son la negación de las grandezas ó grandezas de la miseria en sus distintas formas, ora ideas de culpabilidad; el enfermo es el más pobre de todos, el más arruinado, el

menos querido, es ignorante ó ha sido perverso y malo, ha dicho una mentira una vez, no se ha persignado bien otra ó ha retado cuando niño á un animal, etc. Las ideas hipocondríacas comúnmente asociadas á las de negación se producen sobre todos los órganos del cuerpo y son en general más temibles y persistentes que en otros estados psicopáticos; un enfermo se niega á comer porque no necesita, pues su organismo es capaz de sostenerse por sí sólo, otro no tiene boca, ni estómago ó sus intestinos están obstruídos, otro no puede orinar porque le falta la uretra ó los riñones no funcionan, etc.

Las facultades de observación, de crítica y de reflexión, sufren de las primeras más profunda y más comúnmente la influencia de la debilidad mental del sujeto, precipitando por consiguiente, el desequilibrio psíquico. El razonamiento alterado considerablemente, ayuda á la exuberancia de las ideas delirantes haciendo al individuo emitirlas en un sentido determinado por absurdas deducciones, pero que nunca son durables por la misma razón de que las ideas delirantes madres son móviles; así un enfermo hoy millonario, comprará palacios, hará inmensos regalos, ó dará fastuosas fiestas invirtiendo su dinero, mañana hombre de talento, hará descubrimientos, inventará mágicos aparatos ó demostrará su ingenio en industrias sorprendentes. Al principio esas ideas serán sostenidas con más ó menos calor, siem-

pre absurda ó puerilmente, ó si tiene alguna conciencia de su estado, las explicarán por motivos insignificantes é impropios no dejándose convencer ni por los argumentos más sólidos y racionales porque han perdido sus aptitudes para juzgar sobre su valor. El juicio alterado desde el mismo momento que aparecen ideas delirantes, no les permiten mantener la debida dirección de sí mismos y poco á poco perdiendo la reacción racional á influencias extrañas, sin iniciativa propia, obedientes á cualquier indicación, se entregan sin escrúpulos y se hacen crédulos y apáticos, no dan importancia á su estado, se desorientan, no tratan de saber donde se encuentran y adónde se les lleva.

La asociación desviada ó disminuída de las ideas, sin juicio, sin reflexión, sin observación racional, hace que las demostraciones de su psiquismo se manifiesten por la indiferencia á todo ó por una actividad morbosa, estéril, desordenada é inconsciente, lo que se añade á la pérdida de la autocrítica, haciéndolos descuidados en su persona y en sus actos.

Los trastornos sensoriales no son comunes en los paralíticos generales puros, y los que en ellos raramente se observan, podrían ser más bien inculpables al excesivo debilitamiento del juicio y del razonamiento, y en general, las alucinaciones ó ilusiones, sólo encontramos en ciertos individuos, en los que una acción tóxica concomitante y más aguda, el

alcoholismo, por ejemplo, viene á agravar su estado.

Resumamos el cortejo psico-sintomatológico de este período donde el ser psíquico del individuo profundamente alterado en todas sus manifestaciones, lo coloca en imposible situación para la vida en sociedad, pues si bien es cierto, que su actividad general algunas veces deprimida y hasta capaz de llegar al estupor, puede permitir el mantenimiento dentro de la familia, sin embargo, las fáciles modificaciones de evolución por causas internas ó determinantes y provocantes del mundo exterior, nunca permiten indicar una marcha determinada y muy al contrario pensar en la posible producción de los actos delictuosos que han hecho denominar á éste período como médico-legal, máxime cuando la excitación es la reacción más común aun dentro de los mismos estados depresivos.

Síntomas somáticos.—Es en este período que los síntomas somáticos aparecen definitivamente complementando los psíquicos ya existentes desde mucho tiempo atrás. No es la disminución ó pérdida de la fuerza muscular la que produce los trastornos en los diversos movimientos, sino solamente la decadencia de los centros psíco-motores incapaces de dirigirlos con la precisión necesaria para su regularidad y la pérdida del equilibrio funcional que entre esos diversos centros debe reinar como condición previa para la coordinación. De acuerdo con la evolución

de la enfermedad, tienen también el carácter generalizante y progresivo y más ó menos lentamente van llegando al punto culminante donde abolidos por completo, abandonarán su puesto á los fenómenos puramente de vida vegetativa hasta la muerte del enfermo.

Figura en primer puesto bajo el punto de vista patognomónico el embarazo de la palabra que algunas veces es muy precoz y se hace notable antes que otros síntomas puedan ser señalados. El individuo al principio, como si fuese consciente de su impotencia, habla pausadamente, en tono bajo, monótono, disimulando interrupciones involuntarias en su discurso, que en forma de rápidas y cortas inspiraciones ó suspensiones bruscas, esfuerzo, duda ú obstáculo ante la pronunciación de una palabra ó sílaba le impiden continuar regularmente. Este trastorno difiere, como dicen Raymond y Serieux «de la palabra lenta de la esclerosis en placas, de la gangosa y arrastrada de la parálisis labio-gloso-laríngea, de la ceceosa de los imbéciles, de la palabra con sacudidas, de los coréicos, de la tartamudez de ciertos individuos ó de la palabra de los hemiplégicos». Puede tener de todas ellas un poco sin alcanzar á ser ninguna.

La emoción y la fatiga hacen más notorios estos trastornos, y en los casos dudosos ante la dificultad de precisarlos bien, hay que recurrir ó á una prolongada conversación con el individuo ó á la

lectura, que después de un tiempo los evidencian. Estos fenómenos se presentan á veces en una forma intermitente, pudiendo algunos enfermos, en determinados momentos, resistir sostenidamente á los distintos medios de prueba, y en tales casos nos veremos obligados á exagerarlos y á recurrir á palabras de difícil pronunciación, ó donde abundan las consonantes, que agotan más rápidamente su resistencia disminuída.

A la palabra lenta y como pensada concienzudamente del principio, suceden bien pronto los tropiezos silábicos, la supresión, el redoblamiento ó acoplamiento de una ó varias sílabas, la intervensión de ellas, ó tipos mixtos y variantes múltiples, dentro de tales trastornos.

El embarazo de la palabra, de carácter también progresivo, avanza á veces de una manera muy lenta contrastando con otros casos donde el enfermo recorre rápidamente los distintos estados, quedando imposibilitado para pronunciar las más fáciles palabras y exteriorizándose su impotencia en la forma de gritos inarticulados, disonantes. Otras veces, la disartria queda estacionada largo tiempo, tomando la voz un tono salmodiante, con las palabras mutiladas por el individuo, quien no pronuncia de ellas más que algunas sílabas y eso, con marcadísima balbulia.

La disartria es motivada en los paralíticos por

la falta de coordinación de los movimientos necesarios para la articulación de la palabra, lo que explica la mayor dificultad en ellos para la pronunciación de aquellas donde entran en su composición muchas consonantes que exigen mayor número de movimientos en un tiempo relativamente pequeño, así como también que la emoción ó la fatiga, entorpeciendo su ejecución, haga más notables los trastornos.

La coordinación defectuosa de los movimientos es á veces en los paralíticos un signo muy precoz, que se hace más notable en aquellos individuos cuyas profesiones les exigen precisión en los necesarios para efectuar su trabajo á veces tan mecánico, que se acusa á torpeza ó falta de atención, no sospechándose la decadencia intelectual. Los movimientos ordenados suelen también dar indicios más ó menos seguros sobre el estado anormal del sujeto, así, si á un enfermo le ordenamos hacer un movimiento determinado, él efectuará varios á la vez, aunque se le insista repetidas veces sobre lo mismo; así para abrir los ojos abrirá la boca para mover los labios hacia un lado, lo hará varias veces en distinto sentido y cerrará los ojos; para arrugar la frente, cerrará uno ó los dos ojos y moverá los otros músculos de la cara, etc.

En este período relativamente poco adelantado, los temblores musculares no alcanzan gran intensidad, reduciéndose en general á finas oscilaciones,

radicadas en la lengua, los labios, músculos de la cara y dedos, que aumentan por el movimiento, y más cuando el paralítico fija su atención para ejecutarlo con más perfección. Preséntase á veces, en una forma semi-intermitente, tendiendo á hacerse fibrilares, y no es raro notar en los miembros temblores ó largas oscilaciones. La fuerza muscular perfectamente conservada durante este período permite al paralítico efectuar trabajos pesados sin acusar fatiga prematura.

Los reflejos tendinosos pueden encontrarse modificados, siendo la regla, en los casos asociados con tabes, cuando dicha afección ha evolucionado primeramente, ó en una forma más rápida aboliéndolos. El reflejo rotuliano se encuentra á veces exagerado, y el cutáneo plantar y cremastéreo á menudo disminuídos ó abolidos.

En orden decreciente de importancia suelen inconstantemente observarse en este período trastornos oculo-pupilares, que cuando existen son poco pronunciados y se reducen en lo general á disminución ó aumento de las dimensiones pupilares, con ó sin desigualdad de dilatación y reflejos perezosos. El signo Argyll Robertson, que también puede existir, ha sido considerado por algunos autores como de origen exclusivamente específico, quizás teniendo presente su precocidad en aparecer en algunos casos. En el período siguiente estudiaremos estos trastornos

con más extensión, así como otras, tales como el nystagmus, ptosis y estrabismo, que también suelen consignarse en este.

La sensibilidad general acusa raras veces modificaciones precisas, y ordinariamente cuando existen, se reducen á una percepción perezosa y á errores de localización muy variables en su presentación y posiblemente de origen cerebral exclusivo á causa del desequilibrio mental. Abundan más que en el período anterior las cefáleas, neuralgias, que de orden más bien subjetivo, se posesionan del individuo pertinaz y refractariamente, bajo la forma de pesadez de cabeza, jaqueca oftálmica, cefalalgia frontal, etc.

Los órganos de los sentidos pueden sufrir modificaciones en su agudeza que se disminuye á veces hasta la totalidad, habiendo algunos, como Voisin, considerado la anosmia y agusia como síntomas muy precoces. El debilitamiento del oído y de la visión simple ó doble, han sido también señaladas.

Como hemos visto, á menudo se inicia aparentemente este período después de ictus que se multiplican en su transcurso con más ó menos frecuencia. Estos ictus cerebrales que se presentan ya bajo la forma de simples vértigos ó verdaderos ataques epilépticos ó apoplécticos, tienen en general un carácter transitorio, desapareciendo en el transcurso de horas ó de días, y van comunmente seguidos de hipertremia de 39º á 40º y de agravación de los síntomas diver-

sos, pudiendo en algunos casos dejar los enfermos con delirio alucinatorio, afasia motriz ó sensorial, sordera verbal, contracturas y aun hemiplegia, fenómenos igualmente transitorios. Los ataques epilectiformes, precedidos ó no de aura, suelen reducirse en este período á vértigos, acompañados de desvanecimiento, pérdida más ó menos completa de la conciencia y algunas convulsiones, y aunque pasageros, aumentan los trastornos de la palabra y de la ideación, produciendo un estado confusional, de intensidad y duración variable. Análogamente sucede en los ictus apoplectiformes, donde un simple *poussé* congestivo, con ligera abnubilación, llevan al enfermo á una rápida agravación. Han sido notados, también, ataques de epilepsia sensitiva, accesos sincopales, histéricos y ataques histeriformes principalmente en los enfermos deprimidos, ó con ideas melancólicas, ó hipocondriacas.

Los demás aparatos de la economía presentan también á veces diversos trastornos de variable intensidad, quizás muy en relación con su funcionalismo anterior en los distintos sujetos.

Las funciones genitales deprimidas y aún abolidas pueden en algunos individuos estar tan excesivamente excitados, que los hace entregarse á excesos ó perversiones del apetito genésico, provenientes más que todo de su debilitamiento mental ya muy adelantado. La impotencia es tan común en el hombre como

en la mujer, donde las funciones menstruales pueden suprimirse bruscamente ó continuar durante un tiempo más ó menos largo, en una forma irregular hasta su abolición.

Por parte del aparato circulatorio y respiratorio se constatan fenómenos de excitación funcional, seguidos ó no de relativa depresión, de origen más bien nervioso, la mayoría de las veces en relación con los distintos estados en que puede encontrarse el enfermo, y salvo caso de que preexistan ya lesiones de otro orden, en los distintos órganos.

El aparato digestivo en general funciona bien, aunque algunas veces se producen en él graves trastornos. El apetito conservado degenera comunmente en voracidad, que sostenida por buena digestión y absorción, hace aumentar de peso á los enfermos.

La función secretoria, excitada en algunos casos, se manifiesta ya por un ptialismo más ó menos intenso y á veces precoz, ó ya por aumento de la secreción sudoral. Los trastornos de la secreción urinaria son poco acusados en este período.

Finalmente, como signo importante y precoz de citodiagnóstico, se ha señalado últimamente la linfocitosis y aumento de la cantidad de albúmina en el líquido cefalo-raquídeo, encontrable en la parálisis general y sífilis cerebral. Los linfocitos pululan en un 70 á 90 %, y la albumina que de ordinario no

pasa de 0.50 centigramos por litro, puede alcanzar á 1 y 2 gramos y más.

Período de estado.—Indudablemente en el transcurso de la afección es difícil precisar con nitidez los límites de los períodos en que ella evoluciona, pues la sintomatología acompañante es subordinable á las formas, á la resistencia individual y á otros estados psicopáticos susceptibles de presentarse complicando el cuadro general. En muchos enfermos, trastornos que en otros serían intensos podrán pasar desapercibidos ó no producirse, mientras que algunos, en general leves, presentarse alarmantes y profundos; tales síntomas comunes al tercer período, aparecer de conjunto desde el principio, y tales otros del segundo, presentarse en último momento.

El debilitamiento psíquico del paralítico avanza progresivo y sin tropiezos abarcando en conjunto todas las facultades mentales, produciendo un fondo demencial profundo donde la vida intelectual solo se demuestra por alterados destellos de morboso funcionalismo. Su existencia inútil se desarrolla en suprema inconsciencia, marchando poco á poco con fatal seguridad, hacia el desenlace final. Todo el cuadro sintomatológico que hemos pasado en revista se agrava profundamente en este período, donde el psiquismo tiende á desaparecer en absoluto, y los trastornos somáticos aumentándose, generalizándose y acentuándose, imprimen su definitiva evolución

indetenible, y arrastran al sujeto al estado funcional de una máquina organizada, descompuesta.

Estado psíquico.— La decadencia y desequilibrio de la psico-vida que abstrae al individuo del mundo intelectual es tan amplia y completa, que la denominación de «demencia global» con que se los designa, envuelve en conjunto el estado mental del paralítico. Nada hay en él que haga suponer la existencia de actividades normales, por ínfimas que sean, no solo en relación con sí mismo, sino también con todo lo que le rodea, lo que hace sumamente difícil clasificar los trastornos psíquicos que se presenten, acusándolos á determinadas alteraciones de las distintas facultades, pues todas las manifestaciones morbosas, llevan en sí el sello del completo debilitamiento.

La dirección de sí mismo abolida, no permite señalar en el individuo manifestaciones cuya índole implique restos de carácter individual, pues las reacciones que pueda presentar ante las excitaciones diversas, son tan apartadas y extrañas á la provocación, que no tienen con ella ni la más remota ó ínfima relación. La apatía más profunda, á la vez que la imposibilidad de sostenerse en sus determinaciones, disculpará sus actos, donde no existen ni restos de cortesía, de respeto á sí mismo ó á los demás, de buenas costumbres ó relevantes cualidades. La disolución de su personalidad es completa, y los senti-

mientos afectivos, el sentido moral, desaparecen sin dejar rastros; nada hay que haga recordar, ni remotamente, la altura intelectual antigua, en cualesquiera de sus modalidades; los individuos no ejecutan actos ó mantienen decisiones modificantes de su ser anterior, como resultados de racionalidad morbosa, sino son causadas por excitaciones rápidas que el enfermo practica sin ninguna conciencia.

La voluntad perdida hace que los actos sean el resultado de influencias extrañas ó de provocaciones internas irrazonadas, el paralítico se deja dirigir fácilmente y en su docilidad humilde tiende á ser útil, complaciente, extrabondadoso; fácilmente sugestionable, sigue las indicaciones que se le hacen con la candidez de un niño y muy rara vez intenta libertarse de la vida del internado ó de la tutela de los que le cuidan ó dirijen. No manifiesta iniciativa alguna, llenando las funciones que se le señalan con calma y satisfacción, y los accesos de relativa agitación ó excitación que puedan presentarse, son en extremo fugaces; así, momentáneamente expresa intensas aspiraciones de volver al seno de los suyos, de salir del asilo ó de desobedecer á algún pedido, pero bastan algunas indicaciones afables para que él desee permanecer indefinidamente, olvide el mundo exterior y cumpla lo que se le solicite con indecible y contenta tranquilidad. La abulia es general y total.

El estado emocional es más bien poco variable,

HOSPICIO DE LAS MERCEDES

Mental Test

PREGUNTAS	RESPUESTAS
¿Cuál es su nombre y apellido? . . .	
¿Qué edad tiene Vd.?	Cincuenta y Nueve
¿Dónde se encuentra Vd.?	Hospicio de Mercedes
¿Qué tiempo hace que Vd. se encuentra aquí?	del 2 Febrero 1898
¿Qué profesión ejerce Vd.?	Comerciante
¿Porqué ha sido colocado Vd. aquí?	Por estar enfermo
¿Si Vd. ignora, qué suposiciones hace al respecto?	ignoro
¿Ha sido Vd. ya asistido en algún establecimiento?	Si señor
¿Qué enfermedad (nerviosa ú otra) ha tenido Vd.?	Operacion de Vista
¿Se siente Vd. enfermo?	Ahora estoy bien
¿Qué trastorno siente Vd.?	Permanente de la Garganta
¿Le atormentan á Vd. algunas ideas?	Mucha
¿Cuáles son ellas?	el mal olor
¿Siente Vd. ruído, voces ó conversaciones en el oído?	Si señor
¿Ve Vd. luces, animales?	no señor
¿Siente Vd. malos olores ó mal gusto á los alimentos?	Si señor mal gusto
¿Siente Vd. algo como pinchazos ó descargas eléctricas?	algun dolor en la Cabeza Mucha
¿Tiene Vd. deseos de lastimarse ó de lastimar á otro?	de ninguna manera
¿Desde cuando?	De mucho tiempo
¿En qué clase de establecimiento piensa Vd. que está alojado? . . .	Establecimiento Aseo pia no señor
¿Qué proyectos abriga Vd.?	ir me a mi casa
Firma.	
Fecha y día de la semana	Lunes 7 Viernes

Figura 1: Ejercicio de escritura de un paralítico.

tendiendo preferentemente á la indiferencia tranquila, con ligero colorido depresivo á veces. El enfermo, despreocupado de sí mismo y de los demás, no trata de conocer su estado, de saber el por qué de su aislamiento, sin curiosidad ninguna por lo que le sucede ó por lo que con él se hará, se deja conducir con sumisión inconsciente y pueril.

En actitud de satisfacción y hasta de brutalidad oirá todo lo que de él se diga, indiferentemente, demostrando su decadencia intelectual, sin ninguna reacción defensiva ó explicativa, ó mientras tal cosa suceda, se ocupará de actos automáticos, jugando con los dedos ó con papeles, rompiendo pedazos de tela, prendiendo y desprendiendo un botón, etc., y recibirá en la misma forma la propuesta de su hospitalización. Otras veces, aparentando alguna atención, oye lo que en su presencia se dice y sin preocuparse si se habla de él ó no, ó sin tratar de explicarse la veracidad de lo que se afirma, aprueba todo, ya oralmente, ya con movimientos afirmativos de cabeza; si se le interroga no trata de reflexionar sobre ello y responde en el mismo tono indiferente, con monosílabos ó disparatadamente. Sin embargo, en muchos casos el estado emocional se manifiesta, ó triste, quejándose los enfermos en tono doliente de debilidad, de sufrimientos múltiples; ó más alegres, manifestarse contentos en relación con su delirio, satisfechos, optimistas, en completo bienestar ante

el cuidado y la atención de que son objeto en el hospital, que creen superior á la que se les dispensa á los demás enfermos; que pronto saldrán para visitar sus numerosos amigos, ó que están en el asilo como paseantes, etc. Esos estados expansivos pueden provocar en algunos actos de pugilato contra los que le rodean ó contra sus enfermeros, pero nunca procedentes de una impulsión intelectual obcesionante ó de una idea impulsiva, siendo más bien una reacción brusca por trastorno emocional primitivo, inconsciente é involuntaria.

La ideación alterada ya, evoluciona rápidamente hasta su completo trastorno, donde la concepción imposible sólo funciona dando resultados en absoluto absurdos y contrarios á la evidencia ó posibilidad de los hechos. La incoherencia, movilidad, absurdez, antagonismo, multiplicidad y polimorfismo continúan caracterizándola en este período en su más alto grado, sin ser interpretaciones delirantes. Un delirio polimorfo, rico, se manifiesta, sobre todo por las ya señaladas ideas de grandeza, hipocondriacas, melancólicas, de satisfacción y á veces de negación, variables en intensidad según el estado tranquilo ó excitado del sujeto y de su reacción emocional expansiva ó deprimida.

La memoria es insignificante ó nula y los hechos más importantes ó inolvidables desaparecen sin dejar ni un ínfimo recuerdo. Desorientado, confuso,

sin asociación posible de ideas, el enfermo pierde poco á poco las nociones de tiempo y de lugar y sin evocabilidad del pasado no se inquieta por el futuro é inconsciente sólo conserva una vaga é indefinible sensación del presente donde se mantiene, permaneciendo satisfecho ó indiferente, contento con su internado, con su buena alimentación, su buena atención, manifestando su excelente salud, etc. Olvida todo, su edad, su asilamiento y los meses del año, etcétera, y si se le incita á fijar su atención para evocar cualquier recuerdo, ó no contesta expresando en su cara una bonhomía estúpida, ó se altera ante la insistencia, ó si responde lo hace indiferentemente, sin preocupación ninguna, diciendo que no sabe, ó que lo pregunten á otro, ó afirma con completo optimismo, con aplomo inquebrantable los errores más crasos. No trata tampoco de recordar nada, y cuando con evidente argumentación se le hace ver sus contradicciones, la falsedad de los hechos que afirma, ó responde extrañamente, niega ó calla, continuando con apacible indiferencia.

La atención se altera tan profundamente, que el enfermo no puede en absoluto mantenerla hacia los puntos donde se solicita, y á pesar de los esfuerzos que pueda hacer, divaga de una idea á otra sin relacionar sus delirantes respuestas á las más insistentes y pacientes preguntas.

El juicio y la reflexión perdidas sumen al en-

fermo en la inconsciencia de su ideación, que sin posible modificación racional, ni buena decisión en sus resultados, se extiende sin freno ni enlace relacionador en todo el extenso campo de sus delirios. Cualquier esfuerzo intelectual que pretenda hacer le es penoso é imposible y ante ello, el enfermo renuncia á efectuarlo, dejándose llevar indiferentemente en esa inventiva mórbida que en su riqueza envuelve todos los caracteres ya estudiados de sus ideas.

La decadencia global de la psico-función, se manifiesta sobre todo aquello que la constituye ó con ella se relacione, llevando poco á poco al individuo á un automatismo inconsciente que caracteriza sus actos que singulares, extraños ó peligrosos se ejecutan sin tropiezos.

Sus hábitos exteriores perdidos hace que la vida se desarrolle en una especie de somnolencia bastante profunda, comparable según algunos, á la embriaguez tórpida donde los enfermos son incapaces de ejecutar los actos más insignificantes y usuales, así, las mujeres olvidan sus cuidados personales, las necesidades de la familia, los quehaceres domésticos, sus ropas desprendidas ó despedazadas dejan á descubierto impudorosamente su cuerpo desaseado, etc.; los hombres se entregan al vagabundaje, se olvidan de sí mismos, la dirección de su domicilio, las calles y hasta la disposición de su casa, etc. En su cara, de expresión vaga, impasible, estúpidamente satisfecha

ó fríamente risueña, se refleja el aislamiento indiferente é inconsciente de todo lo que le rodea y de las apagadas luces de su cerebro paralizado sólo restan morbosos é insignificantes destellos que muy pronto desaparecerán para sumirlo en la profunda obscuridad del vegetatismo precursor inmediato de la muerte.

Síntomas somáticos.—La sintomatología somática de este período, es la de la anterior que agravada y aumentada en sus distintas formas contribuye también con sus trastornos á la regresión progresiva del organismo del paralítico.

En los trastornos de la palabra, constantes y completos, agravados hasta su más alto grado, toman participación no sólo la paresia de los músculos fonadores y de los que contribuyen á la emisión oral, sinó también la amnesia del lenguaje. El enfermo busca en su mente las palabras que debe decir y en sus respuestas lentas, pausadas, se le vé vacilar antes de hacerlo, ó pronuncia mascullando trozos incompletos é inentendibles de ellas, ó en su incoherencia suprimiendo algunas ó repitiendo otras continúa su discurso con más ó menos interrupciones.

La bradifasia se acentúa cada vez más por la paresia muscular y quizás también en algunos casos por ínfimos restos de conciencia de tal defecto que el enfermo trata de ocultar, pero obedeciendo en general á fenómenos disártricos de orden atáxico ó

espasmódico que se revelan por la palabra temblorosa, monótona, gangosa, con variada combinación de alteraciones silábicas, sobre todo en las que abundan las consonantes labiales y dentales que poco á poco más intensas hacen que algunas veces su locución se transforme en un farfulleo mascullado incomprensible y prematuro.

La escritura de los paralíticos se modifica constantemente en este período, revelando los trastornos motores (incoordinación y temblores) y el debilitamiento intelectual, más especialmente la amnesia y falta de atención. Los trastornos sicográficos aparecen más notorios, á medida que el enfermo escribe, pues al principio, en general lo hace fijando todo lo posible su atención y con lentitud, que se revelan por mayor regularidad en las líneas y en los trazos, que gruesos recuerdan á la escritura del escolar, cuando comienza y desea hacerlo bien, pero pronto se producen, la omisión ó repetición de palabras, sílabas ó letras, la falta de buena dirección de las líneas, las roturas y el desaseo del papel, los borrones de tinta, etc. Las modificaciones caligráficas debidas sobre todo á los trastornos señalados, se manifiestan por los trazos temblorosos, en zig-zag pequeños unidos por ángulos más ó menos agudos, notables sobre todo en los más largos, en las piernas de las p, l, b, en la rúbrica de la firma, unos con fuerte apoyo de la mano, otros finísimos, en el acabalgamiento de

las letras, en la irregularidad de la dirección de ellas ó de las sílabas ó palabras, en la variedad de tamaños, etc.

La escritura más ó menos pasable de las primeras líneas, se descompone paulatinamente haciéndose irregular, pésimamente escrita, confusa y de garabatos temblorosos, se transforma pronto más bien en un embadurnamiento grosero del papel. La emoción y la fatiga hacen más evidentes todas las modificaciones estudiadas y si la forma grande ó pequeña, gruesa ó delgada de la escritura, pueda quizás indicar algunas veces el estado emocional ó delirante del sujeto, en general, siempre revela la decadencia global del intelecto sin las estereotipías y neologismos gráficos observables en otros estados psicopáticos.

Los temblores musculares más acentuados que en el período anterior, fibrilares y atáxicos, evidenciándose sobre todo en las extremidades, en los músculos de la cara y en la lengua, tienden más y más á generalizarse, aunque en algunos casos los músculos en marcada hipertonicidad, producen un estado de tirantez en el cuello y en los miembros.

La proyección de la lengua hacia fuera de la boca no revela la desviación, pero hace notar perfectamente las ondulaciones vermiculares, sobre todo más manifiestas en la punta y los bordes y los temblores atáxicos que la animan en conjunto, siendo á

veces tan intensos que los enfermos no pueden mantenerla en dicha posición, y en su esfuerzo por ello, ejecutan los movimientos de va y ven llamados de trombón. Los músculos peribucales y demás de la cara, ejecutan un baile vivoreante cuando el enfermo trata de pronunciar una palabra ó efectuar con ellos un movimiento cualesquiera, impidiéndole mantener ninguna posición distinta de la normal. Los dedos análogamente á lo que sucede en los alcoholistas, sufren un temblor á vibraciones finas y rápidas, pudiendo llegar de ocho á diez por segundo, ya en sentido vertical ú horizontal ó en los dos á la vez y al que suele añadirse en algunos casos un temblor atáxico á largas oscilaciones de la mano. Algunas veces esos temblores pueden estar más acusados hacia un lado, constituyendo el temblor hemilateral de Charcot y otras localizarse en forma de sacudidas en determinados grupos de músculos.

El dinamómetro prueba que la fuerza muscular se mantiene elevada durante bastante tiempo, comenzando á disminuir muy lentamente con el período terminal, como lo demuestra el hecho de que enfermos en pleno marasmo hayan podido algunos días antes de su muerte, marcar presiones de 22 á 37 kilos. Christián dá como término medio de fuerza dinamométrica 35 kilos para la mano derecha y 31 kilos para la izquierda, pero varía considerablemente según los sujetos ó su estado general.

Sobre la explicación de estos fenómenos, los autores han divergido acusándolos unos á enormes oscilaciones provocadas por verdaderas descargas psicomotrices que podrían producirse ya durante el movimiento, á su principio ó á su terminación y aun en el estado de reposo, y otros que siendo de naturaleza paralítica, se deberían á una menor intensidad de las excitaciones psico-motrices, aunque su frecuencia se conservase más ó menos normal.

La cara de los enfermos adopta la fascies particular conocida con el nombre de «máscara paralítica» producida por la falta de expresión y debida á la hipotonicidad muscular, que haciendo perder la regularidad y armonía de las líneas le imprime ese sello característico.

La pérdida de la coordinación de los movimientos, se manifiesta en todos los actos que de ella necesitan para su ejecución, aún los más sencillos y usuales. La marcha disbásica de los paralíticos, no obedece netamente á una verdadera parálisis, sino que faltando la coordinación motriz necesaria, el individuo se ve obligado á caminar separando las piernas, como lo hacen los marineros, para no perder el equilibrio y la seguridad que se acusa por la brusquedad en el movimiento. La marcha paralítica puede ser modificada y presentarse atáxica ó espasmódica si á la afección principal, se añaden procesos concomitantes como la tabes y esclerosis lateral.

HOSPICIO DE LAS MERCEDES

Mental Test

PREGUNTAS	RESPUESTAS
¿Cuál es su nombre y apellido? . . .	13
¿Qué edad tiene Vd.?	Edad Febrero 9 1870
¿Dónde se encuentra Vd.?	Febrero 9 1915 hacia es
¿Qué tiempo hace que Vd. se encuentra aquí?	cerro el estado Salud de
¿Qué profesión ejerce Vd.?	recibido de residencia 7°
¿Porqué ha sido colocado Vd. aquí?	recuerdo de esa Oficina
	redacción una de pesas y
	pequeña, pero agoba.
	otras publicas Tenencia
¿Si Vd. ignora, qué suposiciones hace al respecto?	Obras Obligaciones de
	pequeña recibido de mi
	pueblo recibiendo el
¿Ha sido Vd. ya asistido en algún establecimiento?	cidad de una pena
	recuerdo el utilidades
¿Qué enfermedad (nerviosa ú otra) ha tenido Vd.?	del acción de otras l.
	la educación de una
¿Se siente Vd. enfermo?	á una Oficina se de
¿Qué trastorno siente Vd.?	pequeña que recibió de
¿Le atormentan á Vd. algunas ideas?	cubierta utilidad
	cantidad pagaba un bue
¿Cuáles son ellas?	tupiación libreria y
¿Siente Vd. ruido, voces ó conversaciones en el oído?	pa un casa casa una
	de utilidad pequeña
¿Ve Vd. luces, animales?	otra arribada que
¿Siente Vd. malos olores ó mal gusto á los alimentos?	utilizaba a familia
	pertenecer Obrero
¿Siente Vd. algo como pinchazos ó descargas eléctricas?	un utilidad, mani
	festado Obligaciones
¿Tiene Vd. deseos de lastimarse ó de lastimar á otro?	mente Corredor
	Carrizo pequeña que
¿Desde cuando?	recuerdo de utilidad el
¿En qué clase de establecimiento piensa Vd. que está alojado? . . .	un buenas Recreación
	Obreros un unos
¿Qué proyectos abriga Vd.?	Amigos pago recibí
Firma.	el cuenta de un recib
Fecha y día de la semana	

Figura 2 : Ejercicio de escritura de un paralítico.

Los reflejos tendinosos se exageran y los plantares en general quedan abolidos siempre que no haya lesiones cordonales que modificarían los primeros en relación con el proceso medular que se produzca.

Los trastornos visuales más comunes é importantes en este período, no tienen sin embargo un absoluto valor diagnóstico, por cuanto son observables en muchos estados psicopáticos. La desigualdad pupilar resultante de miosis izquierda ó derecha con midriasis derecha ó izquierda, es una de las más comunes, pero con frecuencia se la encuentra en las demencias orgánicas, el alcoholismo y la locura intermitente. La irregularidad observable en la parálisis general y en otras afecciones psicopáticas, se manifiesta porque las pupilas toman una forma triangular, oval ó excéntrica. La contracción exagerada de las pupilas ó su dilatación, pueden presentarse simples ó dobles y son encontrables también en la demencia senil y en la precoz. Las excitaciones periféricas ó centrales, suelen en algunos paralíticos provocar reflejos pupilares rápidos, manteniendo una variación constante de sus diámetros (hippus) independientemente de todo cambio en la luz ó en los provocantes de la acomodación, fenómeno que puede notarse en otros alienados y al cual algunos le han dado un carácter pronóstico grave.

El signo de Argyll Robertson común en la pará-

lisis general, no adquiere importante carácter diagnóstico sino cuando es constante, fijo ó progresivo, pues las otras afecciones mentales en que se le encuentra, se presenta variable é inconstante en la observación clínica diaria. A la oftalmoplegia interna gradual y progresiva, le han dado algunos autores un carácter pronóstico serio que en realidad no tiene en la afección que estudiamos.

El nystagmus, la ptosis, el estrabismo y lesiones del fondo del ojo, (neuro-retinitis), se encuentran también en los paralíticos. Para finalizar con estos trastornos añadiremos que Kaes encontró la anisocoria en un 62.7 por 100, la miosis doble en 7.2 por 100, la midriasis doble en 3.6 por 100, el estrabismo en 3.3 por 100 y la ptosis en 12.3 por 100 de los casos por él observados. El porcentaje de los distintos autores sobre la existencia del signo de Argyll Robertson, varía de 22 á 77 por 100, divergencia debida sobre todo á las diferencias de observación.

La sensibilidad acusa trastornos más ó menos intensos manifestándose por analgesia cutánea, hiperestesia, alteración de la sensibilidad muscular termo-anestesia y por la falta de dolor á la presión del nervio cubital en la gotera yuxta-olecraneana (signo de Biernacki). Los enfermos pueden á veces soportar sin acusar mayor dolor, operaciones quirúrgicas y aun mutilarse ellos mismos ó presentar trastornos subjetivos de sensibilidad, tales como ador-

mecimiento de las extremidades, neuralgias diversas, crisis de laxitud, etc. La anosmia, la agusia y aún la ceguera doble pueden encontrarse en los paralíticos como trastornos de la sensibilidad particular.

La ictus apopléticos y epilépticos traen consigo además de la agravación de los síntomas en general, estados afásicos ó de hemiplegia transitorios, que en algunos casos, más frecuentemente en las formas melancólicas, dejan contracturas espasmódicas en un lado del cuerpo ó en los miembros, iniciándose en los inferiores para invadir posteriormente los superiores y capaces de simular por su persistencia las tardías comunes en hemiplégicos verdaderos. En otros casos ya avanzados, los ictus suelen ser seguidos por movimientos coreiformes de duración variando entre una semana á un año y localizándose en la mano, en el antebrazo, en la pierna ó en el pie, independientes de la voluntad, susceptibles de desaparecer durante el sueño ó después del reposo prolongado y acusables á una excitación constante de los centros motores, provocada por el proceso cortical y no á lesiones radicadas en la cápsula interna ó regiones adyacentes.

En este período se presentan ya con relativa frecuencia, diversos trastornos tróficos que no son patognomónicos de la parálisis general, donde su aparición es favorecida por la decadencia física que se generaliza. El othematoma ó colección sanguínea ra-

dicada entre el pericondro y el cartílago es de los más comunes, presentándose generalmente en la oreja izquierda, (pudiendo ser derecho ó doble), y en los hombres, tomando gran parte en su patogenia los traumatismos producidos por el enfermo mismo en su agitación, ó por los que le rodean y también quizás, los fenómenos vasos motores de orden paralítico que lo originarían con facilidad, bajo el influjo del más pequeño golpe; cura por sí solo, sin supuración en algunas semanas y á menudo el pabellón queda deformado encogiéndose más ó menos. Secundariamente, vienen en seguida el zona, el mal perforante, las escaras, etc., más comunes en el período terminal.

A las alteraciones de las funciones secretorias que hemos visto, se añade la agravación de los trastornos diuréticos que Klipel, Serveaux y Rieder han estudiado más detenidamente, constatando una poliuria con disminución de la densidad de la orina, unas veces de coloración clara, otras ligeramente turbia con depósito mucoso más ó menos abundante, disminución de urea y fosfatos, aumento de cloruros, existencia frecuente de acetona, peptonas y pequeñas cantidades de albúmina.

La temperatura sufre en algunos casos independientemente de los ictus oscilaciones en más ó menos de la normal, sin relación con el estado del enfermo, pues se han observado aumentos de 1º y

2º en individuos excitados, en otros deprimidos y aun en estupor, sin afecciones intercurrentes, con enfriamiento y ligera cianosis de las extremidades. La hipotermia se produce en general en aquellos enfermos donde la afección está muy avanzada ó que en sus accesos maniacos se descubren, provocando bajas termométricas que suelen llegar á 34º y 30º. Estas variaciones térmicas independientes de la exaltación muscular, serían para Kraepelin un resultado de la auto-intoxicación que constituye la parálisis general y para Magnan estarían en estrecha relación con el proceso lesionante de los centros nerviosos; hechos ambos que probablemente obran en conjunto para producirlas.

Los demás aparatos de la economía sufren los trastornos que someramente hemos señalado en el período anterior y que muy á menudo se agravan especialmente en el terminal, donde las revistaremos nuevamente, pero en general no son constantes ni mucho menos particulares á esta afección, por lo cual, salvo raras excepciones, se pueden considerar como complicaciones accidentales quizás muy en relación con las taras orgánicas de los enfermos. La nutrición aun suele conservarse exagerada manteniendo á los individuos en un estado general bastante bueno.

Período terminal. — Desolador es el cuadro que presenta el paralítico en este período final donde

HOSPICIO DE LAS MERCEDES

Mental Test

PREGUNTAS	RESPUESTAS
¿Cuál es su nombre y apellido? . . .	
¿Qué edad tiene Vd.?	que tiene 37
¿Dónde se encuentra Vd.?	Manicomio Nacional
¿Qué tiempo hace que Vd. se encuentra aquí?	que hace 6 meses
¿Qué profesión ejerce Vd.?	que profesion ejerce
¿Porqué ha sido colocado Vd. aquí?	Porque ha sido colocado Vd aqui
¿Si Vd. ignora, qué suposiciones hace al respecto?	Usted ignora que suposiciones hace al respecto
¿Ha sido Vd. ya asistido en algún establecimiento?	ha sido Vd ya asistido en algun establecimiento
¿Qué enfermedad (nerviosa ú otra) ha tenido Vd.?	Que enfermedad nerviosa o otra ha tenido Vd
¿Se siente Vd. enfermo?	Se siente enfermo
¿Qué trastorno siente Vd.?	que trastorno siente
¿Le atormentan á Vd. algunas ideas?	le atormenta a Vd algunas ideas
¿Cuáles son ellas?	Cuales son ellas
¿Siente Vd. ruido, voces ó conversaciones en el oído?	Siente Vd ruido voces ó conversaciones en el oido
¿Ve Vd. luces, animales?	Ve Vd luces animales
¿Siente Vd. malos olores ó mal gusto á los alimentos?	Siente Vd malos olores o mal gusto a los alimentos
¿Siente Vd. algo como pinchazos ó descargas eléctricas?	Siente Vd algo como punturas o descargas electricas
¿Tiene Vd. deseos de lastimarse ó de lastimar á otro?	Tiene Vd deseos de lastimarse de lastimar a otro
¿Desde cuándo?	Desde cuando
¿En qué clase de establecimiento piensa Vd. que está alojado? . . .	en que clase de establecimiento piensa
¿Qué proyectos abriga Vd.?	
Firma.	
Fecha y día de la semana	

Figura 3 : Escritura de un paralítico

su debilitamiento intelectual ha llegado á lo más profundo, cerrándole el horizonte psíquico para abandonarlo en un estado infantil completo. Su vida pasada ha desaparecido detrás de la densa obscuridad de su cerebro enfermo y el porvenir oculto en un futuro mortal, sólo le permiten que en indefinibles sensaciones participe de las necesidades más apremiantes de una existencia vegetativa. Nada recuerda, olvida su nombre, su estado, su esposa, sus hijos y en la indiferencia completa en que se encuentra sumido, no lo hacen reaccionar ni los más rudos golpes que pueda experimentar, ni la muerte de sus seres queridos; y en la plácida calma que lo envuelve, cuando más conserva vagas ideas de satisfacción, aun que su personalidad de hecho ya perdida, no le permite apreciarlas ni en su más ínfima expresión. Inconsciente en absoluto de su lastimoso estado, contempla lo que le rodea sin nada comprender y su fisonomía particular con una expresión de indeterminable satisfacción, sonríe silenciosa y puerilmente cuando alguien se le acerca, pero sin dejar traslucir ni una luz remota de su pasada mentalidad.

Su juicio y su raciocinio abolidos para siempre no le permiten hacer distinciones de ningún género, confunde á las personas de su familia, á las que le rodean, las horas del día con la noche, ve en un mismo objeto varios á la vez en concordancia con lo que se le inquiere si es ó será; en un mismo individuo,

contempla á su madre, á su padre, á su hijo ó á su hermana. Sus actos ó son nulos, ó debido á las necesidades sensibles aún en él de la hora presente, ó productos de una sugestividad extraña, pero todos van prontamendte desapareciendo, aún los imprescindibles para su vida, pudiendo llegar estos desgraciados enfermos á la posibilidad de morir de hambre si una atención celosa no se preocupa de ellos y les satisface tales necesidades que no solicitan. Nada les llama la atención, si se les interroga, con estúpida ó sonriente indiferencia, con la mirada fija, permanecen sin preocuparse por ello y con igual descuido inconsciente rompen sus vestidos, se desnudan, tiran los objetos de valor, despedazan todo, etc.

De su lenguaje oral, cuando más, restan una ó dos frases que el enfermo repite á cualquier pregunta ó contesta invariablemente con los monosílabos «si ó no», pero bien pronto también desaparecen y el individuo cuando más alcanza á murmurar entre dientes, incomprensibles sonidos que después sólo se emiten con sumo esfuerzo, inarticulados y hasta en forma explosiva.

La marcha sumamente difícil, al cabo de un tiempo variable, viene á ser imposible; temblores espasmódicos, epileptoides, expontáneos ó provocables (generalizados ó crisis de rigidez muscular invencible), embargan al enfermo, no permitiéndole siquiera permanecer de pie, con apoyo ó no y el lecho se impone

hasta la terminación fatal. Consecuentemente á la paresia muscular ningún movimiento coordinado es factible, el individuo es incapaz de llevar los alimentos á su boca, de usar sus cubiertos, de vestirse ó desvestirse, de lavarse ó de efectuar cualquier acto que implique combinación de movimientos. Efectúa algunos actos complementarios para allanar en lo posible sus dificultades de ejecución, así se le ve ayudarse con las manos para hacer penetrar ó detener los alimentos que de su boca se le salen ó con inconsciencia absoluta llevar á ella pedacitos de madera, papeles, basuras y aun sus materias fecales. La irritación constante de los centros motores produce en estos enfermos movimientos automáticos, observables á veces durante el sueño, siendo los más comunes los movimientos con los labios y la lengua, de succión, de gustación, de masticación y rechinamiento de los dientes por frote entre ellos, que puede en algunos casos llegar á romperlos y que el individuo no puede evitar aun que le son dolorosos á veces. En estos enfermos se observan tics convulsivos en los labios ó sus comisuras, de los párpados, de los ojos, de la cara y aun movimientos convulsivos de radicación variable, limitados y más comunes en la pierna y pie, en los dedos de la mano ó en su totalidad, en un músculo ó en un sistema de ellos.

A la paresia muscular le sucede bien pronto la

impotencia muscular generalizada que caracteriza por completo este período, manifestándose en todos los músculos de la economía y en algunos casos muy especialmente en los masticadores, bajo la forma de parálisis ó convulsiones. La parálisis de los músculos faríngeos y del exófago puede traer fatales consecuencias, produciendo asfixias rápidas por los alimentos que al no ser deglutidos normalmente siguen la vía laringo-traqueal. La parálisis del recto y de la vejiga pueden originar retensión, pero ordinariamente sus esfínteres afectados permiten la incontinencia de las materias fecales y orina, y por lo tanto, el gatismo, tan común en los paralíticos llegados al último estado.

La fuerza muscular muy disminuída no alcanza á perderse, no siendo raro ver á los enfermos, en apariencia ya paralíticos, demostrar en los estados de agitación una potencia bastante considerable, lo que induce á pensar que en los individuos afectados de esta enfermedad la fuerza no se pierde en general totalmente, no demostrándose tan sólo por la decadencia psico-nerviosa y el anormal estado del sistema muscular.

El organismo entero del paralítico sufre las consecuencias del mal que trastornando los órganos en su constitución anatómica ó en su funcionamiento fisiológico, va poco á poco haciéndoles imposible la vida, pues además, la nutrición que permanecía con-

servada en los períodos anteriores, se altera en general en éste, produciendo la llamada *fonte parlytique*, que lleva al individuo á un adelgazamiento rápido por sobre-actividad patológica de la desasimilación, por defectuosa é insuficiente asimilación y por auto-fagismo. La sudoración y salivación pueden exagerarse y la orina aumenta de densidad con excreción abundante de sulfatos y fosfatos, y hasta glicosuria en algunos casos.

Las infecciones locales ó generales estallan en diversas formas penetrando por las vías naturales descompuestas ó por otras ocasionales que veremos y se manifiestan en la clínica por forúnculos, antrax flemones circunscriptos ó difusos que amparados todos por la resistencia disminuída, la fagocitosis poco enérgica y la caquexia paralítica adquieren una exagerada gravedad y pertinaz intensidad.

Los decúbitos prolongados y el gatismo favorecen la producción de escaras en los puntos donde la compresión ó el frote se efectúan (sacro, regiones trocántereas, rodilla, talón), mortificando la piel que se seca, endurece y ennegrece y que infectándose se rodea de una aureola eritematosa inflamatoria, eliminándose después porciones variables que en algunos casos son tan profundas para dejar en descubierto el hueso como fondo, quedando una úlcera supurante que desempeña importante rol en la producción de múltiples afecciones intercurrentes, como

puerta de entrada de los diversos agentes patógenos.

La clínica moderna ha disminuído considerablemente el número de las afecciones de orden infectivo, mediante las mejoras de la atención y tratamiento.

El vitíligo, el aspecto ictiósico de la piel, la caída ó alteraciones de las uñas ó de los cabellos cierran el cortejo de afecciones cutáneas ó de sus producciones, que pueden presentarse en los paralíticos. El zona, el mal perforante y la caída de los dientes han sido señalados también.

El aparato locomotor puede sufrir modificaciones patológicas en sus dos elementos. Los músculos disminuyen de volúmen, se atrofian y degeneran por la alteración funcional de origen nervioso, y por la nutrición insuficiente. Por parte de los huesos pueden producirse fracturas espontáneas y artropatías, pero son más bien de naturaleza asociada, quizás puramente de orden tabético.

En el aparato digestivo, aunque el apetito se conserve, diversos trastornos gástricos modifican la digestión de los alimentos que se hace defectuosa comprometiendo, por lo tanto, las demás funciones coadyuvantes para la elaboración química que los haga absorbibles. El intestino sufre consecuentemente las influencias de tales hechos, produciéndose períodos de constipación, alternantes con crisis diarreicas intensas, manteniendo un estado de entero-colismo propio para las infecciones y auto-intoxicaciones, á la

par que originan la denutrición general. El hígado se modifica en su constitución y funcionalismo por la acción conjunta de las infecciones, auto-intoxicaciones y trastornos vaso-motores de origen central, produciéndose cirrosis diversas y hepatitis que repercuten infaliblemente en la caída general, dada su compleja importancia funcional.

Por otra parte, del aparato genito-urinario, en lo que á la función segunda se refiere, por cuanto de la primera ni recuerdos quedan, tendremos fáciles alteraciones renales, dada su misión de filtro por donde deben pasar todos los venenos que en los organismos se producen y que no hayan sido destruídos, manifestándose por síntomas de nefritis diversas que contribuyen, una vez trastornado el emuctorio á la auto-intoxicación del individuo, ó complicaciones de los demás órganos de la economía, ó de los restantes de este aparato.

El funcionamiento de las vías aereas puede acusar fenómenos patológicos dependientes de la parálisis ó de afecciones intercurrentes de orden infectivo, así se han observado accesos dispneicos intensos, probablemente por paresia de los músculos laringeos (Thomsen), tipo respiratorio Cheyne-Stokes, aritmia é irregularidad de los movimientos y sacudidas ó temblores en su excursión que han hecho á Klippell parangonarlos á los trastornos que se observan en los miembros. Los bronquios, los pulmones, la pleura

subordinados á ese estado general del paralítico, y á las fáciles infecciones, pueden dejarse invadir por bronquitis, neumonía, y pleuresias diversas ó asociaciones y complicaciones.

La circulación en los paralíticos es defectuosa, no solo por las lesiones del aparato cardio-vascular que pueden existir independientemente de aquel proceso, sino también por los fenómenos patológicos que de él dependen. El corazón debe indudablemente sufrir por analogía de constitución, los fenómenos de atrofia y de degeneración que hemos señalado para los músculos estriados, apareciendo en la clínica bajo la forma de agravación de esos estados cardio-páticos si existen, ó de modificaciones en la onda sanguínea. Vienen en seguida los desórdenes vaso-motores de origen nervioso, sobre los cuales han llamado tanto la atención los distintos observadores, y que se demostrarían por los ictus epileptiformes y apoplectiformes, los accesos sincopales, diversos trastornos de la circulación periférica, los que preceden á la formación de las escaras: dermografismo y bouffees congestivos de la cara, mono ó bilaterales, asfixia local de las extremidades, con enfriamiento y cianosis; trastornos pupilares de origen paralítico vaso-motriz, exoftalmia; diarreas profusas, etc.

Es indudable que la parálisis general ha de influir en alguna forma sobre la inervación vaso-motriz, aunque más no sea por acción refleja, modificando la

intensidad de las funciones de vaso-constricción, ó vaso-dilatación, máxime si recordamos que aún en el estado normal, ciertas reacciones emocionales momentáneas, tales como la angustia, el terror, etc.. repercuten evidentemente sobre ellas, y que en lo presente serían para Klippell y Dumas, esa relación entre los estados afectivos del paralítico y las parálisis vaso-motrices, que en la observación se presentan bajo la forma de ausencia de modificación del pulso capilar en las variedades expansivas ó de vaso-dilatación periférica en los estados de satisfacción.

Krafft-Ebing piensa que los trastornos vaso-motrices de orden paralítico, influyen poderosamente en la patogenia y evolución clínica de la enfermedad, produciendo por sus alternativas, ó los estados depresivos, ó los accesos de agitación ó los ictus apoplectiformes y epileptiformes, según sea la inervación influenciada y que dichos trastornos paralíticos vaso-motrices, como todos los demás de la afección, serían de carácter progresivo y análogo en su mecanismo á los resultados de la sección experimental del simpático, hecho que abogaría por lo menos en una acción refleja, dadas las estrechas relaciones de este con el sistema encefalo-raquídeo. Klippell y Durante han insistido sobre la existencia y persistencia de las lesiones vaso-paralíticas en los pulmones, corazón, riñón é higado, lesiones que desempeñarían un importante rol en la patogenia de muchas afecciones

intercurrentes, observables en los paralíticos generales.

La sangre, como en todas las afecciones caquectizantes, acusa disminución de glóbulos rojos y de hemoglobina. Creemos innecesario repetir, que salvo raras excepciones, muchos de los estados patológicos que hemos esbozado ligeramente, no son de naturaleza paralítica, faltando muy á menudo en el cuadro clínico de los enfermos, y que dicha afección desempeña con respecto á ellos un papel favoreciente ó contribuyente, siendo por lo tanto más bien complicaciones accidentales, que en presencia del estado general pueden evolucionar intercurrentemente con actividad patológica exagerada y traer los decesos prematuros.

En este estado de cosas, habiendo la vida psíquica cesado por completo, llevando al enfermo al sumum de la abstracción de lo real, sólo la existencia vegetativa lo mantiene demostrándose poco á poco en su más elemental y sencilla expresión, pues ni las más apremiantes necesidades son solicitadas por él, que en absoluto aislamiento hasta de sí mismo sucumbiría de hambre ó permanecería indiferente entre las materias fecales y la orina que sus esfínteres relajados dejan salir libremente, si una esmerada atención no satisfaciera aquélla é impidiese lo segundo con escrupulosa higiene. La caquexia cada vez más profunda, sume al paralítico en el ma-

rásmo que se adueña en absoluto de su organismo entero, donde las funciones se llenan con la ínfima energía de un remoto eco de la pasada existencia y con la mirada vaga, sin brillo, la facies pálida, deprimida con su cuerpo emaciado, sus órganos atrofiados ó degenerados pasa, siempre que no haya afecciones intercurrentes, en insensible y lenta transición de la vida á la muerte, cual la lumbre se apaga por falta de combustible, cuando ni el más leve soplo de aire hace agitar su postrer llamarada.

———

Como complemento de este capítulo anadiremos dos palabras sobre la marcha y duración de la enfermedad que estudiamos, que suele presentar modificaciones secundarias de índole determinada ó general. Aparecida en su forma prodrómica con sintomatología imprecisa á causa de la observación defectuosa por la dificultad científica de conocer la anormalidad anatómica ó funcional desde que la normalidad termina, pero que en general se manifiesta por un desequilibrio psíquico más ó menos acentuado para determinar bien pronto el período inicial donde al desequilibrio completo se añade el debilitamiento intelectual y los trastornos motores. Según que unos ú otros predominen en relación con las circunstan-

cias contribuyentes que sobre el enfermo influyan, permiten ó no la vida en común y la atención de sus ocupaciones, pero, que en previsión de actos reprochables para él, los suyos ó la sociedad, siempre posibles, deben ser ya sometidos á vigilancia, pues su estado por lo menos, tiende á exacerbar sus apetitos pervertidos ó no, ó á exaltar costumbres perniciosas para su salud en forma de excesos genésicos, alcohólicos ó de otra naturaleza que intensifican la afección general ó provocan otras intercurrentes ó los mismos ictus que, independientemente de su poderosa y agravante influencia sobre ella, pueden llegar hasta producir la muerte. La demencia global, la agravación del cortejo sintomático del anterior, la mayor frecuencia de los ictus cerebrales y el aumento considerable del conjunto y de los caracteres de las concepciones delirantes que aparecibles en el período de iniciación alcanzan en éste su máximum, caracterizan al período de estado donde la enfermedad en plena evolución, llena por completo su carácter de general. Al tercero y último, el debilitamiento, la degradación intelectual completa, las dificultades imposibilisantes en unas partes y pérdida en otras del funcionalismo motor con postración prontamente obligada; la vida vegetativa y el gatismo le llenan completamente el concepto de parálisis, cuya progresividad se manifestó desde los primeros momentos, hasta que el enfermo, caquectizado en sumo

grado, cae en el marasmo paralítico, último paso hacia la tumba.

Durante toda esa evolución donde los períodos se suceden á veces de una manera aparentemente brusca después de los ictus, son susceptibles de presentarse fenómenos de disminución ó recrudecimiento de los síntomas en relación con el estado de la afección en que el enfermo se encuentra y cuya importancia patogénica es variable según la mayor ó menor agravación que indiquen de la enfermedad general; así las manifestaciones delirantes de aparición irregular serán relativamente secundarias á la frecuencia de los ictus, á la profundidad de la demencia ó á la intensidad de los trastornos motores, etc. Por supuesto también que las afecciones intercurrentes de naturaleza y evolución diversa, pueden producirse enriqueciendo el cuadro clínico y aún trayendo por su agudeza las muertes prematuras, no resultantes de la parálisis general y que bosquejaremos en otro capítulo.

La mayoría de los autores tienden á aceptar con Chrichton-Browne una duración media de cuatro años á la parálisis general, que Krafft-Ebing disminuye en tres. En general podemos decir que la atención del individuo modifica la duración de la enfermedad, prolongándola mediante la esmeración de los cuidados que, preservando al enfermo de las complicaciones posibles por la higiene, alimentación

y tratamiento le sostienen y alargan la vida. Magnan con más amplio criterio piensa que la duración media es más larga de lo que se cree, por lo difícil de avaluar la duración del período prodrómico que debe también tomarse en cuenta, máxime si se recuerda que en los individuos de incontestables taras nerviosas hereditarias, la enfermedad aparece como evolucionando más lentamente que en general, porque en ellos sus modificaciones orgánicas indican precozmente dicho período desde su comienzo, mediante sus manifestaciones patológicas y que en los demás enfermos ó no se producen ó no son tan precisas y caracterizantes. En rarísimos casos la enfermedad evoluciona rápidamente en la forma galopante de Trelat y en otros la duración más común de cuatro ó cinco años, se prolonga hasta ocho ó diez y aun más. Para Mendel un tercio de los enfermos morirían hasta el segundo y el 80 por 100 en el transcurso de los 4 años.

La duración de la enfermedad puede ser modificada por las remisiones presentables en su transcurso, más comunes en los períodos prodrómicos y de iniciación, raras en el estado y excepcionales é insignificantes en el de terminación. Estas remisiones ordinariamente falsas y transitorias, de duración variable, comunmente de algunos meses, raras de 1 á 2 años y rarísimas de tres á cuatro, se manifiestan sobre los accesos episódicos de la afección ó

en su sintomatología caracterizante, á veces en aparente relación con enfermedades intercurrentes y siempre interrumpidas independientemente de la atención por los ictus, el surmenage psíquico, la fatiga física ó los excesos de los enfermos que se creen curados y que traen la recaída casi siempre, ya progresiva é interrumpible. En algunos enfermos con graves trastornos motores y gatismo, casi en pleno marasmo, se verá disminuir poco á poco la intensidad de tal estado, aun hasta permitirles movimientos libres y más ó menos coordinados con relativo levantamiento intelectual; en otros desaparecerán las ideas delirantes con aparente vuelta al equilibrio psíquico normal; pero, la observación continuada, demostraría en los primeros lo transitorio de tal mejoramiento y en los segundos un examen completo, indicará que la desaparición ó disminución de esos síntomas accesorios, no implica una remisión verdadera por cuanto la demencia persiste más ó menos profunda, y en general, sobre todo, el futuro de estos enfermos pondrá en evidencia la evolución total de la afección hasta su consecuente terminación habitual, si enfermedades de otro orden no lo impiden. Jastrowitz, Magnan, Mendel y Wendt citan casos donde la remisión sosteniéndose indefinidamente pueden hacer considerar al enfermo como curado.

CAPITULO II

Variedades Clínicas

Las diferenciaciones clínicas en la demencia paralítica, no tienen gran importancia en psico-patología general, puesto que en esta enfermedad, como en todas, los síntomas verdaderamente distintivos no varían lo suficiente para perder el carácter de tales, siendo solamente los secundarios, es decir, los presentables en otros afecciones y que no tienen más que un valor diagnóstico complementario, los únicos capaces de sufrir variaciones en su intensidad en relación con el estado general del sujeto y con la afección que lo aqueja.

Sin embargo, con el objeto de precisar mejor y completar en lo posible el diagnóstico, para que por sí solo abarque en conjunto la enfermedad, es conveniente hacerlas en una forma descriptiva ó en una puramente sintomática. No es posible tampoco colocar entre ellas como formas asociadas á afecciones que no tienen nada que ver ni

puntos importantes de enlace con la principal, pues ellas evolucionan intercurrentemente prestándoles ésta, cuando más, un apoyo favoreciente.

Raymond y Serieux después de llamar la atención sobre una clasificación sintomática, y de señalar la forma espinal y femenina, admiten como sólo de importancia clínica, las formas de demencia paralítica simple, parálisis general expansiva, parálisis general depresiva, variedad á doble forma, forma alucinatoria y forma juvenil. Fabret clasifica también sintomáticamente, teniendo además en cuenta el principio de la afección, según predominen los síntomas físicos admitiendo una variedad paralítica y otra congestiva, ó los psíquicos en los cuales diferencia una forma expansiva y otra melancólica.

Con un fin exclusivamente didáctico, nosotros seguiremos la siguiente, aunque en realidad lo más sencillo y mejor sería, concisar en parálisis general simple, parálisis general á variaciones sintomáticas secundarias accesorias y parálisis general asociada, máxime si pensamos, que si bien es cierto, que en muchos casos la enfermedad se mantiene en una forma expansiva, depresiva ó alucinatoria, etc., en otros tales estados son transitorios, episódicos, susceptibles de presentarse irregularmente, lo que podría implicar que mediante variaciones de tratamiento podrían unificarse ó acercarse á ello, siempre que re-

misiones sostenidas de un grupo de síntomas, permitiese á la afección manifestarse más ó menos largamente en una forma determinada.

- Varied. etiológicas
  - Parálisis general precoz
    - Infantil
    - Juvenil
    - Precoz
  - Parálisis general tardia
  - » » senil
  - » » femenina
  - » » conyugal
- » sintomáticas
  - Formas físicas
    - Parálisis general simple
    - Forma somática
    - » congestiva
    - Forma maniaca ó agitada
  - Formas psíquicas
    - Forma expansiva ó megalomaniaca
    - Forma depresiva
    - » circular
    - » mixta
    - » á confusión mental
    - Forma sensorial
- » evolutivas
  - Forma á remisiones
  - Idem galopante ó aguda
- Variedades asociadas y complicadas
  - Formas medulares
    - tabética
    - espasmódica
    - amiotrófica
  - Forma bulbar
  - » cerebelosa
  - » simpática
  - » neurótica

Variedades etiológicas. — Estas se refieren á la edad en que la afección apareció, hecho por lo tanto muy relativo, impreciso desde el mismo momento en que, como sabemos, no implica el comienzo de la misma por la obscuridad del período prodrómico y aún en muchos casos el principio del de iniciación. En general esta afección es más común de los 31

á los 50 años y predilectamente, más aún, de los 35 á los 45 años.

Forma precoz.—La presentación en la clínica de las parálisis generales precoces y su estudio retrospectivo, tiene una capital importancia etiológica en cuanto á la enfermedad general se refiere, pues la vida anterior del sujeto es más escudriñable y menos rica del conjunto de causas determinantes que permiten ir más directamente sobre las predisponentes susceptibles de señalarse con mayor facilidad. La aparición de la enfermedad antes de los 31 años, es lo que les ha valido su nombre en conjunto, aunque sea en distintas épocas de ese período de la vida.

Teniendo esta afección una completa etiología donde el conjunto de las causas, obran sobre el individuo á los efectos de su producción como entidad definida, pero, donde es posible que cada una de ellas lo haga particularmente con más ó menos intensidad según los sujetos, ha hecho con razón pensar á los observadores, en la posibilidad de que en estas formas las predisponentes impriman sobre las otras diferencias en la evolución de la enfermedad, más suponibles ó visibles por las razones ya señaladas del menor número de vicisitudes vitales y la mayor facilidad de relacionarlas, no sólo al pasado de los enfermos sinó también á todo aquello que pueda formarles los antecedentes hereditarios.

Así mucho se ha insistido sobre esas modificaciones evolutivas de origen causal en los paralíticos precoces llamando unos la atención sobre el heredo-alcoholismo, que por tara dipsomaniaca con sobre-intoxicación posterior del individuo por los excesos á que se entrega, haría marchar la enfermedad en una forma obscura, poco á poco aparecible con sintomatología clásica; otros sobre el heredo-psicopatismo y neuropatismo que la harían evolucionar con estados delirantes precoces, con fáciles y sostenidas remisiones, donde la aparente vuelta á la normalidad de las facultades mentales alargarían la duración de la enfermedad muy superiormente á las demás formas de otros prevalecientes orígenes. El heredo-artritismo la produciría con lenta y obscura marcha al principio, para evolucionar en seguida rápidamente en una forma somática con frecuencia manifiesta de ictus, seriados ó no, con incoordinación é impotencia motriz rápida, con contracturas, fluxiones articulares, indoloras, edemas y muerte relativamente prematura, etc.

La que más ha llamado la atención como causa inmediata de las formas precoces, probando también su indudable acción etiológica en la enfermedad en general, es la sífilis que ya adquirida en la primera parte de la vida extra ventral ó bajo la forma de herencia patológica precipita su aparición antes de la época común. Esa heredo-sífilis como sabemos, no

siempre es evidenciable, no sólo por las múltiples dificultades de orden general y patológico con que se tropieza comúnmente, sinó también por la ignorancia en que nos encontramos respecto al mecanismo íntimo de su manera de trasmitirse y de perseverar á través de las generaciones. Obscuros nos son también sus modos de permanecer oculta en el individuo, aún en los considerados curados, puesto que la sanación absoluta, si bien es creible, no es probable con completa evidencia, ni conocemos bien tampoco cuando la trasmisibilidad efectiva ó de la predisposición hereditaria se terminan definitivamente ó si son de inconmensurable existencia, todo lo cual nos induce á pensar que siempre debemos suponer por lo menos la presencia de la heredo-sífilis á pesar de los resultados negativos de los más completos antecedentes personales ó hereditarios.

Tan estrecha relación entre ambas enfermedades hacen decir á Raymond y Serieux que la «parálisis general del niño, explica etiológica y anatómicamente la del adulto como la fiebre tifoidea de la edad jóven, hace comprender la del hombre hecho»; relación que pone anteriormente en evidencia Regis y que confirman con pacientes observaciones Thiry, Delmas, Alzheimer y otros.

Delmas en 69 casos de parálisis general precoz que ha estudiado detenidamente, ha comprobado con evidencia la sífilis en los individuos ó en los padres

en 49.21 por 100; en 15.20 por 100 su existencia era muy probable y en 23.18 por 100 sería probable. Alzheimer reunió 41 casos llegando después de su científica observación al mismo resultado que Regis, es decir, que la parálisis general precoz es igualmente frecuente en ambos casos, pues la heredo-sífilis obra etiológicamente sobre ellos en la misma forma y en iguales condiciones. En la clasificación detallada de los mismos, consigna las siguientes conclusiones: 1º la sífilis es cierta ó probable en un 85 por 100; 2º la sífilis infectada directamente existe en 3 casos y en los restantes sería la heredo-sífilis; 3º la herencia similar ha sido constatada en un cuarto de los casos é independientemente de ésta, el heredo-neuropatismo en un 66.6 por 100; 4º la altura mental sería normal en 19 individuos, debilitada en 6, débil en 5 y 3 imbéciles; 5º la afección apareció entre los 13 y 14 años en 8 casos, entre los 15 y 16 en 11 casos, entre los 17 y 18 en 5, y que en los períodos comprendidos entre los 9 y 13 y entre los 18 y 22 la enfermedad sería menos común; 6º la duración media de la afección fué de 4 años y medio; en 5 casos duró más de 7 años; y 7º la parálisis general juvenil es rara teniendo una proporción de 3 casos por 360 en el adulto. Respecto á las modificaciones sintomáticas de la evolución, el mencionado autor piensa que en general, en esta forma, donde lo específico predomina el estado demencial es simple, sin delirio

(que sólo se presentó en 7 casos con ideas de grandeza), con trastornos psíquicos de secundaria importancia y de muy lenta progresión, contrastando con la gravedad relativa de los trastornos motores que pueden desde el principio localizarse en un miembro ó á un lado del cuerpo, manifestándose además por importantes fenómenos paralíticos en todo el curso de la afección, aún desde sus comienzos y por la frecuencia y gravedad de los ictus apopléticos ó epilépticos.

Forma infantil. — Como su nombre lo indica, se designa así á la parálisis general que aparece en los niños. Comunmente afecta la forma de la idiotía, de la cual se diferencia por su marcha progresiva, habiéndola por esta razón algunos autores denominado idiotía por meningo-encefalitis difusa sub-aguda para diferenciarla de las producidas por meningitis crónica, reblandecimiento ó esclerosis cerebral.

Por supuesto, trátase de niños heredo-sifilíticos ó infectados al nacer, donde los antecedentes hereditarios ayudarán eficazmente á los trastornos somáticos y débil mentalidad para el diagnóstico siempre difícil.

Forma juvenil. — Esta denominación se da más especialmente á la parálisis general de los adolescentes y que sabemos evoluciona lentamente en la forma demencial sin delirio.

Forma precoz. — Impropiamente se reserva este

nombre á las parálisis generales que aparecen entre los 20 y 30 años y á quienes es aplicable lo estudiado anteriormente.

La *forma tardía* es la que aparece de los 50 á los 60 años.

La *forma senil* se presenta en los viejos de 60 años arriba, de evolución idéntica á la forma común y á veces con delirio pobre.

Forma femenina.—La parálisis general de la mujer es rara con respecto al hombre, más común en las prostitutas y mujeres de la clase baja que en las de clase elevada. Evoluciona ordinariamente en una forma demencial simple sin delirio y en los casos en que aparece, suele á menudo tomar un colorido erótico, con ideas de preñez, de coquetería, etcétera. Los ictus son raros, más comunes relativamente los accesos histeriformes.

Forma conyugal.—Sin ninguna importancia. Su nombre obedece á la aparición simultánea ó sucesiva de la parálisis general en ambos cónyuges, uno de los cuales ó los dos no son extraños á la sifilización.

Variedades sintomáticas.—Estas variedades resultan de las diferencias relativas de intensidad de los síntomas esenciales y de las variabilidades de presentación de los secundarios.

Parálisis general simple.—Esta forma es la más común de todas y su evolución lenta (de cinco

á ocho años) y progresiva se desarrolla con demencia cada vez más profunda sin complicaciones delirantes y con una sintomatología casi exclusivamente esencial. Algunos le han dado el nombre de parálisis general de los hospitales, á causa de la frecuencia con que se les encuentra en los establecimientos de clínica general á cuyo número pueden agregarse los que se asisten en los hospicios, (donde pueden prestar buenos servicios en la atención de los demás enfermos), y los tratados en el seno de su familia, pues su general tranquilidad lo permite comúnmente. Quizás muchos de nuestros atorrantes son paralíticos generales de esta forma, cuyas vidas se deslizan sin mayores molestias para el público.

Formas físicas. — En éstas hay marcado predominio de la sintomatología del mismo nombre, llamándose *somática* cuando los trastornos motores se acentúan prontamente con relación al debilitamiento psíquico y *congestiva* cuando los ictus epileptiformes ó apoplectiformes independientemente de su precocidad, persisten frecuentes en el curso de la afección ya sea aisladamente ó con intermitencias, pudiendo ser seriados y asociados.

Formas psíquicas.—La sintomatología psíquica rica en morbosas manifestaciones, se desarrolla en diversas formas mientras los trastornos físicos no acusan relativamente mayor acentuación. Al debilitamiento mental se añaden estados delirantes pro-

pios sobre todo de las formas expansivas donde la ideación recorre con la mayor facilidad toda la gama ascendente ó descendente de sus diversas modalidades. Sin embargo, la importancia de esas variaciones es secundaria, cualesquiera que sean las interpretaciones patogénicas que se les den, pues la demencia global del paralítico es suficiente para originarlas, máxime cuando en ellos se aunan factores tan primordiales como son las predisposiciones psicopáticas hereditarias y el debilitamiento intelectual en block. El conjunto de caracteres que ya hemos señalado, la fácil sugestibilidad de estos enfermos, explican suficientemente esa extensa ampliación del escenario de sus delirios, donde todos caben, sin ó con muy poca modificación del cuadro fundamental de la afección, bien precisado por su sintomatología esencial, progresiva é incurable y obedeciendo más bien ellos á estados agudos de evolución, susceptibles de curación independientemente de la acentuación progresiva de aquélla.

Forma manica ó agitada. — En esta forma, la enfermedad estalla en un acceso maniaco brusco, en el cual el individuo permanece durante varias semanas ó meses y aún más ó menos durante toda la evolución, continuándose en el primer caso con la sintomatología esencial y en el segundo con un rápido descenso al marasmo y sus consecuencias. La prolongación indefinida de esta forma agitada es de

muy grave pronóstico para la evolución que en general se termina por una muerte relativamente prematura.

Los accesos maniacos preséntanse con mayor frecuencia en los períodos de principio y estado, cuando en general la afección ha caracterizado su diagnóstico con mayor ó menor intensa sintomatología ayudando á la diferenciación con los delirios polimorfos y móviles que en algunos degenerados pueden observarse. Sin embargo, esos estados delirantes pueden aparecer en los prodromos de la enfermedad cuando el debilitamiento intelectual es más bien sospechable, haciendo difícil precisar su origen y parentesco, y manifestándose por sobre-actividad intelectual, por mayor resistencia á la fatiga mental, por la locuacidad y elocuencia, por vivacidad espiritual, por ingenio y chistosidad, por ampliación de aptitudes para el trabajo ó para el desarrollo de las ocupaciones del individuo, hechos todos que se evidencian por la comparación con las modalidades anteriores del mismo y que en relación con su estado psíquico aparente, Regis ha llamado «estado de dinamia ó exaltación funcional» y Parant «sobre-actividad intelectual sin delirio ni demencia».

En los estados avanzados de la afección, los delirios alcanzan su máximum de variedades, trastornando por lo tanto todas las actividades del individuo que sin racional moderación se ejercitan en todas

las formas, haciéndolo turbulento, inquieto, locuaz, exuberante, favoreciendo actos criminales, inmorales, agresivos, peligrosos ó fugas; ó con verborragia incontenible expresa sus delirantes ideas, sus falsos recuerdos, sus pseudo-alucinaciones; ó canta, llora, ríe ó declama; ó alegre demuestra sus gozos, su satisfacción con expansiva jovialidad, con exageradas manifestaciones de aparente afectividad ó con ira gesticula, asegura su perfecto estado de salud; ó protesta en actitud fiera, colérica, con mirada chispeante, agitado, moviéndose continuamente.

La agitación maniaca puede raramente presentarse en una forma sobre-aguda, llegando á un extremo grado, donde el enfermo despedaza todo lo que puede, se desnuda, se arrastra por el suelo, lleva á su boca cualquier cosa por repugnante que sea y que casi siempre termina por alguna complicación intercurrente que pone en peligro ó hace perder la vida del enfermo ó agrava el *pousse* agudo del proceso meningo-cortical.

Forma expansiva ó megalomaniaca.— Es más bien una sub-forma de la anterior, donde las ideas de grandeza predominan más ó menos constantemente con todos los caracteres de los delirios de los paralíticos, con una exuberancia á veces más ó menos en relación con la cultura mental anterior del enfermo.

La imaginación y la fantasía desarrollándose

hasta sus más altos grados, merced al debilitamiento psíquico, hacen que las ideas de grandeza sean innumerables, máxime si recordamos las características generales de la ideación; y el enfermo, viviendo en un mundo fantástico, creado por él, permanece con su personalidad totalmente alterada, ya sea bajo el punto de vista moral, intelectual ó físico.

Algunas veces las concepciones vagan entre los límites de la posibilidad, pero en general la sobrepasan indefinida, absurda y extravagantemente. Su dicción, conforme á esa extrema variabilidad, se modifica indefinidamente, ya precediendo siempre sus manifestaciones con epítetos imposibles, ya acompañándolas con cualidades, frases ó adjetivos calificantes, llegando ó pasando lo superlativo; así, tal enfermo proclama su «angelical» belleza, otro su «omnipotente» fuerza, capaz de aplastar los mundos, otro su «divina» sabiduría, sus «celestiales» ojos, su «sobrenatural» fecundidad, otro tiene un talento, una memoria, una energía «de Dios»; otro come, se divierte, vive feliz «como lo hacen las vírgenes», etc.

La ilimitada amplitud de la ideación es tan vasta que gana con facilidad á toda imaginación, y la incesante metamórfosis, la movilidad, las contradicciones, la puerilidad, etc., hacen al enfermo pasar de las riquezas á las grandezas, de éstas á la potencia, de los insignificantes oficios á ser reyes ó emperadores, de poseedor de

centavos á dueño de minas de oro, de aparatos constantes fabricadores de piedras preciosas; de su edad á ser eternos, de su celibato á poseer millares y millares de hijos ó mujeres; de humildes operarios á constructores de castillos ó de acorazados de acero en el aire; de ignorantes á sabios; de míseros á benefactores universales; de incapaces á omnicreadores, etcétera, y ostentando á veces en su gallarda actitud con mirada brillante, con ademanes ceremoniosos, con expresión de inefable alegría, ó alto el pecho, elevada la frente, esa satisfacción, esa gloria ó esa felicidad que solo en la demencia pueden sentirse.

Formas depresivas.—El estado emocional deprimido del enfermo se manifiesta por diversas ideas hipocondriacas (más comunes al principio de la enfermedad), melancólicas, de persecusión, de negación, de condenación á veces muy pertinaces. Ellas estarían para Raymond y Serieux en extrecha relación con el estado cenestésico del individuo dependiente de las modificaciones patológicas de la sensibilidad y de los trastornos vaso-motores.

Estas formas de frecuencia relativamente mucho menor que la de las anteriores, no son extrañas comunmente á determinadas predisposiciones hereditarias de los enfermos en cuyos ascendientes se notan tendencias melancólicas más ó menos apreciables.

Los accesos melancólicos pueden presentarse en intensidades variables, desde una simple depresión

hasta un verdadero ataque, y complicarse con ideas de suicidio, culpabilidad, ruina ó llegar al estupor y á estados catatómicos con actitudes estereotipías, catalepsia, ecolábia, ecopraxia, mutismo, negativismo, rechazo de alimentos, retención voluntaria de orina ó materias fecales; pero en general, la actitud y los hechos del enfermo no están en relación con sus ideas demostrando bien claro la falta de lógica, la inconsciencia y aún la estupidez resultantes del debilitamiento intelectual; así, para suicidarse, uno de ellos se tapará la boca con las manos pero respirará por la narís, otro, con apariencia solemne, anunciará que está por materse con un puñal que afilará después, etc.

El delirio hipocondriaco, más frecuente que el anterior, puede reducirse á preocupaciones sobre enfermedades que el sugeto cree sufrir, ó conserva una lejana conciencia de la que lo afecta y que conceptúa incurable, detallando más ó menos defectuosamente lo que siente, ó transformarse en verdaderas concepciones delirantes pudiendo llegar á ideas de negación, pretendiendo los individuos en tal caso, no tener boca ó nariz, no existir ellos mismos, que el corazón no late, que no respiran, etc., y aún manifestarse en accesos hipocondriacos coexistentes, con manifestaciones expansivas, ó llegar á ataques de angustia, tentativas de suicidio, ansiedad, desesperación, etc.

Forma circular.—En ella los estados expansivo y deprimido se alternan sin transición marcada ó gradualmente y de duración variable en días, semanas ó meses. Un enfermo con ideas melancólicas, triste, se torna excitado con ideas de grandeza ó inversamente para continuar en ciclo.

Formas mixtas.—El tono emocional del enfermo es más ó menos indefinible pues en su múltiple delirio coexisten ideas de diverso colorido asociándose ó sucediéndose irregularmente todas ó la mayoría de las que hemos señalado como presentables en esta enfermedad.

Forma á confusión mental.—Es una forma más bien episódica. Los accesos de confusión mental se presentan más ó menos seguidos en el curso de la enfermedad pudiendo ser tan profundos que llevan al enfermo á un estado de estupor que ha servido á algunos autores para diferenciar la forma estúpida. Klippel atribuye estos accesos de confusión á auto-intoxicaciones y á auto-infecciones que en algunos están indicadas por la producción de graves trastornos digestivos y elevaciones térmicas.

Forma sensorial.—Durante la evolución de la parálisis general, en los accesos delirantes pueden constatarse manifestaciones pseudo-alucinatorias que en algunos casos se acentúan hasta producirse verdaderas alucinaciones afectando los distintos sentidos. Las ilusiones que también pueden encontrarse, y las

alucinaciones obedecen quizás á posibles trastornos sensoriales y más probablemente á los resultados del debilitamiento psíquico en conjunto.

Algunos observadores diferencian en esta variedad una forma sensorial que se manifestaría por alucinaciones motrices, verbales, alternantes con afasia motriz ó sensorial, atribuible á focos de meningo-encefalitis existentes al nivel de las esferas auditivas y una forma alucinatoria que serían en aquellos casos donde las alucinaciones, dejando de presentarse muy secundariamente, lo harían dominando persistentemente el cuadro clínico y que en algunos de ellos abarcando todos los sentidos de una manera en extremo manifiestá, sería un verdadero estado de confusión alucinatoria. La vista, el oído, la sensibilidad general, el gusto y el olfato por orden de importancia pueden ser afectados originando sus correspondientes trastornos ilusorios ó alucinatorios, independientemente de otras afecciones capaces de producirlos.

VARIEDADES EVOLUTIVAS.—Se refieren á la manera de evolucionar de la enfermedad.

Forma á remisiones.—La parálisis general como sabemos, evoluciona en cuatro ó cinco años, pero en ciertos enfermos las remisiones son comunes, más especialmente, según algunos, en los predispuestos vesánicos, y pueden mediante su presencia alargar la duración á ocho y diez años. Comúnmente estas remisiones hacen continuación á afecciones intercurren-

tes producibles en el curso de la parálisis y que en algunos enfermos se acentúan aparentemente en tal forma que permiten el alta por un tiempo más ó menos largo. Sin embargo no hay que olvidar, que en otros, sin remisiones manifiestas la enfermedad evoluciona lentamente progresiva, alargando por lo tanto su duración.

Forma aguda ó galopante.—En esta forma estudiada por Trelat, la parálisis general, evoluciona tan rápidamente, que su duración se reduce á un año y á aún menos. La sintomatología es clásica, de manera que, no es confundible con los accesos agudos producibles en el curso de las otras formas, que pueden llegar á traer la muerte prematuramente antes de su completo desarrollo patológico.

Formas asociadas y complicadas. — El estudio de las formas asociadas debe ser, como ya lo hemos indicado, algún tanto restringido en su amplitud por cuando la naturaleza de la entidad nosológica que nos preocupa, no permite por hoy la existencia de razones fundamentales que las acrediten como tales. La sintomatología bulbar, neurítica y medular que pueden enriquecer el cuadro de la parálisis general, no implican relaciones estrechas entre esta afección y las que ellas indiquen, salvo caso, en lo que á la tabes se refiere, pues su frecuencia en coexistir, sus estrechos puntos etiológicos de contacto donde la sífilis predomina actuando sobre terrenos predispuestos, sus

analogías de naturaleza en la incordinación paralítica de las ideas y en la incoordinación tabética motriz, inducen á pensar en la acción de dos procesos hermanos, máxime si se recuerda la misma analogía de los trastornos óculo-pupilares de ambas y la progresividad é incurabilidad admitida por la mayoría, hechos que tienden en conjunto á establecer su asociación, clínicamente hablando, aunque la anátomo histo-patología no ha dicho aun sobre ellas la última palabra.

No sólo la parálisis general, puede aparecer durante la evolución de una psicosis relativamente antigua, sino también coexistir con otras afecciones tales como el córea, la histeria, la esclerosis en placas, el bocio exoftálmico, la sífilis cerebral que bajo la forma de endarteritis ó gomas cerebrales ó meningíticos, mejora mediante el tratamiento específico, ó en sorda permanencia se demuestra en las constataciones de las autopsias; la ateromasia cerebral con su cortejo de hemiplegia, afasia motriz ó sensorial (distinguible de la forma sensorial de la parálisis debida á focos de meningo-encefalitis de tal naturaleza en las regiones motrices ó sensoriales), y finalmente, el alcoholismo, con sus alucinaciones, agitación, pesadillas, confusión de ideas, desaparecibles por la privación del agente tóxico.

Formas medulares Tabética.—Esta asociación mórbida, se presenta con relativa frecuencia en la clí-

nica, donde se la distingue con los nombres de *tabes paralítica*, *parálisis general tabética* y *tabo-paralisis* (Fürstner), ó tomando en cuenta el orden cronológico de la aparición de los trastornos peculiares á cada entidad se denomina *tabes cerebro-espinal* cuando ambas evolucionan paralelamente y *parálisis general ó tabes cerebro-espinal ascendente*, cuando los trastornos medulares preceden desde mucho tiempo atrás á los paralíticos; *parálisis general ó tabes cerebro-espinal descendente* (más rara) cuando los síntomas tabéticos aparecen al final de la evolución de la parálisis general. Como fácilmente se comprende, no hay una relación rotativa determinada ó regular que defina la evolución asociada de ambas, pudiendo también sus sintomatologías respectivas predominar una con respecto á la otra ó confundirse en sus puntos contacto ó presentar períodos más ó menos durables de remisión.

Otras formas.—A título de medulares añadiremos la *espasmódica* por la esclerosis de los cordones laterales, donde á la sintomatología paralítica se agregan el signo de Babinski, las contracturas musculares generalizadas, la exageración de los reflejos tendinosos con trepidación epileptoide; la *amiotrófica* con exageración de reflejos tendinosos, atrofias iniciándose en las regiones tenar é hipotenar para avanzar progresivamente en los miembros por las lesiones propias de la esclerosis lateral amiotrófica.

nica, donde se la distingue con los nombres de *tabes paralítica*, *parálisis general tabética* y *tabo-paralisis* (Fürstner), ó tomando en cuenta el orden cronológico de la aparición de los trastornos peculiares á cada entidad se denomina *tabes cerebro-espinal* cuando ambas evolucionan paralelamente y *parálisis general ó tabes cerebro-espinal ascendente*, cuando los trastornos medulares preceden desde mucho tiempo atrás á los paralíticos; *parálisis general ó tabes cerebro-espinal descendente* (más rara) cuando los síntomas tabéticos aparecen al final de la evolución de la parálisis general. Como fácilmente se comprende, no hay una relación rotativa determinada ó regular que defina la evolución asociada de ambas, pudiendo también sus sintomatologías respectivas predominar una con respecto á la otra ó confundirse en sus puntos contacto ó presentar períodos más ó menos durables de remisión.

Otras formas.—A título de medulares añadiremos la *espasmódica* por la esclerosis de los cordones laterales, donde á la sintomatología paralítica se agregan el signo de Babinski, las contracturas musculares generalizadas, la exageración de los reflejos tendinosos con trepidación epileptoide; la *amiotrófica* con exageración de reflejos tendinosos, atrofias iniciándose en las regiones tenar é hipotenar para avanzar progresivamente en los miembros por las lesiones propias de la esclerosis lateral amiotrófica.

Todas estas formas pueden complicarse con ictus medulares.

Forma bulbar.—En ella las lesiones bulbares, además de los trastornos de orden paralítico, se revelan por el sindrome de Basedow, trastornos respiratorios y de la deglución, recordando la parálisis labio-gloso-laríngea, trastornos de la secreción urinaria, etcétera.

Forma cerebelosa.—A la parálisis general, se añaden los vértigos y los síntomas de ataxia cerebelosa.

Forma simpática.—Boinnet y Poincarré señalaron lesiones de los ganglios simpáticos que no han sido nuevamente constatadas. Los trastornos vasomotores muy acusados en esta forma podrían hacerlos suponer, aunque también podrían ser más bien debidos á fenómenos paralíticos.

Forma neurítica.—Diversos trastornos neuríticos complican el cuadro de la parálisis general, tales como, fenómenos algésicos, neuritis de los nervios motores de los ojos, neuralgias ciática ó intercostal, angina de pecho, zona, parálisis faciales, vitiligo, etc.

gen de inconscientes actos, transformables hasta el crimen.

Esa capital importancia se traduce, además, en la práctica por la necesidad de adoptar como regla general la eliminación de la existencia de la parálisis general cuando estemos en presencia de un alienado, dejando para segundo término la precisación de otra psicosis ó estado demencial, ó mejor aún teniendo en cuenta las múltiples y serias dificultades presentables, comenzar metódicamente por el estudio de los antecedentes hereditarios, de los personales y de los datos sobre los mismos que suministren personas allegadas al enfermo de su estado anterior al actual, y que en conjunto pesados con conciencia iluminan el campo del examen psico-físico base más inmediata del diagnóstico.

Una vez en este terreno hay necesidad de diferenciar si la enfermedad que nos preocupa es una psicopatia simple, episódica curable, independiente de lesiones orgánicas cerebrales, ó una afección incurable, en estrecha relación á procesos patológicos indudables á cuyo grupo pertenece la parálisis general con su sintomatología (ya pasada en revista), y previo recuerdo de la importancia diagnóstica relativa de cada una de sus manifestaciones, nos las distinguirá de las primeras por la añadición á los síntomas secundarios, delirantes ó no, la existencia de un debilitamiento intelectual

adquirido y en conjunto y de trastornos motores y sensitivos evidenciantes de graves alteraciones mórbidas del cerebro, médula ó nervios, y entre las segundas por su naturaleza, su evolución progresiva y por el carácter generalizante de sus manifestaciones psico-moto-sensitivas.

Además no hay que dejarse fácilmente llevar por un cortejo especial de síntomas que completen más ó menos el cuadro de una afección cualesquiera pues se corre el serio riesgo de confundir una simulación sintomática determinada, con una entidad nosológica definida y extraña. Independiente de esto, sabemos que pueden evolucionar paralelamente con la demencia paralítica, afecciones de otro orden, pero conservando ambas sus signos característicos diferenciantes.

El exámen no debe ser ligero ó superficial por más fácil é indudable que parezca, pues la apreciación de los antecedentes, así como el valor de los síntomas principales ó secundarios, requieren preferente atención, por cuanto muchas veces podrían pasar desapercibidos, máxime cuando algunos preséntanse intermitentemente obligando al práctico á usar todos los medios posibles de evidenciación para ponerlos en relieve ó investigarlos pacientemente durante un tiempo más ó menos largo.

La edad del sujeto, así como sus ocupaciones y grado de instrucción servirán eficientemente para ul-

teriores consecuencias, la primera insinuando ó no la posibilidad por la mayor frecuencia de la afección en los adultos y las segundas como puntos de comparación para juzgar el verdadero estado del individuo. Las herencias mórbidas podrán servir en muchos casos, independientemente de su importancia en general, como apoyo para precisar ciertos estados, cual sería el de aquellos paralíticos donde las manifestaciones delirantes preceden á la sintomatología esencial.

Los antecedentes personales revelándonos la sifilización antigua del individuo, ó su alcoholismo crónico, á la par que los datos resultantes de la observación de los que le rodean, que acusan prodromos diversos aparentes desde un tiempo atras más ó menos largo, bajo forma de trastorno del carácter, de la memoria, ictus cerebrales, embarazo pasajero de la palabra, trostornos motores y oculo-pupilares, etcétera, nos impedirán divagar entre las psicosis simples sin lesiones orgánicas cerebrales.

El examen de la sintomatología física nos inducirá, sobre sus caracteres evolucionantes, etcétera, y el de la psíquica, señalándonos la existencia de un debilitamiento de las facultades intelectuales y morales que domina el cuadro clínico y que en los delirantes debe ser buscada para evitar apreciaciones falsas é incompletas, nos asegurará en el grupo de las demencias orgánicas

que importan procesos de diversa naturaleza siempre graves y entre los cuales hay que precisar la parálisis general, por sus características peculiares ya estudiadas, insistiendo lo necesario en su evidenciación y no olvidando lo importante que es en muchos de sus síntomas.

Algunos autores como sabemos, atribuyen á la linfocitosis y aumento de la albumina en el líquido céfalo-raquideo, importantísimo valor diagnóstico.

Hay casos, además, en que el diagnóstico de la parálisis general es muy difícil, debiendo el clínico en presencia de ellos, reservarlo hasta que la evolución (generalizante y progresiva), lo confirme ó rechace.

Estados maniacos y megalomaniacos.—El diagnóstico diferencial entre los accesos maniacos presentables en la parálisis general, más especialmente en los comienzos de la misma y entre los estados maniacos simples relacionados á la psicosis intermitente y á la locura de los degenerados es tan difícil que se hace necesario la constatación evidente de los síntomas esenciales de la primera, mediante una observación y exámen paciente y del cito-diagnóstico que resulta negativo en ellos y positivo en ésta.

La elástica variabilidad en la forma é intensidad de presentarse en uno y otros casos, no permite hacer diferenciaciones netas que sirvan de efectiva comparación, sin embargo, Magnan cree más comunes los

accesos maniacos sobre-agudos en la parálisis general, donde, además, para otros la ideación delirante sería menos fértil, menos brillante, más absurda, hechos, por otra parte, subjetivos y también variables. Algunas consideraciones comparativas importantes surgen entre la sintomatología de los estados ó formas expansivas de la demencia paralítica y de la manía simple, siendo en la primera la imaginación menos ingeniosa, la ideación menos sostenible, pues el enfermo no convencido de lo que dice, no trata tampoco de explicárselo, ó sostenerlo con más ó menos racionalidad, ante argumentaciones contrarias por más evidentes que sean, y sin tenacidad de ningún género, es más bien sugestionable y en su manera de ser, obediente, servicial, bondadoso, mientras que en la segunda, el delirio tenaz es sostenido enérgicamente, y los individuos razonadores, agresivos, egoístas, malos, hacen difícil su atención hospitalaria. Armaud hace notar que mientras el paralítico en su fisonomía sin inteligencia, expresa á menudo el sufrimiento, el maniaco simple indica ordinariamente en la suya, la viveza é ironía que lo anima y se mantiene constantemente con la cara congestionada, la lengua y labios secos, la saliva espesa, el aliento fuerte, y algunas veces á un movimiento febril, coincide un pulso lento.

Patológicamente sabemos que la mania simple se debe á trastornos funcionales producibles por dis-

tintas causas en los organismos predispuestos é independientes de lesiones orgánicas, contrariamente á lo que sucede en la parálisis general, donde el proceso grave y progresivo determina el anormal funcionalismo, de todo lo cual deducimos que aquella terminará casi siempre por una curación más ó menos pronta, mientras que en la segunda es imposible.

El delirio megalomaniaco tan común en los estados expansivos de la parálisis general, puede presentarse en los otros estados psicopáticos con igual colorido, pero en aquella las concepciones tienen un fondo demencial mayor, lo que con la sintomatología esencial determinará el diagnóstico.

Estados depresivos.—Muy á menudo en la clínica se hace difícil diferenciar netamente las formas ó estados depresivos de la demencia paralítica, de los estados vesánicos similares producibles en diversas psicosis, principalmente cuando el enfermo se encuentra sumido en el estupor que no permite la constatación de varios importantes síntomas, obligando al práctico á reservar el diagnóstico para mejor oportunidad ó investigar en el sospechoso, la edad, la existencia de antecedentes específicos, la linfocitosis y aumento de albumina en el líquido céfalo-raquídeo, y los trastornos oculares. El mutismo voluntario é inmovilidad absoluta en que pueden mantenerse durante bastante tiempo, hacen imposible la observación del embarazo de la palabra,

los trastornos de la coordinación motriz, del fondo demencial, etc., y los trastornos de la sensibilidad, temblores de la lengua, desigualdad pupilar y aún el gatismo, pueden inducirnos á error, desde el momento que puedan presentarse en ciertos melancólicos simples, que como todos ellos, terminan habitualmente por curar.

Las melancolías paralíticas, acompañadas casi siempre de delirio hipocondriaco, reunen comunmente condiciones sintomáticas que ayudan más ó menos á su diferenciación, en lo que á los caracteres generales de sus concepciones é ideas se refiere, y á las reacciones resultantes (movilidad, incoherencia, absurdez, tentativas ó proyectos ridículos de suicidio, etc), y lo que añadido al embarazo de la palabra, los trastornos permanentes de los reflejos pupilares, debilitamiento intelectual progresivo, ausencia de ataques anteriores, edad, etc., nos permitirán distinguirlas de las melancolías simples presentables en la locura intermitente, demencia precoz, degeneración mental, neurastenia ó involución senil, donde además podremos estudiar los signos peculiares á cada una de ellas.

Psicosis periódicas.—La historia clínica del enfermo y en especial de sus antecedentes personales nos servirán eficazmente para el diagnóstico diferencial entre la demencia paralítica y las psicosis periódicas (locura intermitente, locura circular), pues aun-

que algunos enfermos suelen presentar desigualdad pupilar, embarazo de la palabra (de origen tóxico), ideas hipocondriacas ó delirios expansivos análogos á los de la primera, constataremos la existencia de ataques anteriores del mismo ó de distinto colorido, alternando con períodos más ó menos largos de curación. Como casos dignos de mayor duda, podríamos encontrarnos con un primer ataque ó excepcionalmente con complicaciones congestivas, que la observación bien pronto despejaría.

Confusión mental.—Muchas dificultades suele presentar á menudo el diagnóstico entre la parálisis general y la confusión mental, obligando á que una observación variable de días ó semanas deslinde sus analogías sintomáticas ó disminuyendo los signos preponderantes precisen la verdadera afección de que el enfermo padece. De los estados confusionales, el que más comúnmente enmascara ó induce la presunción de la existencia de la parálisis general, es el proveniente de la intoxicación alcohólica subaguda, relativamente común en los enfermos de esta clase, como lo hemos visto, y que mediante el apropiado tratamiento despeja las dudas por curación del alcoholismo simple, mientras que en el segundo caso, los síntomas persisten y evolucionan generalizándose progresivamente.

Si en los paralíticos pueden sobrevenir accesos de confusión muy análogos á los demás, sin

embargo ayudan para el diagnóstico los síntomas somáticos y anamnésicos propios á tal afección, independientemente de que en los confusos alcoholistas, aunque el estado intelectual comúnmente más trastornado, haciéndoles más difícil que en aquéllas las respuestas á cualquier pregunta ó argumentación, son ellas en general menos absurdas y la enfermedad, apareciendo de conjunto más rápidamente, va acompañada con frecuencia de alucinaciones visuales y auditivas, trastornos digestivos con ligera elevación térmica, menor aumento de reflejos patelares y de normalidad en la composición figurada y elemental del líquido céfalo raquídeo.

Delirios sistematizados. — En los paralíticos los delirios adoptan aparentemente, á veces, una forma sistematizada, que simula más ó menos bien los que suelen tener ciertos alienados crónicos, alucinados ó no. La diferenciación entre ambos es relativamente fácil, si recordamos que el debilitamiento psíquico global del paralítico, le impide mantener sus concepciones delirantes, incoordinadas, ilógicas, móviles, etc., con la argumentación más ó menos razonada y enérgica de los segundos, que conservan la memoria y actividad intelectual con integridad casi completa. Las ideas de grandeza, de riqueza, etc., sistematizadas de estos alienados pueden mantenerse durante muchos años ó curar más ó menos prontamente, pues sólo en casos avanzados hasta la úl-

tima fase, pudieran presentarse algunos trastornos motores y debilitamiento intelectual. El comportamiento habitual difiere también entre ellos, pues el paralítico es de ordinario bueno, sugestionable, servicial, humilde ó satisfecho, mientras que el sistematizado es altivo, brusco, enérgico, protestador, respondón y á veces de difícil gobierno.

Delirio de los degenerados. — Las dificultades del diagnóstico diferencial de los delirios paralíticos con los de los degenerados, no son comúnmente grandes, pues la sintomatología esencial que acompaña generalmente á los primeros es suficiente para distinguirlos de los segundos, donde á su vez nos ayudarán los antecedentes hereditarios y el examen psico-físico del enfermo; sin embargo, no sólo la edad (adultos), el sexo (masculino), las ideas de grandeza ó las hipocondriacas pueden hacernos dudar, sino también otros signos tales como el embarazo de la palabra, la desigualdad pupilar y temblores de los labios encontrables en los degenerados alcoholistas y aun la ideación, cuyas características se acercan tanto, á veces, á la de los paralíticos que simulan las formas expansivas y, por lo tanto, un estado intelectual muy análogo. La observación, el citodiagnóstico, la relativa curabilidad común en los delirios de los degenerados nos servirán, además de lo indicado, para la diferenciación.

Histeria. — Regis llama la atención sobre los

rarísimos casos en que la demencia paralítica simula la histeria ó se asocia á ella dificultando el diagnóstico cuando ésta va precedida causalmente por la sífilis. En las mujeres paralíticas son más posibles tales confusiones, principalmente por los accesos histeriformes que pueden producirse en el curso de la afección, pero es suficiente la observación y un detenido examen para despejar las dudas.

Epilepsia y demencia epiléptica. — Hemos visto que durante el curso de la parálisis general los ictus epilépticos se presentan con relativa frecuencia y sus caracteres propios son á veces tan análogos á los de la verdadera epilepsia que para distinguirlos hay que recurrir al estudio de los antecedentes del sujeto, constatando la sifilisación, los trastornos de la memoria, del carácter, de la reflectividad, la persistencia de síntomas óculo-pupilares, las modificaciones de la escritura, etc., máxime cuando tales accesos aparecen en individuos de edad adulta y sobre todo en aquéllos en que se producen en los prodromos de la afección sin ir acompañada de mayor sintomatología psico-física.

La epilepsia trae como consecuencia después de sus ataques cierta obtusión intelectual y amnesia acompañada de desigualdad pupilar, incontinencia de orina ó materias fecales, parálisis fugaces localizadas y aún temblor en la lengua, embarazo de la palabra, y trastornos de sensibilidad, pero de ordinario estos

trastornos son pasajeros y la integridad intelectual se mantiene siempre, salvo en los casos en que por exagerada repetición de los accesos sobreviene la demencia epiléptica con decadencia de las facultades y acompañada á veces de delirios, pero es de diversa evolución y sin trastornos motores. En la parálisis general, sabemos que los ictus traen una agravación del estado del enfermo que mediante el tratamiento disminuye de intensidad, pero persistiendo el cortejo sintomático y donde la evolución de la enfermedad continúa como siempre progresiva y generalizante.

El examen del líquido céfalo-raquídeo no indicará en los epilépticos simples la hiperlinfocitosis ni el aumento de albúmina constatable en los paralíticos.

Neurastenia. — Si recordamos los prodromos con que comúnmente se inicia la parálisis general, palparemos las dificultades que su diagnóstico precoz nos presentará, máxime cuando en ese período la ausencia de toda sintomatología esencial no permite relacionar los trastornos presentables al proceso cerebral propio. Los antecedentes hereditarios é individuales del enfermo nos encaminarán á la diferenciación, señalándonos los primeros datos tan importantes como la heredo-sífilis, la existencia de ascendentes epilépticos ó apopléticos ó el heredo neuropatismo, distinguiendo si se trata de un «cerebral» ó de un «neurópata», como dice Regis, relacionando

á aquéllos la presunción de parálisis y á éstos la de la simple neurastenia, y los segundos la sifilisación adquirida con la consiguiente sospecha ó su existencia en virtud de lo que hacen notar Raymond y Serieux bajo la denominación de «trastornos psíquicos post-infecciosos».

La edad y época de la aparición de la sintomatología dudosa influirán igualmente para el diagnóstico, haciéndonos sospechar la parálisis en los adultos, máxime cuando la afección se presente sin causa apreciable en formà accidental y reciente, sin ser precedida con anterioridad á ese período vital de otros signos neurasténicos.

Independientemente de la pseudo-neurastenia preparalítica, pueden sobrevenir en los enfermos, aun en pleno período de estado, verdaderos ataques neurasténicos más ó menos persistentes, que sin embargo no tienen los signos esenciales de tal neurosis, ni impiden el reconocimiento de los síntomas distintivos de la afección causal, cuyo proceso cerebral los determina en definitiva mientras que la enfermedad simulada, siendo solamente resultado de un agotamiento nervioso funcional, tiende más ó menos pronto, mediante el tratamiento apropiado á un mejoramiento marcadísimo ó á la curación.

Examinando comparativamente las analogías sintomáticas, veremos que en el neurasténico puede presentarse un conjunto de ellas, como los vértigos, ce-

faleas, neuralgias, impotencia, paresia más ó menos acentuada, desigualdad pupilar, exageración de reflejos, etc., pero que nunca alcanzan ni persisten, como la anisocoria del paralítico, los temblores de sus labios, sus ictus cerebrales, su demasiada exageración de reflejos ó el embarazo verdadero de la palabra.

Psíquicamente nos encontraremos con que la intelectualidad del paralítico, profunda y globalmente debilitada, la pérdida de su personalidad, la abolición del sentido moral, sus graves trastornos del carácter, le traen como consecuencia toda esa vasta ampliación de sus delirantes concepciones absurdas, móviles, pueriles, etc., el olvido absoluto de las conveniencias particuleres ó sociales con negocios imposibles é inconsiderados que lo arrastran á la bancarrota, los actos inmorales condenables y aún criminales, tendiendo más bien en el conjunto de sus manifestaciones ó á la expansividad ó si hay ideas hipocondriacas ó de descripción de sus sufrimientos, son á veces aparentemente sistematizadas, cambiándolas ú olvidándolas pronto, mientras que el neurasténico consciente de su estado defiende sus creencias con bastante perfecto juicio y raciocinio, describiendo con más ó menos lucidez los resultados de la observación razonada de todo lo que sufre y cómo se encuentra; su carácter, aunque modificado, no lo

es con la exageración del de aquél; su memoria, por mayor amnesia de que él crea padecer, no ofrece serios trastornos, ni en la anterógrada ni en la retrógrada, y su reacción emocional es más bien depresiva, tendiendo siempre á aumentar los sufrimientos de que cree padecer, porque además su debilitamiento funcional lo hacen que se preocupe demasiado de insignificantes ó de supuestos trastornos. El paralítico, por su sugestionabilidad, la movilidad de concepciones, etc., cambia sus ideas y creencias de mil maneras, ó se torna satisfecho proclamando la perfecta salud en que cree encontrarse.

Apoplegía y demencia apopléctica. — La frecuencia de los ictus apoplectiformes en la parálisis general y la consecuencia de la apoplegía que evoluciona como la epilepsia á una demencia, obliga á menudo á establecer el diagnóstico, por cuanto á los trastornos somáticos habituales vienen á unirse trastornos psíquicos, y en conjunto, simular más ó menos bien la verdadera demencia paralítica. Como base primera para la distinción, hay que recordar sobre todo el carácter generalizante de la parálisis, muy difícil de constatar en la demencia apoplética, salvo en los casos en último estado, en que el gatismo, la parálisis y la demencia profunda vienen á aumentar las probabilidades de error, pues siendo también incurable, termina por la muerte, pero cuando su manera brusca de comenzar, consecutiva á un

ictus cerebral, su marcha más lenta y su evolución diferenciable han dado tiempo suficiente para distinguirlas.

El grupo de las demencias orgánicas ó apopléctica consecutivas á hemorragias cerebrales ó meningeas, paquimeningitis, reblandecimiento, humores, etc., producen una variada sintomatología que traduce en general en la clínica la localización donde el proceso morboso se desarrolla, por cuanto ninguno de ellos goza del carácter eminentemente difuso de las lesiones de naturaleza esencialmente paralíticas, dependiendo la pluralidad y gravedad de sus manifestaciones sintomáticas de la magnitud de los focos y, siendo siempre circunscriptas, de su número y simetría en ambos hemisferios; pero, pueden llegar á producir un cuadro clínico muy sospechoso por el debilitamiento intelectual, con delirios accidentales, dificultad en la articulación de la palabra, signos pupilares, trastornos motores y sensitivos, ictus apoplectiformes ó epileptiformes, etc., que en él pueden presentarse.

Como se comprende, siendo las lesiones circunscriptas, la mentalidad del enfermo no se alterará en masa como sucede en los paralíticos, donde el proceso cortical es difuso por excelencia, y conservarán, por lo tanto, una ó varias facultades intelectuales poco ó nada debilitadas. En el paralítico, la personalidad, el «yo», se transforma totalmente en

todas sus modalidades, mientras que el demente orgánico puede gozar del juicio, de la reflectividad, memoria, sentimientos afectivos ó morales y aun en casos extremos, pueden observarse vestigios que en mayor ó menor número recordarán su psiquismo anterior. Sus concepciones delirantes se manifiestan más comúnmente por ideas melancólicas ó de persecución, acompañadas ó no de alucinaciones, lo que relativamente es más raro en los paralíticos simples. Divergen también en sus reacciones emocionales, pues mientras el demente paralítico acusa generalmente bondad, sugestionabilidad, humildad ó indiferencia, el orgánico tiende á la emotividad ó sensiblería, ó es desconfiado, iracundo, molesto.

Los trastornos de la sensibilidad, los sensoriales y los afásicos son, como sabemos, raros en la parálisis general, donde, cuando se presentan difícilmente localizan ni persisten, contrariamente á lo que acontece en las lesiones cerebrales en focos, donde, además de ser muy frecuentes, se caracterizan por tales cualidades.

Las dificultades de articulación oral que los dementes orgánicos pueden presentar, no alcanzan al verdadero embarazo de la palabra del paralítico, por cuanto en ellos el fenómeno se debe á la parálisis unilateral de la lengua y no á la coordinación psicomotriz y temblores de los músculos fonadores, como sucede en los segundos. La glosoplegia manifiés-

tase por una marcada torpeza para los movimientos de la lengua, una especie de empastamiento constante que impide la buena articulación, haciendo que tal trastorno sea evidente, contínuo y permanente; mientras que en el paralítico puede, con frecuencia, ser intermitente y pasajero y aún obligar á recurrir con insistencia á la lectura ó palabras de prueba para hacerlo manifiesto. Los temblores fibrilares y convulsivos de la lengua que se producen en la parálisis general, son raros en los dementes orgánicos.

Análogamente á lo que sucede en los trastornos psíquicos, los trastornos motores producidos á consecuencia de las lesiones cerebrales circunscriptas son siempre localizadas en estrecha relación con el centro afectado, persistentes bajo la forma de parálisis completas ó contracturas latentes ó definitivas que permiten señalar con seguridad el punto de existencia del foco, mientras que en el paralítico los trastornos motores se generalizan desde el principio, siendo resultantes de una incoordinación motriz que á la larga recién se transforma en paresia verdadera. Las parálisis motrices unilaterales (con más ó menos perfecto funcionalismo del lado opuesto), ó las localizadas á un miembro, las parálisis del facial con desviación de la lengua, con comisura labial bajada, con aplanamiento del surco naso-labial, etc., comunes en los enfermos con lesiones ce-

rebrales en focos, son excepcionales y pasajeras en los paralíticos, salvo caso de existencia intercurrente, siempre de posible diagnóstico.

La fuerza del paralítico se conserva durante bastante tiempo, mientras el hemiplégico demuestra prontamente y antes de que los trastornos motores se completen, una paresia unilateral en los miembros superiores ó inferiores, al dinamómetro ó en la marcha. En esta última difieren también notablemente, pues el hemiplégico *fauche* (siega), mientras que la del paralítico es titubeante, penosa, lenta ó incierta.

Finalmente, sabemos que la parálisis general es más común de los 35 á los 45 años, mientras que la demencia apopléctica lo es de los 48 á 60. En la atetomasia cerebral nos sería muy útil el examen del líquido céfalo-raquídeo.

Idiotía. — Reviste poca importancia el diagnóstico diferencial entre ella y la parálisis general, por la rareza de su forma infantil. Sin embargo, en los casos de duda, tendremos á favor de ésta los estigmates y antecedentes de heredo-sífilis ó sífilis adquirida muy tempranamente, el debilitamiento intelectual progresivo, el resultado del examen del líquido céfalo-raquídeo con linfocitosis y aumento de albúmina, los trastornos motores espasmódicos y los oculares.

Demencia precoz. — El diagnóstico diferencial entre la demencia precoz y la parálisis general juve-

nil puede hacerse difícil por las analogías sintomáticas que ambas presentan; la primera bajo la forma de ictus, exageración de reflejos, manifestaciones delirantes y trastornos pupilares, y la segunda por raras observaciones de movimientos impulsivos, estereotípicos ó gesticulaciones bizarras, etc. Bajo el punto de vista psíquico, el demente precoz sufre un debilitamiento intelectual más lento, con trastornos de la memoria menos intensos, que no alcanzan al global del paralítico y en sus accesos de excitación periódica que le son propios demuestra más lucidez, menos desorientación, mayor confusión del leguaje, etc. En los paralíticos no se observa el negativismo obstinado de los dementes precoces, donde, además, la enfermedad comienza en una forma menos insidiosa y evoluciona muy á menudo sin trastornos somáticos importantes y siempre sin modificaciones del líquido céfalo-raquídeo.

Demencia vesánica. — El debilitamiento psíquico que suele sobrevenir consecuentemente como terminación de varias psicosis agudas ó crónicas y conocido con el nombre de demencia vesánica, es de difícil confusión con la demencia paralítica, por cuanto además de ser aquella una afección secundaria, el estado demencial al que puede alcanzar no llega nunca al global del paralítico, pudiendo permanecer estacionario durante mucho tiempo.

Sus manifestaciones delirantes, sin la frondosi-

dad ni riqueza de las de aquél, más bien en forma de remotos vestigios, van perdiéndose poco á poco, sin acompañarse de trastornos motores.

Demencia senil. — La edad del enfermo es á menudo uno de los mejores datos de diferenciación, pues mientras la parálisis general es rarísima después de los 60 años, la demencia senil es muy común. En los dementes seniles la memoria retrógrada se conserva más ó menos intacta y sólo los hechos presentes se les olvidan con facilidad. El debilitamiento psíquico no es tan profundo ni generalizado como en el paralítico, sus ideas delirantes, cuando existen, son más comúnmente de persecución, no hay tampoco incoordinación psico-motriz ni embarazo de la palabra y pueden evidenciarse en ellos los signos de regresión senil, tales como emotividad exagerada, la risa y el llorar espasmódico, atrofía muscular, arco senil de la córnea, etc.

Demencia primitiva aguda. — A consecuencia de intoxicaciones agudas, debilitamiento general ó de enfermedades infecciosas, pueden sobrevenir estados demenciales por trastornos de la nutrición cerebral, que se manifiestan por debilitamiento muscular, inconsciencia, amnesia parcial ó total, debilitamiento mental más ó menos acusado, lentitud en la articulación de las palabras y movimientos atáxicos, que fácilmente pueden diferenciarse de los estados análogos presentables en la demencia paralí-

tica por su evolución en forma en general aguda é intensa, por su causabilidad y por los antecedentes del enfermo que señalan su origen consecutivo.

Alcoholismo crónico — Demencia alcohólica. — El papel que el alcoholismo desempeña en la etiología de la parálisis general nos llamará la atención sobre la importancia del diagnóstico diferencial entre ésta y los estados psicopáticos más inmediatamente dependientes de él, á la vez que sobre las múltiples dificultades que por iguales razones pueden presentarse. Magnan, después de detenido estudio sobre este punto y teniendo presente esa importancia causal, y la sintomatología con que puede presentarse la intoxicación alcohólica, lo suficientemente análoga para simular con mayor ó menor perfección la parálisis general, distingue dentro del grupo formado por muchos, bajo el nombre de pseudo-parálisis general alcohólica, tres puntos capitales de diferenciación; la demencia alcohólica, la parálisis general y la degeneración mental; agrupando en la primera á todos aquellos individuos donde el alcoholismo crónico produjo la demencia; en la segunda á los que mediante el abuso prolongado del alcohol determinó la parálisis general, y en la última á los alcoholistas predispuestos, que por el abuso de bebidas sufren estados demenciales muy análogos á la demencia paralítica, curables y múltiples. Pasaremos por alto los accesos de alcoholismo agudo, curables y

pasajeros, ya ligeramente tratados, y capaces no sólo de simular temporariamente la parálisis general, sino también de enmascarar sus manifestaciones sintomáticas.

La demencia alcohólica proveniente del debilitamiento psíquico á consecuencia de la intoxicación crónica, puede presentar un cuadro clínico muy análogo al de la parálisis general. En efecto, la memoria se debilita poco á poco, el juicio y la reflectividad se aminoran tornándose inseguros y equívocos; el carácter se altera, la imaginación disminuye, la ideación torpe puede transformarse en delirante, más comúnmente, con ideas de grandeza ó de persecución, melancólicas, de celos, acompañadas, con frecuencia, de alucinaciones; la reacción emocional puede ser expansiva ó deprimida; el sentido moral, los sentimientos afectivos se pierden y la conciencia enormemente disminuida ó perdida en los estados avanzados, permite á estos enfermos cometer actos punibles.

Entre los trastornos somáticos pueden presentarse el entorpecimiento de la palabra, temblores de la lengua y dedos, desigualdad pupilar, ictus apoplectiformes ó epileptiformes, trastornos de la sensibilidad (hormigueos, calambres, etc.), y los sujetos desorientados llegan á adoptar una actitud de apatía, indiferencia ó estupidez. A pesar de la manifiesta analogía del pasado cuadro con el de la parálisis ge-

neral, una observación detallada y prolongada nos establecerá evidentemente las diferencias, pues fuera de que en el demente alcohólico nunca se registran los verdaderos trastornos somáticos y el característico embarazo de la palabra del paralítico, ni su profundo y global debilitamiento intelectual, restándole siempre siquiera algunas remotas manifestaciones de normalidad, la evolución de la enfermedad es distinta por su mayor lentitud y por las relativas fáciles remisiones, mejoramientos ó estacionamientos.

En lo que se refiere á la verdadera parálisis general determinada por el abuso del alcohol, Magnan hace notar que la denominación de pseudoparálisis general sólo podría ser mantenida (por supuesto impropiamente) en aquellos casos donde una observación insuficiente ó interrumpida no ha seguido al enfermo en sus distintos accesos aparentemente curados, pero que la intoxicación alcohólica ha determinado al cabo de un tiempo más ó menos largo, la aparición completa del cuadro de una parálisis general evidente é indudable. En efecto, un estado latente ó donde ya han actuado otras causas predisponentes y determinantes, no necesita más que la acción tóxica del alcohol continuada suficientemente, para que la enfermedad aparezca con todos sus caracteres sintomáticos.

En los degenerados, Magnan agrupa á individuos que á veces por ligeras intoxicaciones alcohó-

licas presentan un cuadro clínico simulando el de la parálisis general, siendo constatable en ellos un delirio polimorfo, absurdo, incoherente, móvil, con ideas de grandezas, de persecución ó melancólicas, temblores de los labios y de la lengua, trastornos pupilares y dificultad de la palabra, estado que es en general curable ,sin dejar trazas ni de ésta, ni de la demencia alcohólica. Para dicho autor se trataría de demencia alcohólica. Para dicho autor se trataría de degenerados cuya marcada susceptibilidad ante la intoxicación alcohólica les impediría mayores excesos, provocando prontamente su internado y tratamiento de los accesos, que fácilmente curables, permiten, mediante alternados y sucesivos abusos de las bebidas, las múltiples hospitalizaciones que en sus historias se registran.

Otras intoxicaciones. — El saturnismo independientemente de su acción como causa determinante y contribuyente para la producción de la parálisis general, puede dar origen también á un cuadro clínico con algunas analogías al de ésta. Pueden constatarse en él debilitamiento de la memoria y de la inteligencia, debilidad muscular generalizada y temblores, embarazo de la palabra, accesos epilépticos, gatismo, etc., pero nos ayudará eficientemente para el diagnóstico los antecedentes del sujeto, los datos sobre sus ocupaciones anteriores, la evolución de los síntomas que muy intensos y bruscamente apareci-

bles curan pronto con relativa facilidad, y finalmente los signos propios de la intoxicación plúmbica.

El bromismo puede producir también diversos fenómenos análogos á los de los paralíticos, tales como dificultad en la palabra, temblores y debilidad muscular, desigualdad pupilar, pérdida de la memoria, etc., y que la supresión de la causa hace perder por completo.

Sífilis cerebral. — Ya hemos tenido ocasión de ver la importancia de la estrecha relación existente entre la sífilis y la parálisis general, que vuelve á evidenciársenos en este capítulo, dificultando el diagnóstico entre ésta y las manifestaciones patológicas de aquélla, capaces de simulaciones sintomáticas de tan difícil precisación que han hecho á algunos autores aislar una entidad nosológica entre ambas, con el nombre de pseudo-parálisis general sifilítica.

Sin embargo, gran número de observadores no admiten tal innovación, fundándose en el verdadero concepto que á las manifestaciones sintomáticas de ese tipo convencional debe dárseles, relacionándolas según su carácter esencial ó accesorio á una ú otra de ambas afecciones y teniendo muy presente la extrema variabilidad en la intensidad, maneras de producirse y evolucionar de las del segundo grupo. La pseudo-parálisis general sifilítica debiera así, ser dividida en parálisis general verdadera y demencia sifilítica progresiva, agrupando sus casos en una ú otra de

estas enfermedades, según los síntomas esenciales que en ellas se presenten, dejando de lado las aparentes preponderancias de los secundarios, que nunca son característicos, por más importantes que parezcan en algunas ocasiones, dejando más bien y en último caso el diagnóstico en suspenso hasta mejor oportunidad sin dejarse llevar por observación ligera ó por comparaciones excepcionales que no alcanzan á regla general.

En la pretendida pseudo-parálisis general sifilítica, las analogías sintomáticas serían más ó menos atribuibles á ambas afecciones sin inclinarse determinadamente á ninguna y en el proceso anátomo-patológico causal tomarían parte lesiones en cuyo conjunto de difícil diferenciación se encontrarían características sindicables á la parálisis general y á la sífilis. El comienzo de la enfermedad se manifestaría por ictus apoplécticos y parálisis que evolucionarían localizándose frecuentemente, los temblores serían poco comunes, especialmente los fibrilares vermiformes, siendo los trastornos motores de naturaleza paralítica y entre las manifestaciones delirantes presentables serían raras las ideas de grandeza. La sífilis sería el origen del proceso que evolucionaría en una forma paralítica muy distintamente de las manifestaciones específicas, predominando especialmente las lesiones meningíticas sobre las cerebrales y debiendo considerarse la sínfisis trimeningo- cere-

bral como resultante de un sifiloma esclero-gomoso en napa.

A pesar de todas las analogías sintomáticas con la parálisis general que la sífilis mediante su acción sobre as meninges, cerebro, médula y nervios puede presentar en un cuadro clínico correspondiente, siempre es posible encontrar diferenciaciones más ó menos netas, máxime tratándose de las afecciones cuyas probabilidades de curación, marcha y terminación difieren fundamentalmente y aunque en los antecedentes del enfermo coincidan en presentarse datos de orden específico. Por otra parte, los procesos de ambas tienen sus características precisas, pues mientras el paralítico es eminentemente difuso, el sifilítico es siempre circunscripto, produciéndose solamente la sintomatología dudosa cuando las lesiones por su excesivo número y simetría en ambos hemisferios afectan preferentemente los lóbulos cerebrales fronto-parietales. Entre las lesiones sifilíticas pueden tomar parte gomas circunscriptos, arteritis, meningitis y encefalitis esclerosas y esclero-gomosas que además por las alteraciones de vecindad toman un carácter difuso sin serlo verdaderamente.

En sus respectivos conjuntos, mientras la demencia sifilítica progresiva originada por la sífilis, aparece casi sin prodromos, desenvolviéndose rápidamente, evolucionando de una manera más lenta, por etapas más ó menos intensas alternando con períodos

de marcadísimo mejoramiento y aun desaparición completa de síntomas, con alguna frecuencia antes de la edad adulta, pudiendo durar diez, quince ó veinte años y dejándose influenciar notablemente por el tratamiento específico que da la mayoría de las veces resultados muy favorables, en la demencia paralítica sucede en general lo contrario, según se desprende de su sintomatología ya estudiada.

Detallando, en la demencia sifilítica encontraremos trastornos somáticos y psíquicos que representan en la clínica alteraciones anatómicas localizadas que en los respectivos centros se producen más ó menos intensamente permitiendo limitarlas y ubicarlas con mayor ó menor corrección. Así podrían constatarse en ella parálisis de los nervios craneanos, oftalmoplegia externa, amaurosis, hemiplegias, afasias matrices ó sensoriales, epilepsia jacksoniana, monoplegias y aun trastornos dependientes de localizaciones sifilíticas en otras regiones por diseminación de focos tales como hemiplegias alternas, hemiplegia con monoplegia del lado opuesto, hemiplegia izquierda con afasia, parálisis facial con parálisis del tercer ó cuarto par, etc.

En el orden psíquico, si bien es cierto que podríamos encontrar estados delirantes con ideas de grandeza, melancólicas, hipocondriacas, de satisfacción, etcétera, de caracteres análogos á los de los paralíticos, en general el debilitamiento

intelectual que sobreviene á los dementes sifilíticos, aún en los casos donde por la multiplicidad y extensión de las lesiones equivale al proceso difuso de aquéllos, es menos profundo, la demencia no es global de conjunto, la facultades mentales, la memoria son imperfecta y desigualmente debilitadas, de acuerdo, por supuesto, con la existencia ó no y con la mayor ó menor intensidad y extensión de las lesiones en los dominios de sus centros respectivos.

Sin embargo, hay casos de muy difícil diagnóstico por las extremas analogías de síntomas que ambas afecciones presentan simulando una ú otra, dejando á las diferencias que hemos señalado un valor muy relativo, lo que nos obliga á recurrir á otros síntomas tales como la céfalea, vómitos repetidos, coma, trastornos de la visión, períodos de excitación alternando con somnolencia, vértigos, contracturas, etcétera, más comunes en la sífilis cerebro-espinal que en la parálisis general, y en último caso, sometemos pacientemente á una observación prudente y detallada con medicaciones de prueba que despejará las dudas.

Ateroma generalizado. — Independientemente de las lesiones cerebrales en focos que el ateroma pueda originar se constatan en algunos ateromastosos, debido á las alteraciones generalizadas de las paredes vasculares, ciertos estados con debilitamiento

psíquico y trastornos en la articulación de la palabra, que pueden diferenciarse de la parálisis general por la mayor frecuencia de los mismos entre los cincuenta y los sesenta años, por los signos propios de la arterio-esclerosis y porque ni el debilitamiento psíquico ni los trastornos de la palabra, alcanzan al «global» y á la disartaria del paralítico. Además, la evolución es más lenta y hay tendencia al estacionamiento. La ateromasia y la parálisis pueden coexistir.

Tumores cerebrales. — A lo que hemos dicho con motivo de las lesiones cerebrales circunscriptas, añadiremos que en los tumores cerebrales generalmente no existe la demencia, siendo más bien una obtusión, lentitud ó pereza intelectual. Además, van comúnmente acompañadas de otros síntomas tales como céfalea persistente, somnolencia, edema pupilar, vómitos, epilepsia parcial, etc. El líquido céfalo-raquídeo, aunque con frecuencia normal, sin embargo ha acusado linfocitosis en algunos casos, lo que le disminuye su valor diagnóstico, utilizable solamente cuando no indique modificación alguna.

Paquimeningitis. — Común en los alcoholistas se la encuentra muy frecuentemente acompañando á las lesiones paralíticas. Su diagnóstico dependerá de lo que hemos dicho con motivo de los tumores y lesiones cerebrales circunscriptas.

Tabes. — La estrecha relación que une á ambas

enfermedades, obliga á sospechar la existencia de la parálisis general en todo tabético que presente signos de debilitamiento intelectual, debiendo tratar en tal caso de evidenciarla, á los efectos del diagnóstico precoz de la asociación. El examen del líquido céfalo-raquídeo no puede ser tomado como signo diferencial, por cuanto en ambàs afecciones existe linfocitosis y aumento de albúmina. Las ideas delirantes que raramente se presentan en los tabéticos, tampoco pueden servir de comparación, salvo cuando ofrezcan un marcado fondo demencial.

Esclerosis en placas.—En general, es fácil la diferenciación entre la parálisis general y la esclerosis en placas, pero ésta suele á veces generalizarse en el eje cerebro-espinal y adoptar una forma cerebral que, afectando los lóbulos anteriores presenta por analogías sintomáticas dificultades para el diagnóstico. Sin embargo, conocemos la mayor frecuencia de la esclerosis en placas en la mujer (á quien afecta preferentemente, su aparición más común en la juventud ó primera mitad de la edad adulta, su iniciación más brusca y su manera de evolucionar más lenta, contrariamente á lo que sucede en la demencia paralítica, afección generalmente de los adultos (35 á 45 años), relativamente rara en el sexo femenino, de aparición precedida de prodromos de duración más ó menos larga y de evolución común, variable entre cuatro y cinco años.

Entre las analogías sintomáticas que en el cuadro de esa forma generalizada podemos encontrar, tendremos un debilitamiento psíquico, con trastornos del carácter, fácil irritabilidad, mayor ó menor disminución de la memoria, intelectualidad aminorada, reacción emocional como motividad exagerada ó con apatía é indiferencia, sentimientos afectivos y sentido moral disminuídos y pudiendo presentarse también trastornos delirantes, ideas melancólicas, ideas de grandeza pueriles y absurdas, euforia por intervalos y alucinaciones; y bajo el punto de vista sintomático: trastornos en la articulación de la palabra, temblores en la lengua, paresia de los miembros inferiores, ictus apoplectiformes, trastornos oculares, etc., pero que todos ellos, no revisten en conjunto ó separadamente la intensidad ni el valor característico de los análogos síntomas paralíticos, ni hay una verdadera demencia global, pudiendo ser tardío el debilitamiento intelectual, y además, el temblor intencional de amplitud creciente, los vértigos, las contracturas y el nystagmus, vendrán en su favor para diferenciarla netamente de la parálisis general progresiva. Por último, el examen del líquido céfalo-raquídeo, que permanece normal en la esclerosis en placas, nos ayudará eficientemente para el diagnóstico, salvo casos de existencia intercurrente de ambas afecciones que también pueden presentarse.

Parálisis labio-gloso-laríngea.—La confusión es

difícil, por cuanto los enfermos conservan en esta afección la integridad intelectual, lo suficientemente para diferenciarla por sí sola.

Parálisis pseudo-bulbar.—Aunque para algunos casos, el diagnóstico es bastante dificultoso, sin embargo, ayudarán para establecerlo la facies propia de estos enfermos, la falta de linfocitosis y aumento de albúmina en el líquido céfalo-raquídeo, la agravación sintomática posterior á los ictus apoplécticos, el llorar y risa espasmódica en accesos y la evolución de la enfermedad.

Pseudo-parálisis generales.—Este grupo convencional, creado por algunos autores, no tiene razón de ser si pensamos en el valor verdadero que á los síntomas debe dárseles de acuerdo con la importancia y carácter esencial ó accesorio de cada uno de ellos, y no establecer términos médicos sin más fundamentos científicos, pues nos expondríamos á terminar por aceptar como tales, á estados dependientes de afecciones de muy diversa naturaleza por el sólo hecho de la existencia de analogías con la parálisis general verdadera. A las que ya nos hemos referido, podríamos agregar la pseudo-parálisis general artrítica y la pseudo-parálisis general saturnina.

CAPITULO IV

Anátomo-Histo-Fisiología Patológica

Generalidades.—Antes de abordar de lleno á este capítulo de la parálisis general, vamos á hacer un ligero estudio de algunos de sus modos de terminar, es decir, de las causas inmediatas de muerte, para que podramos darnos cuenta de ciertas lesiones que en las autopsias se encuentran coetaneamente á las que caracterizan á esa afección de decadencia y psicofísica. Teniendo presente la debilidad funcional que se adueña, poco á poco, del organismo del paralítico, á medida que las lesiones anatómicas se producen, hiriéndolo más intensa y extensamente, así como también, la acción y estado de la afección que concluye por postrarlo en el lecho privándolo de los beneficios de una vida racional en sus alternativas diarias, fácilmente comprenderemos que no es sólo el marasmo paralítico el que arrastra á la tumba estos enfermos, sino también otras afecciones de índole distinta que atentan constantemente contra ellos favorecidas por el es-

tado decadencial que las hace infinitamente más fa tales y precipitan su irremediable caída.

El aparato circulatorio es una importantísima fuente de decesos en sus múltiples maneras de presentarse patológicamente hablando, pues afectado en su continente y contenido no tarda en desequilibrarse dejando puntos vulnerables. Considerando las causas etiológicas de la afección que nos preocupa encontremos muchas de probada y enérgica influencia sobre él, como la sífilis, el alcoholismo, el artritismo, etc., que obran con más ó menos intensidad según hayan actuado directamente sobre el sujeto ó á través de las generaciones, transmitidas por la herencia.

Además siendo la parálisis general, una afección que desequilibra los órganos más importantes del sistema nervioso, su influencia ha de repercutir fatalmente en los elementos vasculares del mismo, favoreciendo con su atonía, á exageración funcional esas congestiones del mismo nombre, que pueden fácilmente transformarse, en un momento dado, en hemorragias mortales. Alteradas las paredes con una sangre probablemente impura, arrastrando en su correr el agente actuante y llamada por el organismo hacia el punto donde sufre, para pedirle los materiales de reconstrucción y el retiro de los residuos; no puede menos de pensarse en su fácil producción, ó por lo menos, que la hiperemia traiga consigo serios trastornos de orden congestivo.

Por otra parte, el corazón, órgano vector, se encuentra comúnmente en los paralíticos con modificaciones en su funcionalismo y anatomía, ya sean producidos por las mismas causas etiológicas de la afección, favorecidas por la edad en gran número de casos, ya por lejanos restos de enfermedades infecciosas, ya por otras entidades nerviosas pre ó post paralíti-

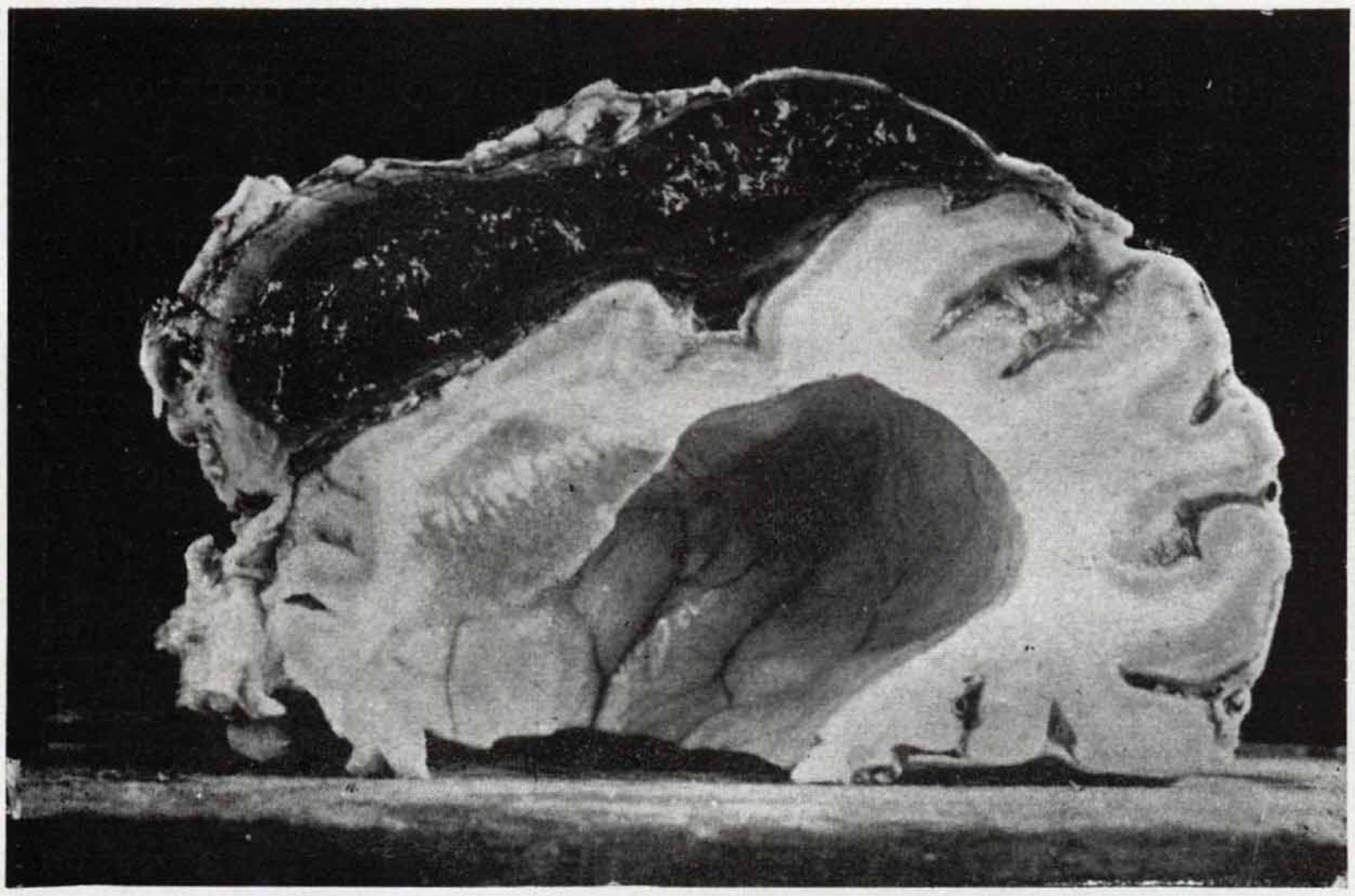


FIGURA 4.—Gran hematoma sub-dural comprimiendo la mayor parte de un hemisferio cerebral.—Achatamiento de las circunvoluciones.—Aplanamiento de los surcos. (Laboratorio de Psiquiatría).

cas, tales como la tabes en que suelen producirse lesiones tróficas valvulares, estado que, como se sabe, favorece ó provoca el grupo de jenómenos patológicos de las congestiones, edemas, etc., hacia la pequeña ó hacia la gran circulación repercutiendo en los diferentes órganos que cada una de ellas irriga.

Siendo además, el corazón un órgano muscular estriado, sufrirá también los resultados de la decadencia progresiva que afecta la economía y que se manifiesta en los de su grupo por la atrofia, de la cual participa como músculo, independientemente de esos trastornos funcionales ó alteraciones anatómicas que pueda experimentar como elemento vascular. La atrofia cardíaca y la aortitis son principalmente, á este respecto, una importante fuente de decesos.

Vamos al aparato respiratorio, y nos encontraremos con que el debilitamiento general influye también poderosa y perniciosamente en su anátomo funcionalismo particular, colocándolo en condiciones especiales para que agentes que en el estado normal serían más ó menos inócuos ó vencibles, obren sobre él, produciendo fatales resultados. Modificado el pulmón en sus energías vitales dificultando la hematosis y eliminación gaseosa, con un árbol bronquial de mucosa con torpe funcionamiento que no llena su papel de defensa ante las infecciones, permitiendo más bien por sus catarros la acumulación y hasta el cultivo de la flora patógena y su introducción inmediata ó á la larga en el interior de la economía, y el todo concordando con la débil resistencia del organismo que no puede sostenerse ó recuperarse ante insignificantes enfriamientos, y aun, ante los mismos fenómenos de hipostasis favorecidos por las largas permanencias en cama ó en atmósferas relativamente continuadas,

pueden venir como consecuencias de lógica etiología las congestiones, neumonía, gangrena, etc., que son otros tantos modos de terminar la existencia de los paralíticos.

El aparato digestivo y sus anexos, que por su elevada importancia orgánica es una de las bases más inmediatas de la vida, acusa serios trastornos que si bien muchas veces no alcanzan á quitarla, contribuyen á ello en alto grado por su insuficiente funcionalismo y alteraciones anatómicas que se manifiestan por afecciones estomacales, hepáticas, pancreáticas ó intestinales, y entre éstas, la colitis ulcerosa, tan común en esta clase de enfermos cuya resistencia agota «in extremum» y cuyas lesiones se constatan frecuentemente en las autopsias.

Los emuctorios, tales como el riñón, sufren también en su intimidad los efectos del estado general, á cuyo amparo sus graves enfermedades pueden traer la muerte antes de la época esperable, notándose entre ellas por su mayor frecuencia las congestiones y nefritis, principalmente la nefritis granulosa.

La asimilación, cuya insuficiencia aumenta á medida que el desequilibrio general se acentúa, marcha en razón inversa de la desasimilación destructora y precipitan en conjunto, el desenlace más ó menos rápidamente, según evolucione la afección principal. Si á todos los hechos señalados, añadimos las infecciones que ya exógenas ó endógenas, tienen sus puer-

tas de entrada por las escaras, la mucosa digestiva ó respiratoria, tendremos explicado el gran cuadro patológico de las múltiples afecciones que pueden precipitar ó coadyuvar á la terminación de la vida de estos degraciados enfermos.

Finalmente, para terminar con estas generalidades, echemos una mirada á todas las lesiones anátomo patológicas en conjunto que pueden presentarse en esta afección; y veremos cuán complejas y variadas son, lo que ha hecho á algunos autores, creer que en realidad nos las haya características aun dentro del sistema nervioso mismo. Otros fundándose en la frecuencia con que se presentan las ha dividido en tres grupos, llamándola *fundamentales* á las que son constantes y precoces, *accesorias* á las inconstantes y tardías y *asociadas* á todas las demás que pueden presentarse complicando el cuadro aun en órganos distintos.

Por nuestra parte, las estudiaremos tomando un orden de autopsia, por creerlo más sencillo.

Anatomía patológica. — El estado de los cadáveres de paralíticos, varía por lo tanto, según la época de la enfermedad en que fallecieron ó según la afección causal del deceso; en el último período, por lo general, la emaciación es notable, la adiposis nula y las partes blandas exiguas.

Las escaras pueden constatarse en los puntos más expuestos á los frotes ó presiones tales como

en las regiones sacra, trocantereas, maléolar, rodillas, etc., pero hoy son relativamente raras por la buena atención que se presta á los enfermos.

Abierta la calota craneana, nótase á veces un espesamiento de los huesos, especialmente al nivel de los senos venosos... fenómeno que quizás no exudación ínfima que se organiza y osifica.

En la dura madre encontramos lesiones de pa-

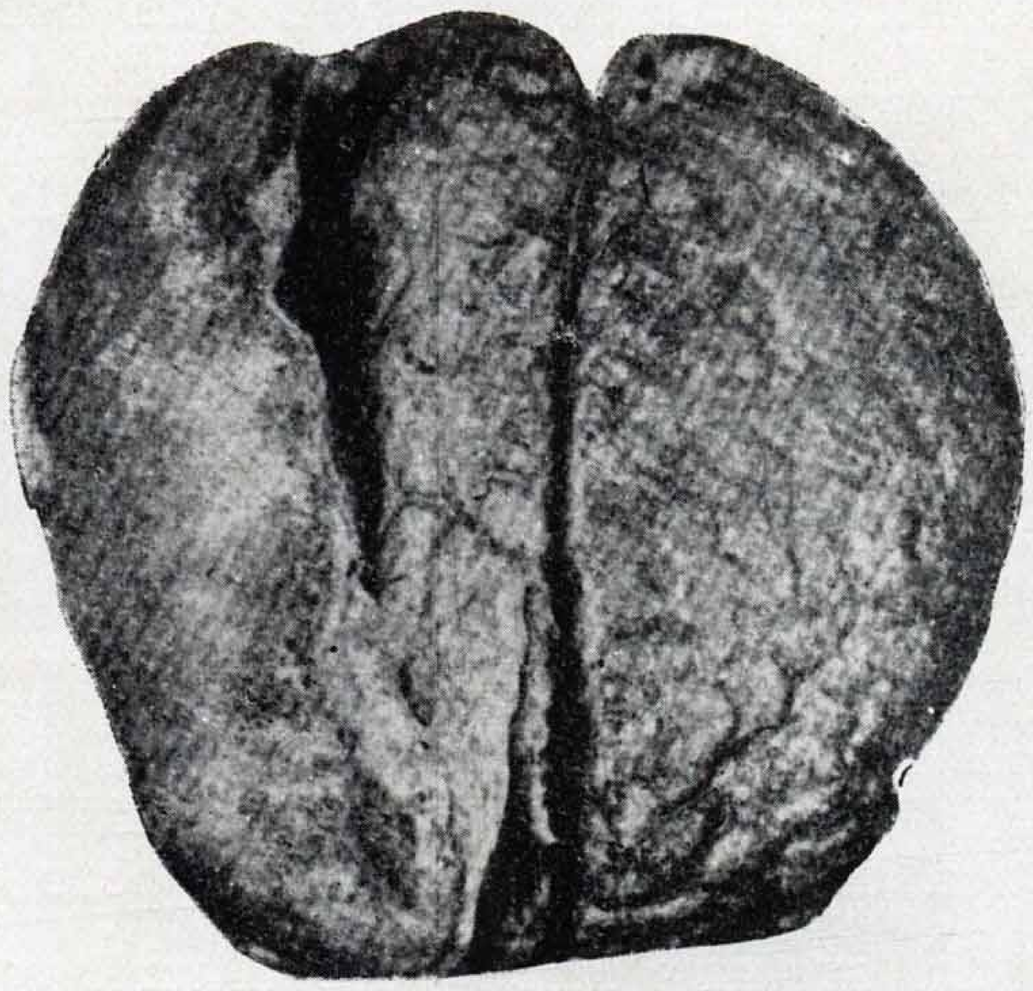


FIGURA 5.—Gran hematoma sub-dural (del doctor Borda).

quimeningitis exudativa que da origen al aumento del líquido sub-dural observable con relativa frecuencia (en 45 casos sobre 191, cerebros paralíticos estudiados por el doctor Borda) y á la formación de las placas lechosas (resultantes de la condensación del exudado) que adosándose á las meninges no tardan en organizarse contribuyendo como veremos al espesamiento de las mismas. El proceso paquimenin-

gítico favorece en alto grado la producción de hemorragias provenientes de los vasos propios de la dura madre, por las posibles alteraciones de sus paredes consecutivas al mismo, ó de los neo-formados al organizarse el exudado y que según su intensidad, pueden si son pequeñas pasar desapercibidas durante la vida, para constatarse á veces sus focos recién en las autopsias ó si son grandes, traer la muerte por los graves fenómenos de compresión que producen al formarse enormes hematomas que llegan en algunos casos, á deformar considerablemente la masa cerebral.

Inspeccionando las meninges encontraremos distintas modificaciones de orden patológico sobre las cuales llamó por primera vez la atención Bayle en 1828, bajo el nombre de aracnitis, modificaciones que si bien no pueden tomarse en absoluto como característica de la parálisis general pero que dada su frecuencia, sus analogías de evolución y etiología pueden considerarse muy frecuentes, aunque su presencia haya sido constatada en otras afecciones mentales.

Los vasos sanguíneos dilatados, hasta en sus más últimas ramificaciones dibujan en las meninges arborizaciones más ó menos notables, según el estado patológico en conjunto de las mismas, pudiendo faltar á veces por completo y más comunmente hacia

ios lóbulos occipitales y en las que recubren la cara inferior del encéfalo.

La cantidad de líquido sub-aracnoidal aumenta á menudo alcanzando algunas veces proporciones que llaman la atención. Las hemorragias internas son más

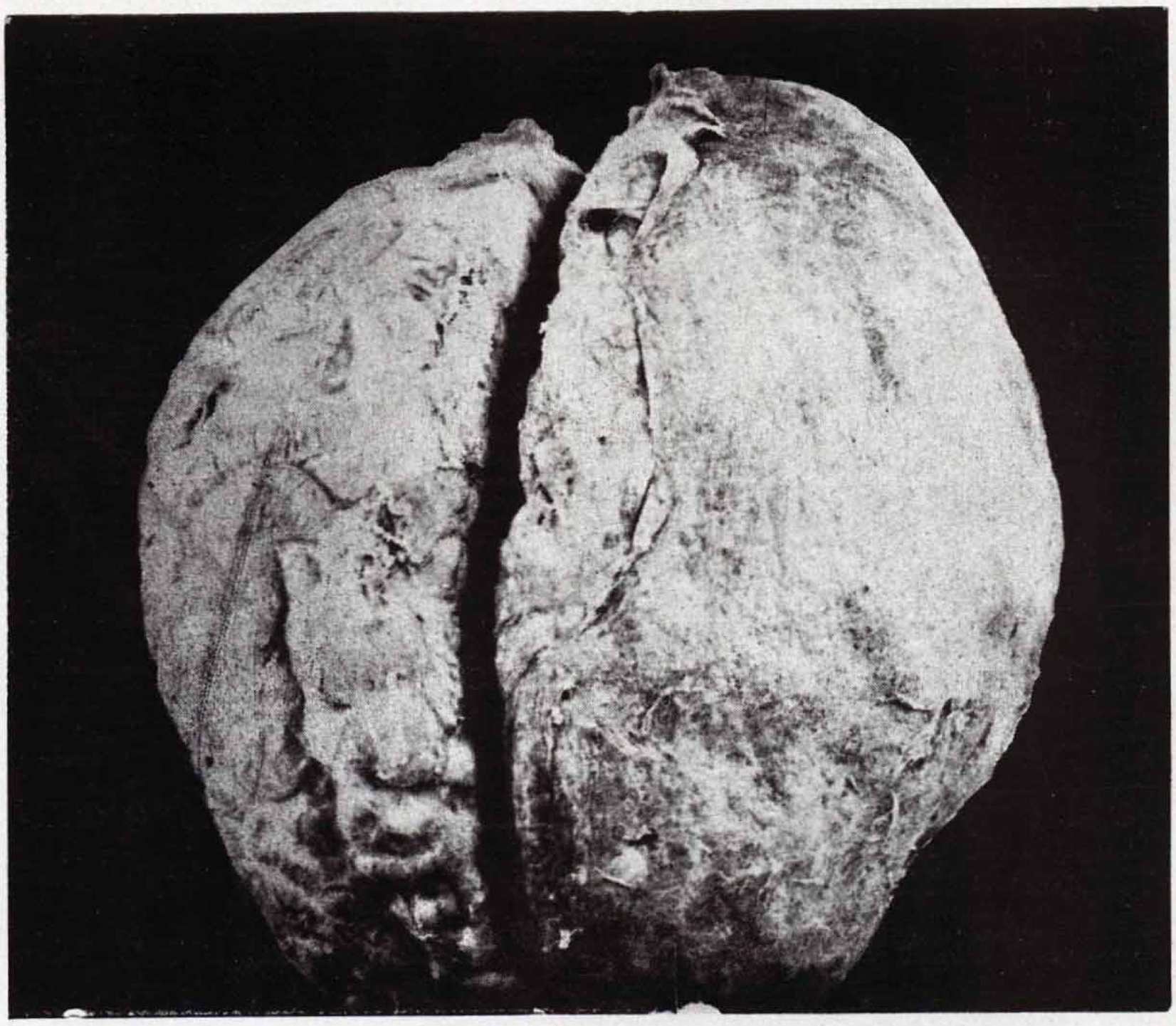


FIGURA 6.—Cerebro de paralítico general.—Pseudo-membranas, paquimeningitis en el hemisferio izquierdo.—Lepto-meningitis en el derecho. (Lab. Psiq.)

comunes de encontrar que las externas, según Weygandt y Roubinovistch.

Además de las modificaciones señaladas, las meninges sufren otras muy importantes y más comunes. En primer lugar llama la atención su coloración

blanquizca opaca, de extensión muy variable en los distintos casos, más generalmente hacia los lóbulos frontales y parietales y menos comunmente el occipital y parte basal del temporal. Esta coloración se debe á la existencia de las placas lechosas ligeramente salientes, dispuestas á lo largo de los vasos, al adosamiento de la pía-madre y aracnoides y al espesamiento de las mismas resultantes del carácter sobre todo infiltrativo de la leptomeningitis.

Las granulaciones de Pacchioni, según algunos autores, se desarrollan en mayor número, pero en general la cantidad de los mencionados elementos varía con la edad independientemente de un proceso patológico.

Incidiendo las meninges se nota á veces en las placas lechosas, ya tejido de neo-formación, pequeños focos hemorrágicos que les dan coloración rosácea y comúnmente serosidad céfalo-raquídea contenida entre sus mallas.

Si bien es cierto que las lesiones de las envolturas cerebrales pueden ser, con frecuencia, la causa de la muerte inmediata de los paralíticos, como ha observado el doctor Borda en 29 casos sobre 323 defunciones (Paquimeningitis 20, 6.25 por 100. Hemorragia subdural 6, 1.85 por 100 y Meningitis purulenta 3, 0.92 por 100), en general son variables en su presencia y extensión y hasta pueden faltar por completo. Así Alzheimer en 170 casos encontró, en

23 las meninges normales, más ó menos lesionadas en los restantes y siéndolo completamente en 5 casos; el doctor Borda en los 191 examinados por él, encontró 34 con aspecto normal, 89 con las serosas meninges espesadas y con placas lechosas más ó menos extendidas y en 68 un ligero espesamiento; el doctor Cabred en la Memoria del Hospicio de

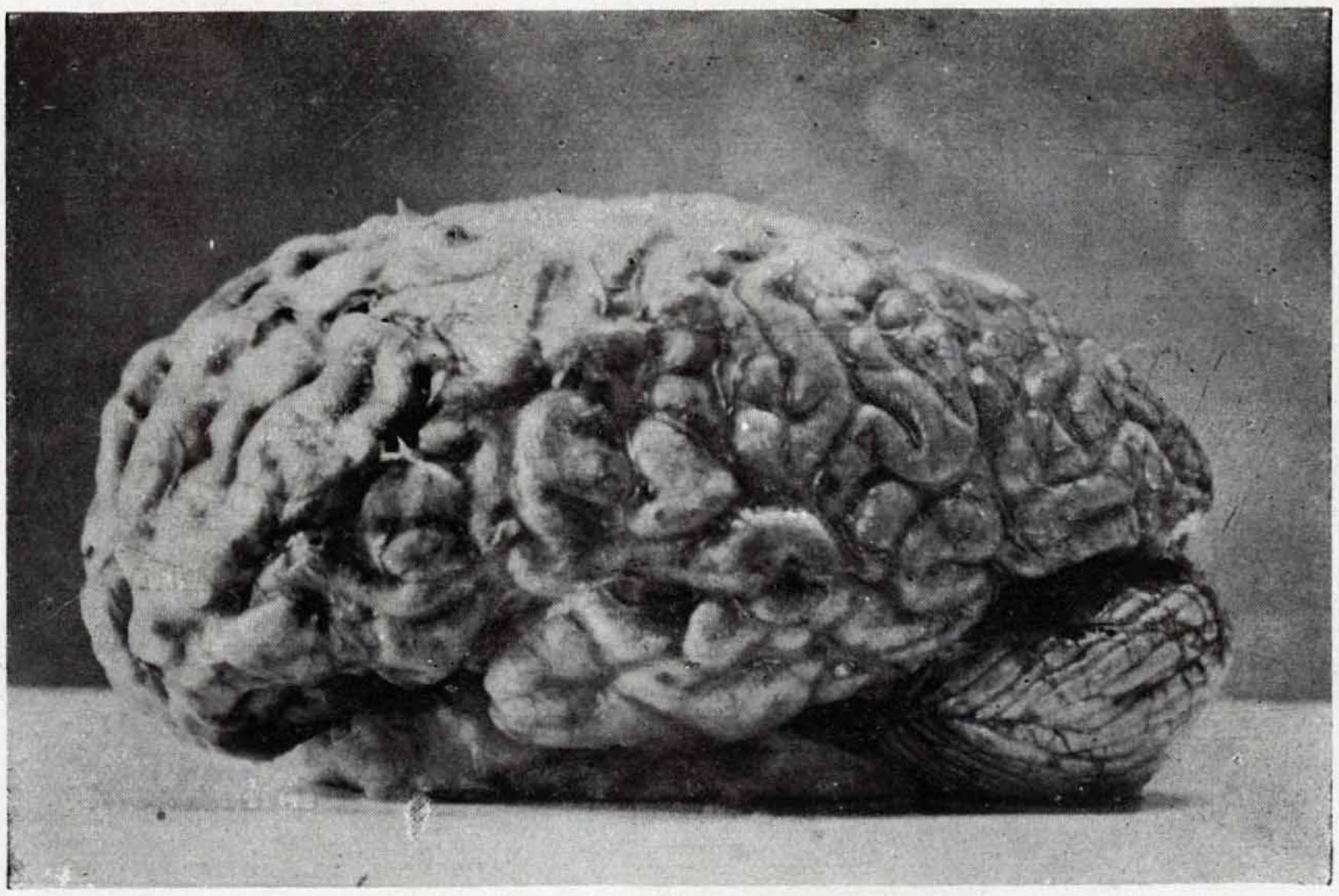


FIGURA 7.—Cerebro de paralítico general.—Leptomeningitis. (Lab. Psiq.)

las Mercedes de 1901 consigna como resultados de autopsias, sobre 55 casos, 44 con afecciones meningeas (Paquimeningitis crónica 2, id hemorrágica 7, id fibrosa externa 1; id. id., interna 1, Leptomeningitis crónica, 14, edema meningeo, 14, Hemorragia meningeo 6).

Ahora bien ¿que nos enseña el estudio de estas lesiones?, la patología general nos dará su explicación así como el mecanismo de su formación, y para ello debemos recordar la importancia del equilibrio compensatorio en la disposición y funcionamiento de la circulación en las distintas partes componentes del organismo, así como también la multitud de fenómenos que en sus últimas manifestaciones se suceden sin cesar, llenando los dos grandes roles de alimento y de defensa. Estudiemos primero el terreno y para esto tomemos al sujeto antes que las causas inmediatas de la enfermedad hayan producido por completo sus efectos precisando la entidad nosológica, y encontraremos ó no, un terreno predispuesto para su actuación, ya sea como productoras, ó sea solamente como reveladoras ó determinantes del estado anterior existente. Negada por unos y admitida por otros, la herencia neuropática ó psicopática como causa primera, pero que indudablemente su frecuencia en presentarse no autoriza á pensar que no es extraña, ni muy secundaria en multitud de casos, ó por lo menos que existe con anterioridad en ellos una predisposición que merced á la acción futura de otras causas productoras y determinantes evoluciona hácia la afección que tratamos.

Esa herencia ó esa predisposicón patológica llega á las cercanías de la producción, hasta que una ó varias determinantes, hacen aparecer el cuadro

en todo su desenvolvimiento; un meningismo latente ó una simple alteración de los vasos, con una insignificante hiperhemia, no necesita más que una causa cualesquiera obre para que la congestión se produzca, acompañada de fenómenos de diapédesis y quimiotaxismo. La sangre misma puede ser la conductora del elemento, causa que provoca ese fenómeno agudo al fijarse en el punto de débil resistencia, produciendo la inflamación, con todos sus caracteres. Hay vaso-dilatación, extasis sanguínea, diapédesis y exudación. A partir de este punto, la meningitis tiende á la cronicidad dada la marcha lenta de la afección, y la acción poco enérgica del elemento-causa. El exudado intersticial en la membrana misma, se organiza, produciendo su espesamiento y opacidad, á la vez que los depósitos fibrinosos extramembranosos adosados (formación de las placas lechosas), no tardan en hacerlo aumentándolo, y produciendo en distintas partes el adosamiento de la pia-madre, y aracnoides.

Si la exudación líquida de los vasos alterados alcanza á mayores proporciones, tendremos desarrollada la edema, cuando esa neo-formación no sea de mallas apretadas permitiendo la acumulación del mismo entre ellas; y si se acumula en los espacios naturales, tendremos la hidropesía como resultado.

Nosotros conocemos el mecanismo de los procesos de organización, donde toman importantísima

parte los endotelios vaculares, que proliferando engendran los nuevos vasos, hecho que nos hará pensar en su fácil ruptura, merced á una causa cualesquiera, produciendo las hemorragias que, pequeñas ó grandes, según el número de vasos rotos, se observan en los paralíticos. Además, teniendo presente esa alteración de las paredes vasculares, bien podrían producirse también en vasos de mayor calibre, habiendo previa formación de pequeñas aneurismas.

Para terminar con las lesiones meningeas, vamos á estudiar las pretendidas adherencias entre ellas y la corteza cerebral que durante mucho tiempo se las tuvo como características de la parálisis general, y que experiencias posteriores practicadas por distintos observadores, y más especialmente por nuestros profesores los doctores Jakob y Borda, han evidenciado por completo que no existen, siendo los hechos que motivaron tal creencia, nada más que resultados de la alteración cadavérica.

Colmeil por primera vez señaló en 1822 que al separar las meninges del cerebro, este dejaba adherido sobre ellas porciones más ó menos grandes de su corteza, dejando erosionada la superficie, lo que le hizo deducir que tales efectos eran debidos á adherencias entre uno y otro órgano. Cullere en 1888, admite después de repetidas invertigaciones, que tales fenómenos no se producen si la abertura del cráneo y la separación de las membranas se efec-

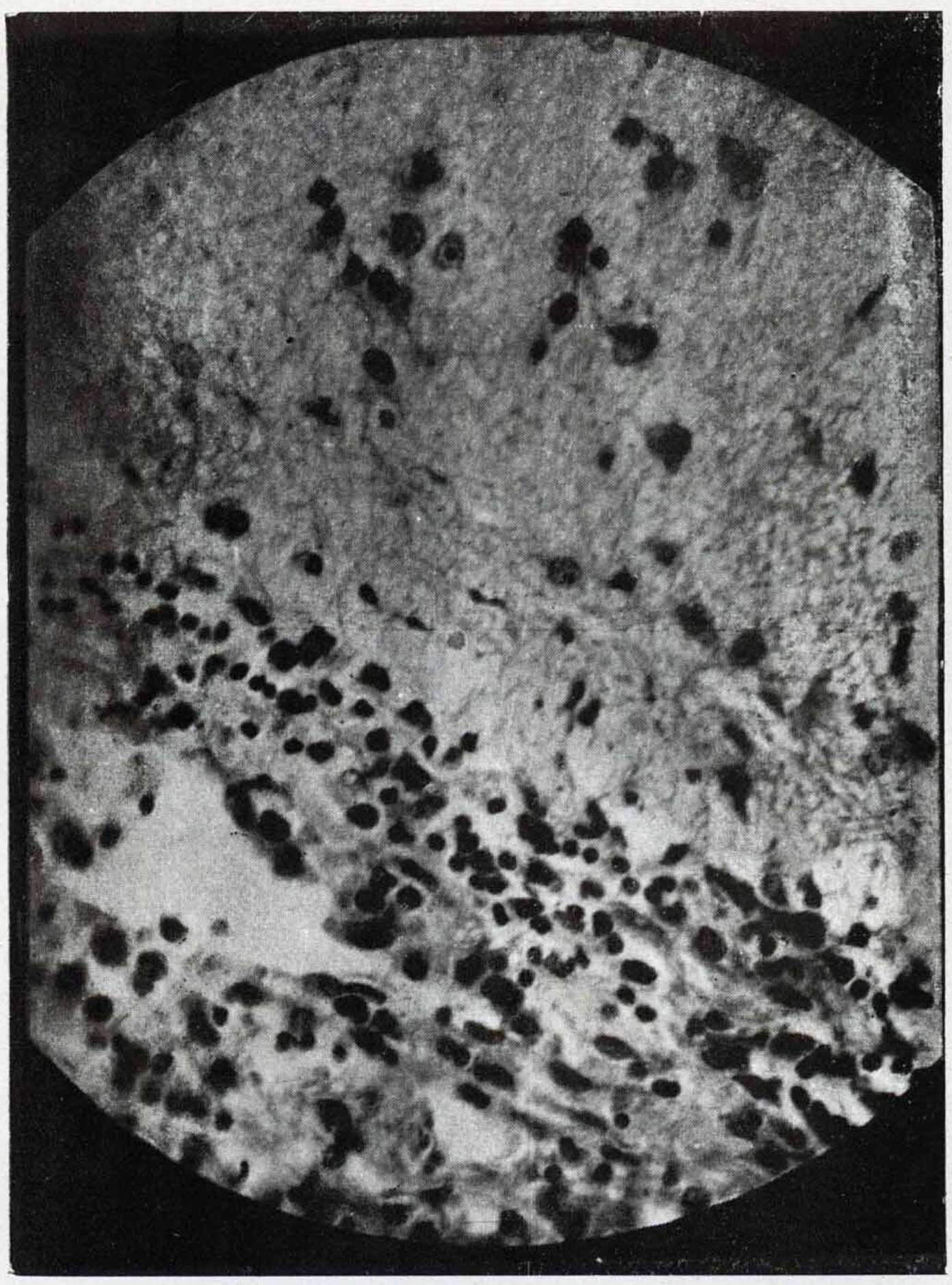


FIGURA 8.—Leptomeningitis. (Lab. Psiq.)

FIGURA 9.—Leptomeningitis. — Infiltración de membranas y vasos. (Lab. Psiq.)

tuaba en los paralíticos generales poco tiempo después de la muerte de los sujetos, y por lo tanto eran debidas al reblandecimiento post-morten. Cramer y Alzheimer participan, más ó menos, poco después, de las mismas ideas.

El doctor Jakob ha comprobado que separando las membranas 6 á 12 horas después del deceso, las erosiones que se producían eran ínfimas y en escaso número, pero que su cantidad, su extensión y profundidad aumentaban á medida que el tiempo transcurrido era mayor. Endureciendo las piezas en formol al 20 % durante 6 á 8 días vió que muchas veces el separamiento de las meninges se hace más facilmente que en un cerebro normal, pero nunca comprobó la existencia de erosiones corticales, las que hubieran sido más manifiestas por la misma resistencia de las adherencias si ellas existieran. Para evidenciar mejor los hechos, toma un cerebro de paralítico extraído de la caja craneana de 6 á 12 horas después de la muerte y separa las meninges de uno de los hemisferios comprobando algunas de las erosiones de referencia y sometiéndolo inmediatamente después á la acción del formol. Al cabo de 6 ú 8 días se le extrae y se le separan las meninges del otro hemisferio que presenta su superficie perfectamente normal, sin lesiones de ningún género.

El estudio del peso del cerebro extraído de la caja craneana nos pondrá en indicios de modifica-

ciones importantísimas que encontraremos en su mesa y que caracterizan en cierto modo la parálisis general. Nosotros sabemos que el peso normal del órgano en cuestión es término medio de 1345 á 1358 gramos, peso que varía dentro de lo normal en más ó menos según los individuos, pero nunca en forma tal que llame la atención hacia estados hipertróficos ó atróficos. En tesis general, cuando encontremos un cerebro cuyo peso ha disminuido notablemente con atrofia hacia las regiones polares, frontales ó temporales podemos afirmar que se trata de un caso de parálisis general progresiva. Esta definitiva conclusión á que ha llegado el doctor Jakob es susceptible de aparentes modificaciones que pasaremos ligeramente en revista, pero que en nada afectan su fondo efectivo.

En primer lugar ya hemos señalado las modificaciones de peso que con relativa frecuencia se encuentran en sujetos más ó menos normales psíquicamente considerados, pero en los cuales no se notan otras lesiones coadyuvantes en la configuración ó en la masa, pudiendo cuando más indicar diferencias en el desarrollo de la mentalidad de los mismos ó terrenos aptos para evoluciones patológicas.

El estado congestivo de las meninges y del cerebro, el edema, la hidrocefalía interna ó externa pueden hacer variar el peso bruto aumentándolo, aún en estado de reconocida atrofia. Otras afecciones

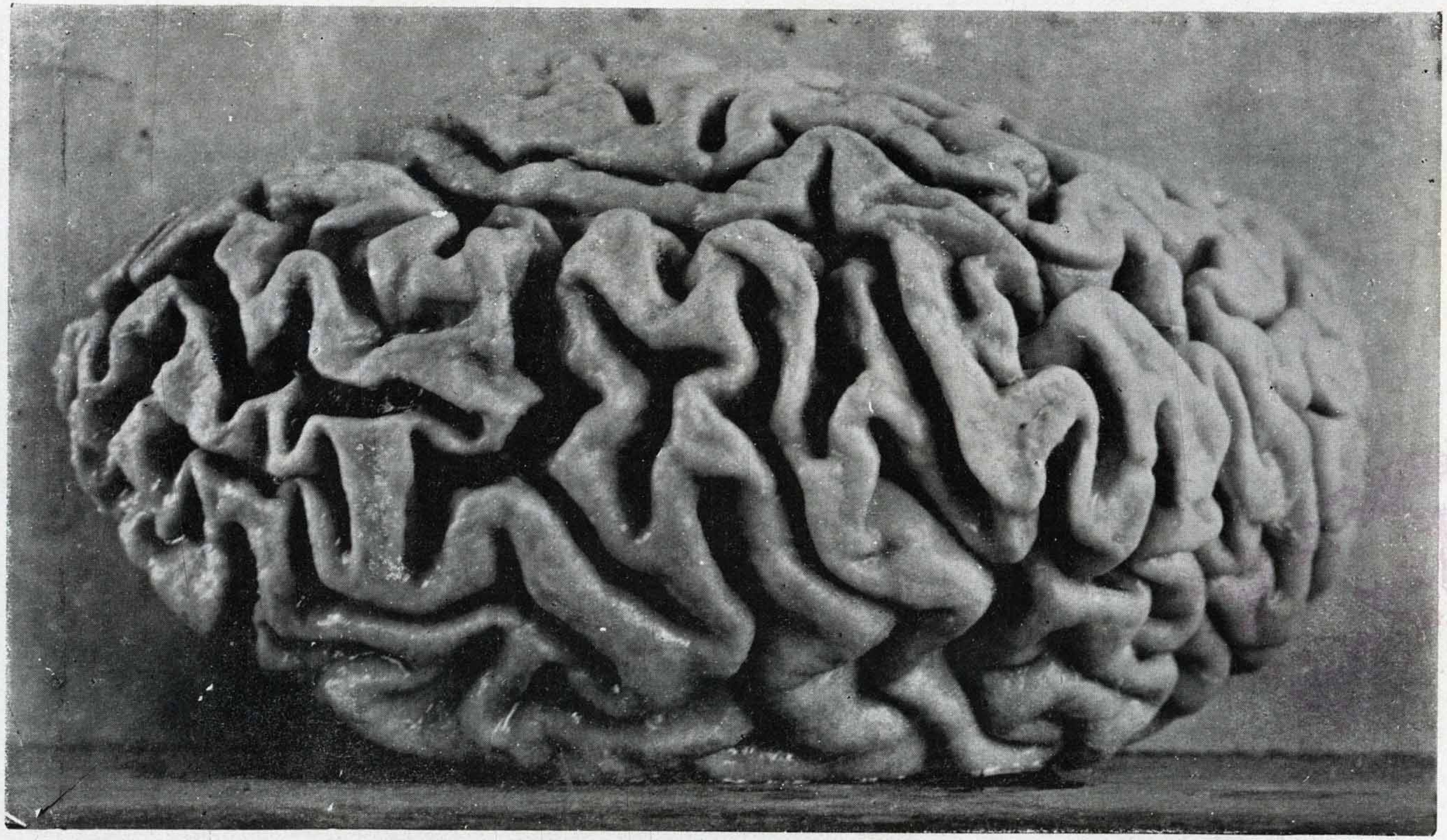


FIGURA 10.—Cerebro de paralítico general.—Atrofia de las circunvoluciones.—Agrandamiento de los surcos. (Laboratorio de Psiquiatría).

psíquicas tales como la idiotía, demencia senil y secundaria suelen ir acompañadas de disminución de peso, pero tampoco se encuentran en ellas otras modificaciones de carácter paralítico.

Cuando la enfermedad ha evolucionado lentamente y la muerte del sujeto no ha sido precipitada por afecciones intercurrentes, tendremos mucho más acusada esta disminución, pues el proceso anátomo-patológico se ha desarrollado más ó menos completamente.

Separado el cerebro de sus envolturas fibrosas, presenta á nuestro estudio modificaciones importantes que llaman la atención hacia ciertos puntos de su corteza donde más comúnmente se localizan las lesiones y alcanzan á veces proporciones enormes. Las circunvoluciones normalmente de bordes redondeados, convexos y llenos, sufriendo un proceso atrófico, disminuyen notablemente de espesor, haciendo que los surcos que los limitan, de ordinario más ó menos virtuales por el contacto de unas con otras, se agranden formando verdaderos espacios donde se acumula el líquido céfalo-raquídeo.

Esta atrofia, como hemos indicado, no se extiende en general á toda la corteza, localizando de preferencia su acción hacia los lóbulos frontales y temporales, pero no es raro, en los casos en que la afección ha evolucionado lenta y completamente, encontrar el proceso pasando los límites señalados, afec-

tando más ó menos extensamente las otras regiones. Como se comprenderá tal hecho nos pondrá en serios apuros cuando no encontrándose francamente acusadas otras lesiones de orden paralítico,

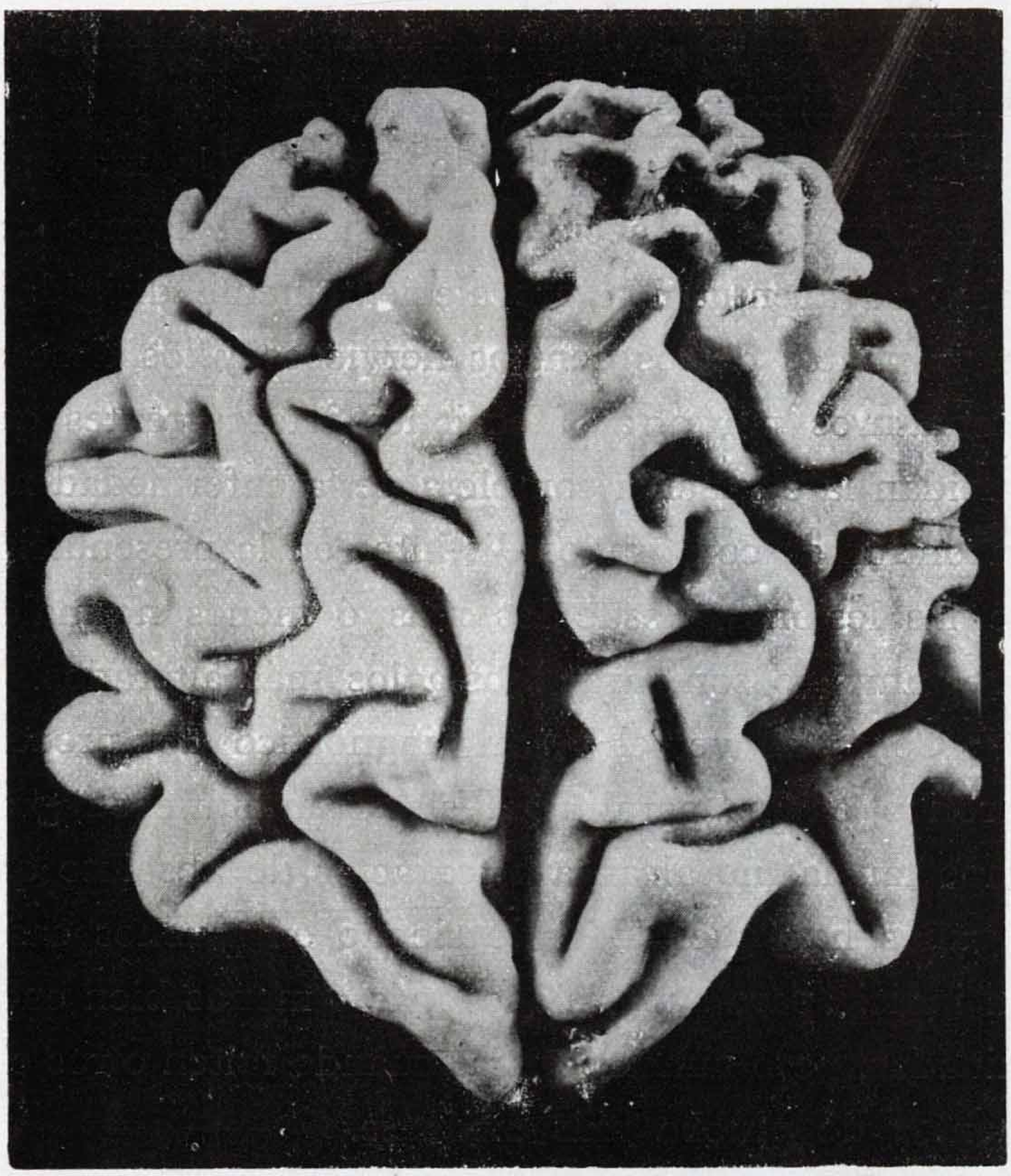


FIGURA 11.—Cerebro de un paralítico general (visto por encima).—Atrofia de las circunvoluciones (más marcada en los lóbulos frontal y parietal del hemisferio izquierdo).—Agrandamiento de los surcos. (Lab. Psiq.)

deseáramos hacer un diagnóstico retrosprectivo, pues sabemos que en ciertos dementes seniles se encuentra su cerebro en un estado atrófico muy parecido.

No solo es señalable la generalización del proceso atrófico sino también que á veces se localiza en otras regiones tales como en las parietales, occipitales, cerebelo, etc., ó es más manifiesta en ellas, lo que ha hecho á Lissaner llamarlas parálisis general á localizaciones atípicas.

Por otra parte, teniendo presente la mayor ó menor energía de acción patológica del agente causal ó su acentuación prevalecientemente dirigida á otros puntos de los centros nerviosos y los decesos prematuros por otras afecciones intercurrentes que impidan la evolución completa de la enfermedad nos encontramos con grados distintos en la presentación de las lesiones, desde los más ó menos normales, que tampoco son raras, hasta los más alterados.

Como se ve, el valor diagnóstico del proceso atrófico en los paralíticos, sin disminuirle su gran importancia, no alcanza al carácter de absoluto que algunos han querido darle siendo en muchos casos un indicio para suposiciones más ó menos bien encaminadas, pero nunca seguras cuando falten otros elementos de prueba más evidente.

Las circunvoluciones en los cerebros con atrofia extrema suelen presentar en su superficie elevaciones crestiformes de pequeñas dimensiones, separadas por depresiones, localizadas en los puntos de entrada de los vasos sanguíneos en la corteza y de-

bidas al apoyo prestado por ellos que impide la completa generalización del proceso en tales puntos.

La atrofia cerebral de naturaleza paralítica puede ir acompañada coexistentemente con lesiones de otro orden que á veces la simulan haciendo suponer la existencia de la típicas de Lissaner. La presencia de ellas es muy explicable si recordamos que la sífilis, el alcoholismo, etc., causas etiológicas de la demencia paralítica, actúan sobre la endarteria favoreciendo la producción de trombus ó embolias que con las periarteritis que se observan, disminuyendo ú obliterando la luz de los vasos, traería la formación de focos esclerógenos ó de reblandecimiento. La producción de dichas lesiones podrían muy bien ser anteriores, cooperantes y aún desarrollarse en las mismas lesiones paralíticas, si el proceso patológico de dichos focos se produjese, y lo permitiese la duración de la afección principal.

Las desiguales partes que las distintas causas etiológicas toman en la demencia paralítica y las susceptibles modificaciones del resultado patológico de su acción conjunta, explica el porque ellas mismas, en circunstancias especiales, actuando una ó más, produzcan en el mismo órgano lesiones de otro orden.

Si estudiamos la configuración interior del cerebro, practicando los distintos cortes necesarios para poner al descubierto sus partes, notaremos también lesiones distintas y de importante valor diagnóstico.

El cuerpo calloso considerado actualmente, en términos generales, como una vasta comisura de unión entre ambos hemisferios, para asociarlos en su funcionalismo normal ó patológico, y cuyo espesor ascendente desde su terminación (2 á 3 milímetros) hasta su extremidad posterior (10 á 12 m. m.), se presenta á menudo atrofiado, llegando en algunos casos á quedar reducido á una lámina delgada, disminuyendo por mitad, y aún más, su espesor normal.

Los ventrículos que se dilatan en proporciones en general desiguales, y á veces relativamente enormes, presentan además lesiones en el apéndimo, bajo la forma de pequeñas granulaciones abundantes, principalmente en el cuarto, donde su número excesivo, además de obscurecer los detalles anatómicos normales, hacen presentar por su unión la superficie de la cavidad, como rugosa y llena de estriaciones sinuosas é irregulares en forma, dimensiones y tamaño. Estas lesiones estudiadas por Bayle y Joire con el nombre de epéndimitis, han sido también comprobadas por el doctor Borda en algunos cerebros de dementes seniles.

En resumen, diremos con los doctores Jakob y Borda, que tratándose de cerebros pertenecientes á sujetos de menos de 60 años, en los cuales se hayan constatado alteraciones meningeas, aunque ligeras, hacia la región frontal, atrofia de las circunvolucio-

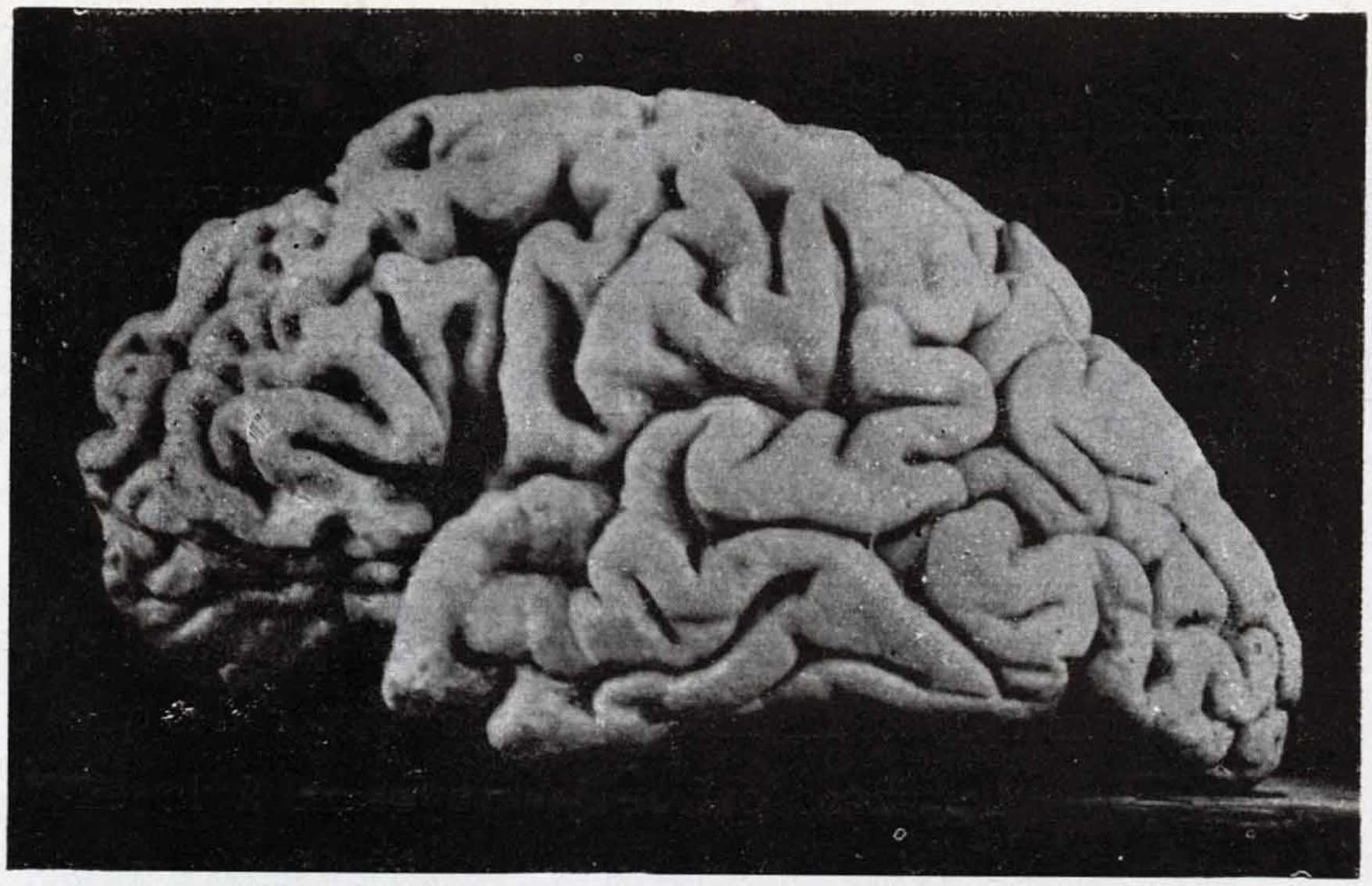


FIGURA 12.—Cara externa del hemisferio izquierdo del cerebro de un paralítico.—Atrofia de las circunvoluciones y agrandamiento de los surcos, más marcado en los lóbulos frontal y parietal. (Lab. Psiq.)

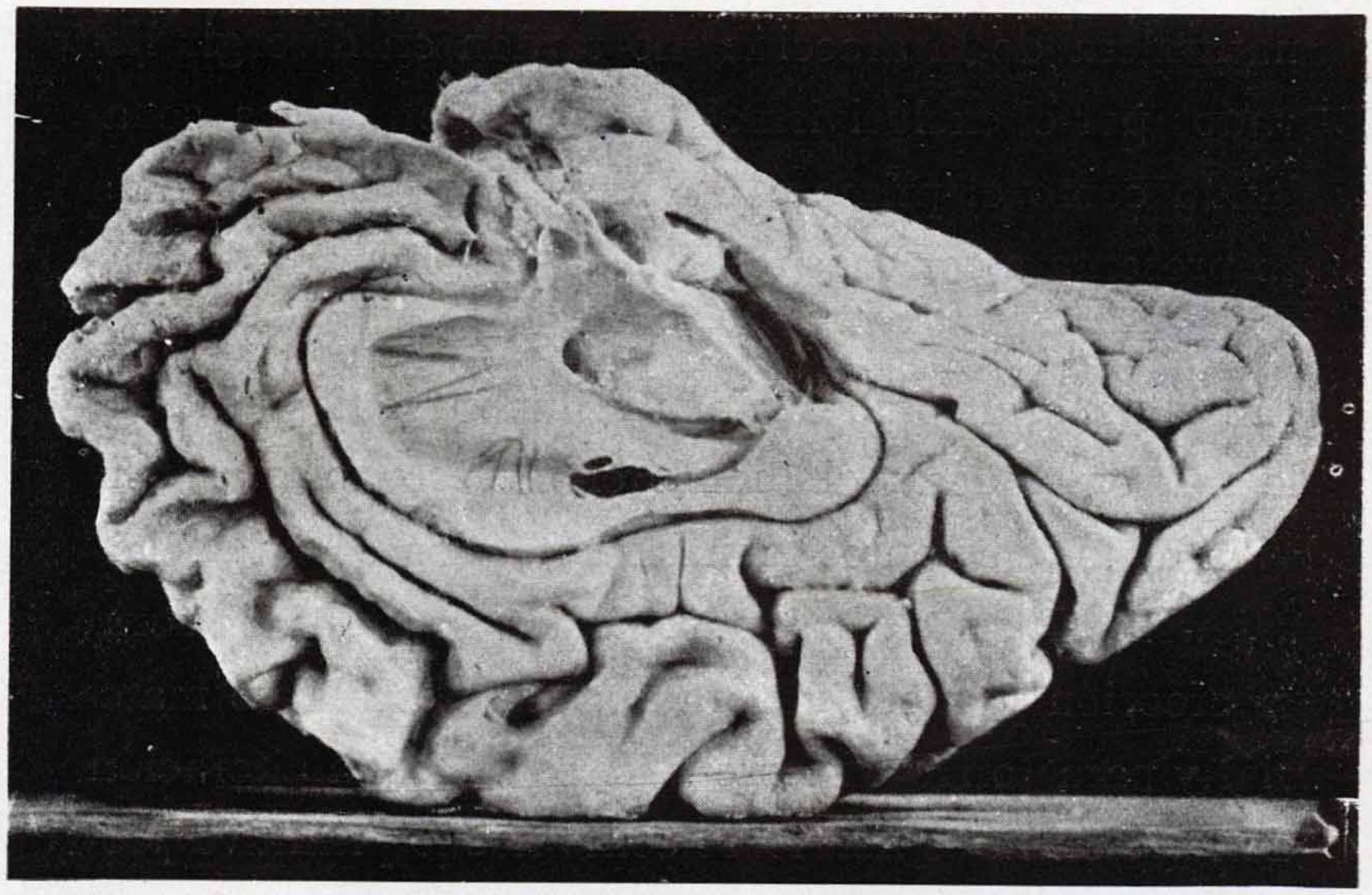


FIGURA 13.—Cara interna de un hemisferio cerebral de un paralítico. — Atrofia de las circunvoluciones y agrandamiento de los surcos. (Lab. Psiq.)

nes, más especialmente en la cara interna del lóbulo frontal, del polo, del gyrus rectus, de la supra-callosa y del polo temporal, los surcos frontales dilatados y sin focos de reblandecimiento, podemos asegurar que se trata de un caso de demencia paralítica, exista ó no disminución del peso del órgano.

Histología patológica. — Vasto es el campo que las lesiones microscópicas de la parálisis general presentan al estudio de las modificaciones materiales que los centros nerviosos sufren y proyectan á la clínica su existencia por un conjunto de fenómenos psico-fisio-patológicos. Los autores preocupados en señalar cual es el proceso inicial de las complejas lesiones que al final se observan para precisar la naturaleza de la afección, no tardan en divergir llevados por el exclusivismo de sus aseveraciones, señalando como el primero á aquel que en sus estudios se presentara con más regularidad y mayor evidencia.

Luys, Magnan, Westphal sólo consideran la parálisis general como una encefalitis intersticial difusa, la neuroglia desarrollándose en exceso aplastaría la vida de los elementos esenciales nerviosos; para Mierzejewsky, Mendel, Magnan, Ballet, la arteristis sería la afección primera generadora del descalabro material y para Joffroy, Pierret, Tuczek, etc., la alteración de los elementos nerviosos como hecho primitivo provocaría los demás fenómenos. Grave es el problema á resolver, cuando en casos complejos como estos, la

sucesión de los fenómenos obedecen á leyes de compensación y de defensa, pues en la gran asociación del organismo humano el hecho patológico en sí no es más que un fisiologismo anormal provocado por las causas extrañas que impidiendo á la máquina marchar por su recto camino, desequilibra sus elementos. Los fenómenos patológicos evolucionan en ciclos, siendo capaces los unos de engendrar los otros siempre en relación con el órgano-terreno y variando por lo tanto el orden de su presentación según la energía distinta de la causa productora y las circunstancias presentes mientras su acción se ejecuta.

Todos los hechos señalados por los mencionados autores, se constatan evidentemente en los paralíticos generales, ¿pero cuál es el primero en producirse? Para que la encefalitis se produzca es necesario una causa ya endógena, ya exógena que mediante una vía vaya á obrar sobre los centros, preexistiendo latente una predisposición especial de efectividad dudada. Ahora bien, esa causa podría obrar sobre la vía transporte (vasos) favoreciendo la producción de la encefalitis-intersticial por infección ó toxi-infección y consecutivamente trastornar la vida de los elementos nerviosos favoreciendo y excitando la proliferación de la neuralgia para desempeñar su rol de elemento de sostén, y cual cicatrización íntima difusa (encefalitis parenquimatosa) llenar los claros dejados por dichos elementos irregenerados. Si pen-

samos sobre los distintos procesos señalados, veremos que cada uno de ellos podría ser el primero y provocar los otros, hecho por sí solo suficiente para inclinarse á creer que tal primordialidad es de secundaria importancia dependiendo su aparición sólo de las distintas circunstancias presentes cuando la afección comience á evolucionar y que modifican el proceso de los fenómenos iniciales originadores ó provocantes de los secundarios, pero concurriendo todos en conjunto á formar el cuadro de una encefalitis sub-aguda más ó menos intensa.

Préviamente á la histología patológica de la parálisis general, recordemos algunos pormenores de micro-anatomía normal, para más fácil comprensión y mejor orden.

Sistema nervioso	Element. nerviosos	Células	Cuerpo
			Prolongaciones
			Nucleo, nucleolo
		Fibras	Cilindro - eje
			Vaina de mielina
			Vaina de Shwann, (no existe en los centros)
	Elementos de sostén	Neuroglia	Cuerpo celular
			Prolongac. (filamentos, red)
	Vasos	Sanguíneos	Vainas acompañantes
		Linfáticos	

Esta composición elementológica general del sistema nervioso sufre algunas modificaciones de detalle en los distintos órganos que estudiaremos empezando por el cerebro.

Cerebro. — La corteza cerebral donde predomina

la sustancia gris que reflejándose, arrollándose y plegándose ondulantemente, forma las circunvoluciones para adaptar su mayor extensión á la menor que puede permitirle la caja craneana, nos presentará la siguiente constitución, de acuerdo con la clasificación aconsejada por los autores.

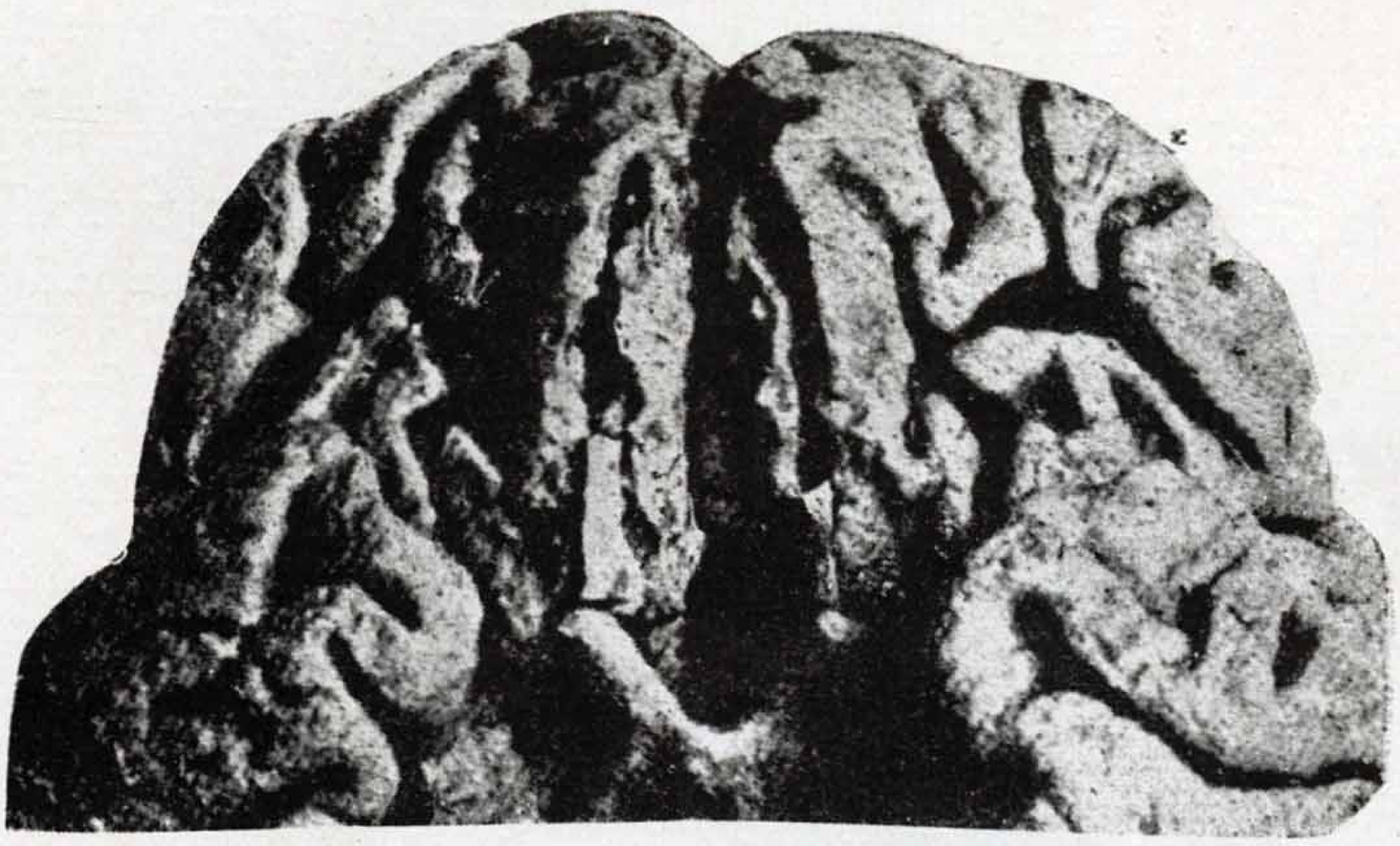


FIGURA 14.—Cara inferior de los lóbulos frontales del cerebro de un paralítico.—Granulaciones y elevaciones crestiformes en la superficie.—Atrofia de las circunvoluciones y agrandamiento de los surcos (del doctor Borda).

Región supra piramidal ó capa molecular:

Región piramidal	Capa externa	Capa de las pequeñas célul. piramid.
		» » medianas » »
		» » grandes » »
	Capa media	Capa de los granos
	Capa interna	Capa de las grandes células piramidales (las células gigantes se encuentran en esta capa, en las regiones donde existen)
		Capa de las medianas piramidales

Región infrapiramidal ó capa de las células polimorfas. — La capa supra-piramidal cuyo grosor alcanza más ó menos á o. m. m. 0.25, á 0.28,

constituída de células poligonales, fusiformes y triangulares orientadas paralelamente á la superficie, no participa de la atrofia cortical sino en un grado mínimo y ya en un período muy avanzado del proceso paralítico.

En la región piramidal es donde las lesiones se acentúan notablemente constituyendo por sí solas gran parte del proceso atrófico. Como su nombre lo indica, las células de forma piramidal de tamaños variables oscilando desde 15 á 20 micrones hasta las gigantes (descriptas por Betz) que por término medio (según Lewis) alcanzan á 51 de altura por 41 de ancho, están dispuestas en columnas paralelas y verticales á la superficie cerebral, disposición que se altera en los paralíticos, pues las células dislocadas, caídas ó inclinadas en distintas direcciones se entremezclan haciéndola irregular.

El espesor de la capa piramidal que normalmente oscila alrededor de 1 mm. 60, disminuye á veces por mitad, por el desequilibrio de orientación de los elementos y la muerte de infinidad de ellos. Las medianas y grandes piramidales son las más afectadas, sin que por ello dejen los demás elementos de tomar parte en el proceso que se acentúa en general hacia la región piramidal externa.

La forma celular cambia á medida que la acción patológica se acentúa, ovoideándose en general, al principio, no tarda en disminuir de volumen

y hacerse angulosa ó estelar cuando la desintegración comienza ó en otras, rodeadas y presionadas por pelotones neuróglicos conservan su impresión.

Histológicamente considerado sabemos que el cuerpo celular consta de un rectículo plotoplasmá-

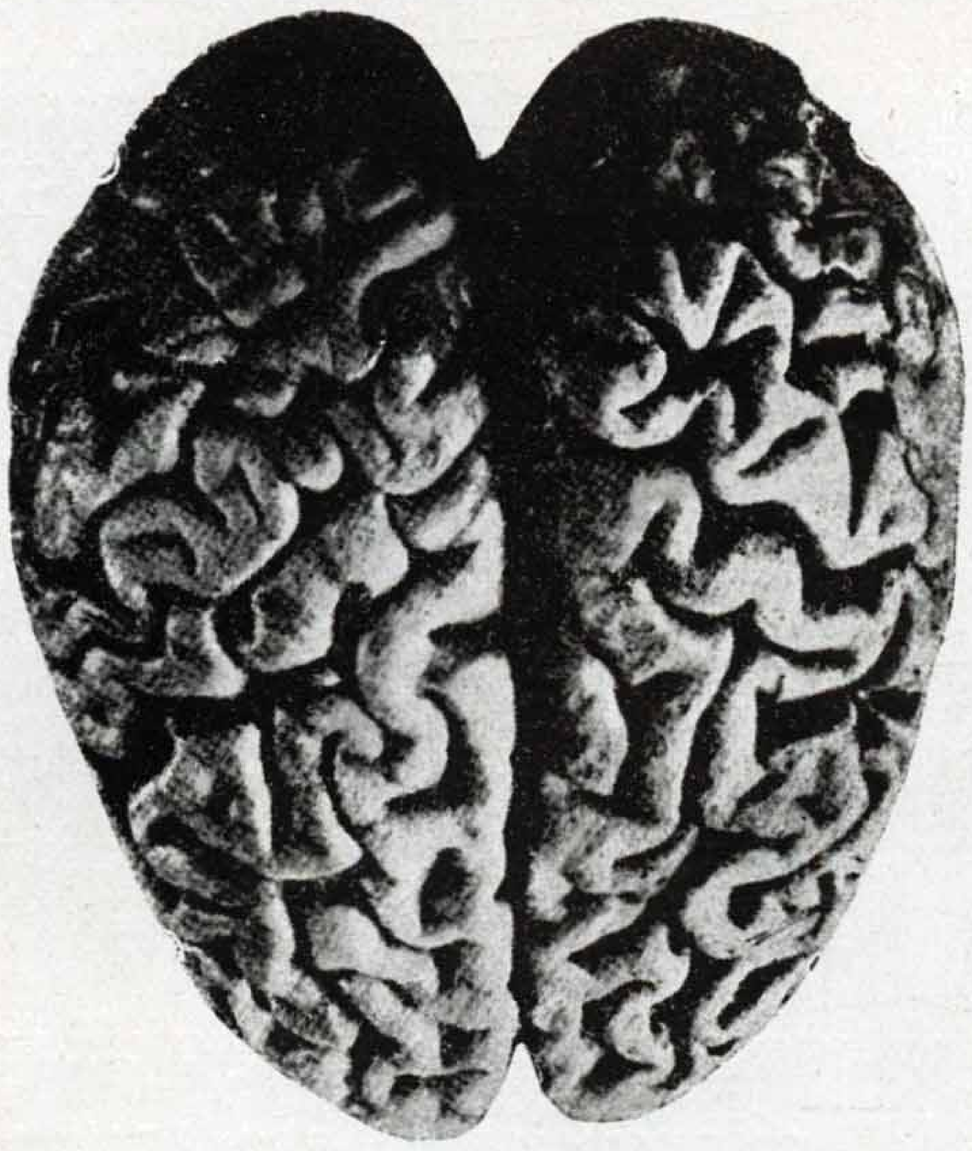


FIGURA 15.—Cerebro de un paralítico (autopsia hecha después de 24 horas de la muerte del sugeto).—En el hemisferio izquierdo se separaron inmediatamente las meninges, lo que permite ver algunos desprendimientos de corteza, debidos á la alteración cadavérica y que eran atribuídos á las inexistentes adherencias meningo-corticales.—En el hemisferio derecho, las membranas fueron separadas después del endurecimiento del órgano por el formol, y por lo tanto, no se produjeron los señalados desprendimientos (del doctor Borda).

tico ó protoplasma propiamente dicho y una substancia albuminosa intermediaria ó paraplasma de Kupffier; Nissl por medio de su método de estudio diferencia en la célula partes acromáticas que corres-

ponden á las indicadas y partes cromáticas constituídas por la llamada cromatina, dispuesta en «granulaciones (gránulos de Nissl) elementales aglutinados entre sí por una substancia amorfa» (Marinesco) que forman pequeñas masas aisladas, de aspecto diferente, según donde se las estudie y que acompañan al retículo en su malla intracelular. Recordemos además, que cuando la célula trabaja los gránulos se reducen (cromatolisis) para aparecer nuevamente y poco á poco durante el reposo. En la parálisis general el proceso se inicia por aumento del cuerpo celular que tiende á hacerse globuloso, fenómeno al cual acompañan prontamente la colorabilidad difusa de la sustancia acromática y una cromatolisis que avanza hasta hacer desaparecer los gránulos.

Sabemos también que del cuerpo celular emanan dos clases de prolongaciones, una protoplasmáticas donde el colorante produce los mismos efectos ya señalados y otra cilindro-ascil que el reactivo respeta desde su origen sin colorearla. Las primeras sufren en los paralíticos fenómenos de igual naturaleza que los del cuerpo, es decir, al principio aumentan, etcétera, ligeramente de volumen con idénticas modificaciones para morir después retrayéndose ó retorciéndose en forma de tirabuzón hasta que la desintegración hace desaparecer sus restos. La prolongación cilindro-axil se hincha perdiendo su resistencia

al reactivo y por lo tanto coloreándose como el resto del cuerpo.

El núcleo redondeado ú ovoideo, grande, más ó menos central y de contornos regulares en estado normal, se vuelve tumefacto al principio y ocupa diversas posiciones, se deforma, empequeñece, pierde

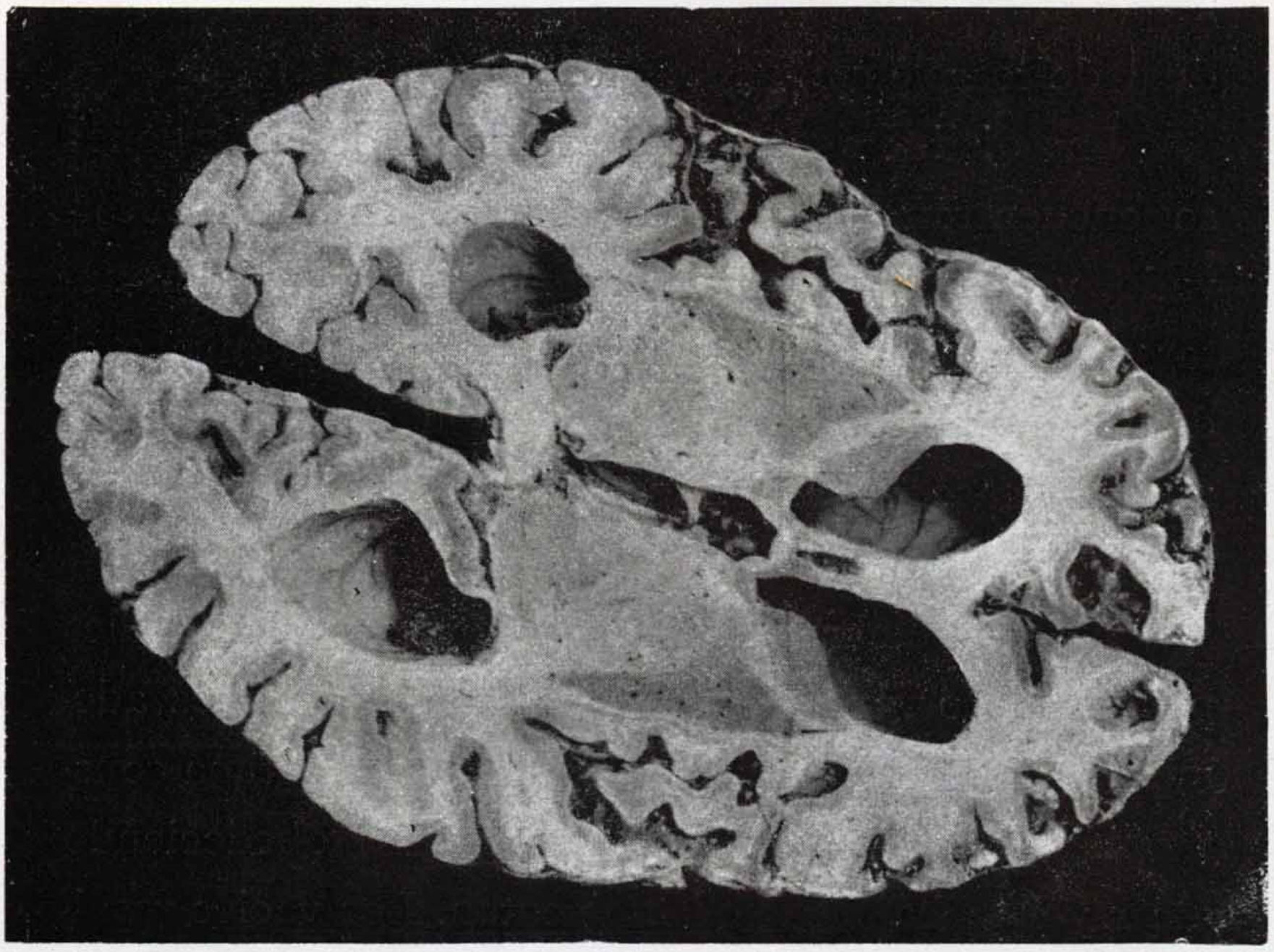


FIGURA 16.—Corte horizontal del cerebro de un paralítico.—Dilatación de los ventrículos.—Atrofia de las circunvoluciones.—Agrandamiento de los surcos. (Lab. Psiq.)

su membrana, se colorea uniformemente cual si hubiese sufrido una liquefacción, y desaparece cuando la atrofia celular ha llegado á su máximum. El nucleolo, tornándose refringente, suele desaparecer primero que el núcleo.

Nissl estudiando los distintos fenómenos que hemos pasado en revista, distinguió un proceso atrófico agudo, y un proceso crónico; en el primero las lesiones evolucionarían rápidamente, trayendo inmediata la desintegración celular, y en el segundo, la esclerosis primitiva del cuerpo celular lo permitiría, más lentamente, efectuándose la desaparición gradual de los elementos nerviosos.

Las distintas etapas de evolución de las lesiones se encuentran en un solo cerebro enfermo observado, y aún en un mismo cuerpo celular pueden notarse diferencias que nos indicarían el avance gradual del proceso. También pueden encontrarse en un sólo caso los llamados procesos agudos y crónicos de Nissl.

En las células medianas y grandes piramidales pueden observarse mejor las alteraciones, pues además de conocerse más completamente su íntima constitución, son las más atacadas, quizás obedeciendo al mayor trabajo que ellas ejecutan. Los vacios resultantes de la desaparición celular, suelen, á veces, permanecer abiertos, apareciendo en los cortes como lagunas interparenquimatosas y su destrucción proporcionalmente á las pequeñas piramidales, es enorme, llegando Alzheimer á asegurar haber visto desaparecer columnas completas.

El desarrollo completo de la escena patológica podríamos observarlo si estudiáramos en conjunto un

campo más ó menos extenso, pues desde el abultamiento agudo, cromo difusión, coloración cilindro axil, cromatolisis más ó menos marcada de la célula hasta su muerte y desaparición, hay las muchas transiciones que pueden seguirse en la asociación textil, aún en un mismo cuerpo celular y variable, todas en su presencia según el período de la afección paralítica ó su energía de evolución modificable en sí

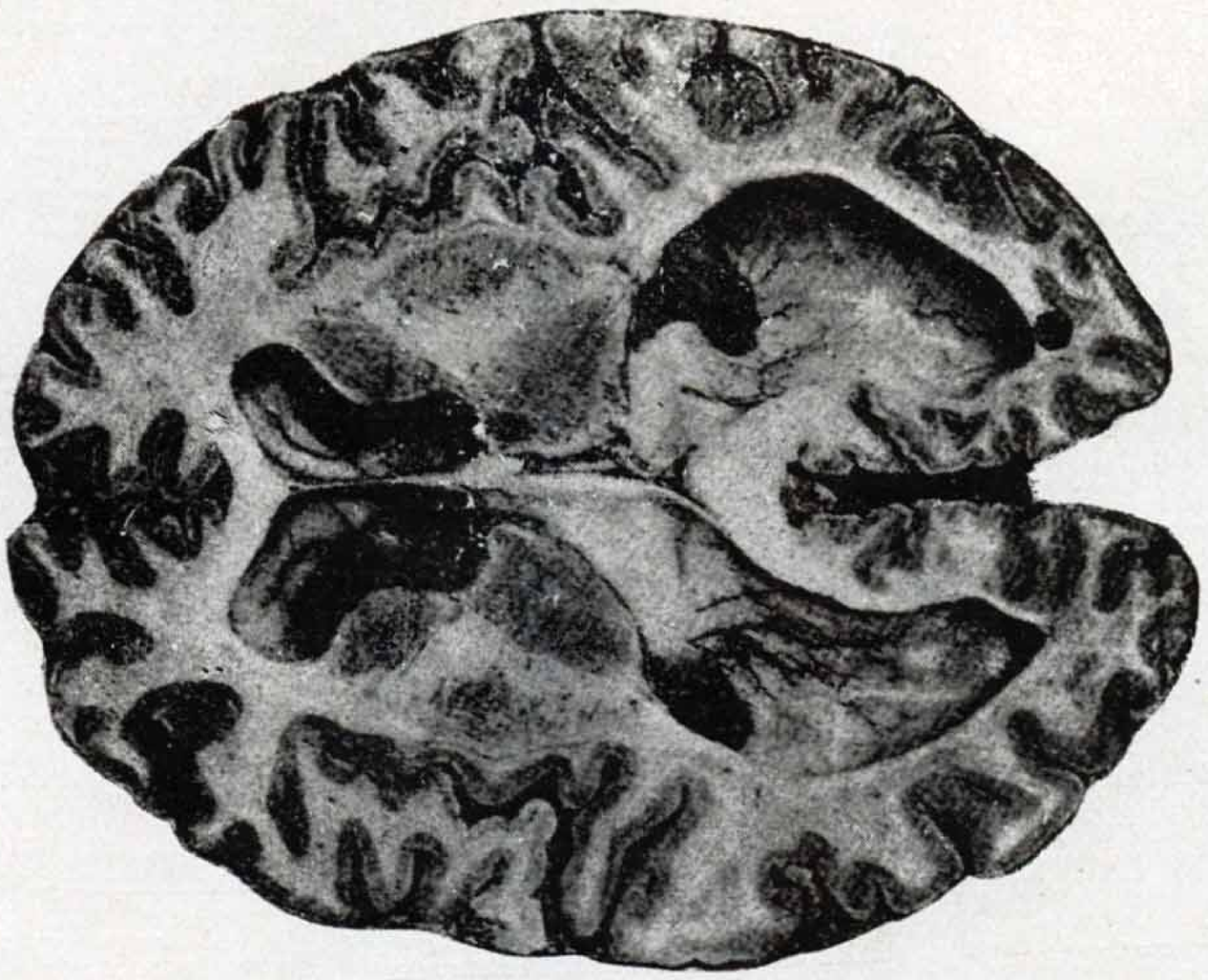


FIGURA 17.—Corte horizontal del cerebro de un paralítico.—Dilatación ventricular.—Atrofia de las circunvoluciones.—Agrandamiento de los surcos (del doctor Borda).

misma por causas contribuyentes que podrían, en muchos casos, hacer que los caracteres microscópicos se presenten obscuros, tomados aisladamente á los efectos del diagnóstico, y por lo tanto no revestir una caracterización completa de la parálisis general, teniendo necesidad de abarcarlas en total para que sea probable, ó completarlas confirmándolas con la

existencia de los demás fenómenos coadyuvantes, para poder afirmar su naturaleza.

En términos generales la evolución clínica de las afecciones, marcha paralela al carácter de las lesiones anatómicas que en el cuerpo se producen y sólo permanecen ocultas ó pasan desapercibidas, aquellas que por su escasa intensidad son incapaces de desviar el cuadro, que mediante la acción de causas accidentales, pueden aumentar en proporciones suficientes para hacerlo evolucionar distintamente hasta que dichas causas dejan de obrar. La calidad, la intensidad, la extención, etc., de las lesiones pueden modificar el cuadro clínico y hacerlo evolucionar tan rápidamente en sus productos sintomáticos, hasta que la muerte ú otro final lo cierre, impidiendo al proceso anatómico imprimir su sello ó recorrer su gradual camino hasta la completación. Igual sucede en la parálisis general, afección relativamente de lenta evolución donde los procesos sub-agudos son, por su frecuencia, la regla general, pero pueden producirse *pousses* agudas por rápida extensión de los focos existentes y aparición de otros nuevos, ó bien evolucionar desde el principio en una forma aguda, sin profundas lesiones físicas, á gran extención y energía, apareciendo en la clínica bajo esas formas excitadas delirantes, que evolucionan rápidamente hacia el final, si circunstancias salvadoras no lo impiden deteniendo la pérdida del equilibrio «in toto».

Las múltiples lesiones que hemos venido estudiando, podrían tener su explicación en hechos anatomo-fisiológicos más ó menos establecidos ó existentes, que el agente causal exagerándolos, ya en una naturaleza débil ó ya en una debilitada por acción extraña, viniera á desarrollar el proceso que en los paralíticos observamos. La célula nerviosa representa en sí el elemento más acabado de superior función, á donde no sólo llegan las percepciones del mundo exterior y excitaciones del interior del organismo, sino también donde se elabora y produce todo lo que constituye la psico-neuro-función. No sólo trabaja por momentos, solicitada por causas pasajeras, sino también constantemente, sosteniendo el tonus vital, base del equilibrio funcional.

Su íntima constitución que desde Remak, que en 1884 por primera vez y parcialmente la indicó, hasta nuestros días, tantos sabios han hecho estudios sobre ella que sus nombres venerables podrían llenar las páginas de un libro. Ellos han probado que es distinto el estado de la célula en el trabajo ó en el reposo; las modificaciones que experimenta para producir aquél ó cuando sufre las consecuencias de la fatiga. La mayoria de ellos las han visto aumentar su volúmen cuando su función comienza, sostener el aumento más ó menos largamente, decaer y aniquilarse cuando el cansancio las abruma, en este es-

tado, ó en el reposo natural la rehabilita mediante el cumplimiento de las otras funciones en ejercicio normal, ó se enferma afectada por la incompleta ayuda que ellas pueden proporcionarle anormalmente, interrumpidas ó entorpecidas, ó sosteniéndose en crónico estado más ó menos largo tiempo en medio de esa miseria ya propia, ya de esas mismas ayudas necesarias, ó muere por extremo agotamiento de su propio organismo incapaz ya de usar de ese apoyo completo ó incompleto, ó por privación absoluta de él ó por la minación continuada de su crónico estado, ó por acción brusca y fatal de un agente extraño que más poderoso, la aniquila casi sin permitirle la defensa. Ellos han visto que esos gránulos de Nissl, esa cromatina celular dispuesta en masas, adopta aspectos diversos en las distintas partes del cuerpo celular y de las prolongaciones protoplásmicas, sin penetrar jamás en el cilindro axil y desaparecer poco á poco durante el trabajo, para no existir en el cansancio, y han pensado justamente que su función es contingente á la del elemento netamente funcionante, el retículo. Esa función contingente sería para unos alimenticia, para otros mediante químicas modificaciones aumentador de la energía potencial de la onda nerviosa, y para otros ayudante ya excitadora, ya moderadora de psico-neuro-función, y que en realidad, quizás, todos tengan razón, pues si á todos esos fenómenos los estudiamos en conjunto y en

relación con la misión á llenar del elemento total, veremos que tantos puntos de contacto entre sí existen, y que tanto se complementan unos á otros que tienden á una unificación funcional de apariencia heterogénea. Finalmente el núcleo en su cromatina

FIGURA 18.—Corte transversal del cerebro de un paralítico.—Dilatación ventricular.—Atrofia del cuerpo calloso.—Atrofia de las circunvoluciones.—Agrandamiento de los surcos. (Lab. Psiq.)

y acromatina nuclear, sufre análogas modificaciones que la célula.

Ahora bien; recordando estos hechos ¿qué consecuencias podrían surgir en presencia de las lesiones histo-patológicas de la parálisis general? Las cau-

sas predisponentes debilitando la resistencia normal de la célula le permitirían llenar más ó menos sus funciones mediante fatigoso trabajo que contribuiría á mantener ese estado de inferior potencia, hasta que causas determinantes, obrando más enérgicamente vendrían á producir la iniciación del proceso. Si dichas causas predisponentes no hubiesen existido, ó hubieran sido tan ínfimas para considerarlas como tales, las determinantes y productoras minando lenta y sostenidamente la energía celular, vendrían á la larga á producir igual iniciación de las lesiones.

Esta iniciación de lesiones se haría por aumento del volúmen celular, indicio del trabajo á que ella estaría sometida para sostener sus funciones, trabajo que de continúo destruiría poco á poco las granulaciones de Nissl con reproducción insuficiente al principio. En esta altura de cosas, al estado íntimo defectuoso se añadiría la acción continuada de las causas productoras, y el descenso vital, modificable en sus primeros momentos, se hace constante y avanza sin tropiezos hasta la muerte celular. La lucha entablada entre la resistencia y la degeneración, vendría como ayuda de ese estado anormal y las demás funciones orgánicas quizás ya modificadas por las mismas causas, y por lo tanto incompletas, influirían favorablemente á la segunda, precipitando la caída.

Si recordamos la clasificación de Nissl, encon-

traríamos en este punto una probable diferenciación en la característica del proceso; ó bien la desproporción entre las energías de resistencia y la degeneración sería enorme, ó no siéndolo, se mantendrían predominando una ú otra alternativamente un tiempo más ó menos largo. Si la resistencia venciera

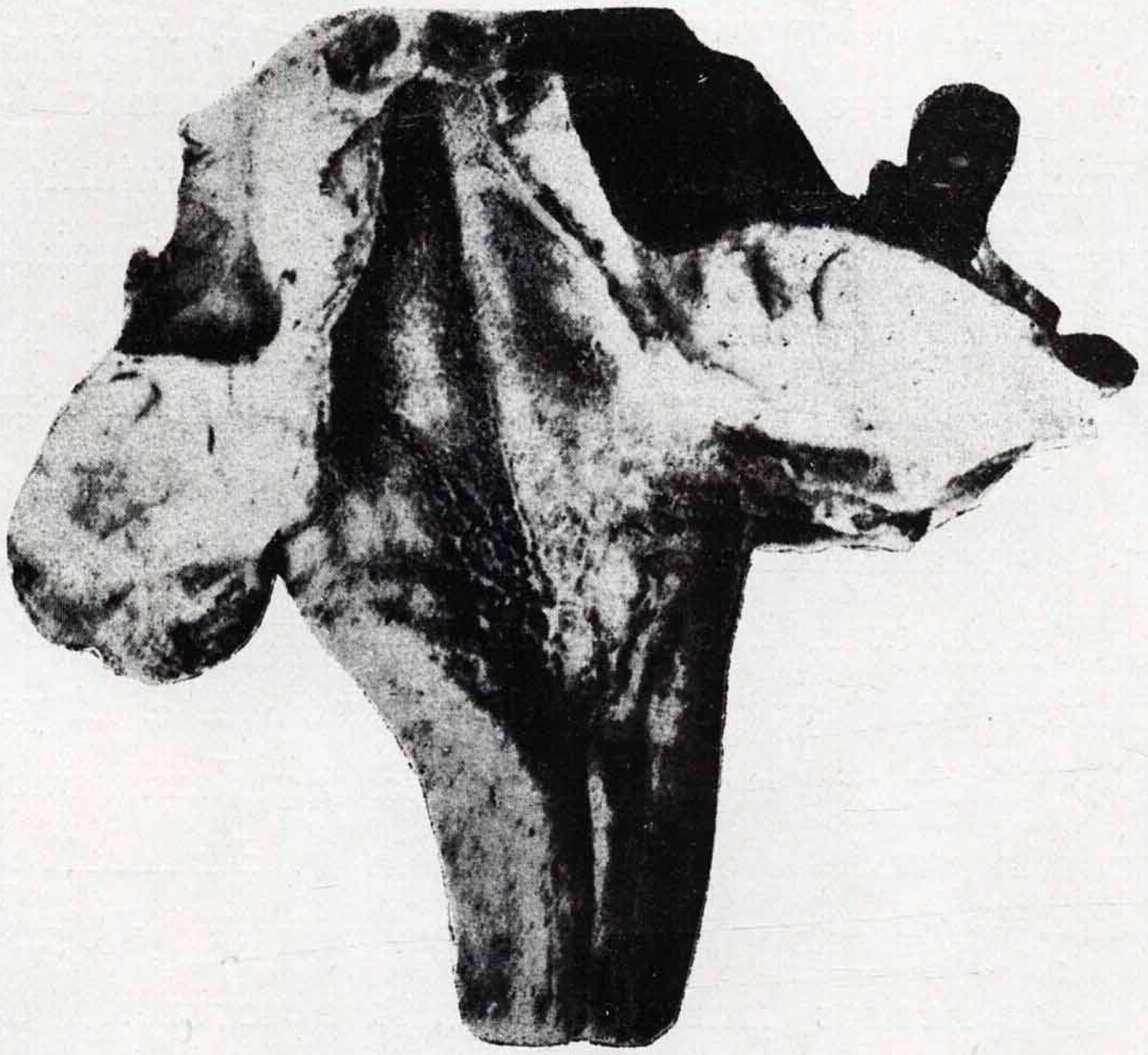


FIGURA 19.—Cuarto ventrículo del cerebro de un paralítico.—Ependimitis.—Granulaciones confluentes (del Dr. Borda).

ó predominase, la evolución del proceso se paralizaría hasta que una mayor energía (por excesos alcohólicos, por ejemplo), ó mayor número de causas determinantes provocase la recidiva continuante. Si la degeneración fuese más enérgica y ayudada por mayor potencia y número de las causas predisponentes

y determinantes, avanzaría, á la vez que generalizándose provocaría esos *pousses* agudos de tan rápida evolución que no permitiéndole completar su ciclo destructivo precipitaría el final por desequilibrio brusco y generalizado. Si una causa cualesquiera (el tratamiento, por ejemplo) contrarrestase á tiempo la energía del proceso ó de sus coadyuvantes, el conjunto se modificaría nuevamente tendiendo á la cronicidad de la evolución. Si el mantenimiento alternativo entre acción patogénica y resistencia orgánica se prolongase con más común ó muy poco predominio de la segunda dando el tiempo suficiente, la célula evolucionaría á la esclerosis, que hasta cierto punto sería un estado patológico de resistencia.

Todos estos hechos permiten pensar que no es posible que el proceso se determine desde el principio hacia la cronicidad ó la agudeza, puesto que una puede evolucionar hacia la otra, salvo el caso ya señalado, por acción generalizada y brusca.

Los hechos constatados en la observación tienden á apoyar las ideas anteriores, en efecto, ¿no son relativamente comunes esos casos donde la evolución de la parálisis general se detiene más ó menos largamente en un estado, que permitiendo el alta de los enfermos y hasta su vuelta al trabajo, y que transgresiones de régimen, tales como los excesos alcohólicos ó genésicos ú otras intoxicaciones ó toxi-infecciones, surmenage, etc., despiertan

su intensidad provocando su vuelta á los internados?; esas formas delirantes en exceso excitadas, en que á pesar del psiquismo exagerado y del desarrollo casi completo del cuadro clínico, no se encuentran lesiones profundas de la corteza, ¿no serían los casos de *pousses* agudos generalizados y bruscos de conjunto?; y aún en esas formas de evidente cronicidad de lenta evolución, ¿no se producen frecuentemente períodos agudos que vuelven al estado anterior?; el hecho de que ellos no sean lo frecuentes en la clínica de lo que podría pensarse, no implica que no existàn, pues muy bien por su aislamiento en producirse podrían muchas veces pasar desapercibidas á causa de la poca energía ó distanciamiento de sus síntomas ocultos ó enmascarados por el cuadro de la cronicidad más amplio y más intenso. El aumento del volúmen celular, la hipercromatinisación primera, la cromatolisis marcada y completada hasta la muerte celular, la participación del núcleo en los fenómenos degenerativos, ¿no nos indican distintos estados de la evolución de la enfermedad? Esas distintas etapas observables en el conjunto de una zona, esos grados diversos de evolución degenerativa que un mismo cuerpo celular se observan, más ó menos normalmente conformadas en una parte, con persistencia de gránulos, con esclerosis en otra, ¿no son acaso una mayor energía de resistencia prorrogable mediante determinadas

circunstancias modificantes del proceso, y tendientes á una esclerosis completa recién en el último grado?

Por el exceso de trabajo las masas de cromatina se disocian ocupando más extensión en el cuerpo celular aumentando la colorabilidad del conjunto, dándole el aspecto difuso que se mantiene por la irregeneración de los gránulos. Además si es cierto que todo trabajo en la intimidad de los elementos presupone la asimilación de substancias necesarias, y la producción de substancias nocivas, que deben ser normalmente expulsadas, funciones que forzosamente deben estar modificadas en la célula, desde el momento en que no son posibles los fenómenos regenerativos ó reparativos, tendremos que esos agentes tóxicos obrarían sobre el retículo, modificando sus propiedades físico-químicas y vitales, permitiendo la impregnación parcial del mismo por substancias cromófilas, y por lo tanto, aumentando la colorabilidad difusa.

Este último sería también aplicable á la coloración del cilindro eje en su salida del cuerpo celular. En efecto, sabemos que desde que este se inicia, los gránulos de Nissl desaparecen, siendo él más bien formado por el retículo protoplasmático condensado y que sufriendo las mismas modificaciones que el del cuerpo, permitiría á las substancias cromófilas, difundirse en parte de su porción primera.

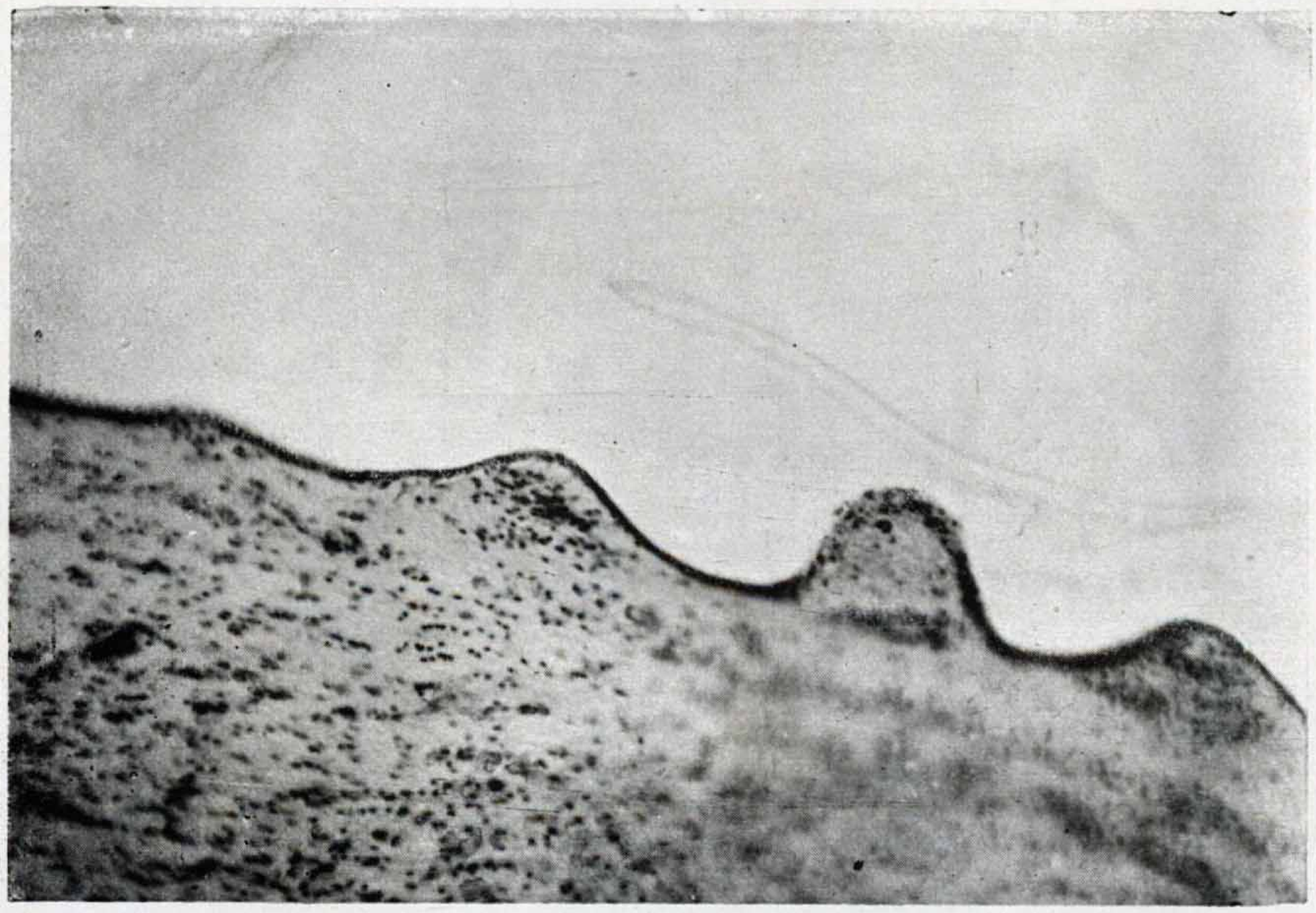


FIGURA 20.—Ependimitis.

Las prolongaciones protoplasmáticas ó dendritas sufren idénticas modificaciones que el cuerpo celular, puesto que tienen igual constitución.

La evolución patológica que en el núcleo se observa aboga por análogo proceso, aunque en él la substancia cromófila es el retículo, que modificándose (al parecer licuándose, según algunos autores), se mezclaría imperfectamente á la cromatina, substancia intermedia kario-plasmática.

Continuando el proceso la célula sucumbe á un tiempo más ó menos largo, y su cuerpo, desintegrándose y reabsorbiéndose por acción leucocítica ó no deja el claro correspondiente en las columnas celulares, claro que permanece bajo la forma de lagunas interparenquimatosas ó que precipitando el desequilibrio de dichas columnas, provoca esas desorientaciones tan variadas de las células ó que la neuroglia, como veremos, proliferando, la rellena, para mantener la armazón téxtil (ó por la llamada «lucha de tejidos»), y el todo acentuándose trae como lógica consecuencia la disminución del volúmen de las circunvoluciones y el agrandamiento de los surcos.

En cuanto á la célula se refiere, el funcionalismo patológico observable en la parálisis general vendría á ser una anormalidad original de todo lo que represente el verdadero trabajo nervioso, pues siendo ellos los elementos analizadores, sintetizadores y

productores del mismo, les sería en absoluto imposible ejecutar sus normales funciones estando afectados de tan profunda degeneración, y fácilmente se comprende que para fenómenos tan complejos, precisos y superiores como son los que las constituyen, sería suficiente una ínfima modificación anatómica para que el desequilibrio funcional sea inmenso. Mala producción funcional celular por degeneración anatómica, mala conducción de la onda nerviosa comunicante de la función al hecho, por alteración de las fibras, traen como consecuencia patológicos resultados en los actos psíquicos, motores ó sensitivos, según sean las células y las fibras alteradas.

Fibras. — La célula, elemento primordial, analizador, sintetizador y productor en el funcionalismo neuro psíquico tiene sus medios de asociación en las prolongaciones que de su cuerpo emergen, las unas recibiendo las impresiones bases de elaboración y las otras trasmitiendo á variables distancias los resultados de su trabajo, siempre en la misma dirección para cada uno de ellos. Habiendo estudiado ya las modificaciones patológicas que sufren las primeras ó dendritas, vamos á ocuparnos de las segundas, que con el nombre de cilindros ejes se prolongan más ó menos, rodeándose ó no de la llamada mielina, sustancia aisladora y protectora que las envuelve en vaina y á la cual se añade fuera de

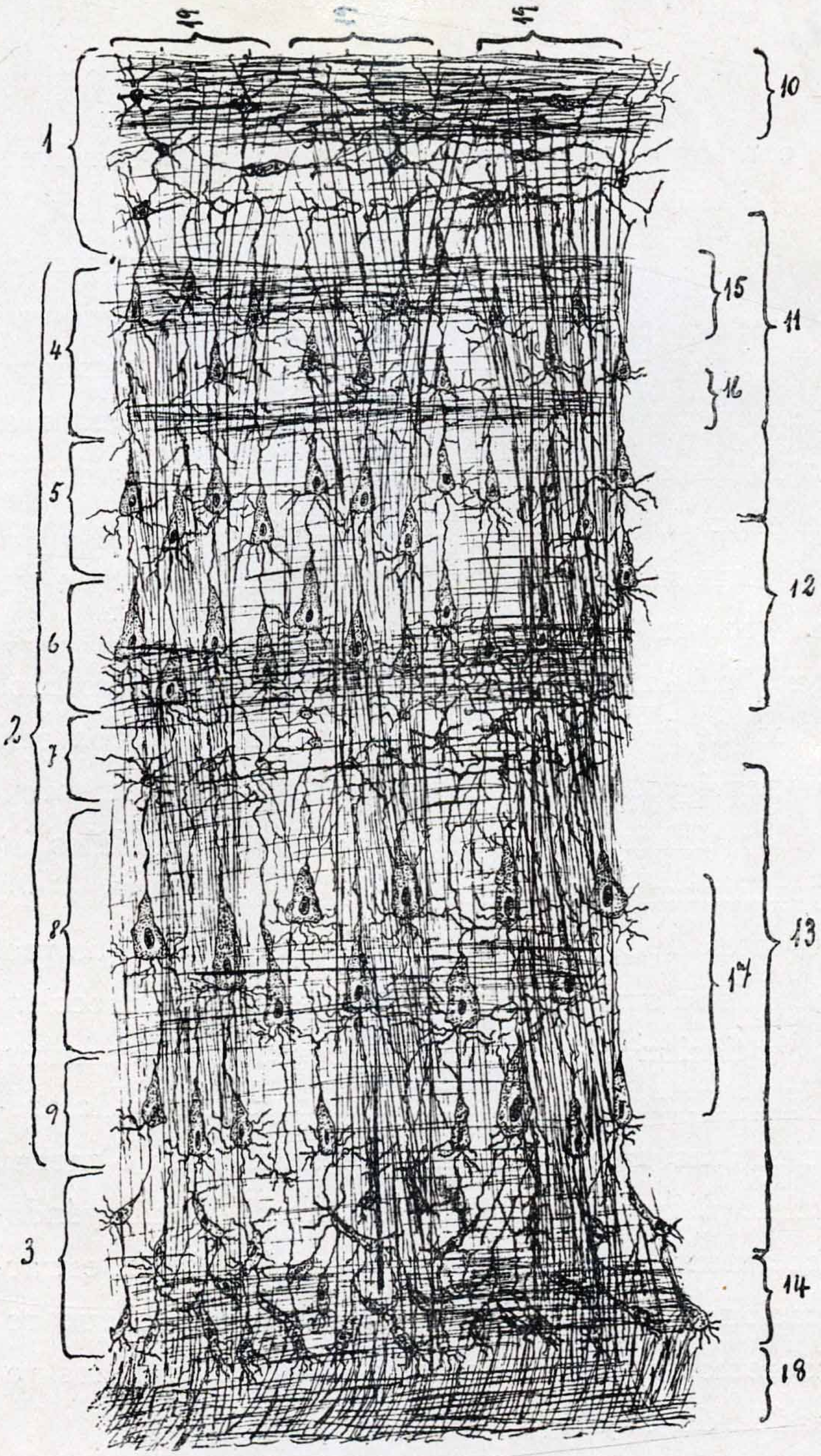


FIGURA 21.—Esquema de la constitución histológica de la corteza cerebral:—1 Región suprapiramidal ó capa molecular. — 2 Región piramidal. — 3 Región infrapiramidal ó capa de las células polimorfas.—4 Capa de las pequeñas células piramidales.—5 Capa de las medianas piramidales. —6 Capa de las grandes piramidales.—7 Capa de los granos. — 8 Capa de las grandes células piramidales.— 9 Capa de las medianas piramidales.—10. Stratum tangencial ó red de Exner.—11 Fieltrage supraradiario de Edinger. — 12 Estría de Baillarger. — 13 Fieltrage interradiario de Edinger.—14 Fibras de asociación intracortical de Meynert.—15 Estría de Bechterew.—16 Estría de Jakob. —17 Estría interna de Baillarger.—18 Substancia blanca. —19, 19, 19 Tres haces de fibras radiantes.

los centros el neurilema como membrana envolvente total.

La corteza cerebral reune en su constitución las células, que le dan el color gris peculiar, y sus prolongaciones asociantes, que se disponen en distintas direcciones con respecto á la curva cerebral externa. Las fibras radiantes, dispuestas perpendicularmente á la superficie de la corteza, reunidas ó no en haces más ó menos distintos ó importantes, tienen en general por rol la asociación vertical de las distintas capas celulares y á distancia con los distintos puntos de la corteza cerebral y con los otros centros nerviosos existentes fuera de ella, y comprenden los cilindros ejes de las células piramidales independientemente de sus dimensiones, las fibras ascendentes de las células de Martinotti y las que proceden de la sustancia blanca, ya sean de proyección, de asociación ó comisurales, aferentes ó eferentes.

Las fibras tanagenciales tienen por misión la asociación trasversal y corren en sentido más ó menos paralelo á la dirección de la corteza, distribuyéndose solamente en su espesor y agrupándose en estractificaciones bien distintas y caracterizables que recordaremos á continuación, de acuerdo con los resultados de Cajal:

FIGURA 22.—Grandes células piramidales en degeneración paralítica.—(La de la derecha) cromodifusión; agrandamiento del núcleo; prolongaciones apenas visibles.—(La de la izquierda) atrofia; cromodifusión; cromatolisis; empequeñecimiento del núcleo. (Lab. Psiq.)

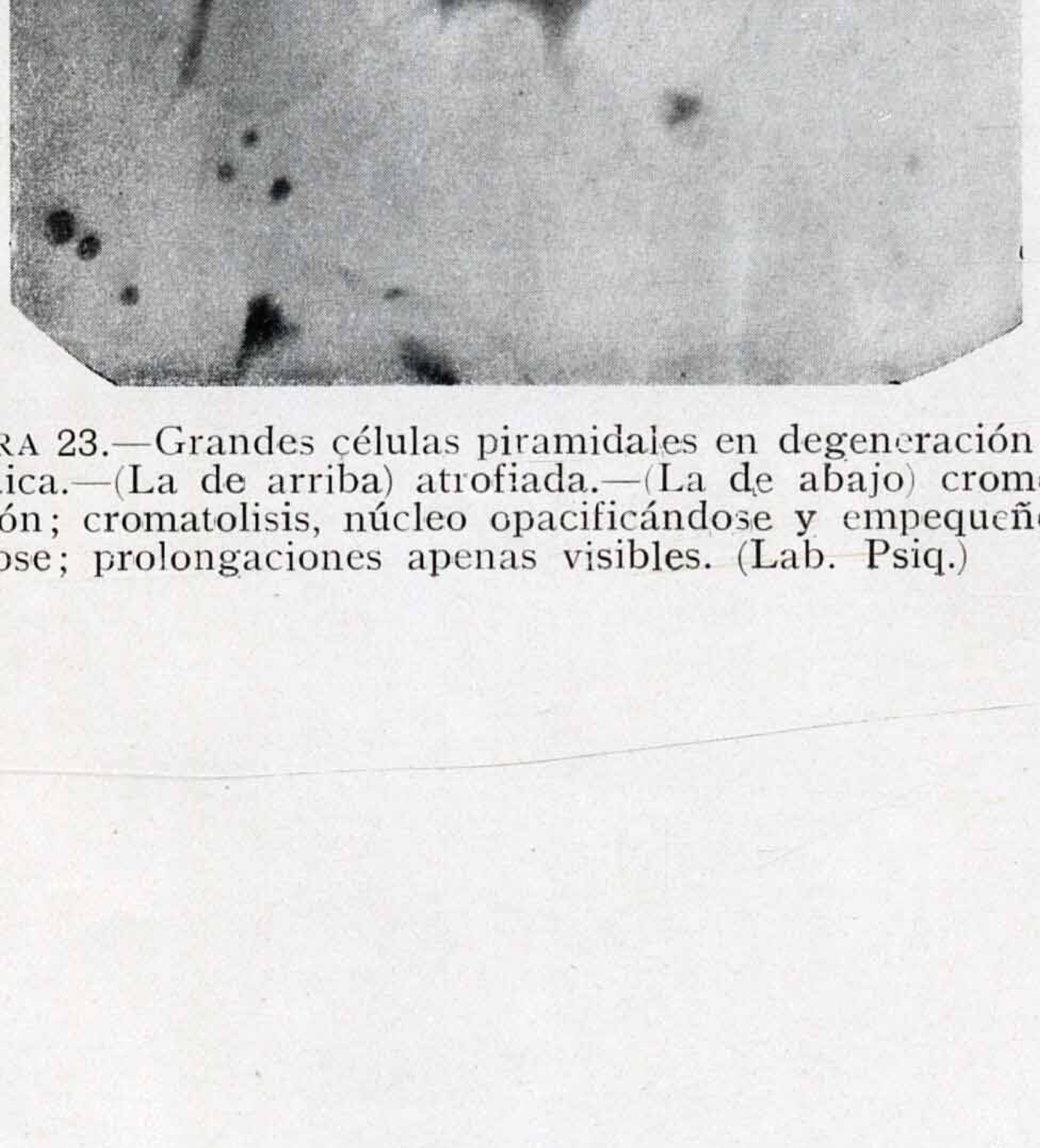


FIGURA 23.—Grandes células piramidales en degeneración paralítica.—(La de arriba) atrofiada.—(La de abajo) cromodifusión; cromatolisis, núcleo opacificándose y empequeñeciéndose; prolongaciones apenas visibles. (Lab. Psiq.)

Situación — Mitad externa de la capa supra-piramidal.

Stratum tangencial ó red de Exner. — **Formado por**:
- Cilindros-ejes de les células de dicha capa.
- Cilindros-ejes de las células de Martinotti y de los de la substancia blanca que se hacen tangenciales por terminar, después de haber recorrido verticalmente la corteza.

Fieltrage supra-radiario de Edinger **(estratificación poco condensada).**

Situación — Capas de las pequeñas y medianas piramidales.

Formado por:
- Colaterales de los cilindros-ejes de las pequeñas y medianas piramidales.
- Colaterales de los cilindros-ejes ascendentes de las células de Martinotti.
- Colateralas ó arboriaciones terminales de las fibras procedentes de las substancia blanca.

En el lóbulo occipital y según Kaes, en el temporal paracentral y circunvoluciones rolándicas se observa la *estria de Betcherew* de 0mm03 aproximadamente, formada por un haz más condensado y distinto hacia la porción superior del fieltrage. En la porción más interna del fieltrage en la primera circunvolución temporal y temporales profundas se encuentra la *estria de Jakob* distinta de la anterior y formada también por un haz condensado de fibras.

Estria de Baillarger.

Situación — Capas de las medianas y grandes piramidales.

Formado por:
- Colaterales de los cilindros-ejes de las pequeñas y medianas piramidales.
- Colaterales de los cilindros-ejes de las grandes piramidales y según algunos. además, por colaterales de las fibras ascendentes de la substancia blanca y de las de Martinotti.

En lóbulo occipital (labio de la sisura calcarina) condensándose más, forma la *cinta* de *Vicq. d'Axyr* ó *Gennaii*.

Fieltrage inter-radiario de Edinger.

Situación — Capas piramidales internas y porción externa de las células polimorfas.

Formado por:
- Colaterales de los cilindros-ejes de las células gigantes.
- Colaterales de los cilindros-ejes de las células polimorfas.
- Arborizaciones terminales de los cilindros-ejes cortos de las células de Golgi, tipo II.

En los lóbulos temporal, parietal y frontal, la estria de Baillarger se desdobla en una porción externa que sería la que hemos estudiado y un interna que viene á quedar comprendida en este fieltrage, pues está situada en la capa piramidal interna.

Fibras de asociación intracortical de Meynert.	Situación	Porción más interna de la capa de las células polimorfas.
	Formado por	Porción profunda del fieltrage interradiario y fibras arqueadas en U de Maynert.

Hecho este breve recuerdo anatómico, vamos á estudiar las lesiones que en la parálisis general se observan y que fueron por primera vez demostradas por Tuczek en 1882, al cual siguieron Fischa, Klippel, Zacher, Binswanger y otros muchos que las comprobaron, y agrandaron en el campo de la experimentación el horizonte de la patología nerviosa en este punto.

El proceso de destrucción comienza por la vaina de mielina aisladora que sufre en general la degeneración granulosa, tomando la fibra al principio un aspecto varicoso, irregular, tornándose moniliforme á medida que aquélla se desintegra y se pierde. Sin la protección mielínica, el cilindro eje permanece resistente durante un tiempo bastante largo, variable, según la extensión de las lesiones, hasta que, llegado un momento en que sufriendo las consecuencias de ese estado, ayudadas por otros factores de orden funcional ó anatómico muere y también desaparece.

En términos generales, puede decirse que la desmielinización comienza en la vecindad de los vasos, sin que ello signifique que no pueda empezar en otros puntos, pues una fibra puede ser atacada en

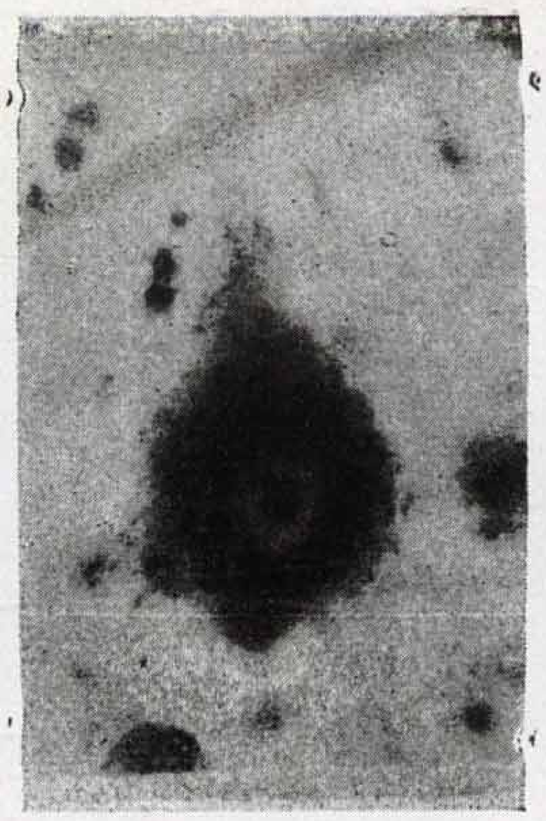


FIGURA 24.—Gran célula piramidal: cromodifusión; núcleo semi-opaco y pequeño; prolongaciones débilmente visibles (del doctor Borda).

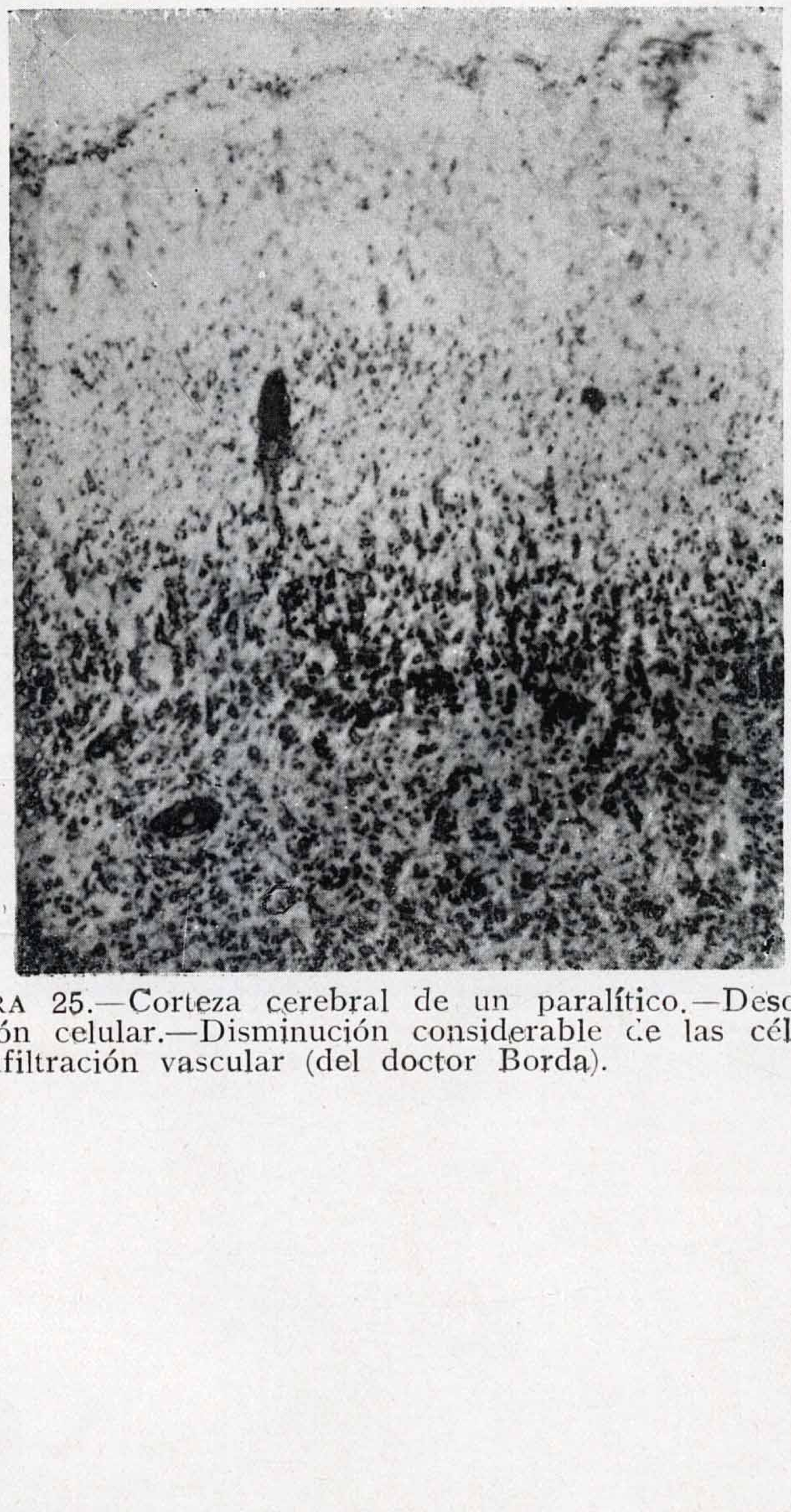


FIGURA 25.—Corteza cerebral de un paralítico.—Desorientación celular.—Disminución considerable de las células.—Infiltración vascular (del doctor Borda).

varias partes de su trayecto á la vez. La larga resistencia del cilindro eje no es rara, desde que, como nosotros sabemos, no sólo es notable en estos casos relativamente secundarios en relación con los intensos y rápidos procesos de descomposición cadavérica, á los que resiste también valientemente. La resistencia vital del cilindro eje señalada por Kaes y sostenida por muchos otros no ha podido ser puesta aún en completa evidencia á causa de los defectuosos métodos de estudio, pero es más que probable, máxime si recordamos que en los focos de reblandecimiento es posible seguir en un trayecto más ó menos grande los cilindros ejes secundariamente alterados.

La desmielinización fibrilar no avanza de una manera regular, destruyendo la fibra poco á poco, continuadamente en una misma dirección, sino en distintas formas, ya predominando unas sobre otras, ya combinándose. En la forma difusa el proceso es más regular que en la forma diseminada, donde los focos además de ser más múltiples, están distribuidos en distintos puntos del trayecto fibrilar, separados por porciones sanas ó poco alteradas y prevalecen en general á lo largo de los vasos, haciéndoles aparecer rodeados de una atmósfera más clara y acompañándolos á veces en gran parte de su trayecto.

La parálisis general viene á ser en cuanto á las

fibras se refiere, un proceso demielinizante que permite la persistencia viva del cilindro eje por largo tiempo y además, de acuerdo con las conclusiones del doctor Jakob, los fenómenos psíquicos-patológicos que en la clínica se observan, dependen sobre todo de los contactos anormales que entre las fibras se establecen, impidiendo la buena trasmisión de la corriente nerviosa á causa de la falta del aislamiento necesario para ello y no de las interrupciones de la conducción, que vendría á producirse cuando el proceso ha alcanzado su extremo desenvolvimiento.

En términos generales, la alteración fibrilar se inicia por las zonas más externas, y durante mucho tiempo se creyó que la primera en sufrir sería indefectiblemente el stratum tangencial, pero el doctor Jakob, después de muchas observaciones, constató que la desmielinización comienza gran número de veces por el fieltrage supraradiario de Edinger.

Una vez el proceso en evolución, las lesiones son más profundas mientras más externas, aunque hay casos en que zonas intermediarias han sido más ó menos respetadas, hechos debidos al carácter diseminante que en ellos adopta. Iniciada la alteración, ya en el stratum tangencial ó en el fieltraje supraradiario, toman un carácter invasor hacia las zonas más internas afectando más ó menos prontamente las fibras del sistema radiante. En aquel, las primeras atacadas son las más gruesas que desaparecen

prontamente, á las que continúan las más delgadas cuando las lesiones se han extendido ya á otros puntos.

Si en cortes totales estudiamos la intensidad de las modificaciones patológicas, la encontraremos muy variada, pues mientras en unos puntos el proceso recién se inicia, en otros ha destruido gran cantidad de fibras. Esta variabilidad que no solo es posible en distintos puntos de la corteza, sino también en una misma circunvolución (que en general se encuentran más alteradas en sus bordes que en las caras laterales y surcos) es más ó menos explicable dado el carácter generalizante de las lesiones principalmente cuando la afección ha llegado á un grado tal en que es imposible encontrar los focos iniciales por lo difusos, diseminados y extendidos que ellos se encuentran, máxime en los casos en que han tomado un sentido perivascular.

De todo esto se desprende, como concluye muy bien el doctor Borda, que el proceso de la parálisis general no tiene una acción electiva sobre un sistema determinado de fibras, siendo de carácter generalizante, á menudo privascular y que en su completo desenvolvimiento trae al sujeto á un estado comparable al infantil ó fetal privándolo de la vida psíquica por la destrucción de los elementos nerviosos, continuando hasta su muerte una existencia puramente vegetativa.

Normalmente sabemos que la mielinización de las fibras se efectúa en el sentido de dentro á fuera, hecho que comparado á lo que sucede en el proceso paralítico nos indica que, haciéndolo en sentido contrario, la desmielinización comienza en las fibras que últimamente recibieron la vaína aisladora; y en relación á los distintos lóbulos cerebrales, serán primeramente afectados aquellos cuyas fibras demoraron más tiempo en adquirir tal elemento. Esto queda evidenciado desde el momento que las primeras afectadas, son en general las fibras del stratum tangencial á las que continúan las demás, siendo las últimas las radiantes; y respecto á los lóbulos, el primer lesionado es el frontal, último en mielinizarse.

Siguiendo este carácter del proceso, las lesiones son menos intensas á partir del lóbulo frontal al occipital, donde difícilmente se encuentra y sólo en los casos muy avanzados. Pueden algunas veces en otros lóbulos encontrarse lesiones muy insignificantes, pero, en el lóbulo frontal son constantes y relativamente siempre más intensas, sobre todo en la primera frontal y parte anterior de la circunvolución supra-callosa, hecho importante para el diagnóstico en los casos dudosos como lo establece perfectamente el doctor Borda.

Watson pensaba que los centros más afectados serían los de asociación de Flechsig al que continuarían, en orden decreciente, el centro de Broca, las

FIGURA 26.—Dos células grandes piramidales en degeneración paralítica: atrofia celular; cromatolisis; núcleo opaco y pequeño; desorientación celular; prolongaciones invisibles (del doctor Borda).

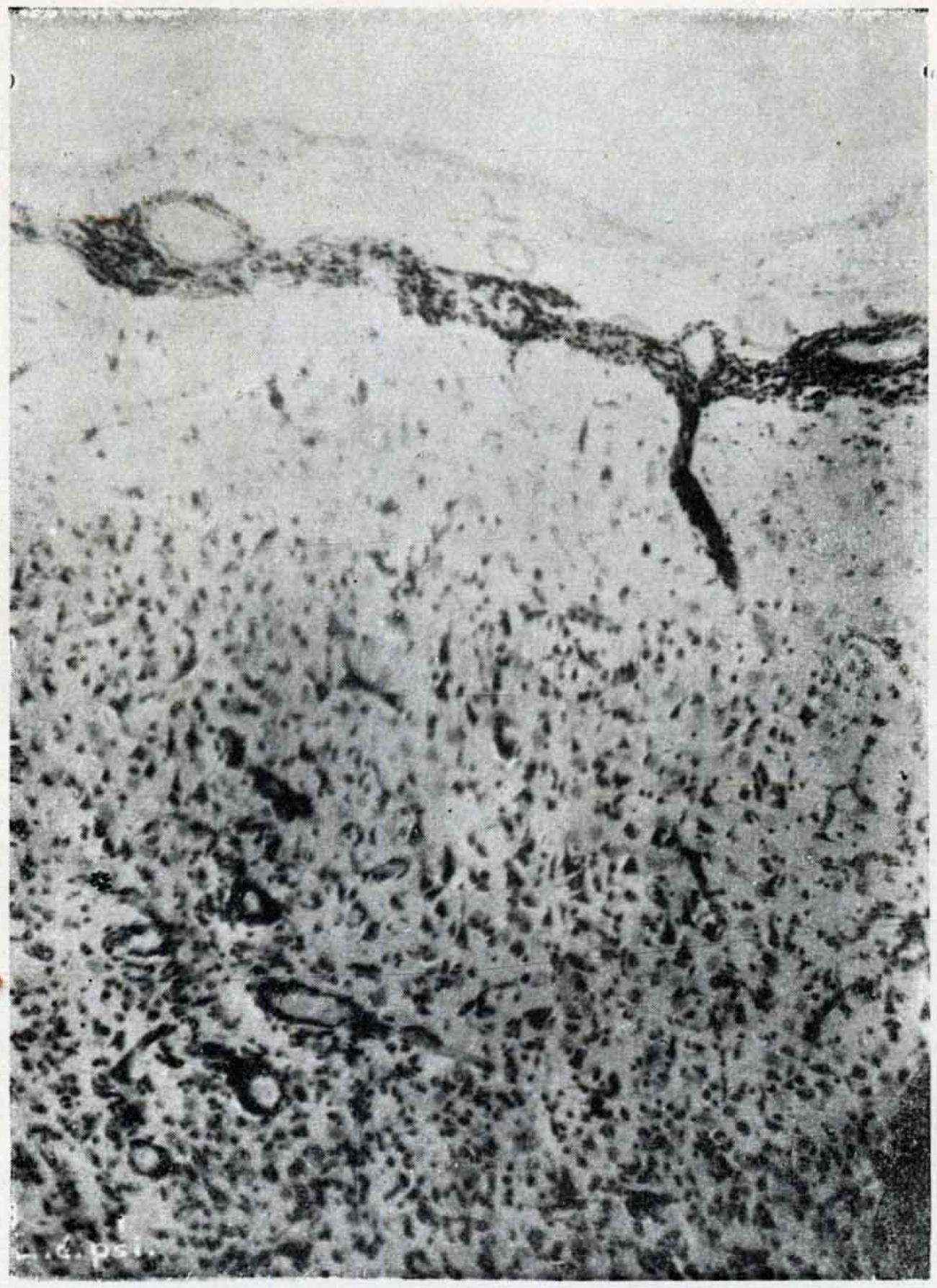


FIGURA 27.—Corteza cerebral de un paralítico.—Disminución considerable del número de células; desorientación celular; infiltración meníngea; infiltración vascular. (Laboratorio de Psiquiatría).

circunvoluciones centrales y el último el lóbulo occipital, pero más bien, esto es posible que suceda cuando las lesiones demasiado generalizadas se acentúen más en dichos puntos por determinada causa local ó especial, máxime si tenemos en cuenta los variados grados de evolución procesal que pueden observarse en un mismo caso en los distintos lóbulos donde á veces á la par de substancia más ó menos normal hay focos profundos de alteraciones.

Neuroglia.—El elemento de sostén de los centros nerviosos, representado por las células neuróglicas, toma activa participación en el proceso anatomo-patológico de la parálisis general, tratando de evitar en lo posible el derrumbe de los elementos nobles mediante su enérgica proliferación. Sabemos que esas células de cuerpo irregular, cuyas prolongaciones penetran entre las capas celulares entrelazándose entre sí, sin anastomosarse, forman un rico fieltro donde se sustentan las células y por donde serpean los vasos. Conservada su vitalidad y solicitada su proliferación por la compensación necesaria, se hiperplasian, sus núcleos se activan más en las vecindades de las células nerviosas enfermas ó á lo largo de los vasos en las regiones fibrilares en degeneración, y llegan en los estados avanzados á formar verdaderas napas de células.

Si recordamos que el cerebro es un órgano biparenquimatoso, tendremos en este fenómeno

un evidente ejemplo de la llamada «lucha de los tejidos» que viene á producir una especie de cicatrización gliosa del proceso paralítico. No olvidemos de consignar tampoco, el importante papel fagocitario definitivo que los elementos resultantes de la transformación neuróglica desempeñan no sólo en presencia de agentes extraños ó tóxicos sino también ante los restos inanimados provenientes de la degeneración celular.

Las terminaciones de las fibrillas neuróglicas, engrosándose en el epéndimo de los ventrículos formarían, para algunos autores, las granulaciones de Bayle.

Vasos.—En estos últimos tiempos los prácticos han dado más importancia al estudio de los trastornos vasculares observables en muchos estados psicopáticos, no solo tratando de establecer sus naturalezas y orden en aparecer, sino también el valor diagnóstico, en realidad más elevado de lo que hasta hace poco se lo suponía. Vasos y circulación permanecen tan unidos en sus trastornos como en su normalidad, lo que nos permitirá hacerlo en este breve resumen de sus múltiples alteraciones en la parálisis general.

La importancia y trabajo de los órganos exige siempre circulación adecuada á sus necesidades y por lo tanto una concordante disposición y mayor ó menor riqueza del árbol vascular hecho puesto en evidencia en el cerebro donde, desde el heptágono

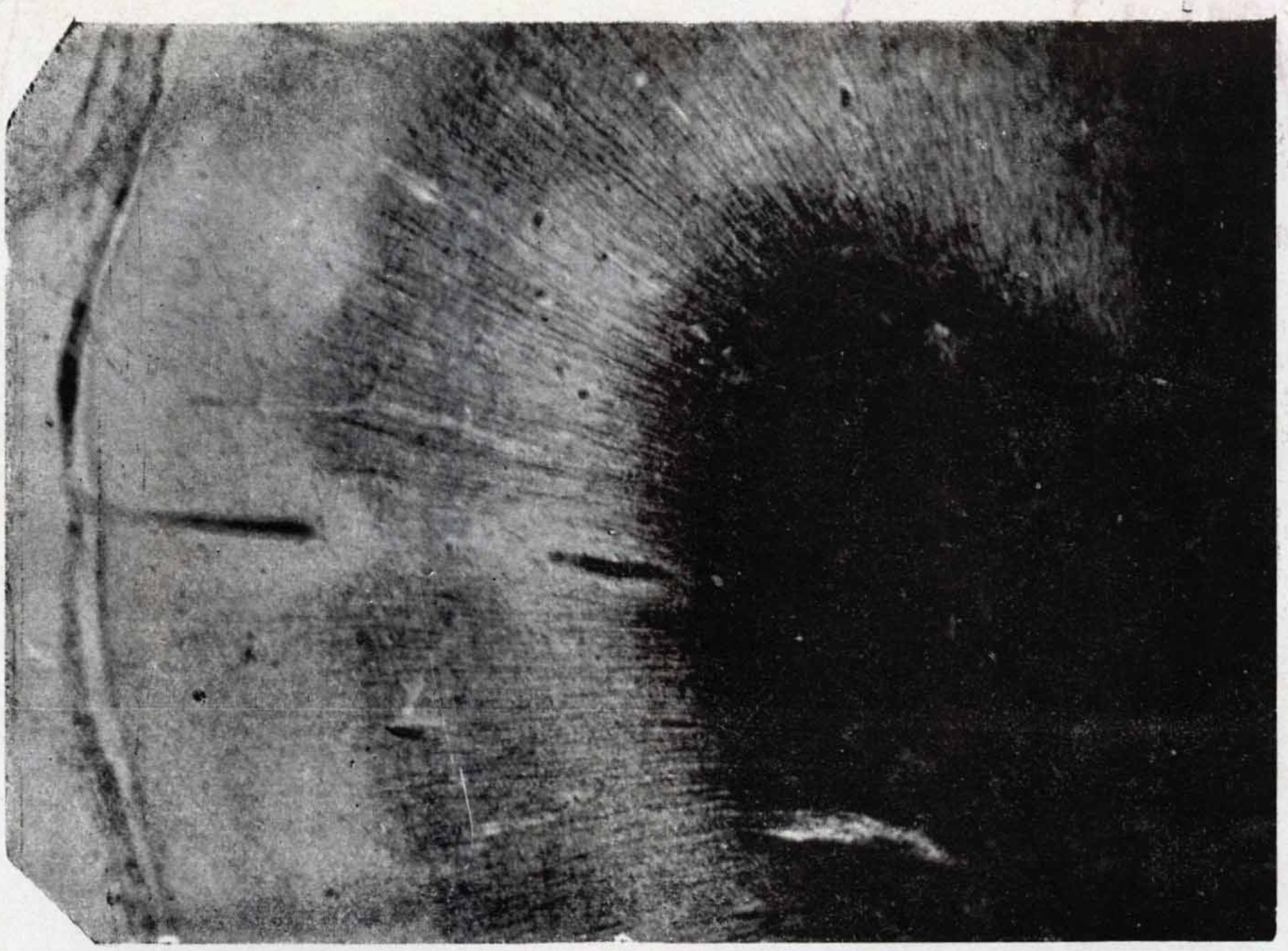


FIGURA 28.—Desmielinización paralítica.—Focos diseminados en diversas zonas. (Lab. Psiq.)

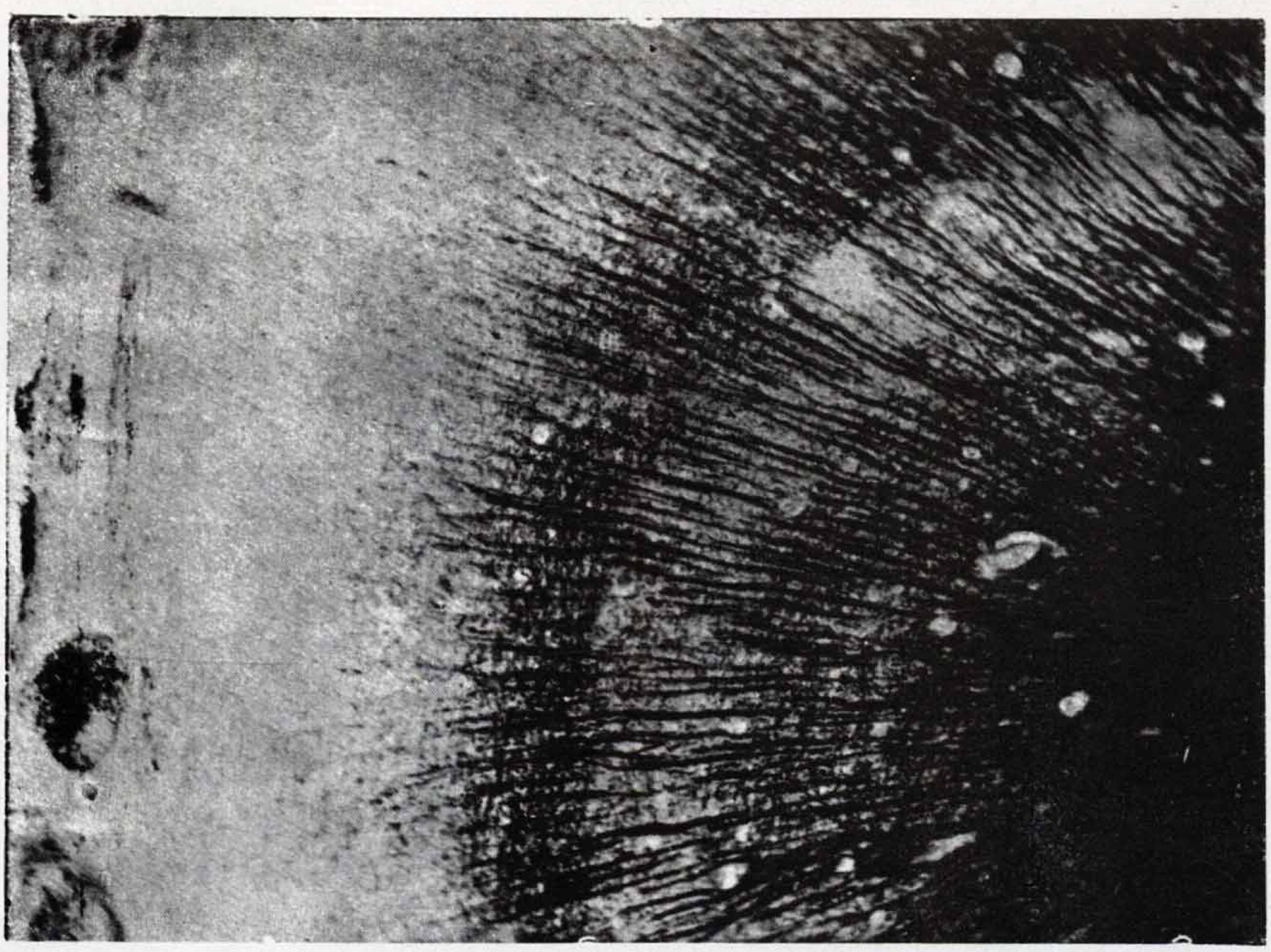


FIGURA 29.—Desmielinización paralítica hasta el fieltrage supra-radiario y focos diseminados en la estría de Baillarger. (Lab. Psiq.)

arterial de Willis paralelo el polígono venoso, hasta las últimas ramificaciones de la red capilar, todo se amolda á las exigencias regionales para asegurarle su integridad anatómica y funcional. Para mayor comprensión veamos ligeramente lo que en lo normal sucede y para ello tomemos los vasos después de haberse distribuido, dividido y subdividido, en los puntos de entrada á las intimidades del órgano, y veremos que las arteriolas corticales, sub-corticales y centrales penetran en el parénquima cerebral por distintos puntos para formar los tres plexos capilares del mismo nombre, resultantes de su incesante ramificación más ó menos numerosa según la distancia á recorrer, en relación con las regiones á que están destinadas.

Las arteriolas que van á formar la red central para la cápsula interna y ganglios centrales son largas y el plexo capilar resultado de sus ramificaciones terminales es de mallas alargadas, relativamente poco ricas, caracteres que más ó menos concuerdan con las de la red sub-cortical algo más apretada hacia la periferia, donde además adoptan direcciones en relación con la de los haces irrigados y cuyas arteriolas originarias son más cortas á medida que vamos de los surcos á la cúpula de las circunvoluciones para cuya substancia blanca y haces de asociación periférica están destinadas. Las más cortas se acompañan del embudo pial ó vaina meníngea.

Las arteriolas destinadas á formar el plexo cortical, son muy cortas ramificándose inmediata é infinitamente para constituir mediante cortas y numerosísimas anastómosis una rica red de apretadas mallas donde pueden diferenciarse tres plexos de importancia distinta según las capas celulares entre ellos comprendidas. El plexo suprapiramidal destinado á las capas celulares suprapiramidales es menos rico que el plexo piramidal para las capas celulares del mismo nombre, donde las mallas son tan estrechas que en los puntos donde existen las grandes piramidales y células gigantes (región rolándica anterior, calcarina, primera temporal) rodean casi una por una las células (menos en la capa de los granos donde las mallas son más amplias). Esta disposición se modifica en el plexo infrapiramidal para las células de la misma zona; su red menos rica se pone en relación con el plexo infracortical, ya señalado.

Tal disposición nos explica suficientemente esa estrecha relación entre la altura orgánica y la circulación, pues vemos que entre la substancia gris y la substancia blanca, la más favorecida es la primera y entre sus elementos, las células piramidales cuya superioridad funcional y actividad celular es indudable. En efecto, la substancia blanca menos activa, menos alimentada, tiene sus plexos con mallas más amplias, que necesitan por lo tanto mayor presión intra vascular para llenarse y la substancia gris siendo

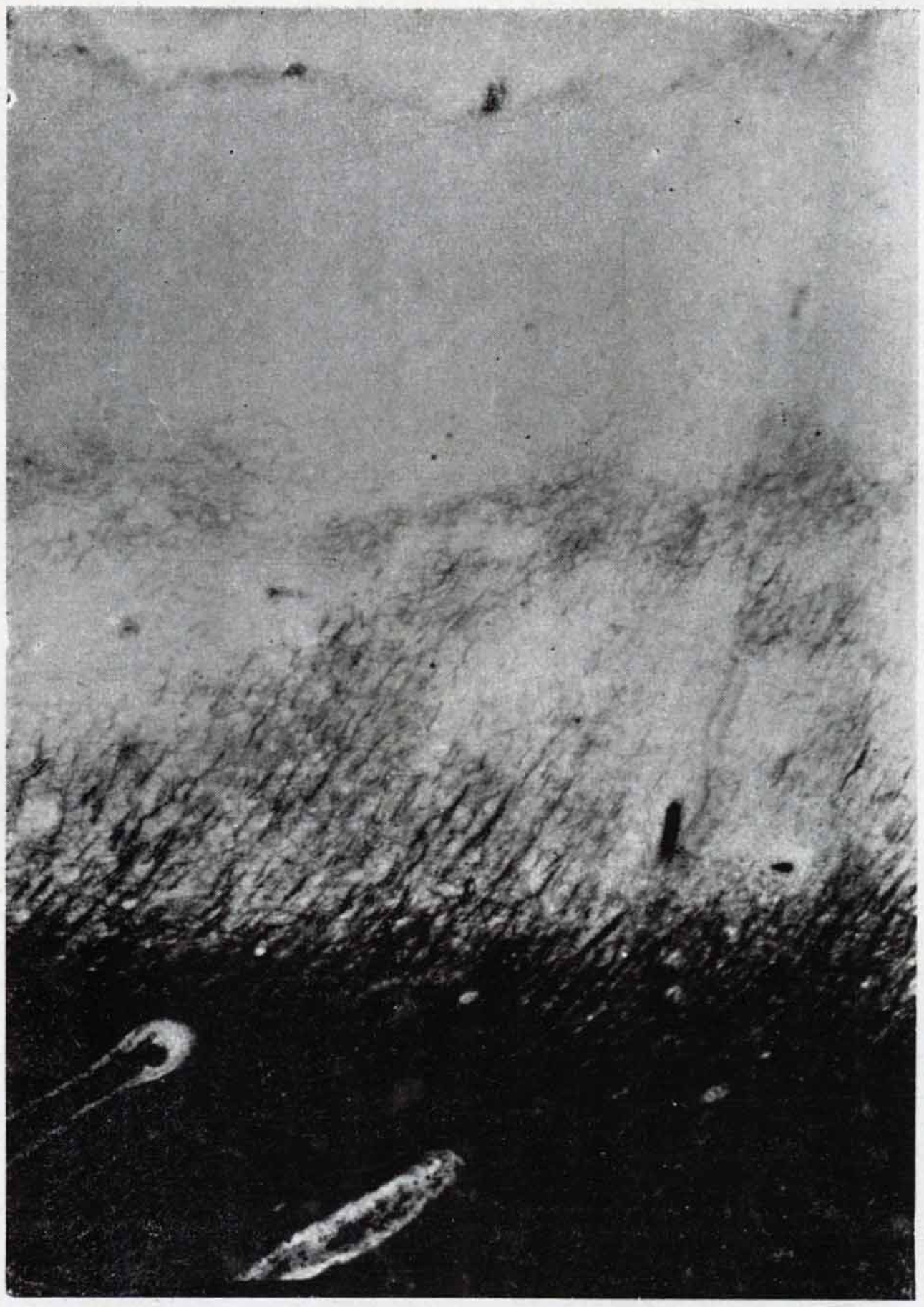


FIGURA 30.—Estado muy avanzado de desmielinización paralítica.—Focos diseminados hasta las zonas profundas y fibras radiantes. (Lab. Psiq.)

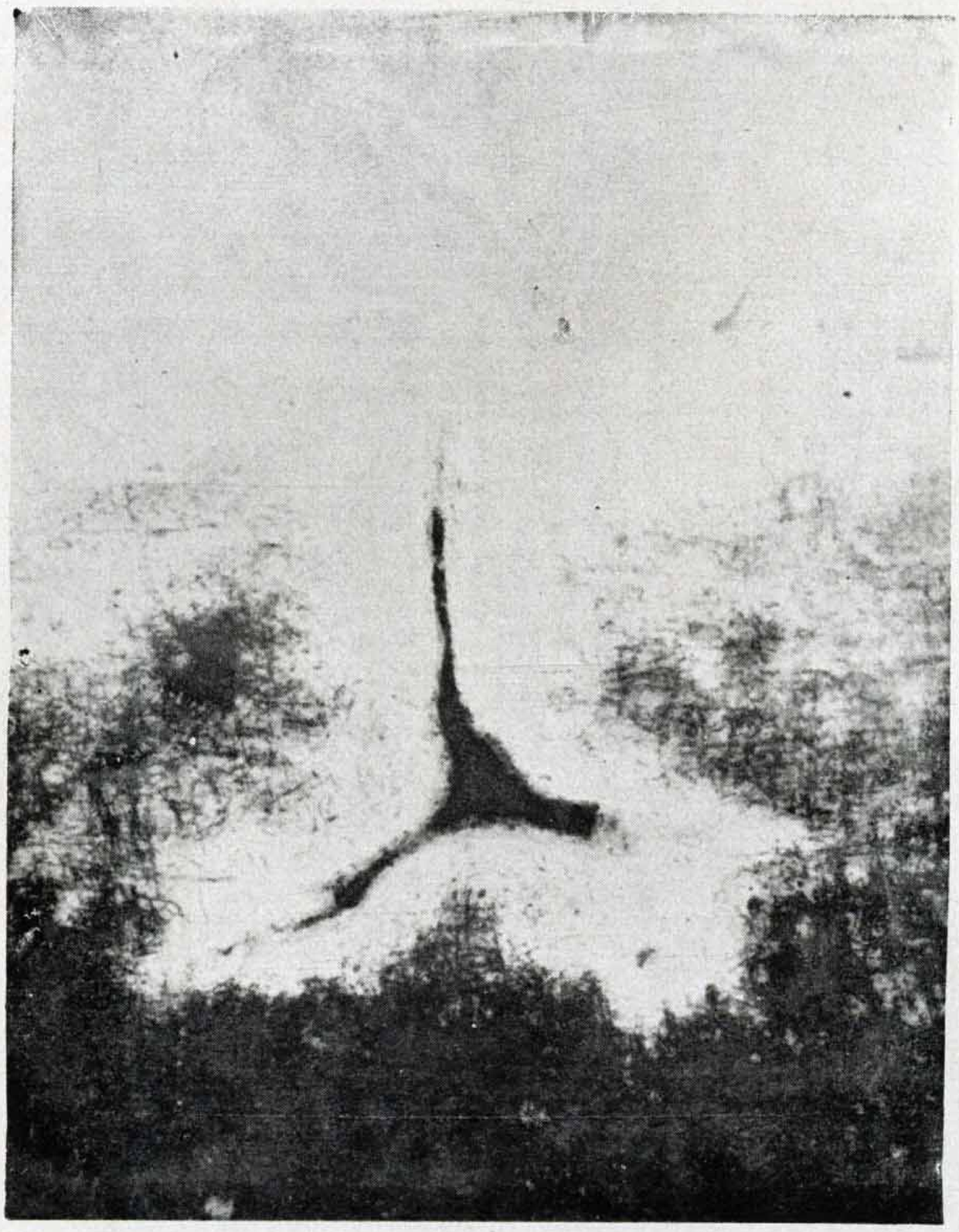


FIGURA 31.—Desmielinización paralítica avanzada.—Foco perivascular (del doctor Borda).

de muy superior importancia en todos conceptos necesita de mayor cantidad de materiales que le aseguren su estabilidad, lo que explica también la mayor facilidad en que aquella se encuentra en relación á ésta para sufrir modificaciones patológicas.

La circulación extra-vascular, tanto tiempo discutida con motivo de la teoría de His y Obersteiner y puesta su explicación en mejor camino por Nissl, parece efectuarse por intermedio de la neuroglia, no estando bien establecido si la corriente se hace á través de los cuerpos celulares y prolongaciones ó si éstas, por su intrincada red, desempeñan á ese efecto un papel análogo al de la esponja, es decir, que la circulación se efectuaría intersticialmente entre la trama de puentes fibrilares y protoplasmáticos que vendrían á formar por su infinito número una verdadera red canaliculiforme envolviendo los elementos nerviosos. La presión se ejercería de la vía aferente á la eferente favoreciendo en la primera los fenómenos circulatorios capilaro-fugal transudativos, y en la segunda los capilaro-petal reabsorbentes, tomando á la célula nerviosa de arriba á abajo del vértice á la base. Finalmente se comprende la fatal influencia sobre la vida de los elementos nobles de cualquier alteración patológica de los vasos que entorpezca ó impida la nutrición y respiración celular mediante el desequilibrio de las complejas y precisas funciones que mantienen su estricta ejecución.

La constitución histológica de las paredes vasculares difiere según el calibre del vaso que considere, así las arteriolas están formadas del tubo eudotelial y del peritelial con su elástica sin infiltración celular perivascular y en sus trayectos al través de las capas celulares se encuentra á sus lados una zona periadventicial desprovista de elementos nerviosos y de células libres estando ocupada por la trama gliomatosa proveniente de las células neuróglicas colocadas más hacia fuera á pequeña distancia del vaso. Los capilares encargados de llevar la sangre á lo más íntimo del tejido, llegando en sus sucesivas ramificaciones á dimensiones tan pequeñas que sólo permiten el paso de uno tras otro de los hematies (como en la «marcha de los gansos»—(Jakob), no ofrecen diferenciaciones notables en relación con los de los otros órganos y en sus paredes se pueden diferenciar perfectamente los núcleos pertenecientes al endotelio vascular (fusiformes), los periteliales (redondos y pequeños) y cerca del vaso, los de la neuroglia (redondos y más grandes).

Sin entrar en disgresiones discutivas, iniciaremos el estudio de las lesiones histopatológicas vasculares de la parálisis general por las *infiltraciones grasosas y pigmentarias* de los vasos que en algunos casos suelen constatarse, aún acompañadas á veces de incrustaciones calcáreas entorpeciendo por supuesto la circulación en el vaso afectado. Sabemos que en ge-

FIGURA 32.—Destrucción completa de las fibras nerviosas (tangenciales y radiantes) hasta cerca donde las radiantes emergen de la substancia blanca (del doctor Borda).

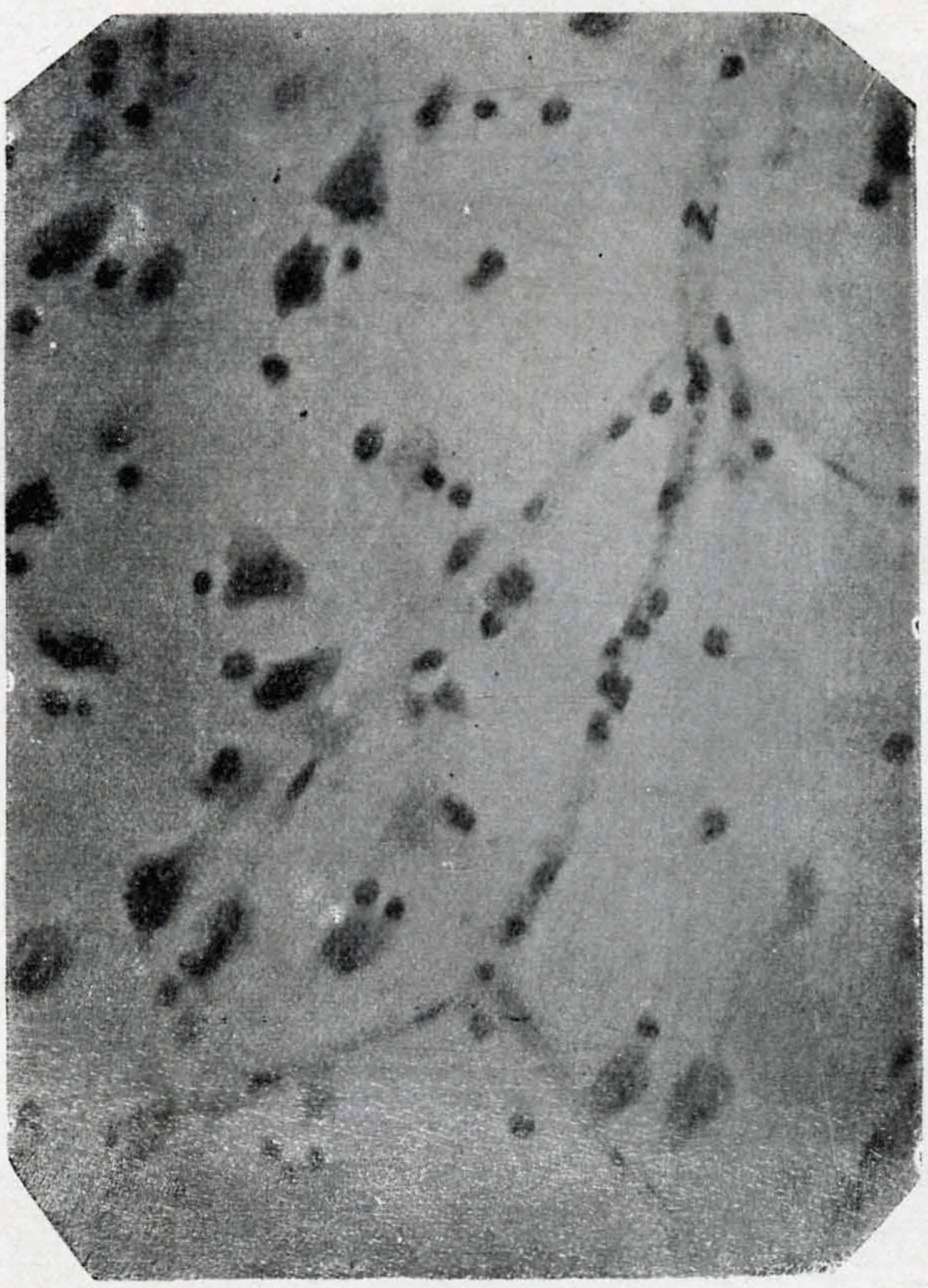


FIGURA 33.—Capilar cortical normal (del doctor Jakob).

neral la infiltración grasosa debe considerarse como patológica en los adultos cuando es excesiva y va acompañada de existencia en los espacios peritelia-les de cuerpos granulosos, de células cargadas de grasa, hecho que disminuye la importancia que se ha dado á la presencia de grasa en la misma pared vascular. La infiltración pigmentaria proviene de origen *lipógeno* por transformación de parte de los cuerpos grasos en *lipocroma* (pigmento amarillo) y de origen hematógeno por transformación de la hemoglobina en *hematoidina* y *hemosiderina* (pigmento obscuro opaco). En los paralíticos, habría una exageración productiva de lipocroma de causas aun desconocidas, y en lo que al pigmento hematógeno se refiere, indicaría la existencia anterior de focos congestivos ó hemorrágicos proveedores de la hemoglobina á transformarse.

En las autopsias de paralíticos generales y de otros estados psicopáticos, suelen encontrarse focos *congestivos* representados en las meninges por la apariencia de inyección de sus vasitos y en la substancia gris cerebral por una coloración obscura violácea, congestión que cuando es intensa podría ser causa inmediata de muerte, aunque es difícil adjudicarle por completo tal acción por cuanto se constatan á la par, lesiones degenerativas en los otros elementos del tejido. Mediante la alteración de las paredes vasculares (más comúnmente, degeneración

hiliana ó fibroide) que trae como consecuencia una fácil ruptura, esas congestiones pueden dar lugar á hemorragias pericapilares deseminadas y que, desde sus principios hasta la formación de la *plaque jaune* producen alteraciones en la intimidad del órgano, di-

FIGURA 34.—Arteriola cortical de un paralítico con pigmentación é incrustaciones calcáreas (del doctor Jakob).

ficultando la circulación sanguínea y matando por compresión mecánica las células y fibras vecinas al vaso y cuyos restos se necrosan y eliminan por acción fagocitaria pasajera (efectuada por leucocitos,

elementos vasculares) ó difinitiva (por neuroglia transformada).

El proceso patológico que á la parálisis general corresponde se desarrolla abarcando en su conjunto las lesiones degenerativas de los elementos textiles

FIGURA 35.—Capilar cortical de un paralítico con infiltración plasmocelular (del doctor Jakob).

que ya hemos estudiado y las lesiones inflamatorias propias de las encefalitis sub-agudas, caracterizadas por la producción de un exudado celular polimorfo,

donde se constata la presencia de elementos vasculares y neuróglicos en diferentes estados de reacción y de degeneración, linfocitos, mastzellen, células plasmáticas, células en forma de bastoncitos y pigmento lipógeno. El exudado de este proceso encefalítico, que se encuentra también en la tuberculosis cerebral, esclerosis cerebral primitiva y tripanosomiasis (enfermedad del sueño y mal de cadera), se dispone acumulándose en los espacios periteliales de las arteriolas, vénulas y capilares, tendiendo á la regresión degenerativa y no á la organización. En general, el tejido vascular resiste con relativa energía al proceso encefalítico, susceptible por otra parte, de infección purulenta cuyos focos también se han constatado en paralíticos generales con complicaciones pulmonares gangrenosas ó con escaras.

La intensidad del proceso varía según el calibre de los vasos y de las regiones donde se encuentran; así mientras los vasos meníngeos y basales grandes acusan lesiones muy poco acentuadas, las arteriolas, vénulas y capilares son fuertemente afectados; y mientras los de la substancia blanca sufren cada vez menos á medida que se alejan de la corteza, los de ésta son intensamente atacados.

El proceso puede ser considerado como una arteriolitis, flebitis y capilaritis exudativa con predominio de linfocitos y plasmazellen, radicado en la corteza cerebral, tálamo, bulbo y menos intensa y

FIGURA 36.—Nido plasmocelular de la vecindad de un vaso cortical donde se ven distintos estados de degeneración de los plasmazellen (picnosis, vacuolización, tumefacción) —(del doctor Jakob).

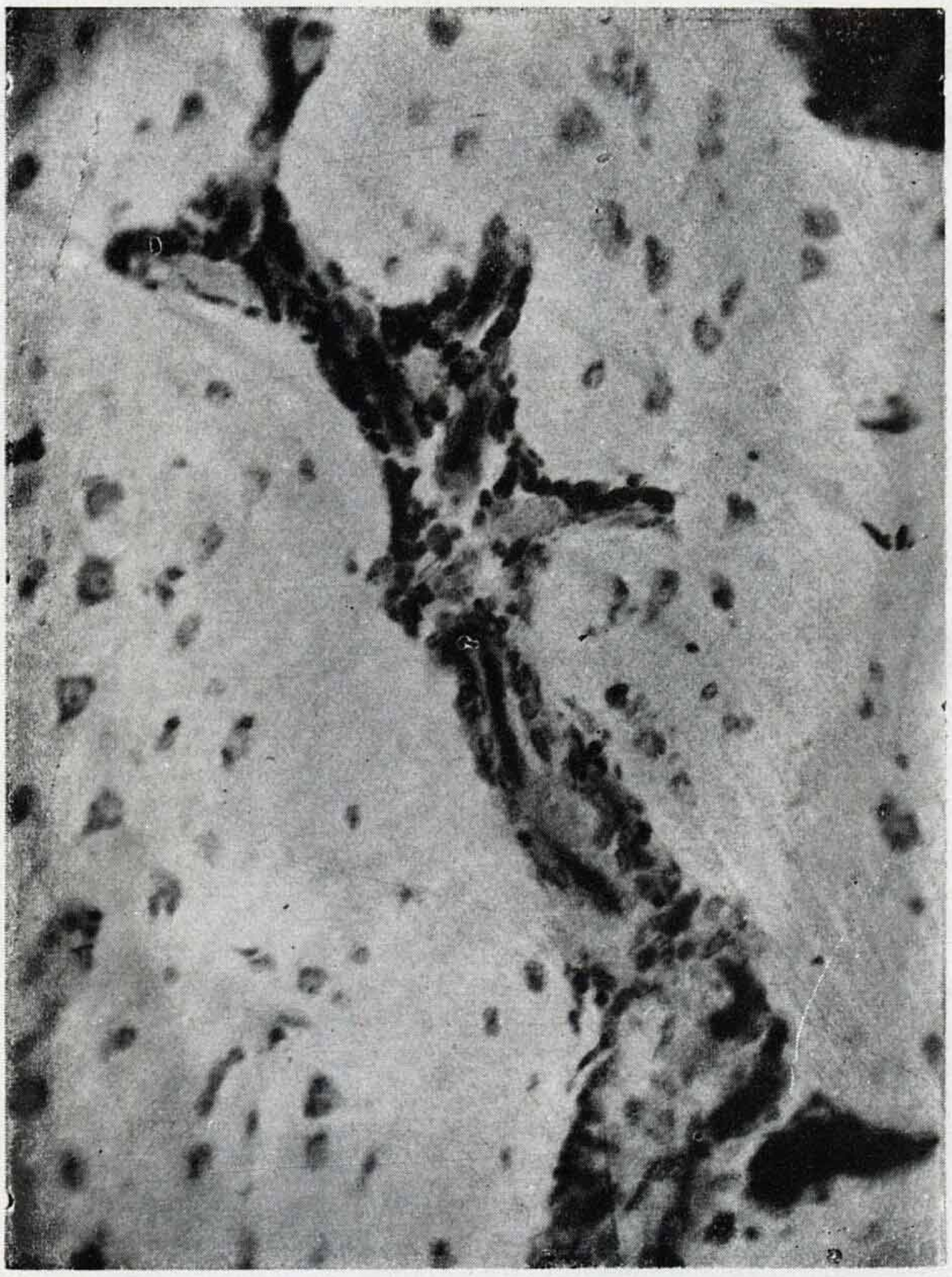


FIGURA 37.—Vaso cortical de un paralítico con infiltración plasmo-celular. (Lab. Psiq.)

comúnmente el cuerpo estriado, el cerebelo y la médula. En orden decreciente de predilección regional cerebral, el proceso se manifiesta en general más intensamente en la cara mediana del lóbulo frontal (con especialidad en la circunvolución supracallosa y gyrus rectus), en las circunvoluciones de la convexidad del mismo lóbulo, corteza de la ínsula é hipocampo y menos intenso en lo restante del cerebro, circunvoluciones parietales, temporales y occipitales que nunca restan totalmente normales.

Lo más importante que en el exudado de las lesiones inflamatorias de los paralíticos encontramos son los *plasmazellen* (estudiados prolijamente por Cajal, Unna Pappenliein, Erlich, Nissl etc. y entre nosotros por el profesor Jakob), que no faltan, siendo por su relativo número la mayor parte de los elementos constituyentes. Estos elementos son de tamaños distintos, variando desde los muy pequeños ó regulares con escaso protoplasma hasta los muy grandes y comprendiendo entre ellos distintos estados de crecimiento y de degeneración. Tienen una forma poligonal, redondeada ó variaciones de las mismas, y cuando no son muy numerosos conservan una disposición análoga á la de las piedritas de los mosaicos (Jakob) semejando bastante bien por la compresión mútua los epitelios estratificados planos. Dotados de un cuerpo protoplasmático, más ó menos abundante, intensamente coloreable usando los co-

lores básicos de anilina (violeta de cresilo, azul de metileno, azul polícremo) toluidina y tionina demuestran un poder metacromásico inencontrable en los demás elementos y debido á una substancia basófila dispuesta en grumos confluentes más hacia la zona periférica de las células (Jakob). El núcleo colocado excéntricamente, está desprovisto del poder metacromásico del protoplasma pero posee una substancia cromática.

Mucho se ha discutido sobre el origen de los plasmazellen, considerándolos unos como elementos jóvenes de tejido conjuntivo, destinados á la regeneración curativa, otros como resultantes de la transformación linfocítica intra ó extra-vascular y otros como de origen neuróglico. De estos tres orígenes (histiógeno, hematógeno y neuróglico), el último parece ser el más verdadero en virtud del papel á desempeñar por el exudado como agente defensivo ó neutralizante, aunque en realidad se necesitan todavía estudios y hechos más evidentes para decidir en definitivo la cuestión.

Estos elementos plasmáticos, se acumulan típicamente á lo largo de los vasos, más especialmente en sus bifurcaciones, formando por la sucesiva infiltración periadventicial ó una vaina completa estratificada de varias capas superspuestas, ó disponiéndose excéntricamente á la pared vascular, modificada en conjunto la dirección del vaso en parte por el re-

chazo lateral del mismo por ese verdadero «nido plasmo-celular» (Jakob), y que observado en porción más ó menos larga, recuerda por la forma el «bastón de Esculapio» (Jakob), correspondiendo la vara recta al acumulado plasmo-celular y la serpiente, al vaso que le efectúa sucesivas flexuosidades serpentiniformes, presentando al mismo las caras cóncavas, mientras las convexas permanecen libres de exudado. Esta particular disposición ha sido constatada por el doctor Jakob, más frecuentemente en los paralíticos de edad avanzada y de preferencia en los vasos de la substancia blanca inmediatamente subcortical.

La potencia de vitalidad de estos elementos es variable, persistiendo gran número de ellos varios años sin acusar modificaciones degenerativas, pero otros las presentan más ó menos prematuramente sufriendo sus cuerpos una vacuolización, á la que continúa la tumefacción, perdida de la cromofila y, por lo tanto, disminución progresiva de la visibilidad hasta la necrosis parcial y aun total y completa.

Respecto al valor diagnóstico de los elementos plasmáticos, podemos añadir que su existencia libre y aislada en la corteza, no ha sido constatada como sucede en la sífilis cerebral. Por otra parte, durante algún tiempo se creyó que la encefalitis plasmocelular perivascular, sería típica de la parálisis general, pero los estudios de Spielmeyer y de Jakob, han eviden-

ciado que tanto en su evolución, como en su constitución y ubicación, se identifica con la observable en los hombres y animales afectados de diferentes formas de tripanosomiasis, lo que sería un hecho de

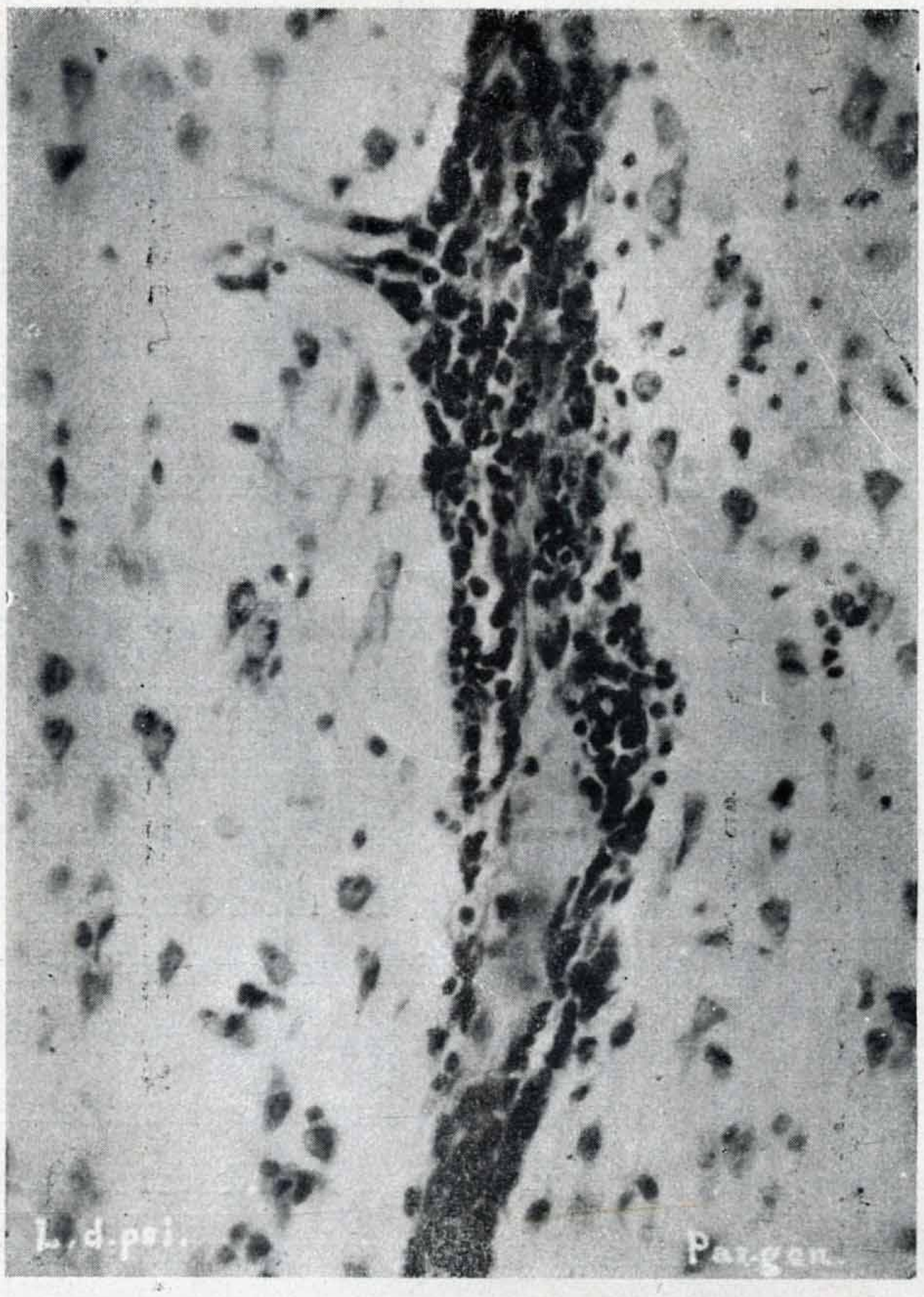


FIGURA 38.—Arteriola cortical de un paralítico con infiltración plasmocelular.—Células en bastoncitos. (Lab. Psiq.)

capital importancia para la patogenia de ambas afecciones. Dicha identidad es tanta, que ha hecho considerarla al primero como absoluta y general, pero

que Jakob, con racional prudencia y consignando todas las analogías entre la entidad paralítica y la entidad tripanosomiásica, no la acepta en tal carácter prefiriendo, para estar en lo extrictamente justo, la

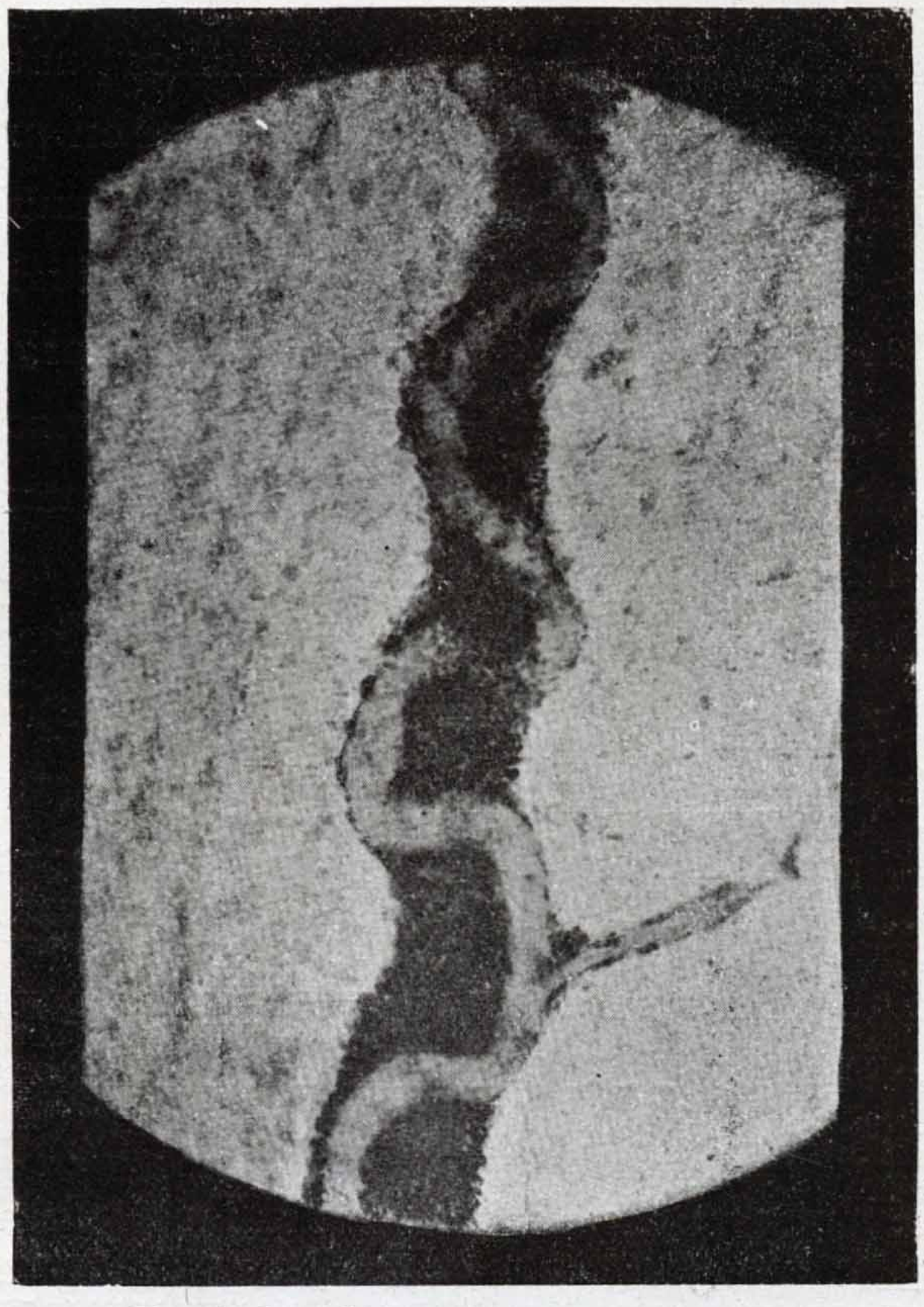


FIGURA 39.—Exudado plasmocelular (paralítico) dispuesto excéntricamente al vaso semejando el «bastón de Esculapio» (del doctor Jakob).

iluminación científica de nuevos y completos estudios sobre el punto, máxime si se tiene en cuenta, como él lo hace presente, la falta de identidad de ambos pro-

cesos en cuanto á lo que á sus respectivas degeneraciones celulares y fibrilares se refiere.

Las funciones que desempeña el exudado plasmocelular en la enfermedad que nos preocupa, permanecen aun á obscuras, por la relativa ignorancia en que nos encontramos respecto á muchos puntos de importancia general ó determinada, pero, en presencia de la misión demostrada de los demás exudados conocidos como elementos neutralizantes de la acción nociva de los agentes infecciosos ó tóxicos, debemos pensar que son idénticas aunque desconozcamos la intimidad de los fenómenos, máxime si nos fijamos en la disposición que adopta como una barrera levantada entre los elementos nobles del parénquima cerebral y las vías de conducción del agente atacante y quizás, muy en relación con el estado normal ó anormal, parcial, diseminado ó local de las paredes vasculares. Ya que no es posible, pensar como Cajal, que dichos elementos originen una reconstrucción conjuntiva, por la falta absoluta de observación de tal hecho, ni tampoco establecer una evidente y completa función fagocitaria, podríamos pensar en una forma neuróglica de defensiva resistente con alguna punción fagocitaria accidental por los detritus y las substancias grasas que algunas veces contienen y por los mismos fenómenos degenerativos que en ellos hemos visto, provocando su necrosis completa

como si fueran otros tantos soldados vencidos en la lucha.

Un elemento de importancia, viene á añadirse á los ya señalados como constatables en la corteza ce-

FIGURA 40.—«Células en bastoncitos» en la corteza cerebral de un paralítico (del doctor Jakob).

rebral de los paralíticos, donde se le encuentra en bastante número, entre la trama neurológica, aislados, irregularmente distribuídos é independientes y carac-

terizables, principalmente, por su forma que le ha valido el nombre de «células en forma de bastoncitos». De núcleo alargado y de escaso protoplasma que se hace más visible hacia los polos, á veces se encurvan ligeramente tomando por su conjunto delgado una apariencia de bacilos. De histogénesis, no bien aclarada aún, fueron considerados primeramente por Nissl, como de naturaleza neuróglica, pero, en general, están relacionados con las alteraciones de orden vascular, como posteriormente lo reconoce dicho autor, que á la par de Alzheimer, acepta su origen mesodermal vascular y que parece comprobarlo la disposición que tales elementos adoptan respecto á los vasos, ya acompañando los corticales, ya colocándose radialmente al principio de las lesiones ó dirigiéndose variablemente recordando capilares ramificados, lo que aboga en favor de la idea del doctor Jakob, quien piensa que podrían ser resíduos de capilares obliterados.

Su valor diagnóstico, como característico de la parálisis general, es muy importante, aunque algunas veces es difícil establecerlo por la posible existencia de otros elementos de evolución neuróglica, muy parecidos y constatables en otros estados psicopáticos.

Finalmente, pueden observarse en los cerebros de los paralíticos la endarteritis obliterante y la de-

generación hiliana que son consideradas por varios como características de la parálisis general, pero que probablemente sólo dependen de las complicaciones tales como la senilidad, el alcoholismo, arterio-esclerosis, etc., comunes en tales enfermos.

Respecto á la neoformación capilar señalada por algunos autores, Jakob, piensa que si bien es cierto, que relativamente en un milímetro cuadrado de la corteza de un paralítico, hay mayor número de capilares que en el de un cerebro normal, ello es debido por un lado, á la atrofia progresiva de la masa en los primeros, y por otro, á su mayor visibilidad por la pericapilaritis exudativa, habiendo realmente, una destrucción de capilares por la retracción atrófica que influye fatalmente sobre ellos, privándolos de su función y de su vida.

Cerebelo.—El cerebelo suele presentar en los paralíticos, varias de las lesiones que hemos pasado en revista en el cerebro, pero que no están aun lo suficientemente caracterizadas bajo el punto de vista del diagnóstico, puesto que han sido más ó menos constatadas en otros estados psico-páticos, tales como la demencia precoz, el delirio alcohólico, etc.

Las meninges cerebelosas presentan algunas veces una vascularización más ó menos marcada é infiltraciones mononucleares de intensidad variable que en algunos casos llegan á presentarse bajo la forma

de nodulitos, comúnmente con un proceso central de necroviosis. Esta infiltración puede transmitirse á la zona molecular de la corteza cerebelosa.

En los vasos se encuentran también lesiones de endarteritis.

De las tres capas componentes de la corteza cerebelosa, la de las células de Purkinge, es en gene-

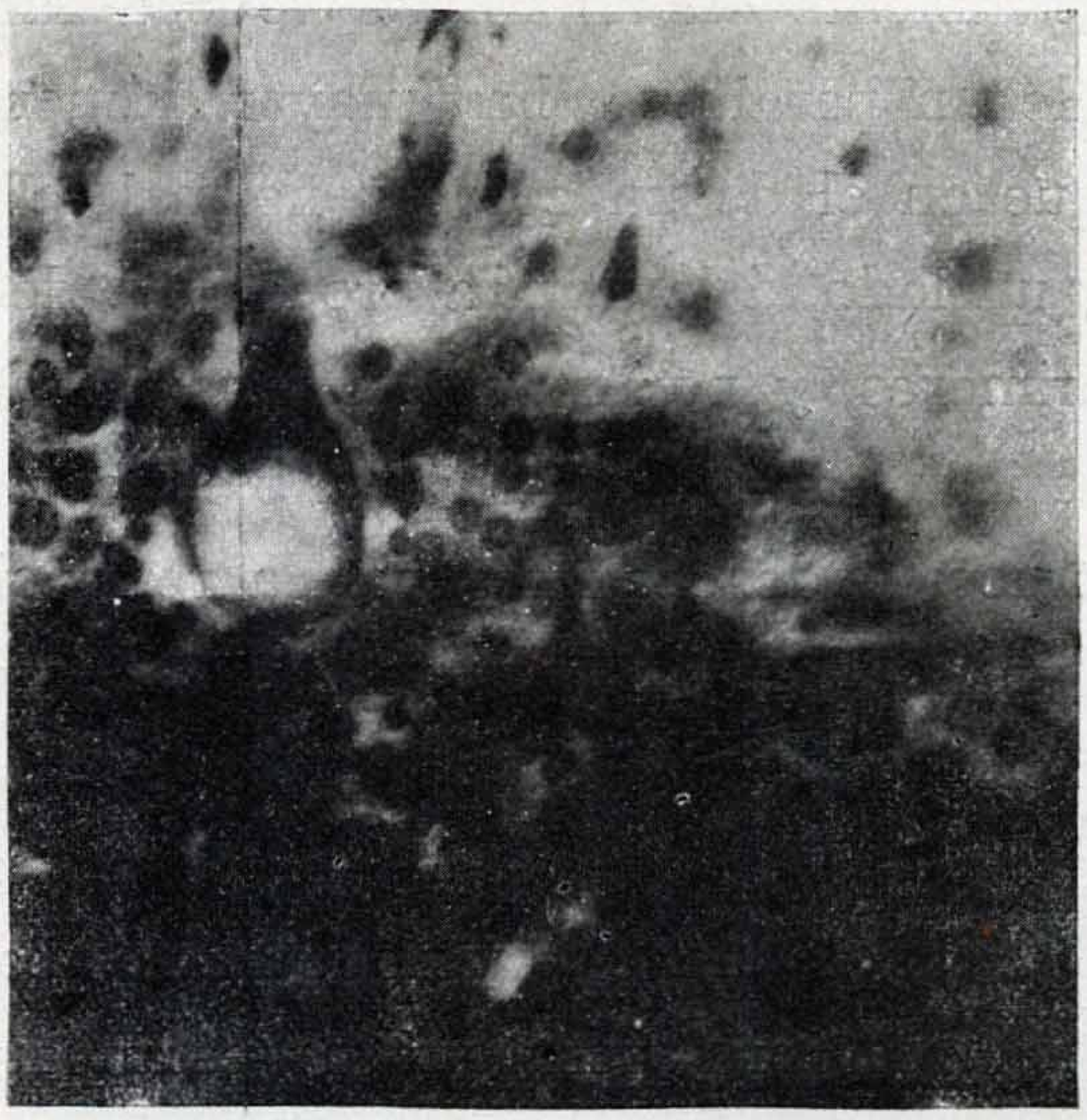


FIGURA 41.—Dos células de Purkinge de la corteza cerebelosa de un paralítico; una atrofiada y otra en degeneración quística (del doctor Borda).

ral, la más lesionada, presentando los distintos grados del proceso que ya hemos estudiado en las cerebrales. El núcleo más resistente, en algunas se sostiene coloreándose con relativa intensidad cuando el cuerpo lo hace muy pálidamente. La cromodifusión, la cromatolisis y la atrofia celular pueden seguirse

hasta la desaparición de las células, que á veces es enorme.

Además, de la degeneración atrófica, las célu-las de Purkinge, suelen presentar una degeneración quística, que aparece bajo la forma de una pequeña vacuola en medio de un protoplasma relativamente

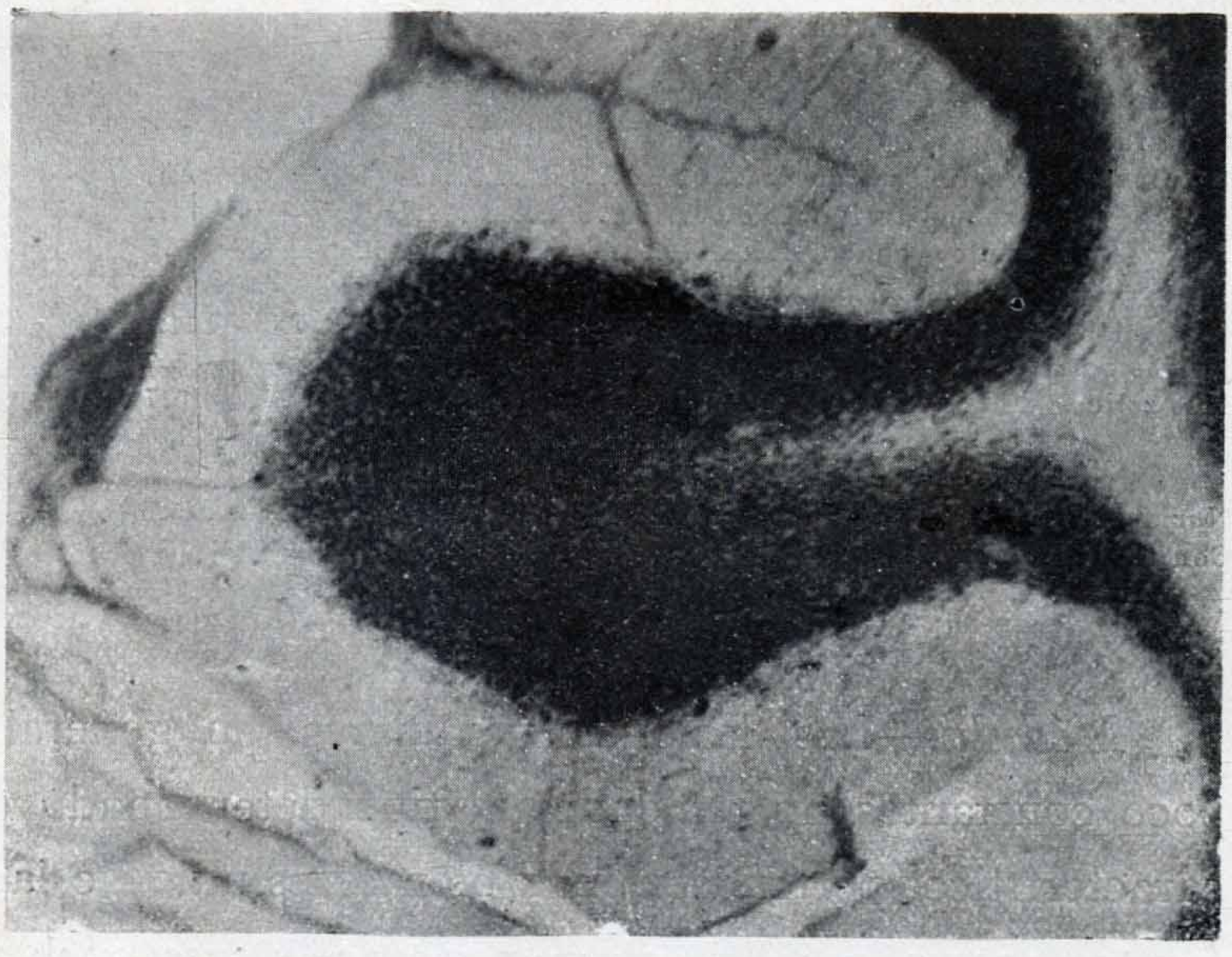


FIGURA 42.—Corteza cerebelosa de un paralítico en la que han desaparecido casi todas las células de Purkinge (del doctor Borda).

sano, y suceptible de agrandarse ó unirse con otras secundarias, dándole un aspecto globuloso. Borda, ha llegado á los resultados siguientes, en 35 cerebelos examinados:

Cerebelos con alteración	.....	**33 veces**	**— 93 por ciento**
» sin »	.....	**2 »**	**— 5.7 »**

Ausencia de las células de Purkinge:				
Casi completa	3	»	— 8.5	»
Completa en algunas láminas	3	»	— 8.5	»
Por mitad	14	»	— 40	»
El tercio	9	»	— 25.6	»
Menos del tercio	7	»	— 20	»
Presencia de todas	2	»	— 5.7	»
Grado de alteración:				
Intenso	10	»	— 28	»
Medio	17	»	— 48.5	»
Ligero	6	»	— 17	»
Sin alteración	2	»	— 5.7	»
Células de Purkinge con desaparición parcial:				
(Rarefacción) ó total de las granulasiones de Nissl	28	»	— 80	»
Células con vacuolización	9	»	— 25	»
» » **cromodifusión**	5	»	— 14.2	»
» » **núcleo opaco**	2	»	— 5.7	»
» **atrofiadas**	8	»	— 22.8	»
» **en un estado finamente granuloso**	5	»	— 14.2	»
» **plasmáticas**	2	»	— 5.7	»
Mastzellen	2	»	— 5.7	»
Meninges:				
Normales	16	»	— 45.6	»
Con infiltración marcada	6	»	— 17	»
» » **media**	6	»	— 17	»
» » **ligera**	5	»	— 14.2	»

Médula.—Las lesiones medulares, en general, poco constantes no teniendo un tipo determinado y característico, pertenecen más bien al estudio de las formas asociadas. Las alteraciones celulares suelen ser análogas á las de la corteza y las fibras sufren degeneraciones que estudiaremos en seguida.

Gran simpático.—Bonnet y Poincarré, dicen haber encontrado en algunos paralíticos generales lesiones inflamatorias, difusas, intersticiales é intraparenquimatosas análogas á la de los otros centros, pero tales modificaciones patológicas no han sido aun evidenciadas debidamente.

Nervios periféricos.—Las lesiones atróficas que se producen en las fibras de las terminaciones nerviosas en los paralíticos generales avanzados, es posible que obedezcan más bien á neuritis periféricas que á alteraciones patológicas de naturaleza paralítica.

Lesiones diversas.—Además de las lesiones que hemos estudiado suelen encontrarse en los paralíticos, con relativa frecuencia, otras de naturaleza distinta y provenientes de las afecciones intercurrentes que en ellos pueden desarrollarse y que pasaremos ligeramente en revista.

Afecciones generales	Caquexia	
	Anemia	
	Phiohemia	
	Flemones en distintas regiones	
Aparato respiratorio	Pleuresias diversas	
	Congestión pulmonar	
	Edema	»
	Hemorragia	»
	Infarto	»
	Hipóstasis	»
	Enfisema	»
	Abceso	»
	Gangrena	»
	Tuberculosis	»
	Neumonia	
	Bronquitis	
Aparato circulatorio	Atrofia cardíaca	
	Hipertrofia, dilatación	
	Pericarditis	
	Aortitris	Estrecheces ó Insuficiencias
	Endocarditis y lesiones valvulares	
	Arterio esclerosis	
Bazo	Congestión esplénica	
	Cirrotis	»
	Hemorragias	
	Periesplenitis	

Aparato digestivo y anexos	Estómago	Gastritis Aplasia
	Intestino	Enteritis diversas, catarro, (colitis ulcerosa)
	Higado	Higado moscado Peri-hepatitis Cirrosis hepática Congestión Atrofía Degeneración grasosa Higado paralítico.—(Segun Klipel, se caracteriza por conservación de forma y volúmen. presentando zonas decoloradas, isquémicas ó pigmentadas por atrofia de las células hepáticas, provccada por la comprensión ejercida por los vasos ingurgitados de sangre en vaso-dilatación paralítica)
	Pancreas y peritóneo	Pancreatitis Tuberculosis del pancreas Peritonitis fibrosa Ascitis
Aparato genito-urinario		Congestión renal Nefritis diversas (granulosa) Hidro-nefrosis y pielo-nefritis Dilatación vesical Catarro vesical Retención de orina

Formas asociadas y complicadas. — Como hemos visto anteriormente, la asociación y complicación de la parálisis general con otras afecciones es posible y son muchos ya los casos en que ellas han sido diagnosticadas durante la vida ó en las autopsias. Por otra parte, el grupo de las formas asociadas ha sido, como sabemos, impropiamente aumentado por algunos autores que han incluído como tales complicaciones de distinta naturaleza.

Las encefalopatías tóxicas, tales como el saturnismo y principalmente el alcoholismo, son bastante frecuentes denunciando su existencia post-mortem por las lesiones que les son características. Las transgresiones de régimen tan comunes en los paralíticos

que sin freno intelectual se entregan á exagerados abusos precipitando su estado, no dejan lugar á duda de la existencia de tales complicaciones.

La sífilis cerebral en sus distintas formas, las afecciones de los vasos del cerebro y los tumores cerebrales, son otras tantas entidades mórbidas que pueden enriquecer el cuadro de las asociaciones y complicaciones. Por parte del bulbo, de los núcleos grises centrales podrían presentarse atrofias nucleares, esclerosis, focos de reblandecimiento, etc.

Las asociaciones de la parálisis general, con otras afecciones medulares y en especial la única bien establecida con la tabes, han sido motivo de largas controversias por parte de los observadores que, divididos respecto á la naturaleza de las lesiones encontradas en las autopsias más ó menos diagnosticadas en la clínica, tendían unos á señalarlas como exclusivamente paralíticas y otros identificándolas, admitían mayor frecuencia de tales asociaciones que la reconocida hasta entonces.

Westphal, estableció después de sus estudios, dos procesos degenerativos en la médula de los paralíticos, una esclerosis combinada y una esclerosis especial ó degeneración gris. La primera afectaría los cordones antero-laterales y posteriores y aún, el haz piramidal cruzado, y haz de Gowers, topográficamente distinta de la esclerosis descendente de los hemiplégicos, predominando en la región dorsal, dismi-

nuyendo hasta desaparecer en las cercanías del abultamiento lumbar y del bulbo é iniciándose en los hacecillos blancos de la médula no podría ser tomada como una continuación de la degeneración cortical paralítica, aunque de carácter difuso actuase sobre muchos sistemas de fibras á la vez. Este proceso sería una mielitis á cuerpos granulosos con desmielinización aguda y reacción neuróglica intensa. La esclerosis especial ó degeneración gris que afecta los cordones posteriores, invadiendo toda su extensión medular desde el bulbo á la región lumbo-sacra, sería de idéntica naturaleza de las lesiones tabéticas consistiendo, histológicamente hablando, en una atrofia gradual de las fibras, con pocos cuerpos granulosos y poca reacción neuróglica.

Joffroy y Rabaud, no admiten la identidad de la esclerosis tabética y la degeneración gris paralítica, pudiendo caracterizarse, según ellos, perfectamente la segunda por la irregularidad ó falta de sitematización de las lesiones si se estudia la médula en toda su longitud, por su carácter difuso que le permite extenderse en travez en las zonas internas ó externas y por la persistencia en ciertos casos de la integridad de la zona de Lissauer y de las raíces, existiendo esclerosis intramedular.

La observación diaria de la clínica, nos enseña lo común de las formas asociadas iniciándose por una ú otra de esas entidades nosológicas que evolu-

cionan independientemente, dando bien claras sus respectivas reacciones sintomáticas, lo que induce á pensar que las pretendidas lesiones medulares paralíticas no existen como netamente tales, siendo más bien tabéticas y que ambas afecciones, dados sus numerosos puntos de enlace en sus etiologías, se favorecerían ó provocarían su producción según la forma de actuar de las causas predisponentes y determinantes y según las circunstancias presentes en que se encuentren los sujetos en tales momentos.

CAPITULO V

OBSERVACIONES CLÍNICAS

OBSERVACIÓN I

Hospicio de las Mercedes.—Servicio del Dr. Borda.—Libro *Pág.*

E. R., Ingresó en mayo de 1908. Italiano, 48 años de edad, casado, de profesión cocinero (según el enfermo). Escasa instrucción: sabe leer y escribir. Causa determinante: sífilis y alcohol.

Antecedentes hereditarios. — Tuvo siete hijos vivos y sanos, cinco muertos, hubo un aborto. No hay antecedentes de alienación, neurosis, alcoholismo, consanguinidad, criminalidad, etc.

Antecedentes individuales.—Hace 15 años más ó menos que se le produjo de una manera rápida una parálisis del motor ocular común izquierdo; contemporáneamente ó poco después se presentaron en él trastornos de la marcha, que poco á poco se acentuaron hasta hacerse tambaleante. Declara el enfer-

mo que ha sufrido dolores muy fuertes de cintura y de las piernas (á formas fulgurantes). Ha tenido también fuertes dolores á la región precordial. De ocho años á esta parte viene sufriendo de ataques convulsivos de duración variable y á intervalos muy irregulares. Ha bebido mucho vino, ha sido de costumbres licenciosas, muy aficionado á las mujeres, habiendo llegado á contraer varias veces afecciones venéreas, entre las cuales figura con probabilidad la sífilis. Era siempre de carácter muy variable, poniéndose fuera de sí por causas nimias. Desde varios años se notan en él algunos trastornos mentales de orden demencial, que se acentuaron en estos dos últimos, manifestando ideas de grandeza, adoptando un género de vida muy irregular, siendo agresivo y sumamente molesto para su familia. Desde hace tres años se ha ido poniendo progresivamente sordo, hasta no oír nada, ni á gritos.

Estado actual: Somático.—No hay estigmas aparentes ni señales de traumatismos. Lengua con temblor fibrilar. Apetito conservado. Corazón, pulso y pulmones normales. Parálisis completa de III par izquierdo, cierto grado de exoftalmia del lado derecho. Aspecto turbio del fondo de ambos ojos, agudeza visual disminuida. Pupila sin reacción ni á la luz ni á la acomodación. Sordera completa. Agusia. Anosmia. Sensibilidad general alterada: disminuida en el lado derecho de la cara y del cuerpo; exaltada

en algunos puntos del lado izquierdo. Reflejos tendinosos abolidos. Escritura algo temblorosa. Peso, 66 kilos. Estatura, 1,67.

Psíquico. — Palabra bien articulada por lo general, notándose de vez en cuando ligeros tropiezos silábicos. Responde bien, pero hay que interrogarlo por escrito á causa de su sordera completa. Memoria conservada para las fechas; en los cálculos está mal, aunque es posible que nunca haya sabido hacerlos. Ha tenido alucinaciones de la vista. En el día de su ingreso se encontraba excitado, intranquilo, con desconfianza de lo que le rodeaba, pidiendo en alta voz que lo dejaran ir á su hotel. Cree que podrían haberle hecho el *daño*, según opina su mujer, dice él. Declara que en estos últimos tiempos bebía de todo y hasta con exceso. No se comprueban en él ideas de grandeza, aunque parece que antes las ha tenido, pero sí exterioriza un cierto grado de satisfacción y optimismo á veces.

Diagnóstico. — Parálisis general y tabes.

Marcha. — Junio de 1908. Se le observa en la fecha bastante expansivo, con ideas de grandeza un tanto pueriles. Manifiesta que va á ir á su casa, donde llevará á cabo una gran fiesta con motivo del casamiento de dos hijos suyos, que invitará á las personas más respetables del pueblo, así como muchos médicos y abogados suyos para que lo honren con su presencia; que en la fiesta habrá de todo:

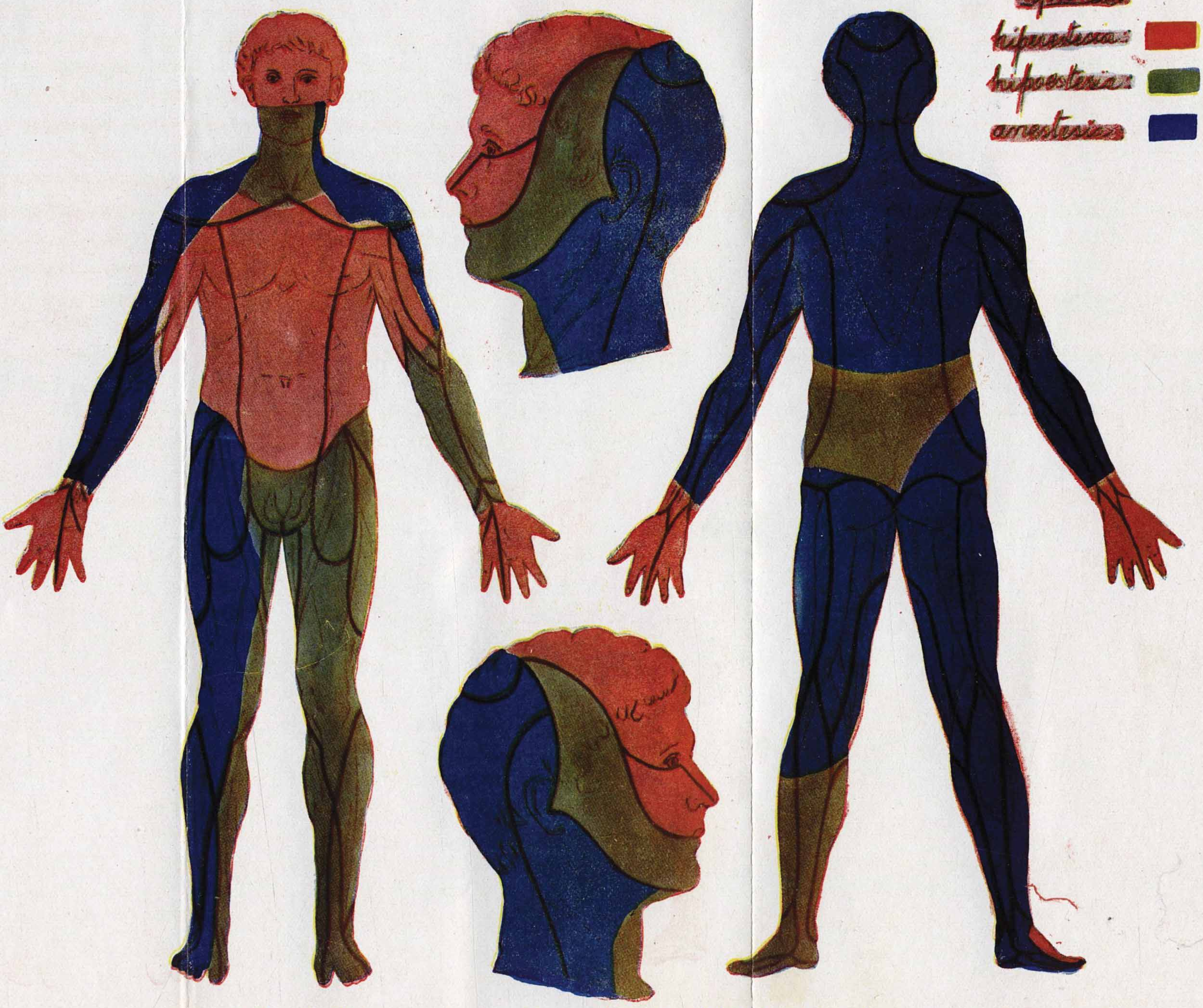
las mejores bebidas, las mejores comidas, en cuya confección intervendrá él muy directamente; habrá también cuartos expléndidamente amueblados para que los invitados puedan descansar cuando quieran.

Agosto de 1908. — Sigue sustentando más ó menos las mismas ideas delirantes. En ciertos momentos se excita, tornándose bastante turbulento, protestando contra todos los que le cuidan, amenazando vengarse del «mal trato que le dan en la casa», cuando llegue á salir de ella, etc.

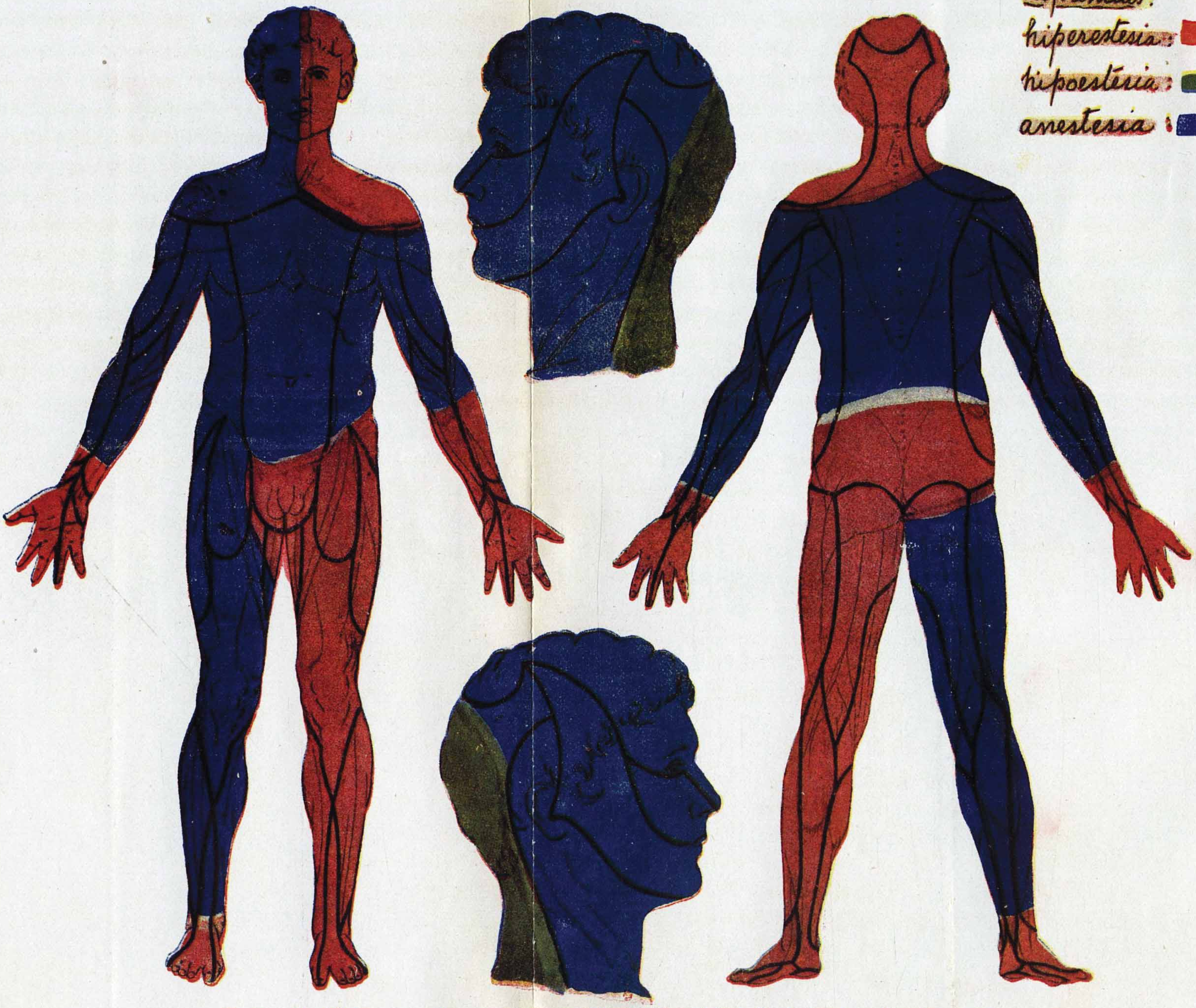
El estado de la palabra no ha sufrido cambio de importancia; como siempre, de vez en cuando se observan ligeros tropiezos silábicos en su articulación, principalmente en las palabras de prueba. La memoria se conserva relativamente bien, pero hay en el enfermo una inconciencia muy grande de su estado en cuanto á la autocrítica se refiere. La sensibilidad táctil parece que se encuentra poco alterada, siente bien y reconoce la forma de los objetos en ambas manos.

La sensibilidad general puede estudiarse en los gráficos adjuntos.

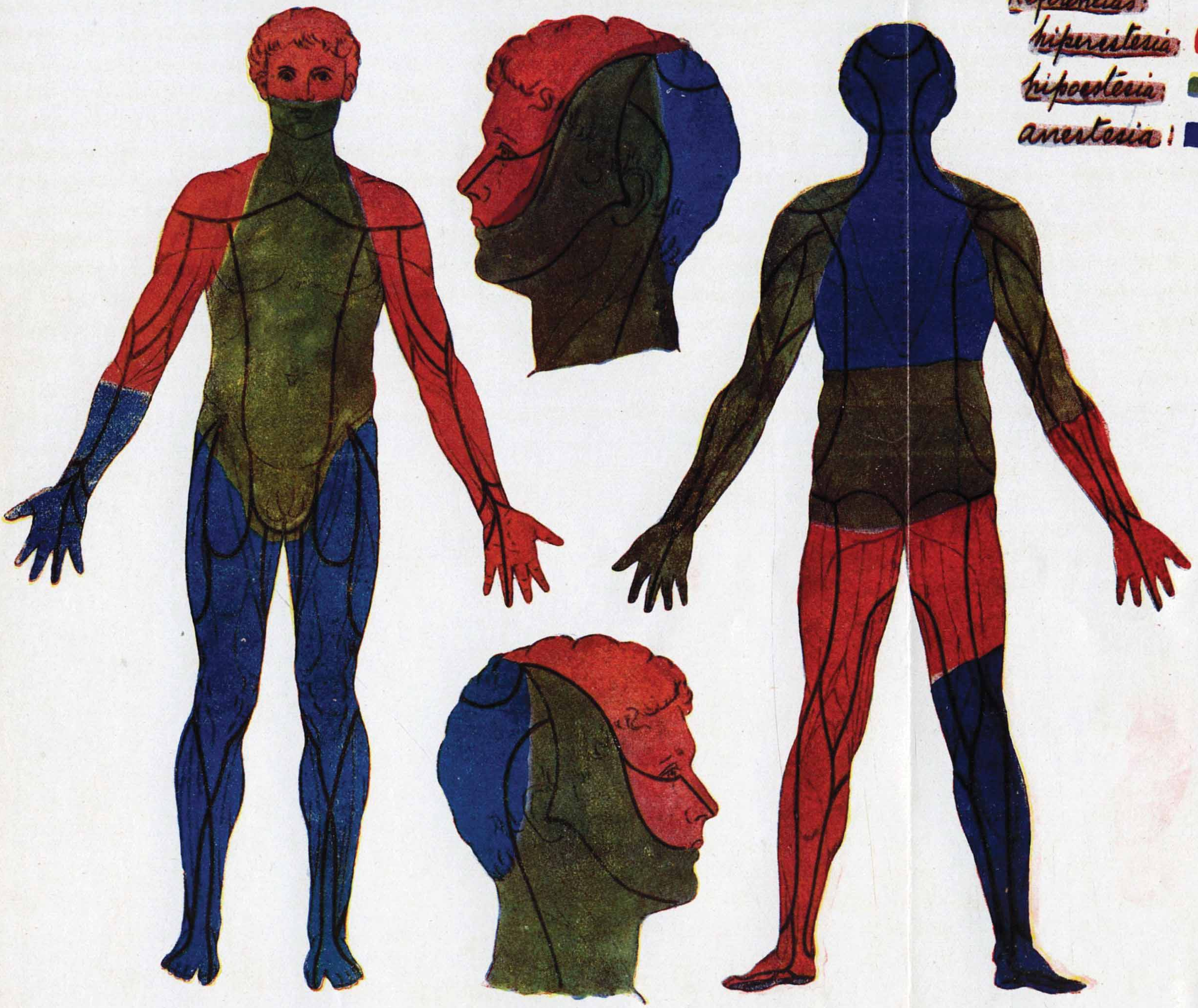
Mayo de 1909. — El estado demencial del enfermo se ha acentuado; mediante las palabras de prueba se hacen más notorios los tropiezos y acoplamientos silábicos, especialmente bajo la influencia de la fatiga. Sus ideas delirantes han disminuido y



E. R.—Parálisis general progresiva y tabes.—Sensibilidad al frío.—Agosto, 1908.



E. R.—Parálisis general progresiva y tabes.—Sensibilidad al dolor.—Agosto, 1908.



E. R.—Parálisis general progresiva y tabes.—Sensibilidad al calor.

pasa la mayor parte del tiempo en un estado más bien tranquilo. La sensibilidad general se ha modificado poco.

Junio de 1909. — A fines de mes sufre un intenso ataque de congestión cerebral, que conjurado lo deja en un estado de intensa agitación y excitación en el cual continúa actualmente.

OBSERVACIÓN II

Hospicio de las Mercedes.—Servicio del Dr. Borda.—Libro *Pág.*

F. D. Ingresó en diciembre de 1907. Italiano. Sabe leer y escribir. 44 años, casado, herrero. Causa determinante: sífilis y alcohol.

Antecedentes hereditarios. — Cuatro hijos vivos, tres muertos, hubo un aborto.

Antecedentes individuales. — Ha tenido sífilis. Abusaba de toda clase de bebidas alcohólicas.

Ataque actual. — Dos años antes de su ingreso empezó su enfermedad con abandono del trabajo, irregularidades en su conducta. Más tarde le notaron cierta dificultad en la pronunciación de las palabras, irritabilidad fácil, excitación y pérdida de la memoria.

Estado actual: Somático. — Marcado temblor atáxico de la lengua y de los músculos peribucales, apetito conservado, pupilas desiguales (la derecha más chica), reaccionan muy poco á la acomodación y á la luz, músculos bien desarrollados. Temblor muy marcado de los dedos en todos sentidos;

marcha muy embarazosa, casi imposible. Reflejos tendinosos exagerados; escritura imposible.

Psíquico. — Embarazo muy marcado de la palabra, responde con voz monótona é incoherente; atención muy disminuída; memoria muy alterada en todas sus formas, no recuerda casi nada; no se da cuenta donde se encuentra; es indiferente á todo lo que le rodea, no manifiesta expontaneidad ni afectos de ninguna especie. Hay momentos en que se le observa muy excitado é irritado sin motivo alguno, para tornarse luego en un estado apacible, contento, animado de una sonrisa infantil y hasta estúpida; tiene algunas ideas muy vagas de persecuciones. No tiene ideas de grandeza; se desasea en la cama.

Diagnóstico. — Parálisis general progresiva.

Marcha. — Julio de 1908. Los síntomas se han acentuado más todavía; no puede tenerse parado, cuando intenta incorporarse todo su cuerpo es animado de un temblor generalizado y de movimientos incordinados.

Es tan marcada su disartria, que no se le entiende ya casi nada de lo que habla; cuando intenta pronunciar una palabra los músculos peribucales y también los demás músculos de la cara son animados de un temblor marcado, y algunos sonidos incomprensibles son proyectados en forma explosiva á veces. Se desasea involuntariamente en la cama,

hay relajación evidente de los esfínteres. La demencia se halla muy marcada.

Junio de 1909. — Estado demencial profundo, no demuestra reacción psíquica de ninguna especie; fuerza muscular considerablemente disminuida, imposibilidad absoluta para efectuar cualquier movimiento por insignificante que sea; palabra imposible, cuando más algunos sonidos inarticulados; gatismo completo.

OBSERVACIÓN III

Hospicio de las Mercedes.—Servicio del Dr. Borda.—Libro *Pág.*

J. F. R. Ingresó en octubre de 1903. Argentino, 39 años, casado, jornalero. Lee y escribe. Causas determinantes: sífilis.

Antecedentes hereditarios. — No se le conocen.

Antecedentes individuales. — A los 7 años tuvo viruela. A los 18 años, sífilis, alcoholismo (¿ ?).

Ataque actual. — Hace un año más ó menos que comenzó con excitación, insomnio y tendencias agresivas.

Estado actual: Somático.—Temblor atáxico de la lengua. Piel con cicatrices variólicas. Apetito regular. Ligera desigualdad pupilar, sin reacción á la luz, muy poco á la acomodación. Músculos bien desarrollados. Marcha algo titubeante. Reflejos patelares conservados. Escritura irregular en los rasgos; 54 kilos, 1,66 de altura.

Psíquico. — Embarazo de la palabra. Responde con cierta puerilidad. Atención disminuida. Me-

moria alterada para las fechas y los cálculos. Múltiples y contradictorias ideas de grandeza; algunas ideas de persecución.

Diagnóstico. — Parálisis general progresiva (forma á evolución lenta).

Marcha. — Embarazo bien manifiesto de la palabra y cuando habla hay temblor fibrilar de los músculos peribucales. Temblor fino y rápido en los dedos, produciéndose más bien en sentido vertical. Las pupilas desiguales, no reaccionan á la luz, poco y perezosamente á la acomodación. La memoria disminuida para las fechas y los cálculos. Inconciencia completa de su estado, se cree muy sano y abriga muchísimos proyectos para el porvenir; piensa hacer regalos valiosos, grandes compras, colocará grandes chapas de oro en su casa; asegura sacará la grande de un millón.

Tiene algunas ideas de persecuciones, consistentes en injusticias cometidas contra él por algunos miembros de su familia.

Julio de 1907. — Han aumentado de manera notable los síntomas, tanto físicos como psíquicos. Se nota en él un estado demencial muy marcado, y la pronunciación de las palabras á veces es muy dificultosa. No hay relajación de esfínteres. De sus antiguas ideas delirantes no quedan sino vestigios.

Mayo de 1909. — Lengua con temblor atáxico y fibrilar, algo desviada hacia la derecha. Apetito

exagerado. Corazón con ligero desdoblamiento del segundo tono. Pulso acelerado: 95 pulsaciones. Pupilas desiguales, no reaccionan ni á la luz ni á la acomodación. Intensa inyección de la conjuntiva y párpados del ojo izquierdo. Sensibilidad general alterada, con zonas hipoestésicas en distintas partes del cuerpo. Fuerza muscular sostenida; no hay degeneración muscular. Dedos con temblor horizontal más marcado que vertical. Marcha ligeramente titubeante. Reflejos tendinosos, á veces se presentan disminuidos y otras existen exagerados, llegando por una sola excitación á producirse varias trepidaciones. Escritura ilegible. Estado demencial completo. Disartria marcadísima. Atención disminuida. Responde pronto, pero con incoherencia y en forma incomprensible á causa de su excesiva disartria. Hay temblores de los labios y músculos peribucales. Memoria alterada por completo, tanto la reciente como la remota. Incoherencia marcadísima. No hay delirios, de grandezas ni persecuciones. Afectividad indiferente.

Julio de 1909. — Falta de atención marcada. Responde poco á las preguntas, porque la atención no puede ser fijada sino por cortos instantes. La memoria se halla muy alterada. Estado indiferente á todo lo que le rodea. Disartria completa. No hay trastornos esfinterianos.

OBSERVACIÓN IV

Hospicio de las Mercedes.—Servicio del Dr. Borda.—Libro *Pág.*

D. A. Ingresó en abril de 1908. Argentino. Lee y escribe. 55 años, casado, primer ataque. Causas determinantes: sífilis (¿ ?).

Antecedentes hereditarios. — Cuatro hijos sanos.

Antecedentes individuales. — Ha tenido sífilis, según confesión del enfermo, hace muchos años.

Ataque actual. — Principió hace dos años más ó menos.

Estado actual: Somático. — Lengua con temblor fibrilar. Apetito conservado. Pupilas iguales, no reaccionan á la luz y sí perezosamente á la acomodación. Músculos bien desarrollados. Reflejos tendinosos disminuidos. Escritura alterada en sus rasgos y contenido, siendo casi en su totalidad ilegible.

Psíquico. — Disartria marcada. Responde con prontitud y satisfacción. Atención algo disminuida. Memoria alterada en todas sus formas. Ideas de

grandeza enormes, contradictorias é ilógicas. Tiene cuantiosos millones de pesos guardados en su casa. Además puede poseer cuantas mujeres quiera y satisfacer sin ningún esfuerzo á todas; manifiesta que en la noche anterior ha llevado á cabo 5.000 coitos con una sola mujer. Por otra parte, habla de un sin fin de proyectos grandiosos que al momento los olvida para hablar de otros distintos; piensa comprar todos los ferrocarriles y pregunta á este respecto si en esta casa (hospicio) se puede empezar á comprar ya las máquinas. En otros momentos piensa comprar todas las estancias, para agregar á las que ya tiene en Portugal, Alemania, Japón y China, etc. Defiende todas estas ideas con los juicios más pueriles y disparatados.

Julio de 1909. — Hace ya algún tiempo que se han disipado en él las ideas de grandeza casi por completo. Se encuentra tranquilo, pero los síntomas físicos especialmente, la disartria así como el estado demencial han progresado mucho.

OBSERVACIÓN V

Hospicio de las Mercedes.—Servicio del Dr. Borda. - Libro Pág.

J. R. V. Entró el 15 de abril de 1909. Argentino. Lee y escribe. 41 años de edad. Casado. Dos ataques. Empleado de ferrocarril. Causa determinante: alcohol.

Antecedentes hereditarios. — En su primera edad ha tenido sarampión y escarlatina. Alucinaciones del oído bajo la forma de ruidos y palabras que sintió en su primer ataque. No ha tenido sífilis (¿ ?).

Sufrió un traumatismo de la rodilla. Según él bebía 6 ó 7 botellas de cerveza en dos horas (alcoholista consuetudinario, pues habiéndose salido del hospicio muy mejorado, vuelve con un ataque grave á consecuencia de su excesivo beber).

Ataque actual. — Sueño tranquilo. No hay tendencia á fugas ni ideas de suicidio. No es agresivo.

Estado actual: Somático. — Ligera asimetría facial. Lengua con temblor fibrilar. Apetito conser-

vado. Deposiciones diarréicas. Pequeña desigualdad pupilar. Temblor de los dedos en sentido vertical. Reflejos tendinosos abolidos. 61 kilos. 1,65 m. de altura.

Psíquico. — Ligera disartria. Responde con facilidad. . Atención conservada. Memoria alterada. Concepciones delirantes. Ideas de grandeza. Ideas de persecución.

Diagnóstico. — Parálisis general progresiva.

Marcha. — Este sujeto entra en el establecimiento por primera vez en el mes de septiembre, siendo dado de alta el 14 de diciembre de 1908. Ingresa en abril de 1909. Dice que el 5 de abril fué sacado de la casa de su hermana por el jefe político, el que tenía intención de robarle una fortuna de 66.000 libras esterlinas y dos estancias con hacienda que él entregó á su suegra. Ha trabajado de guarda agujas, luego de telegrafista y más tarde fué propuesto para inspector de todas las estaciones con 300 pesos de sueldo. Desea que haya libertad, humildad y unión. En cuanto se retire del establecimiento nombrará un defensor para hacerle pagar al gobernador de Santa Fe 50.000 pesos por haberlo violado. Hace diez años que se casó con una señorita muy rica, hija de una señora que tiene ocho millones de pesos oro y papel. Dentro de poco dará al doctor Borda un banquete que costará 20.000 pe-

sos y hará traer para dicha fiesta 50 cabezas de ganado de sus estancias.

Dice que habla todos los idiomas y para probarlo pronuncia entre dientes incomprensibles palabras que á ninguna lengua pertenecen.

OBSERVACIÓN VI

Hospicio de las Mercedes.—Servicio del Dr. Borda.—Libro Pág.

M. C. M. Ingresó en agosto de 1907. Argentino. Instrucción mediana. 36 años. Soltero. Primer ataque. Empleado. Causas determinantes: sífilis y alcohol.

Antecedentes hereditarios. — Padre muerto tuberculoso. Madre viva.

Antecedentes individuales. — Tuvo sífilis hace 10 años. De buen carácter. Ultimamente abusaba de bebidas alcohólicas.

Ataque actual. — Desde hace siete meses lo notan excitado. No duerme. Pierde la memoria. Hace gastos inconsiderados. Se entrega á la bebida y á la degradación. Hace varios días se excita extraordinariamente. Tiene ideas de grandeza y gran exaltación de su personalidad.

Estado actual: Somático.—Miosis y deformación pupilar. Hay temblor en la lengua y dedos.

Psíquico. — Logorrea. Incoherencia de lenguaje y actos. Ideas de grandeza. Exaltado y excitado.

Marcha. — Junio de 1909. Ligeros estigmas de degeneración. Lengua con temblor atáxico y fibrilar. Piel en general normal, presentando algunas escoriaciones supuradas en la parte antero-interna de la rodilla y en la región sacra. Apetito conservado. Constipación habitual. Desigualdad pupilar. No hay reacción á la luz ni á la acomodación. La sensibilidad algo alterada presenta algunas zonas hipoestésicas. Irritabilidad cutánea, no permite el contacto de las colchas por lo cual hay que recurrir á distintos medios para evitar enfríamientos. Músculos poco desarrollados. Estado general debilitado. marcha completamente imposible aun con apoyo. Pie atáxico. Edema en la pierna y pie izquierdo. Reflejos abolidos. Actitud deprimida. No hay trastornos esfinterianos.

Psíquico. — La palabra de articulación fácil al principio, no tarda con el cansancio en demostrar tropiezos silábicos. Modo de responder indiferente. Atención muy disminuída. Memoria perdida. Incoherencia completa. Delirio incoherente muy móvil é imposible de precisar. Continuamente farfullea entre dientes palabras incomprensibles. No hay ideas de grandeza, ni de persecuciones. Demencia global.

Diagnóstico. — Parálisis general y tabes.

———

OBSERVACION VII

Hospicio de las Mercedes.—Servicio del Dr. Borda.—Libro *Pág.*

M. S. Ingresó en mayo de 1909. No tiene instrucción. 45 años. Casado. Marinero. Primer ataque.—Causa determinante: sífilis.

Antecedentes hereditarios. — 5 hijos vivos y 2 muertos, hubo un aborto. Tiene un primo hermano.

Antecedentes individuales. — Carácter retraído, poco comunicativo. Ha tenido sífilis á los 22 años. Niegan antecedente de alcoholismo.

Ataque actual.—Los primeros síntomas aparecieron hace dos meses. Cambio de carácter, excitación, insomnio. Ideas de satisfacción y de grandeza. Irritabilidad fácil. Actos extravagantes. Hace 4 días se tomó á bofetadas con un compañero de trabajo, habiéndole provocado sin motivo alguno. Excitado, eufórico. Es algo agresivo. Come exageradamente. El ataque es continuo.

Estado actual. — Somático. Lengua saburral con ligero temblor. Hay miosis. Pupilas perezosas á la luz y á la acomodación. Hay hiperestesia en algunas regiones. Músculos bien desarrollados. Temblores de los dedos. Reflejos normales.

Psíquico. — Palabra de articulación defectuosa. Disartría marcada. Atención disminuída. Memoria alterada. Incoherencia. Concepciones delirantes. Ideas de grandeza. Ideas de persecución. Muy exaltado.

Marcha.—El 31 de mayo entra en este establecimiento, diciendo que en unos de los vapores de Mihanovich había una jaula que contenía gallinas y que una de éstas se estaba muriendo y que él teniéndole compasión la sacó afuera para salvarla en el mismo momento que era visto por otros sujetos que lo golpearon. Dice que dicha empresa le abonará la suma de 4.000 pesos por los daños que le causaron. Las ideas son incoherentes, está agitado, pretende hablar con todos los que le rodean sin reparar en que no le entienden ni le atienden. Habla, canta ó llora constantemente. Permanece inquieto sin estar tranquilo ni un momento.

El 15 de junio está agitado, no duerme de noche, es agresivo, rompe las colchas y sábanas. Toma un papel en blanco y canta y habla por largo tiempo. En esta época le aparece un athematoma en la oreja izquierda, en gran parte de origen traumático.

El 1º de julio su agitación aumenta hasta hacer necesarios constantes medios de contensión. En su excesivo moverse se ha producido algunas lastimaduras en los pies y piernas, contra la cama. Come con voracidad.

Diagnóstico. — Parálisis general.

OBSERVACIÓN VIII

Hospicio de las Mercedes.—Servicio del Dr. Borda.—Libro *Pág.*

L. T. Ingresó en enero de 1909. Italiano. Leía y escribía un poco. 48 años. Casado. Primer ataque. Agricultor. Causa determinante: sífilis. Causa predisponente: herencia.

Antecedentes hereditarios. — Tiene un tío alienado.

Antecedentes individuales. — Según manifiesta el mismo enfermo hace 15 años que empezó á ponerse ciego hasta no ver absolutamente nada un año después. Al mismo tiempo sentía fuertes dolores de cabeza, cintura y piernas. Ha sido alcoholista en otro tiempo.

Ataque actual. — Hace como dos meses que empezó á manifestar ideas de grandeza y de satisfacción, á no dormir y á hablar incoherentemente.

Estado actual: Somático. — Temblor grueso atáxico de la lengua. Apetito conservado. Pupilas dilatadas sin reacción. Ceguera completa de ambos ojos por atrofia papilar. Regiones de hipoestesia disemi-

nadas en todo el cuerpo. Músculos bien desarrollados. Temblor horizontal de los dedos. Marcha casi imposible sin apoyo; apoyado camina con cierta firmeza y la marcha es taloneante. Reflejos tedinosos completamente abolidos.

Psíquico. — Ligera desartría. Responde con prontitud, siendo á veces incoherente y pueril. Manifiesta satisfacción en su conversación. Memoria alterada. Tiene ideas de grandeza múltiples y de carácter pueril y contradictorias algunas. Posee muchos millones; va á hacer grandes compras; hará regalos á todo el mundo.

Marcha. — Febrero 7 de 1909. Sigue más ó menos en el mismo estado.

Junio de 1909. — La acentuación de los síntomas es bien manifiesta. Lengua con temblores fibrilares y atáxicos muy marcados, especialmente cuando se le hace mantenerla durante un tiempo sostenido, llegando á veces muy cercanos de los llamados de trombón. La marcha imposible sin apoyos, empieza á hacerse muy dificultosa con ellos. Los movimientos coordinados de sencilla ejecución que se le ordenan los efectúa defectuosamente. Hay pérdida de la noción de la posición de los miembros. Los trastornos visuales persisten con igual intensidad. Reflejos tendinosos, plantar, cremastóreo y bulbo-cavernoso abolidos. Reflejo nauseoso muy disminuído. Pulso más frecuentemente taquicárdico. Hay retardo de las per-

cepciones sensitivas. Zonas hipoestésicas diseminadas principalmente en la cara, porción superior del pecho y las espaldas y caras internas de los miembros. Anestesia plantar. Al comprimirle los testículos no acusa mayor dolor. Mientras permanece tranquilo y silencioso hace rechinar constantemente los dientes y efectúa algunos movimientos de gustación.

La disartría es muy marcada. El estado demencial profundo. Atención disminuída. Memoria alterada en todas sus formas. Sus respuestas son incoherentes y pueriles. No hay ideas de persecución, pero sí delirio de las grandezas muy exuberante. Ofrece siete vapores cargados de dinero al médico que cure su ceguera. Posee grandes extensiones de campos, donde pastan innumerables animales vacunos, lanares, etc., y gigantescas langostas que venderá á precios superiores. Dice que siendo capitán de muchos buques ha tenido en sus viajes muchas veces relaciones sexuales con hermosas sirenas. Posee muchas mujeres, siendo capaz de satisfacerlas á todas cada noche sin dificultad ninguna. Innumerables trenes transportan las verduras de sus quintas que son insuperables. Grandes vapores cargados de palomas salen conduciendo los productos de su palomar donde además, se producen palomas de oro. Preguntado como teniendo tan incalculables riquezas se encuentra en el Hospicio que es una casa

para locos, contesta que un compadre suyo lo trajo de paseo por un tiempo, pero que cuando salga será rey, etc., etc.

Julio de 1909. — Sufre un ictus apopléctico.

Diagnóstico: Parálisis general y tabes.

J. Nicanor Izasa.

NOTA

Las figuras 5, 14, 15, 17, 19, 24, 25, 26, 31, 32, 41 y 42, son procedentes del libro « *Paralysie Générale Progressive.*—Contribution a l'etúde de son anatomie et de sou histologie patologique» del doctor José T. Borda y las 33, 34, 35, 36, 39 y 40, de los estudios del Dr. Jakob sobre *Histopatología Vascular*, publicadas en la « Argentina Médica », números 12 y 13.

Buenos Aires, diciembre 17 de 1909.

Nómbrase al señor Consejero doctor Semprún, al profesor titular doctor Veyga y al profesor suplente doctor Borda, para que constituídos en comisión revisora, dictaminen respecto de la presente tesis, de acuerdo con el artículo 4º de la Ordenanza sobre Exámenes.

E. CANTÓN,
Decano.

R. S. Gómez,
Secretario.

Buenos Aires, diciembre 27 de 1909.

Habiendo la comisión precedente aconsejado la aceptación de la presente tesis, según consta en el acta número 2112 del libro respectivo, entréguese al interesado para su impresión, de acuerdo con la Ordenanza vigente.

E. CANTÓN,
Decano.

R. S. Gómez,
Secretario.

PROPOSICIONES ACCESORIAS

I

Tratamiento de la Parálisis General.

SEMPRÚN.

II

Relaciones anátomo-patológicas, etiológicas y sintomáticas entre el tabes dorsalis y la Parálisis General Progresiva.

F. DE VEYGA.

III

Remisiones en la Parálisis General Progresiva.

J. T. BORDA.