AÑO 1911. Núm. 2389.

UNIVERSIDAD NACIONAL DE BUENOS AIRES

FACULTAD DE CIENCIAS MÈDICAS

CONTRIBUCIÓN AL ESTUDIO DE LA PARÁLISIS GENERAL PROGRESIVA

TESIS

PRESENTADA PARA OPTAR AL TÍTULO DE DOCTOR EN MEDICINA

POR

ANGEL RODINI

EX-PRACTICANTE MENOR Y MAYOR DEL HOSP. NACIONAL DE ALIENADAS

1908 - 1911.

CIRUJANO DE 1ª. DE LA ARMADA.

"LA CIENCIA MEDICA"

Librería y Casa Editora de A. GUIDI BUFFARINI

CÓRDOBA 2080

BUENOS AIRES

CONTRIBUCIÓN AL ESTUDIO

DE LA

PARÁLISIS GENERAL PROGRESIVA

AÑO 1911. Núm. 2389.

UNIVERSIDAD NACIONAL DE BUENOS AIRES

FACULTAD DE CIENCIAS MÈDICAS

CONTRIBUCIÓN AL ESTUDIO

DE LA

PARÁLISIS GENERAL PROGRESIVA

TESIS

PRESENTADA PARA OPTAR AL TÍTULO DE DOCTOR EN MEDICINA

POR

ANGEL RODINI

EX-PRACTICANTE MENOR Y MAYOR DEL HOSP. NACIONAL DE ALIENADAS

1908 - 1911.

CIRUJANO DE 1ª. DE LA ARMADA.

"LA CIENCIA MEDICA"

Librería y Casa Editora de A. GUIDI BUFFARINI

CÓRDOBA 2080

BUENOS AIRES

La Facultad no se hace solidaria de las opiniones vértidas en las tésis.

Articulo 162 del R. de la F.

FACULTAD DE CIENCIAS MÉDICAS

ACADEMIA DE MEDICINA

Presidente

DR. D. PEDRO LAGLEYZE

Vice-Presidente

DR. D. ROBERTO WERNICKE

Miembros titulares

1. DR. D. JOSÉ T. BACA
2. » » JACOB DE TEZANOS PINTO
3. » » EUFEMIO UBALLES
4. » » PEDRO N. ARATA
5. » » ROBERTO WERNICKE
6. » » PEDRO LAGLEYZE
7. » » JOSÉ PENNA
8. » » LUIS GÜEMES
9. » » ELISEO CANTÓN
10. » » ENRIQUE BAZTERRICA
11. » » ANTONIO C. GANDOLFO
12. » » JOSÉ M. RAMOS MEJÍA
13. » » DANIEL J. CRANWELL
14. » » HORACIO G. PIÑERO
15. » » JUAN A. BOERI
16. » » ANGEL GALLARDO
17. » » CARLOS MALBRAN
18. » » M. HERRERA VEGAS
19. » » ANGEL M. CENTENO
20. » » FRANCISCO A. SICARDI
21. » » DIÓGENES DECOUD
22. » » BALDOMERO SOMMER
23. » » FRANCISCO F. DAVEL

Secretario

DR. D. DANIEL J. CRANWELL

FACULTAD DE CIENCIAS MEDICAS

ACADEMIA DE MEDICINA

Miembros Honorarios

1. Dr. D. Eduardo Wilde
2. » » Martin Spuch
3. » » Telémaco Susini
4. » » Emilio R. Coni
5. » » Olhinto de Magalhaes

FACULTAD DE CIENCIAS MEDICAS

Decano

DR. D. ELISEO CANTÓN

Vice Decano

DR. ENRIQUE BAZTERRICA

Consejeros

DR. D. ELISEO CANTÓN
» » LUIS GÜEMES
» » ENRIQUE BAZTERRICA
» » BALDOMERO SOMMER
» » G. ARÁOZ ALFARO
» » JOSÉ R. SEMPRUN
» » ABEL AYERZA
» » EUFEMIO UBALLES (con lic.)
» » FRANCISCO SICARDI
» » TELÉMACO SUSINI
» » NICASIO ETCHEPAREBORDA
» » EDUARDO OBEJERO
» » JOSÉ ARCE
» » J. A. BOERI (Suplente)
» » PEDRO LACAVERA
» » ENRIQUE ZÁRATE

Secretarios

DR. P. CASTRO ESCALADA (Consejo directivo)
» » JUAN A. GABASTOU (Escuela de Medicina)

ESCUELA DE MEDICINA

Asignaturas	Catedráticos Titulares	
Zoologia Médica	DR.	PEDRO LACAVERA
Fisica Médica	»	ALFREDO LANARI
Quimica Médica	»	ATANASIO QUIROGA
Botánica Médica	»	LUCIO DURAÑONA
Quimica aplicada á la Medicina	»	PEDRO N. ARATA
Histologia	»	RODOLFO DE GAINZA
Anatomia Descriptiva	»	JOAQUIN LOPEZ FIGUEROA
Anatomia Descriptiva	»	RICARDO S. GÓMEZ
Semiologia y ejercicios clinicos	»	GREGORIO ARAOZ ALFARO
Anatomia Topográfica	»	AVELINO GUTIERREZ
Fisiologia General y Humana	»	HORACIO G. PIÑERO
Anatomia Patológica	»	TELEMACO SUSINI
Bacteriologia	»	CARLOS MALBRÁN
Higiene Pública y Privada	»	RICARDO SCHATZ
Materia Médica y Terapéutica	»	JUSTINIANO LEDESMA
Patologia Externa	»	DANIEL J. CRANWELL
Medicina Operatoria	»	LEANDRO VALLE
Clínica Ginecológica	»	ENRIQUE BAZTERRICA
» Oto-rino-laringológica	»	EDUARDO OBEJERO
» Dermat. y Sifilográfica	»	BALDOMERO SOMMER
» Epidemiológica	»	JOSE PENNA
» Quirúrgica	»	PASCUAL PALMA
» Neurológica	»	JOSE M. RAMOS MEJIA
» Médica	»	LUIS GUEMES
» Médica	»	FRANCISCO A. SICARDI
» Oftalmológica	»	PEDRO LAGLEYZE
Patología Interna	»	MARCIAL V. QUIROGA
Medicina Legal		(Vacante)
Clinica Quirúrgica	»	ANTONIO C. GANDOLFO
» Médica	»	IGNACIO ALLENDE
» Obstétrica	»	SAMUEL MOLINA
Toxicología Experimental	»	JUAN B. SEÑORANS (con lic.
Clínica Pedriática	»	ANGEL M. CENTENO
Clínica 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
» JOSÉ T. BACA
» JUVENCIO Z. ARCE

PROFESORES EXTRAORDINARIOS

Asignaturas	Catedráticos extraordinarios
Física Médica	DR. JUAN JOSÉ GALIANO
Anatomía Patológica	» JOSÉ BADIA
Clínica Ginecológica	» ALFREDO LAGARDE
	» JOSÉ F. MOLINARI
Clínica Médica	» PATRICIO FLEMING
Clínica Oftalmológica	» TEÓFILO A. MORET
Clínica Dermato-sifilográfica	» MAXIMILIANO ABERASTURY
Clínica Neurológica	» JOSÉ A. ESTEVES
	» JOSÉ R. SEMPRUN
Clínica Psiquiátrica	» BENJAMÍN T. SOLARI
Clínica Pediátrica	» ANTONIO F. PIÑERO
Medicina Legal	» DOMINGO S. CAVIA (en ejerc.)

ESCUELA DE MEDICINA

Asignaturas	Catedráticos sustitutos
Zoología Médica	DR. D. J. GREENWAY (en ejercicio
Botánica Médica	„ RODOLFO ENRIQUEZ
Histología	„ JULIO G. FERNÁNDEZ
Bacteriología	„ JUAN CÁRLOS DELFINO
	„ LEOPOLDO URIARTE
	„ ALOIS BACHMANN
Higiene Médica	„ FELIPE JUSTO
	„ MANUEL V. CARBONELL
Anat. Topográfica	„ ROBERTO SOLÉ
	„ CARLOS R. CIRIO
Anat. Patológica	„ JOAQUÍN LLAMBÍAS
Clínica Ginecológica	„ JAIME V. SALVADOR
	„ TORIBIO PICCARDO
» Oto-laringológica	„ ELISEO V. SEGURA
» Dermo-sifilopática	„ NICOLÁS V. GRECO
Patología externa	„ CARLOS ROBERTSON
	„ RICARDO S. GÓMEZ
Medicina Operatoria	„ PEDRO CHUTRO
Patología interna	„ RICARDO COLÓN
	„ PEDRO LABAQUI
Clínica Oftalmológica	„ ENRIQUE DEMARIA
» Quirúrgica	„ FRANCISCO LLOBET
	„ MARCELO VIÑAS
	„ MARCELINO HERRERA VEGAS
	„ JOSÉ ARCE
	„ ARMANDO MAROTTA
» eurológica	„ MARIANO ALURRALDE
Medicina Legal	„ PEDRO BARBIERI
Clínica Médica	„ LUIS AGOTE
	„ DAVID SPERONI
	„ JUAN JOSÉ VITÓN
	„ RAFAEL BULLRICH
	„ PABLO MORSALINE
Clínica Obstétrica	„ ENRIQUE A. PARDO
	„ ENRIQUE ZÁRATE
	„ ARTURO ENRIQUEZ
	„ ALBERTO PERALTA RAMOS
	„ FAUSTINO J. TRONGÉ
Clínica Pediátrica	„ MANUEL A. SANTAS
	„ MAMERTO ACUÑA
	„ GENARO SISTO
	„ PEDRO DE ELIZALDE
» Génito-urinaria	„ BERNARDINO MARAINI
	„ JOAQUÍN NIN POSADAS
» Psiquiátrica	„ JOSÉ BORDA

ESCUELA DE FARMACIA

Asignaturas	Catedráticos titulares
Zoología general: Anatomia, Fisiología comparada	DR. ANGEL GALLARDO (con lic.)
Botánica y Mineralogía	» ADOLFO MUJICA
Química inorgánica aplicada	» MIGUEL PUIGGARI
Quimica 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 toxicológia (esegundo curso) y ensayo y determinación de drogas	» FRANCISCO P. LAVALLE
Higiene, legislación y ética farmaceuticas	» RICARDO SCHATZ

Asignaturas	Catedráticos sustitutos
Farmacognosia y posologia razonadas. ..	DR. JUAN A. DOMINGUEZ

ESCUELA DE PARTERAS

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

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

ESCUELA DE ODONTOLOGIA

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

Catedrático suplente

DR. RODOLFO ERAUZQUIN

PADRINO DE TESIS:

DOCTOR DOMINGO S. CAVIA

Profesor extraordinario de Medicina Legal en la Facultad de Ciencias Médicas
Médico de Sala del Hospital Nacional de Alienadas

A MIS PADRES

A MIS HERMANOS

Al ingeniero:

RÓMULO AYERZA

A los doctores:

JOSÉ A ESTEVES
ABEL AYERZA
PEDRO LACAVERA
DOMINGO S. CAVIA
ANTONIO PODESTÁ

Á MIS AMIGOS

Señores Consejeros :

Señores Profesores :

Cumpliendo con la disposición reglamentaria, tengo el honor de someter á vuestra consideración, el presente trabajo sobre Parálisis general progresiva, que me ha sugerido mi largo internado en el Hospital Nacional de Alienadas, en el cual he tenido ocasión de seguir muy de cerca la evolución de esta enfermedad en numerosos casos.

Mi intención al abordar este tema ha sido poder estudiar el rol que juega la sífilis en la patogenia de esta afección, para lo cual me he servido además de los antecedentes, de la reacción de Wassermann hecha sobre el líquido céfalo-raquídeo y sangre, y de las inyecciones del Salvarsán.

Las numerosas observaciones personales que me han servido de fundamento para esta *tesis,* me permiten llegar á algunas conclusiones respecto de la *etiología* y *diagnóstico precoz de la parálisis*.

Antes de retirarme de las aulas, quiero dejar impreso el homenaje de mi gratitud á los profesores

de la Facultad, de quienes he adquirido el material de mis conocimientos.

Debo también agradecer íntimamente el desinteresado concurso que me han prestado los doctores José A. Esteves, Antonio Podestá y á los doctores Domingo Cabred y José T. Borda, quienes con tanta gentileza pusieron á mi disposición numerosos casos de parálisis general del Hospicio de las Mercedes.

Y en especial á mi querido maestro y amigo doctor Domingo S. Cavia, quien me honra acompañándome en este acto.

Aprovecho con placer esta oportunidad para expresar mi sincero afecto á los doctores Horacio G. Piñero, Adolfo Valdez, Agustín J. Drago, Benjamín Larroque, Juan C. Rojas, Lucas Ayarragaray y Pedro I. Oro.

Un afectuoso saludo á mis compañeros de internado, con quienes he compartido las mejores horas de mi vida de estudiante.

I

INTRODUCCIÓN É HISTORIA

Esta afección tan expandida hoy y que ha servido de base á tantos trabajos de mérito, sigue preocupando á la psiquatría en alto grado, debido á que su letalidad nos proporciona una de las más sombrías estadísticas con relación á las demas afecciones de los centros nerviosos.

Con solo la ayuda de la fantasía es posible concebir el estado lamentable en que caen estos desgraciados cuando no se ha tenido oportunidad de verlos de cerca. La vida psíquica y física reducida al último grado, les hace descender un escalón más allá de la animalidad.

Estos huérfanos de la terapéutica, que hasta hoy poco ó nada ha podido beneficiarlos la ciencia médica, mueren consumidos en su infortunio, conster-

nando á cuantos le rodean y al mismo médico que ve desarrollarse frente á su impotencia, este triste y sombrío cuadro.

Justo es, pues, entonces, que dediquemos todos nuestros esfuerzos para reclutar elementos y ponernos en condiciones de afrontar con mejor éxito la lucha contra esta terrible enfermedad.

Antes de entrar á la descripción de ella, creo conveniente definirla, haciendo al mismo tiempo una ligera reseña histórica.

La parálisis general es una afección crónica y progresiva de los centros nerviosos, de pronóstico casi siempre fatal ; determinada anatómicamente por un proceso inflamatorio con lesiones constantes, (meningo-encefalitis crónica intersticial difusa) y caracterizada clínicamente por dos órdenes de síntomas : Psíquicos y Físicos. Entre los primeros se encuentran las alteraciones de las facultades mentales, predominando el debilitamiento de éstas, que acarrean la demencia completa.

En cuanto á los segundos, ocupan un lugar preeminente los fenómenos de incoordinación motora, que terminan por una parálisis generalizada.

Estos síntomas esenciales (debilidad psíquica é incoordinación motora), son los elementos necesarios y suficientes de la parálisis general. Sin embargo,

en la mayoría de los casos nos encontramos con síntomas accesorios : tales son los estados delirantes.

Estas perturbaciones episódicas (delirio de grandeza, ideas hipocondriacas, melancólicas, de persecución, místicas, etc.), no deben dejar relegada la debilidad psíquica primordial, gracias á la cual han llegado á desarrollarse y cuyo carácter conservan.

Si nosotros recorremos ligeramente la historia de la parálisis general, encontraremos que los primeros datos al respecto se remontan al siglo XVIII. Quizá podría creerse que los antiguos no tuvieron la suficiente capacidad para distinguirla y pasó de esta manera desconocida ó tal vez confundida con otra afección ; pero basta leer las notables descripciones de antiguos observadores sobre ciertas formas de alienación mental, para convencerse de que si ninguno de ellos mencionó nada al respecto, fué probablemente por la rareza de esta afección, ó tal vez porque aún no había hecho su debut en el teatro de la humanidad doliente.

Fué sospechada por Willis en 1672, quien ha dejado algunas indicaciones, aunque muy vagas sobre esta afección, en una obra titulada *L'Ame des bêtes*.

Perfect en Inglaterra á fines del siglo XVIII publicó algunas observaciones que parecían relacionarse á la parálisis general. Después de éste, en

1798, Haslam, el venerable boticario del Asilo de Bedlam, hace notar que en los alienados paralíticos, se encuentra á menudo el delirio ambicioso.

Los alienistas franceses del comienzo del siglo XIX, Esquirol, Royer-Collard y Georget (1814-1820), consideraba á ésta afección como una complicación de la locura.

Esquirol, el discípulo y amigo de Pinel, había notado la extremada gravedad de las demencias acompañadas de parálisis.

Delaye y Calmeil prosiguieron los trabajos de su maestro Esquirol.

Es necesario llegar á los trabajos de Bayle (tesis, 1822), para encontrar una concepción nosológica formulada clara y precisa de la parálisis general. Es á este médico francés que le corresponde el honor y la gloria del descubrimiento, del que puede decirse con Baillarger, que constituye el progreso más grande que se ha realizado en la historia de las enfermedades mentales.

A pesar de que Bayle no fué feliz en cuanto á la descripción del proceso evolutivo de esta enfermedad dividiéndola en tres períodos, comenzando por la *monomanía,* para continuar con la *manía* y llegar por último á la *demencia* ; esto no le disminuye su mérito, ni su verdadero título de gloria, puesto que él fué quien hizo de la parálisis general, una

enfermedad única, una entidad mórbida, teniendo un doble aspecto : físico y moral.

Calmeil (1826) en su tesis inaugural, demostró también lo que ya habían hecho notar sus predecesores, de que los síntomas paralíticos de los alienados estaban ligados á una desorganización material de los órganos encefálicos, y que esta desorganización no se hallaba exclusivamente en la aracnoides como creía Bayle, sino que se extendía hasta el espesor de la corteza, más ó menos reblandecida y congestionada. Hace notar además la frecuencia de las adherencias entre las membranas y la corteza, en las regiones anteriores del cerebro. Calmeil hizo de esta manera, una lesión generalizada, designándola más tarde con el nombre de *peri-meningo encefalitis*.

Numerosos descubrimientos en el sentido clínico y anátomo-patológico, se suceden á partir de esta época.

Foville (1829) y Parchappe (1836) (*Recherches sur l'encefale*) dan una descripción neta de los síntomas, y sobre todo de las manifestaciones paralíticas caracterizadas por la disminución de la fuerza muscular, la incoordinación de los movimientos, sobre todo en la acción de hablar, sostenerse y marchar.

Considera á las alteraciones motoras como pudien-

do asociarse á la alienación mental, colocando á ésta como primitiva y secundaria á la parálisis ; de ahí que Parchappe la denominara *locura paralítica*.

Algo más tarde, Requin, en un trabajo importante demostró que existen dos clases de parálisis general ; una con alienación mental y otra sin alienación. Esta última estudiada y descripta por Sandras, Baillarger, Lunier y Linas, es conocida hoy con la denominación de demencia paralítica. Con la aplicación del microscopio al estudio de la anátomo-patología y á la fisiología experimental, el estudio de la parálisis general entró en una nueva vía de perfeccionamiento, que continuó después progresando diariamente. Son especialmente los trabajos de Virchow y de su escuela, sobre la nevroglia ó ganga conectiva de los centros nerviosos, y sobre la irritación de esta nevroglia, que han tenido la importancia más considerable sobre la manera de encarar el proceso mórbido de la parálisis general.

Rokitansky, en 1857 llamó la atención sobre el aumento considerable del tejido conjuntivo en la parálisis.

Wehld, en 1859 describe las lesiones arteriales de la pía-madre y de la corteza.

Magnan (1866) confirma los resultados de histología patológica formulados por los precedentes autores.

Lubimoff (1874) insiste sobre la multiplicación de los elementos de la nevroglia y la hipergénesis de las células estrelladas.

Lionnet (tesis sobre las variedades de parálisis general), Christian, sobre las alteraciones musculares, y en fin, los tres concienzudos trabajos de Augusto Voisin, llevan á un alto grado de desarrollo los conocimientos sobre parálisis general.

Respecto al origen y naturaleza de la enfermedad, muchos de los autores citados anteriormente y otros contemporáneos, se han ocupado sobre este punto que tantas contraversias ha producido en el mundo científico, pero no entraré en estas consideraciones en el presente capítulo, ya que corresponde al siguiente, en el cual me ocuparé sobre etiología y patogenia.

II

ETIOLOGÍA Y PATOGENIA

Si recorremos ligeramente las estadísticas sobre la afección que nos ocupa, veremos que en todos los países civilizados, aumenta de una manera notable.

Esta recrudescencia es un mal fatalmente progresivo, refractario á los tratamientos curativos hasta ahora empleados, produciendo poco á poco la impotencia del cuerpo y del espíritu y terminando fatalmente por la muerte, ha interesado vivamente á todos los neuro-patólogos.

Hasta 1867, cuando Essmarch y Jessen lanzaron las primeras opiniones de que la parálisis general era el resultado de una infección sifilítica, las causas invocadas como etiológicas, eran: los excesos venéreos, alcoholismo, exceso de trabajo físico, sur-

menage, intoxicación por el óxido de carbono, saturnismo, exposición al frío y al calor.

Según estadísticas individuales como la de Rieger, que colecciona los resultados de once observadores, como Mendel, Romberg, Hirschl y otros, han comprobado la existencia de la sífilis de una manera evidente en la mayoría de los casos de parálisis general.

Kfellberg creyó necesario la sífilis para su producción.

Christian en 1880 en una nota á la Sociedad de Medicina, dice que la sífilis es frecuente en los paralíticos, y nada más, siendo más bien una coincidencia según el autor y no su causa, negando la estadística de Mendel, en que encuentra 76 sifilíticos sobre 100 paralíticos generales.

El famoso argumento de la incurabilidad por el tratamiento específico, invocado continuamente para demostrar que una afección no era sifilítica, me parece que no es una prueba suficiente para afirmar que la parálisis no sea de esa naturaleza. ¿Acaso no vemos continuamente lesiones perfectamente específicas y que nadie se atrevería á negar su naturaleza sifilítica, y sin embargo, se muestran completamente rebeldes al tratamiento mercurial ?

Los adversarios del origen sifilítico, han invocado además otro argumento que se podría llamar aná-

tomo-patológico. Para ellos, la sífilis produce lesiones circunscritas, y en cambio, en la parálisis general son difusas.

G. Ballet ha demostrado el poco valor de este argumento diciendo : 1º Que constituye una verdadera petición de principio : nada prueba en efecto que nosotros conozcamos todas las lesiones de la sífilis ; 2º que existen mielitis sifilíticas difusas y que, por consiguiente, nada se opone á la existencia de una meningo-encefalitis difusa, es decir, á una parálisis general sifilítica ; 3º que las lesiones vasculares de la parálisis general, son idénticas á las lesiones vasculares que se encuentran en ciertas sífilis viscerales (hígado, riñón) y lo mismo en ciertas sífilis cerebrales (Mahaim).

De manera, pues, que el argumento anátomo-patológico, cae por su propio peso. Además, la parálisis general y la sífilis coinciden en cuanto á la distribución topográfica, y respecto á la creencia de muchos autores afirmando que entre los árabes la parálisis general es muy rara, siendo la sífilis tan frecuente, no es exacta, pues A. Marie ha comprobado en el Asilo de Abbasich, en el Cairo, que en los árabes, los cuales constituyen el 92 por ciento de la población, de 25 paralíticos generales, 22 fueron reconocidos sifilíticos.

Si muchos autores creen en la inmunidad de los

árabes con respecto á la parálisis, es porque en algunos de estos países, como Algería y Tunisie, la hospitalización es muy deficiente y la mayoría de los enfermos, quedan en el seno de sus familias, pasando de esta manera ordinariamente ignorados, los casos de parálisis general.

AUMENTO DE FRECUENCIA DE LA PARÁLISIS GENERAL.— SU RELACIÓN CON LOS FACTORES ETIOLÓGICOS.

Según Krafft-Ebing, en 1860 la relación entre el número de paralíticos generales hombres y mujeres era en los Asilos de alienados, de 8 contra 1. En 1880, según Schüle, era 7 contra 1.

Esta proporción ha ido aumentando considerablemente.

En 1894 Ivanoff ha dado las siguientes proporciones :

Dinamarca.	3.41 por 1
Italia.	3.22 por 1
Rusia.	3.15 por 1
Inglaterra.	2.85 por 1
Bélgica.	2.77 por 1
Francia.	2.40 por 1

En la República Argentina, según el cálculo efectuado por mí, sobre el número de paralíticos hombres y mujeres, ingresados en el Hospicio de las Mercedes y Hospital Nacional de Alienadas, respectivamente, durante estos últimos diez años, es de 15,58 hombres por 1 mujer. Como se ve, en nuestro país la proporción es todavía muy grande con relación á las europeas. Sin embargo, esto no es de estrañar, y tiene su razón de ser, si tenemos en cuenta que nuestro país es aún muy joven y que los medios de vida son más fáciles que en Europa. De ahí que entre nosotros sean pocas las mujeres que se han dedicado á los trabajos y profesiones propias del hombre, mientras que entre los europeos, la mujer tiende día á día á igualarse al hombre en cuanto á la lucha por la vida ; no olvidando, por otra parte, que entre nosotros la corrupción no ha alcanzado á la de los europeos.

Es digno de notar que el número de paralíticas ha ido aumentando año por año.

Este aumento de frecuencia que indican las estadísticas, responden indudablemente á múltiples causas :

Los cambios económicos y sociales de nuestra época, las invenciones, etc., son entre ellas las más importantes.

Morceau, en 1850, constató ya el *progreso* de la

parálisis general y lo atribuyó al *progreso* de la civilización.

Imposible sería señalar todas las diferencias entre el estado actual de la civilización y el del pasado.

Es necesario tener en cuenta el estado de inferioridad del punto de vista neurológico, de una buena parte de la población debido á la influencia de las fábricas, del vapor y de la electricidad.

El abandono de las profesiones agrícolas, consecuencia del desarrollo comercial, el aumento de la población de las ciudades, la concurrencia, haciendo más difícil la vida material, las exigencias de la vida aumentadas por los progresos de la civilización, un mayor deseo de placeres, el trabajo suplementario del cerebro como consecuencia necesaria de la satisfacción de esta necesidad, el uso creciente de estimulantes del sistema nervioso, sobre todo el abuso de alcohol, la nerviosidad hereditaria causada en parte por el surmenage del cerebro, todos estos factores deben tenerse en cuenta para explicar este progreso.

En las clases elevadas las causas de excitación y desgaste nervioso son mucho más activas.

En fin, cuando en otros tiempos el hombre solo trabajaba, la mujer se ocupaba exclusivamente de los quehaceres domésticos, pero hoy esta relación

social ha cambiado mucho, pues las mujeres se dedican en gran número á trabajos intelectuales y físicos.

Este hecho explica porque la mujer de la sociedad actual ha perdido su *inmunidad* relativa para la parálisis general.

El mismo hecho explica la diferencia de frecuencia de la enfermedad en las clases elevadas de ambos sexos.

En una palabra, el aumento de los casos de parálisis general resulta de todas las causas degenerativas y mórbidas que el progreso de la civilización arrastra consigo.

Como hemos visto, las estadísticas dan un porcentage desigual en los dos sexos, pero relativamente á la cantidad de sífilis en tal ó cual clase, la proporción se iguala, como por ejemplo en las prostitutas.

La parálisis general abunda más en los soldados, marineros, viageros, etc., los cuales contraen con más frecuencia la sífilis.

En cambio en la clase religiosa, la parálisis general es excesivamente rara, como lo prueban las estadísticas hechas por el doctor Bouchaud (Anales Médico-psicolog., junio de 1891) y Krafft-Ebbing, que sobre 3000 paralíticos generales no ha encon-

trado nada más que un cura (católico), y éste había sido sifilítico anteriormente.

Entre nosotros, en 2007 paralíticos ingresados durante estos últimos 12 años en el Hospicio de las Mercedes, sólo encontramos tres sacerdotes, de los cuales uno se sabe con seguridad, ha sido sifilítico y se ha tratado deficientemente. De los otros dos, no hay datos al respecto.

Entre las 105 paralíticas ingresadas en estos últimos 10 años en el Hospital Nacional de Alienadas, no encontramos una sola religiosa.

Como se ve y lógicamente se desprende, esta rareza no parece ser debida sino á la manera de vivir particular del estado religioso.

Como corolario se está autorizado á considerar los excesos genésicos, la sífilis y el alcoholismo (muy raros en los religiosos), como los tres factores que contribuyen más eficazmente al desarrollo de la parálisis general.

Por otra parte, siendo esta enfermedad propia de la edad adulta, apareciendo en la mayoría de los casos de los 30 á los 45 años, aunque existen casos de menos de 25 años y otros hasta de más de 50, ¿cómo explicar los casos de parálisis juvenil? Es indudable que estos casos son probablemente siempre el resultado de la heredo-sífilis ó de sífilis infantil; en fin, cuanto más se busca el antecedente

específico en este orden de ideas, más se le encuentra.

Estos y otros muchos hechos inclinan fuertemente á la conclusión de que una afección sifilítica antecedente es el más importante factor en la eclosión de la enfermedad, si en verdad no es el *sine qua non* etiológico.

Sin embargo, los neuro-patólogos, como he dicho anteriormente, se ven en aprieto cuando se encuentran que la piedra de toque del tratamiento antisifilítico preconizado por algunos con cierto éxito, como E. Leredde (en su trabajo «La nature syphilitique et la curabilité du tabes et de la paralysie générale», presentado á la Société de Dermatologie, á la Soc. de Medecine de Paris y al Congrés de Medecine de Toulouse), no obstante la opinión de otros como Hirschl y Nesses, queda dudosa, y la acción problemática; de ahí que Fournier haya creado la hipótesis de la parasífilis; y muchos autores entre los cuales se hallan Bref, Déjerine, Thomas y otros, admiten las teorías de Fournier, es decir, que la parálisis general es de origen, pero no de naturaleza sifilítica.

Esta teoría no reposa sobre ningún hecho bioquímico y, no es más que una hipótesis que nada explica, no siendo otra cosa que una satisfacción de término.

Otros autores se han lanzado á las investigaciones bacteriológicas, en busca de un gérmen productor de esta afección, entre los cuales el doctor Ford (1901), Roberston, Bruce y sus colaboradores creen que la parálisis general sería producida por un microorganismo parecido al bacilo de Kloebs-Loeffler, denominado por ellos *Bacillus paralyticans* y que se hallaría no sólo en el encéfalo, sino también en el aparato respiratorio y digestivo.

Los resultados obtenidos por el doctor Roberston y sus colaboradores, han sido analizados y criticados por el doctor Ferrarier, demostrando que esos organismos pueden encontrarse en caso de salud como de enfermedades.

Por otra parte, los doctores Emery y Bulloch comprueban de que el líquido céfalo-raquídeo, la sangre y la orina de muchos casos de parálisis general y tabes, son completamente estériles.

LA VERDADERA CAUSA DE LA PARÁLISIS GENERAL

LA SIFILIS COMO FACTOR ESENCIAL

Como hemos visto ya, los primeros datos respecto á la afección que nos ocupa, aparecen en el siglo XVII. ¿Cuál es la causa por la cual los médicos anteriores al siglo XVII, no dejaron rastro alguno sobre la existencia de esta afección ? Es porque el cuadro sintomático era muy diferente á lo que es hoy ?, ó tal vez porque la parálisis aún no existía en Europa en aquella época ?

En cuanto á lo primero, nuestro espíritu se resiste á creer, por más que muchas enfermedades puedan sufrir ciertas modificaciones á través de los tiempos, como afirman algunos autores, no es posible concebir que el cuadro sintomático haya sido completamente diferente á lo que es hoy.

En cambio lo segundo, es más probable, si rela-

cionamos la parálisis á la época en que apareció la sífilis en Europa.

Efectivamente: pocos son los autores modernos que sostienen la doctrina de la antigüedad de la sífilis.

Los argumentos que han servido de base para sostenerla, no han podido resistir á la crítica posterior.

Las relaciones inciertas del Levítico (Biblia), donde se hallan descriptas las enfermedades, las cuales dichos autores han pretendido emparentar con la afección llamada sífilis en el siglo XV; las epístolas y sátiras de Juvenal y Marcial, las descripciones de historiadores como Herodoto, Tásito, Tucidides, etc., y de los médicos de esa época, como Hipócrates, Celso, Galleno y Aesio, no concuerdan con la sintomatología de la sífilis.

Es necesario llegar al siglo XV para encontrar las primeras noticias sobre esta enfermedad, cuya aparición provocó tan variados comentarios en el mundo científico.

Fué precisamente poco tiempo después del descubrimiento de América, á la vuelta de Colón, en 1493, que se conocieron los primeros casos. Así lo relatan en sus obras Ruíz Díaz de la Isla y Oviedo de Toledo (1521-1527), Gutiérrez de la Vega (1849), Lancereaux (1897), etc.

En efecto, la primera epidemia de sífilis que se desarrolló en Europa (mayo de 1495), sirvió para excitar la fantasía popular y la de los médicos: como Pedro Pintor (1499), Juan Amenabar y Cataneo en 1502, etc., los cuales creían fuera un castigo del cielo.

Es ocioso apuntar aquí las inverosímiles concepciones de Leoniceno, Fallopio, Alcázar, Fioravanti, Cesalpino, Manard, Schmaus, Kiel, etc., quienes no han vacilado en atribuir á la afección que nos ocupa, el más variado origen.

En resumen, no existe documento que pueda probar la existencia de la sífilis en Europa, antes del siglo XV, y tales son las conclusiones de W. Wood (1553), Grandbeck, G. Torella, Fernel, Fallopio y Maynard (1495-1500).

De manera pues que si los primeros casos de sífilis aparecieron en Europa á fines del siglo XV, y los primeros datos sobre parálisis, en el siglo XVII, la relación de causa á efecto, no puede ser más demostrativa, si recordamos todos los argumentos en pro del origen y naturaleza sifilítica de esta afección.

Fuera de los ya enumerados, es digno de notarse aquí, los resultados de las experiencias hechas por Krafft-Ebbing presentadas al Congreso de Medicina Internacional de Moscou (1897), que constitui-

rían en favor del origen sifilítico, un argumento sin réplica, si estas experiencias no hubieran sido practicadas en un muy limitado número de casos.

Krafft-Ebbing inoculó la sífilis á nueve paralíticos generales que habían llegado al último período y en cuyos antecedentes la sífilis no había sido notada : ninguno ha presentado el chancro indurado.

Esta experiencia, repetida sobre un gran número de casos, sería de un valor irrefutable, pero por razones de orden moral fáciles de comprender, nadie se ha empeñado en hacerlo.

Llegamos por fin á un punto importantísimo en pro de la naturaleza sifilítica de la parálisis general : al sero-diagnóstico de la sífilis introducido en la práctica médica por Wassermann, y que no es otra cosa que la aplicación á la sífilis, del método de *desviación del complemento*, de Bordet y Gengou, llamado por Widal : *reacción de fijación*.

El sero-diagnóstico de la sífilis por la reacción de Wassermann, es un método biológico indirecto, que consiste en buscar en los humores, la presencia de propiedades reputadas específicas y que reposa sobre la formación de los *anticuerpos*.

Se sabe que toda sustancia nociva introducida en el organismo vivo, provoca una reacción defensiva, que se traduce por la aparición en el suero de propiedades nuevas, ó tal vez de sustancias nuevas.

Estos cuerpos nuevos hipotéticos, son los *anticuerpos* (se le designa igualmente con el nombre de *sensibilisatriz*), y las sustancias que determinan su formación se denominan *antígenos*.

Se conocen diversas clases de anticuerpos : las *bateriolicinas*, las *precipitinas*, las *aglutininas*. Pero los anticuerpos no actúan sobre sus *antígenos*, sino en presencia de un tercer elemento que existe en todo suero y al cual se le denomina *complemento* ; (designándosele también con el nombre de *alexina*).

Mientras que el *antígeno* y el *anticuerpo* son específicos el uno para el otro, cada anticuerpo responde á su antígeno propio, el complemento es indiferente ; esto es igual en cualquier suero. Además posee la propiedad muy importante de destruirse á + de 56° de temperatura, en tanto que los anticuerpos subsisten.

Cuando estos tres elementos coexisten en un mismo suero, se forma entre ellos una especie de combinación que los fija el uno sobre el otro : en cuanto el complemento desaparece del suero, se produce lo que se llama la *desviación del complemento*, puesto en evidencia por Bordet y Genson.

El fenómeno tan conocido de la hemolisis, ofrece un ejemplo muy claro de esta fijación del complemento. Se puede producir la hemolisis poniendo en presencia de los hematies de un animal, (la cabra

ó el carnero por ejemplo), jugando el rol de antígeno, un suero que contenga además de su complemento natural, un anticuerpo específico para estos hematies. Este suero específico se obtiene haciendo á un cobayo ó conejo inyecciones repetidas de antígeno, es decir, de hematies de *cabra ó carnero*. Si el suero específico privado de su complemento por el calor á 56°, antes de ser puesto en presencia de los hematies de cabra, la hemolísis no puede tener lugar; pero se producirá si se agrega á esta mezcla un poco de suero cualquiera, fresco y no calentado. Se puede todavía privar al suero hemolisante de su complemento, desviando éste, es decir, mezclando este suero con otro antígeno y el anticuerpo, que fijan el complemento. De esta manera se puede á voluntad, dejar producir ó impedir la hemolisis, según que en el suero hemolisante se deje ó se desvíe el complemento. Por consiguiente, la hemolisis viene á ser una reacción indicadora muy preciosa para saber si el complemento ha sido ó no desviado por la presencia simultánea en el suero, de otro anticuerpo y de su antígeno.

Es precisamente esta reacción de la hemolísis, que sirve para *descubrir los anticuerpos sifilíticos*.

Para saber si un suero ó cualquier otro humor, contiene los anticuerpos sifilíticos, se le priva de su complemento, calentando á 56° durante media

hora, después se le agrega en proporciones determinadas, el antígeno específico representado por un extracto de hígado de feto sifilítico y un poco de suero fresco de cobayo para introducir el complemento necesario.

Después de mantenido una hora á + 37°, para que se efectúe la fijación del complemento, se le adiciona, siempre en proporciones definidas, hematies de cabra perfectamente lavados y en solución de suero fisiológico, y suero de conejo hemolisante para estos glóbulos rojos. Si el complemento ha sido fijado gracias á la presencia de los anticuerpos sifilíticos, no se produce la hemolísis. Al contrario, si el complemento ha subsistido debido á la ausencia de anticuerpos en el suero sometido al examen, la hemolisis se produce.

Es por este procedimiento que Wassermann, Neiser y Bruch han reconocido la existencia de los anticuerpos específicos, en el suero del mono inoculado con sífilis, y después en el hombre sifilítico.

Wassermann y Plaut han demostrado que el líquido céfalo-raquídeo en los tabéticos y paralíticos generales, contiene estos anticuerpos.

Kraus y Volk, A. Marie y Levaditi, han confirmado que se puede emplear para la reacción, en lugar de antígenos sifilíticos (extracto de hígado de feto sifilítico), extractos de corazón de cobayo, de sus-

tancias lipoides como la lecitina, la colesterina, sales biliares, sustancias cerebral, etc.

Esta constatación que según ciertos autores disminuye en algo el carácter específico de la reacción de Wassermann, facilita en mucho la técnica, ya que permite substituir al extracto de hígado sifilítico, por otros, mucho más fáciles de obtener.

Por otra parte, parece que la reacción hecha de esta manera no ha perdido nada de su valor práctico.

Inconstante en la sífilis, de tal manera que un resultado negativo no autoriza á afirmar su ausencia, no pasa lo mismo con la contraria, es decir, que si la reacción es positiva puede afirmarse que el individuo es sifilítico.

La objeción que algunos autores le hacen respecto á su valor diagnóstico, es debida á que Much y Eichelberg han indicado que la escarlatina puede dar á veces resultado positivo, lo mismo que la lepra y la micosis (Joltrain), sin embargo, fácil es adquirir datos al respecto para no cometer errores y dar á la reacción de Wassermann el valor que le corresponde.

Apenas el descubrimiento de los anticuerpos había sido aplicada al diagnóstico de la sífilis, cuando ya se pensó servirse de él para esclarecer la cuestión tan discutida del origen sifilítico de la parálisis general.

El primer trabajo al respecto, se debe á Wassermann y Plaut. Sobre 41 casos examinados por estos autores, la reacción del líquido céfalo-raquídeo, fué negativa en 5 enfermos, dudosa en 4 y positiva en 32 = 88 por ciento.

Bien pronto en Francia, A. Marie y Levaditi sobre 39 líquidos céfalo-raquídeos, encontraron 29 positivos = 75 por ciento.

Raviart, Breton y Petit, sobre 72 líquidos céfalo-raquídeos, 67 fueron positivos, = 93 por ciento.

A. Marie, Levaditi y Jamanouchi, en 30 líquidos céfalo-raquídeos 28 fueron positivos, = 93 por ciento, 27 sangre, 16 positivos, = 59 por ciento.

Plaut, 156 paralíticos. Suero sanguíneo, todas positivas, = 100 por ciento. 147 líquidos céfalo-raquídeo, 139 positivos, = 92,58 por ciento.

Las reacciones de Wassermann llevadas á cabo sobre líquido céfalo-raquídeo y sangre, en 40 casos de parálisis general, (*hombres y mujeres*), por nosotros en el *Laboratorio del Hospital Nacional de Alienadas,* bajo la dirección del jefe doctor Antonio Podestá, nos han dado los siguientes resultados : 40 líquidos céfalo-raquídeos examinados, 35 reacciones de Wassermann positivas y 5 negativas, = 87,50 por ciento.

40 sueros sanguíneos, 35 reacción Wassermann positivas y 5 negativas, = 87,50 por ciento.

Como se ve, en las estadísticas indicadas por los europeos, lo mismo que la presentada por nosotros, el porcentaje de reacciones de Wassermann positivas es bastante considerable. Además se nota que exceptuando la de Plaut, que da un número mayor de casos positivos de sangre que de líquido céfalo-raquídeo, las otras dan más líquidos céfalo-raquídeo positivos, que sangre, ó por lo menos igual número de positivas en ambos, como sucede con la nuestra.

Se ha notado que en los otros sifilíticos, indemnes de parálisis general y solamente atacados de alteraciones funcionales del sistema nervioso, ó de lesiones cerebrales en foco, el líquido céfalo-raquídeo no contiene los anticuerpos sifilíticos.

De manera pues que la aparición de los anticuerpos en el líquido céfalo-raquídeo, está en relación no solamente con una sífilis más ó menos antigua, sino también con una localización córtico-meníngea, de un proceso inflamatorio interno y prolongado.

Recientemente Levaditi, Ravaut y Yamanouchi han demostrado que existen los anticuerpos (en muy raros casos), en el líquido céfalo-raquídeo de sifilíticos, no siendo tabéticos ni paralíticos, pero presentando solamente ligeras lesiones de los centros nerviosos y de las meníngeas.

El colaborador de Wassermann, Plaut, hace notar

que las reacciones positivas del líquido céfalo-raquídeo en los casos de sífilis cerebral, son tan raras y casi excepcionales, como las negativas en el líquido céfalo-raquídeo de los paralíticos generales. Este dato, como se ve, viene á ser de gran importancia para el diagnóstico de la afección que nos ocupa.

Creo conveniente hacer notar antes de concluir, que de los 15 casos de parálisis general (mujeres, Hospital Nacional de Alienadas), tratados por nosotros con el *Salvarsan*, dos de ellas han recibido con intervalos de unos 40 días más ó menos, tres inyecciones intravenosas: la 1ª de 0.30 centígramos, la 2ª y 3ª de 0.50 centígramos.

Habiendo hecho nuevamente la reacción de Wasserman sobre líquido céfalo-raquídeo y sangre á los 40 días después de la 1ª inyección, el resultado no fué francamente positivo, como constatamos la 1ª vez (antes de hacer inyección alguna), sino que esta vez fué *débilmente positivo*.

Para que no surgieran dudas respecto á la constatación de este hecho, se repitió nuevamente la reacción, y el resultado fué el mismo.

A los 40 días después de la 2ª inyección de Salvarsan, practicadas de nuevo la punción lumbar, para la extracción de líquido céfalo-raquídeo, y extraída la sangre, la reacción de Wasserman resultó aún *más débilmente positiva que la anterior*, pues

la hemolisis fué apenas perceptible. Cinco casos solo han recibido 2 inyecciones ; los resultados de la reacción de Wassermann después de las inyecciones, han sido los mismos que en los dos anteriores.

A los demás casos no se les ha practicado hasta la fecha más que una inyección.

En vista de la modificación de la reacción de Wassermann en los citados casos, creo debe interpretarse este hecho como resultado del tratamiento por el Salvarsan.

En cuanto á la patogenia, sólo diré que el proceso anátomo-patológico del paralítico general, parece ser producido por sustancias tóxicas que circulan en la sangre y que podrían ser productos de la infección sifilítica.

El punto de partida del proceso anatómico parece ser el sistema vascular, y las alteraciones intersticiales y parenquimatosas serían la consecuencia de la de los vasos.

Las degeneraciones celulares pueden ser sin embargo producidas en parte directamente por la acción de la toxina contenida en la sangre.

El proceso se extiende á todo el sistema nervioso ; sin embargo, parece que en algunos casos particulares, ciertas regiones son atacadas con preferencia.

CONCLUSIÓN

La etiología de una enfermedad debe explicar todas las formas de esta afección : la herencia solamente, el surmenage, el alcoholismo, las tendencias congestivas, los excesos venéreos, etcétera, pueden dar cuenta de hechos particulares, lo mismo que ciertas afecciones como la fiebre tifoidea, el saturnismo, etc., en el estudio de la parálisis general ; pero no pueden explicar las parálisis juveniles, las conyugales ni las parálisis generales que parecen ser producidas por un verdadero contagio.

La sífilis solamente, hereditaria ó adquirida, puede ser la causa de todas las modalidades de la parálisis general ; ella puede perfectamente producir las lesiones propias de esta afección que podría llamarse *sífilis cerebral difusa*.

El surmenage, los traumatismos, los abusos del alcohol, tabaco, etc., no producen nada en el hombre sano ; producen una *alienación cualquiera en el*

hereditario nervioso; produce la parálisis general cuando á esta herencia neuropática, se agrega la sifilítica ó adquiere esta última afección más tarde.

Resulta de esta concepción patogénica, que para constituir la parálisis general, dos elementos son necesarios: la herencia antes y la sífilis después.

En resumen se puede decir:

1º Que la verdadera y sola causa de la parálisis general, parece ser la sífilis no tratada ó descuidada. Observaciones cuidadosamente recogidas prueban que todos los paralíticos no se han hecho tratar su sífilis ó se han tratado deficientemente.

2º Los sifilíticos que se han tratado largo tiempo ó cuidadosamente, no son atacados de parálisis general.

3º El terreno neuropático tiene un rol importante en la etiología de la parálisis general.

4º El alcoholismo, surmenage, excesos venéreos, intoxicaciones y algunas afecciones, etc., no son más que coadyuvantes que á veces juegan un papel importante haciendo más propicio el terreno para que *germine la semilla*.

5º La circulación de la toxina sifilítica es la causa de las alteraciones cerebrales, etc., que producen la parálisis general.

III

ANATOMÍA PATOLÓGICA

A pesar del número considerable de trabajos consagrados hasta ahora á la anatomía patológica de la parálisis general y los progresos de la técnica histológica, nuestros conocimientos al respecto no han llegado aún á la altura necesaria para poder satisfacer ampliamente el espíritu científico en lo que se refiere á ciertos puntos hasta hoy no muy bien determinados y que sirven de base á numerosas controversias en el vasto campo de la *neuro-patología*.

Examen macroscópico — Cuando sobre la mesa de autopsia se examina el encéfalo de los paralíticos generales, se constata diversas variaciones en el aspecto, el volumen, la consistencia, la coloración, et-

cétera, del sistema nervioso y que no son más que la consecuencia de las alteraciones histológicas propias del proceso evolutivo de esta afección.

Las meníngeas están más ó menos espesadas, edematosas, á veces lactescentes y opacas hasta el punto de impedir ver los vasos que ellas contienen y las circunvoluciones subyacentes.

Este espesamiento es debido á la infiltración leucocitaria y á la proliferación del tejido conjuntivo de las meníngeas. A veces se observan focos pseudo purulentos debidos á infecciones secundarias.

La *dura-madre* tanto puede estar distendida como replegada, muy desarrollada para un contenido visiblemente atrofiado. Algunas veces se halla adherida al cráneo, ó bien presenta placas óseas ó falsas membranas. Cuando se le incinde, deja escapar una cantidad de líquido que oscila entre 50 y 250 gramos.

El *cerebro* está atrofiado, la disminución de peso puede exceder de 200 gramos ; las circunvoluciones, disminuídas de tamaño, lineales, deprimidas en muchos sitios, dejan entre sí surcos más amplios que en estado normal. La atrofia no se presenta de una manera igual en todo el cerebro, sino que es en general más marcada en los lóbulos frontales. Wernicke y Bowman han demostrado que la sustancia gris se halla más atrofiada que la blanca y que el

cerebelo conserva comúnmente y más á menudo que cualquier otra parte del encéfalo, su peso normal.

Haciendo la decorticación del cerebro de los paralíticos generales se producen erosiones múltiples, sobre todo al nivel de los lóbulos frontales. Estas lesiones macroscópicas han sido largo tiempo consideradas como características de la paralísis general. Los trabajos de Jakob, Wernicke, Boffroy y Léri han demostrado que el número y la importancia de estas erosiones está en relación con el grado más ó menos marcado de putrefacción. Las adherencias son debidas principalmente á la proliferación del tejido conjuntivo de la corteza y á la proliferación de la capa nevróglica superficial que envía en ciertos puntos, fibrillas á la meninge, fusionando de esta manera los dos tejidos. Según algunos autores la *vascularitis* y *perivascularitis* que unen más íntimamente los vasos á los tejidos vecinos son también causas de estas adherencias. Una última causa de las adherencias es la atrofia y la degeneración de las células piramidales y de las fibras nerviosas en las capas profundas de la corteza.

Continuando el examen macroscópico del cerebro de los paralíticos, se constata habitualmente la integridad de los gruesos vasos : la esclerosis con calcificación es rara.

Los cortes macroscópicos (cortes de Pitres, de

Brissaud, etc.), ponen en evidencia la atrofia predominante al nivel de la corteza, la dilatación de los ventrículos, que no tienen otra significación que la de la atrofia, y las granulaciones ependimarias que dan á los ventrículos, principalmente al IV°, un aspecto rugoso, en *lengua de gato*.

Las alteraciones de la médula y de los nervios son casi siempre constantes, según la mayoría de los autores, pero su intensidad como su localización son muy variables.

Examen microscópico — Después del descubrimiento de los métodos de Nissl, de Golgi, de Ramón y Cajal, el estudio de las lesiones celulares en la parálisis general ha sido objeto de trabajos muy precisos.

El método de Nissl nos muestra que en la parálisis general un gran número de células de la corteza están en vía de cromatolisis : las granulaciones cromatófilas sufren una verdadera disgregación quedando reducidas á un fino polvo diseminado en la sustancia acromática ; ó parece en ocasiones disolverse en el protoplasma. Al principio de la cromatolisis la célula nerviosa puede hipertrofiarse, pero enseguida se la ve atrofiarse, perder sus prolongaciones y tomar una forma angulosa ó estrellada. Al mis-

mo tiempo el núcleo cesa de ocupar el centro de la célula, emigra hacia la periferia, se deforma y se colorea mal ; el nuclolo, más resistente, puede sobrevivir y queda á veces como el último vestigio del elemento celular desaparecido. La intensidad de este proceso de destrucción celular es variable, pero examinando los cortes de la corteza cerebral de los paralíticos generales, se ve muy netamente que los elementos nobles han disminuído en número de una manera general. La cromatolisis comienza más á menudo por las células piramidales. Desde el principio de la atrofia se ve en general aparecer un pigmento amarillo que se deposita hacia la base, después invade todo el cuerpo celular á medida que el núcleo se desplaza y concluye por teñir de una manera difusa la sustancia acromática.

El método de Ramón y Cajal para el estudio de las neurofibrillas en la parálisis general ha mostrado á Ballet, Laignel-Levastine y Marinesco, una rarefacción de estas neurofibrillas, su fragmentación y su desaparición al nivel de la región perinuclear y en la base de las prolongaciones. Dagonet cree en la integridad de las neurofibrillas y cree que los resultados obtenidos por los precedentes autores sean debidos á la insuficiencia de la impregnación.

Klippel y Azoulay han constatado las alteraciones

de las prolongaciones protoplasmáticas, principalmente la atrofia, que tiene lugar de la periferia al centro confirmando la teoría de la función centripeta de las prolongaciones protoplasmáticas.

Las prolongaciones *cilindroaxiles* y las fibras nerviosas son asiento de lesiones de intensidad variable. Roncoroni ha constatado en la parálisis general como en todos los estados demenciales una disminución de los hacecillos de fibras que rodean las células y sus prolongaciones.

Las fibras mielínicas transversales forman en la sustancia gris, por su predominación en ciertas capas de esta sustancia, tres estrías superpuestas, que son, la más profunda, la estría blanca interna de Baillarger ó interna de Remak, la blanca externa de Baillarger ó intermediaria externa de Remak y por último la capa blanca cortical de Remak ó haz de Exner. Aunque todas las fibras de estas estrías sean tangenciales, se reserva en general el nombre dé « fibras tangenciales », al haz de Exner. Son precisamente las fibras de este haz las que en el curso de la parálisis general degeneran más rápida y profundamente (Tuezek), ya de una manera difusa, ya en focos.

Las fibras de Exner no son las únicas que desaparecen en la parálisis general ; también las medianas y profundas disminuyen y desaparecen á su turno.

Según Rokitanski, Foville, Denne, Weld, Marcé, Robin, Magnan, Mendel y otros, la neuroglia sufriría en la parálisis general una proliferación precoz y abundante. Para algunos de estos autores esta proliferación intersticial jugaría un rol importante en el origen y evolución de la parálisis general.

Otros autores como Meynert, Klippel, Kroepelin, etcétera, creen que las alteraciones de la neuroglia son tardías y moderadas, no jugando más que un rol accesorio. De una manera general se puede decir que las modificaciones esenciales de la nevroglia en la parálisis general, consisten en una hipertrofia y una hiperplasia de las células y de las fibrillas.

Las lesiones vasculares son de las alteraciones más constantes observadas en la parálisis general. Es á nivel de los vasos capilares donde se las encuentra comúnmente y con los caracteres más particulares, pero aunque de una manera muy inconstante se encuentran también á veces alteraciones de los gruesos vasos.

En la parálisis general todas las paredes de los vasos, arteriolas capilares del cerebro, pueden presentar lesiones y todas pueden sufrir las diversas degeneraciones (granulosa, calcárea, coloide, hialina, amiloide, vitrea, etc.). De ahí los aneurismas miliares, las hemorragias y los reblandecimientos localizados. La obstrucción completa y la trombosis

de los pequeños vasos son frecuentes ; éstas serían el resultado de la proliferación del endotelio vascular ó bien de la infiltración de la túnica media por numerosos núcleos.

Todas estas lesiones vasculares son todavía poco estudiadas en los paralíticos generales.

En las meninges se notan también las mismas lesiones en las túnicas de su red vascular. El tejido conjuntivo que contiene en su trama la red vascular de la pía-madre, sufre un desarrollo más ó menos marcado según las regiones ; se espesa sobre todo en la capa externa é interna. Los haces conjuntivos proliferados de la capa meningea profunda se ponen á menudo en contacto con la capa superficial nevróglica de la corteza igualmente proliferada, y se establece de esta manera á veces una verdadéra fusión de tejidos.

Para terminar diremos que las lesiones en la superficie del cerebro tienden á generalizarse en toda la corteza y que la enfermedad merece bien su denominación anatómica de meningo-encefalitis difusa. La tendencia á la generalización parece ser debida ya á grandes focos ó ya á pequeños focos múltiples que al principio independientes, van poco á poco reuniéndose por progresión exéntrica.

Debido á esto es que se notan regiones en las cuales las lesiones son predominantes, más marcadas

y más precoces, siendo casi siempre en los casos típicos las partes anteriores del cerebro, el lóbulo frontal (principalmente su porción orbitaria), y en menor grado el lóbulo parietal.

Las alteraciones de la sustancia blanca del cerebro en la parálisis general han sido menos estudiadas que la de la sustancia gris. Al lado de las alteraciones difusas de las fibras, existen á veces placas semitransparentes debidas á una degeneración localizada, á la desaparición en algunos puntos de las vainas de mielina, con integridad de los cilindros-ejes.

Como hemos visto, en la sustancia blanca la proliferación de la nevroglia es más intensa que en la sustancia gris, y se traduce por una multiplicación de fibrillas, sobre todo alrededor de los vasos, y la presencia de numerosos pequeños núcleos, pero no se observan células en araña.

Numerosos autores como Bechterew y Zitowitch, Anglade, Dagonet, Marchand y otros, han descrito lesiones celulares en los núcleos centrales de los diversos nervios cranianos, pero parece que los nervios motores (en particular el facial, el hipogloso, los motores oculares) son más frecuentemente atacados que los nervios sensitivos. Estas lesiones consisten, como las lesiones parenquimatosas de las cé-

lulas de la corteza, en atrofia é infiltración pigmentaria y gránulo-grasosa.

El *cerebelo* es menos atacado por el proceso mórbido de la parálisis general. Las lesiones consisten en alteraciones celulares análogas á las descritas en la corteza, en la degeneración de las fibras á mielina, en la proliferación de la nevroglia á nivel de las capas moleculares y granulosas, y en fin en la abundancia de las células en bastoncillos hasta en la pía-madre.

Las alteraciones que sufre la médula son constantes, por lo menos en los casos de larga duración. Como en el cerebro, se observa una esclerosis difusa con proliferación de los elementos de nevroglia de las células en araña é hipertrofia de los vasos; las alteraciones parenquimatosas (fibras y células son subsiguientes á las lesiones intersticiales). Según el predominio del proceso irritativo, se observan *mielitis difusa, periependimaria anular con meningitis crónica raquídea*. Además de las mielitis difusas se encuentran *mielitis* más ó menos sistemáticas interesando los fascículos piramidales y sobre todo los cordones posteriores (Westphall, Magnan).

Las recientes observaciones de Raymond y Neagotte confirman la teoría emitida por Magnan acerca de las íntimas relaciones que existen entre las

lesiones medulares y las cerebrales en la encefalo-mielitis intersticial. En cuanto á los *nervios*, la existencia de neuritis intersticiales demuestra la extremada difusión del proceso morboso. Los *nervios ópticos* están interesados tan frecuentemente como las cintas ópticas ; se hallan atrofiados y grisáceos. Son asiento de una verdadera esclerosis, más acentuada en la periferia ; por su cara profunda, este anillo escleroso emite tabiques que se insinúan á través de la sustancia central del nervio, uniéndose en grandes islotes de tejido intersticial, desde el cual se irradian trabéculas más ó menos voluminosas, limitando espacios irregulares, donde se encuentran comprimidos unos contra otros algunos escasos tubos nerviosos y cilindro-ejes desprovistos de su vaina. Los vasos son muy abundantes, de paredes engrosadas ; los núcleos de las células de las túnicas vasculares están multiplicados. El tejido intersticial se presenta ondulado en algunos sitios y se observa en él que en algunas partes existe una proliferación abundantísima de células embrionarias y de cuerpos granulosos entre sus fibrillas.

Estas neuritis intersticiales confirman el fenómeno señalado por muchos autores, de que el desarrollo de la lesión es más intenso en las regiones donde predominan los vasos y el tejido intersticial.

Los nervios *olfatorios*, *los motores del ojo*, *el tri-*

gémino y el auditivo, pueden presentar lesiones análogas.

También se han observado neuritis parenquimatosas de los *nervios cutáneos é intramusculares,* alteraciones intersticiales del *gran simpático* y de las *raíces anteriores y posteriores* de la médula.

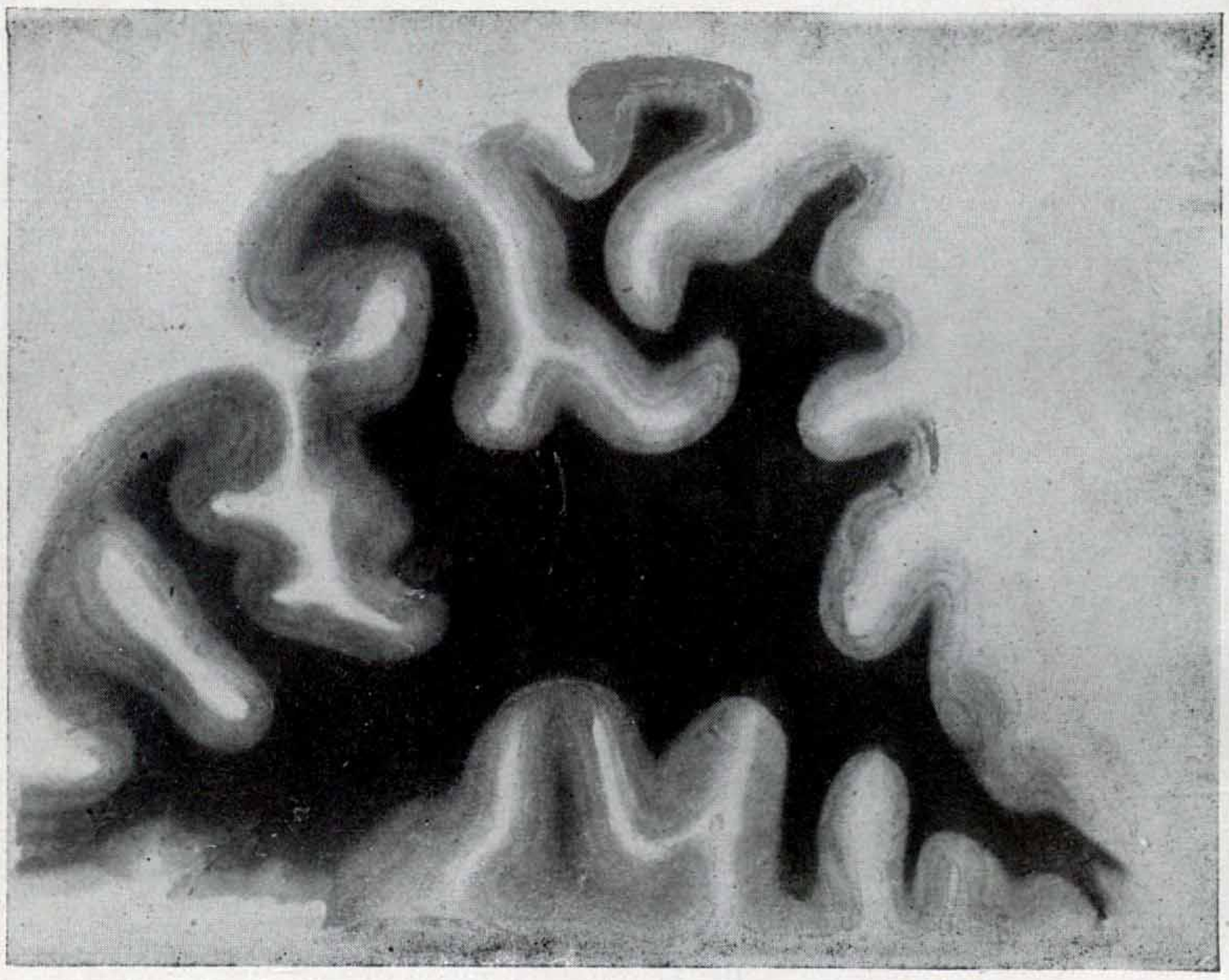
Respecto á la sucesión de etapas que sigue el proceso, ciertos autores como Tuezek, Meschede, Wernicke, Strünpell y Joffroy, creen que la degeneración atrófica de las células y fibras nerviosas, es secundaria. Para Magnan, Mierzejewsky, Lubinoff, Mendel y Wiglesworth, es indiscutible la prioridad de las lesiones intersticiales (alteraciones neuróglicas y vasculares); los elementos nerviosos (células y fibras) son lesionados secundariamente. No podemos insistir en esta cuestión; solamente haremos notar que si la lesión de los elementos nerviosos fuese primitiva, serían más difíciles de comprender las *remisiones* que puede tener la enfermedad. Por otra parte, las observaciones anátomo-patológicas de las autopsias hechas en distintos períodos de la enfermedad, demuestran la anterioridad de las lesiones vasculares é intersticiales.

Las preparaciones de anatomía patológica que van á continuación, han sido hechas en el laboratorio del Hospital Nacional de Alienadas, bajo la dirección del jefe doctor Antonio Podestá. Estos cortes de ce-

rebro son de paralíticas fallecidas en 1910, y en las cuales he tenido ocasión de seguir hasta sus últimos días el proceso evolutivo de la afección.

Para que sirva de comparación, va además un corte macroscópico de cerebro normal (lámina I), que hará notar claramente la diferencia con el corte macroscópico de cerebro paralítico (lámina II).

LÁMINA I.



Cerebro normal

LÁMINA I.

Corte de un hemisferio; parte anterior de la zona Rolándica. Coloración: método de Weigert.

Se ven las circunvoluciones de tamaño normal. Sustancia gris igualmente normal. Coloración de las fibras teñidas intensamente en todo el espesor de la sustancia blanca. Se nota claramente la persistencia de las fibras mielinizadas en el estrato tangencial, lo mismo que de las fibras radiantes de la corteza y de las fibras de asociación, cortas de Meynert.

LÁMINA II.

Corte de un hemisferio; parte anterior de la zona Rolándica. Coloración método Weigert.

Las circunvoluciones, disminuídas de tamaño, lineales, deprimidas en muchos sitios, dejan entre sí surcos más amplios que en estado normal.

Por contraposición á la lámina I, se observan los fenómenos de demielinización que se ponen de manifiesto por la coloración poco intensa de las fibras de la sustancia blanca, más pálida en ésta. No se han coloreado las fibras del estrato tangencial, como tampoco las fibras radiantes de la corteza y las de asociación.

LÁMINA II.

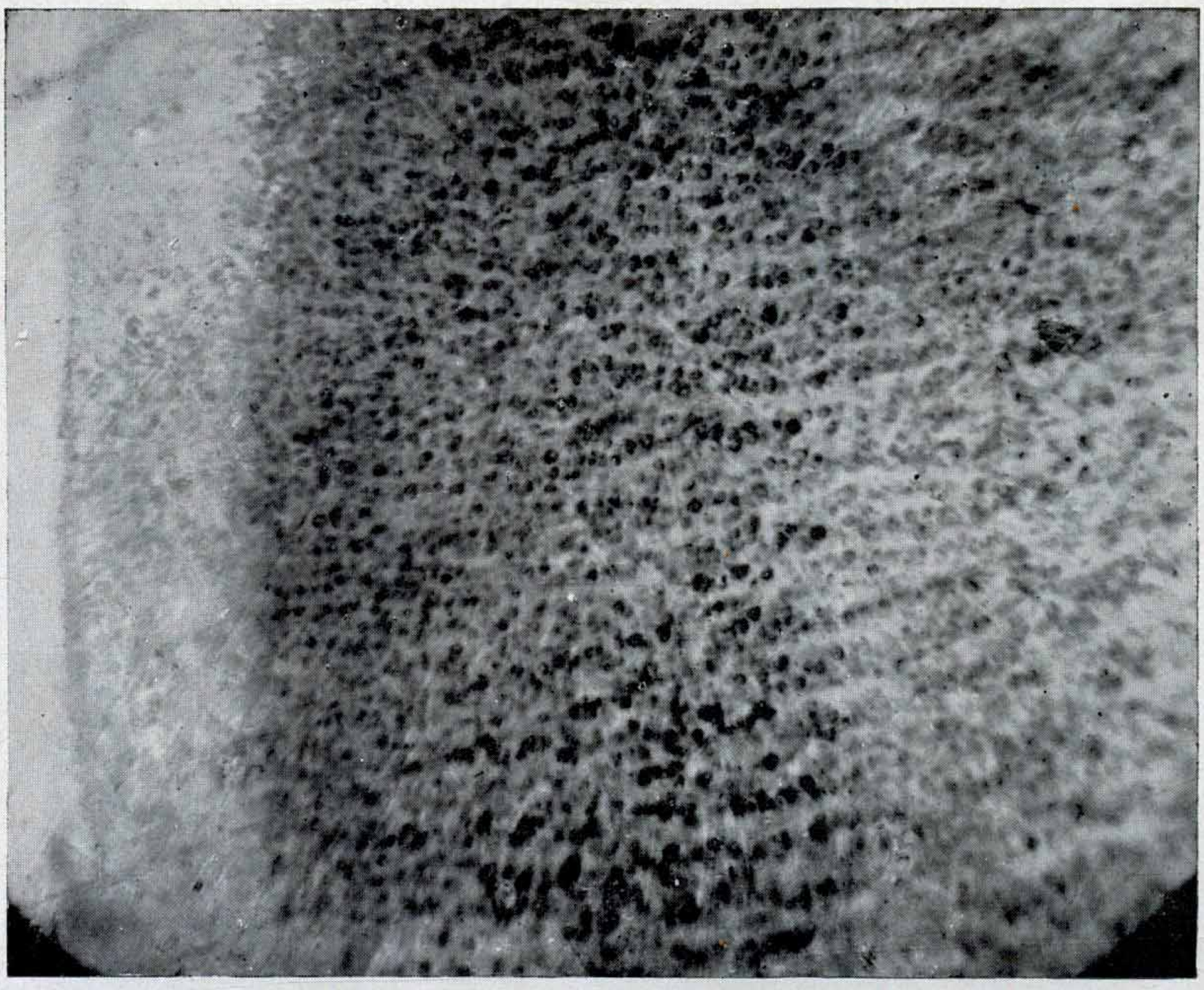


Cerebro de una paralítica general

LÁMINA III.

Corte de la región Rolándica.
Coloración de Nissl.
Se nota una disminución de la sustancia cortical.
Las diversas capas celulares de la corteza no guardan su disposición netamente estratificada como en el estado normal.
Se nota también una disminución en el número de células.

LÁMINA III.



Cerebro de una paralítica general

LÁMINA IV

Corte de la región Rolándica.

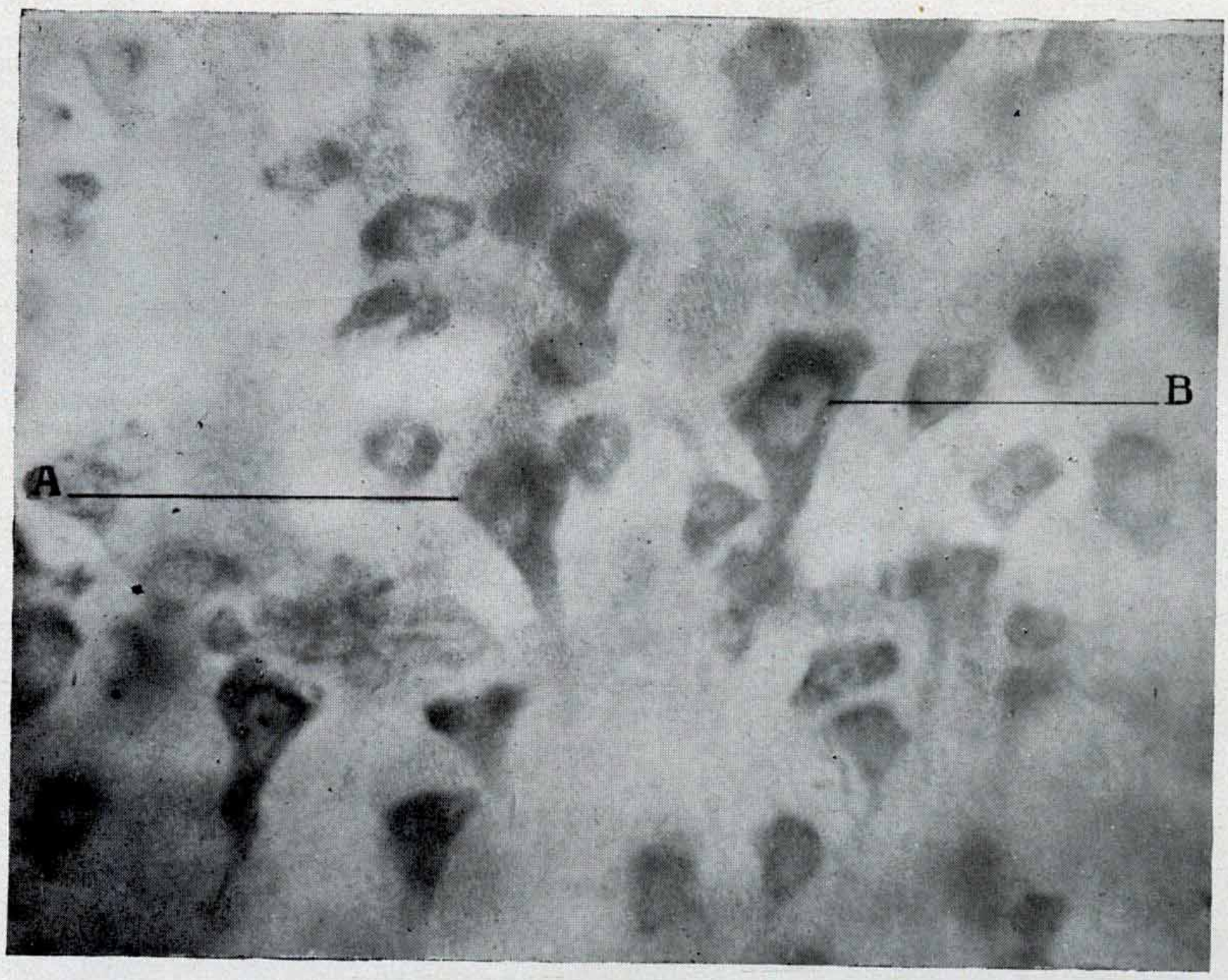
Coloración método de Nissl.

Como detalle de las alteraciones celulares, pueden observarse los diversos grados de atrofia de las mismas.

A. — Célula casi normal por su tamaño, por su protoplasma ya con un ligero grado de cromatolisis. Su núcleo y nucleolo bien diferenciados aún y en posición central normal.

En cambio en el resto de las células se notan fenómenos de atrofia mucho más avanzados, como por ejemplo en B., célula disminuída de volumen con protoplasma difusamente coloreado, es decir, con cromatolisis muy manifiesta, núcleo excéntrico, etc.

LÁMINA IV.



Cerebro de paralítica general

LÁMINA V.

Corte de la región Rolándica.

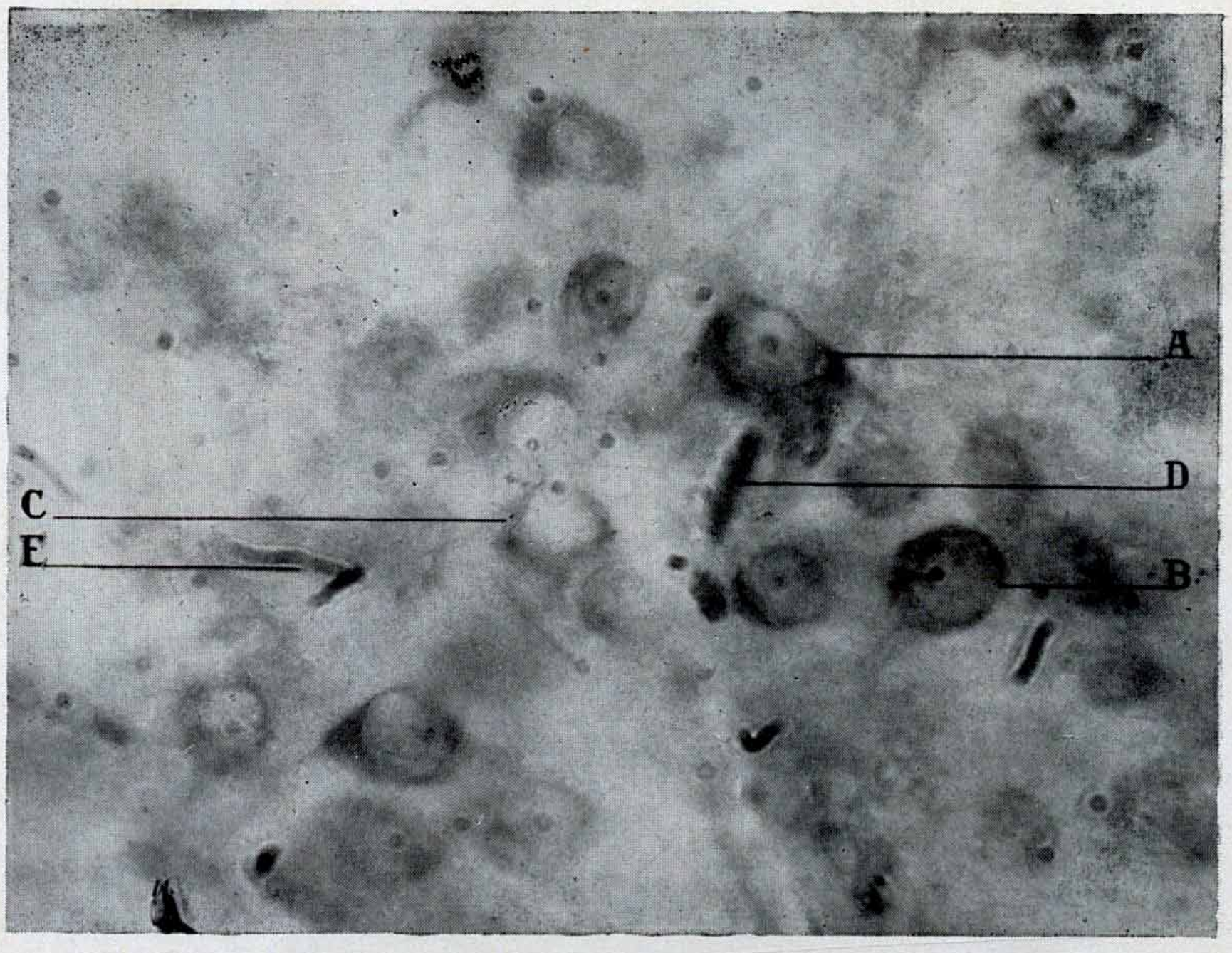
Coloración de Nissl.

Los fenómenos de atrofia celular en esta preparación son más acentuados que en la anterior.

Se nota una disminución pronunciada en el número de células y los fenómenos de atrofia en las existentes, son más marcados todavía, hasta no quedar de las células sino restos irreconoscibles: como en A, B y C, en que apenas se distinguen los núcleos celulares más ó menos alterados y con sus nucleolos en la periferia en vez de estar en el centro.

D y E, son cortes de vasos en los cuales se notan una dilatación del espacio perivasal, etc.

LÁMINA V.



Cerebro de paralítica general

IV

SINTOMATOLOGÍA Y DIAGNÓSTICO

La parálisis general se desarrolla de ordinario en la edad adulta, en sujetos que por lo general no han acusado hasta entonces manifestaciones psíquicas morbosas. Su principio es insidioso, su marcha progresiva, su terminación fatal.

Después de un largo período prodrómico caracterizado por el predominio que adquieren algunos síntomas, tanto de parte del cerebro (perturbaciones psíquicas y motoras), tanto de la médula (mielitis difusas ó sistemáticas), tanto de los nervios (neuralgias, parálisis oculares, etc.), la enfermedad queda constituída por la asociación de un estado de *decadencia psíquica generalizada* y una *incoordinación motora también generalizada*. Tales son, por una parte, las anomalías del carácter, pérdida de la

memoria, disminución de la inteligencia y del juicio ; y por otra, la inseguridad de la palabra, trastornos pupilares y torpeza de la ejecución de los movimientos adquiridos por la educación. Los síntomas psíquicos y somáticos van aumentando en intensidad ; el enfermo llega á ignorar su edad, su domicilio ; se contradice sin cesar ; comete actos absurdos ó delictivos ; la actividad está reducida á los instintos ; los sentimientos de dignidad personal y de moralidad se desvanecen. Se opera una metamórfosis completa de la personalidad, sin que el paralítico tenga conciencia de ello.

Entre los síntomas somáticos debidos á lesiones de los nervios, de la médula, del cerebro, los más importantes son los trastornos motores. La incoordinación motora afecta algunas veces á la marcha, la emisión de la palabra y la escritura.

Las manos, los labios y la lengua están temblorosos ; las pupilas inertes y desiguales. Simultáneamente se manifiestan los trastornos de la sensibilidad, perturbaciones vasomotoras, tróficas, secretorias, es decir, síntomas de origen medular y nervioso.

Las manifestaciones secundarias (delirios, ataques epileptiformes y apopletiformes) se suman comunmente á los síntomas esenciales : demencia y parálisis. Los fenómenos delirantes presentan un sello

especial de juicios ó actos absurdos que depende de la debilidad intelectual de los enfermos : los más frecuentes son los accesos de *excitación maníaca* con delirio de grandeza, y *los estados melancólicos* con ideas hipocondríacas : también se observan otras formas delirantes. A veces ocurren remisiones como consecuencia de la desaparición de los delirios, en tanto que los síntomas de la demencia paralítica persisten ó también se atenúan.

En el período terminal, la demencia es completa ; el paralítico no tiene noción de tiempo ni de espacio ; está aislado del mundo exterior. Su vida es por entero vegetativa. La progresión se hace imposible (incoordinación y paresia musculares) ; los esfínteres se paralizan (período de gatismo). El paciente, obligado á guardar cama, cae en estado de marasmo profundo, por lo común antes del quinto ó sexto año y á veces en menos tiempo, no siendo raro verle sucumbir á un ataque opoplectiforme ó á cualquier otra enfermedad intercurrente.

Se explica la evolución progresiva de los síntomas por la marcha invasora de la lesión ; localizada en un principio á la región frontal, la encefalitis intersticial se propaga seguidamente hacia atrás para generalizarse invadiendo todo el cerebro. Los conocimientos fisiológicos que poseemos en la actualidad permiten interpretar el aspecto de la enferme-

dad en sus diferentes períodos, puesto que están en relación con la mayor ó menor extensión que abarca la lesión anatómica.

La región anterior del lóbulo frontal, asiento de los más elevados procesos psíquicos, es la que primeramente se afecta. La vulnerabilidad de los elementos nerviosos que la constituyen, es considerable, y las más ligeras perturbaciones, vasculares ó nutritivas bastan para alterar su funcionalismo. En razón de su complejidad, se encuentran seriamente comprometidas las variadas asociaciones de imágenes mentales que constituyen toda la vida psíquica. De aquí resulta una disminución de la energía intelectual, un estado de decadencia psíquica que interesa las modalidades más perfeccionadas de la actividad cortical, aunque respeta las manifestaciones cerebrales de menor complejidad, que por lo mismo se hallan más sólidamente organizadas. A medida que se acentúa la lesión, se dibujan con más intensidad estos síntomas. Los elementos nerviosos pierden su aptitud para conservar las impresiones; va desapareciendo la reviviscencia de los estados de conciencia anteriores. Los centros sensitivos y sensoriales, donde se conservan las imágenes que estimulan los apetitos y las necesidades instintivas, se encuentran faltos de su freno habitual; la falta de ponderación por parte de la región frontal, hace

del paralítico un ser despojado, no sólo de memoria y reflexión, sino de moralidad y voluntad también. Haciendo caso omiso de los principios que hasta entonces le han servido de norma, el sujeto obedece sin resistencia á sus instintos y comete actos insólitos, groseros é inmorales.

Más tarde, continuando la encefalitis intersticial su obra de sustracción en la región anterior del cerebro, invade los restantes territorios corticales. Bajo su influencia se determina un estado de irritación de los centros sensitivos y sensoriales, cuyas imágenes adquieren una intensidad patológica ; por otra parte, siendo más incapaz que nunca la región frontal para refrenar las tendencias instintivas, concluyen éstas por emanciparse. Entonces estallan, sin que nada las modere las manifestaciones brutales y reflejas de los instintos sobreexcitados ; éste es el período de las impulsaciones violentas, de los delitos, de los crímenes, cuyos actos denuncian, no tan sólo una excitación morbosa de los apetitos, sino también un estado de demencia. La personalidad ha sufrido una completa transformación. Añádase á ésto que por parte de los trastornos de la motilidad, y paralelamente á las perturbaciones indicadas, se van destruyendo las asociaciones establecidas entre los diversos centros sensitivomotores, y de aquí la

falta de coordinación motora, la torpeza en los movimientos.

Con los progresos que hace la lesión se puede considerar el progreso de la demencia que llega á ser absoluta ; nada queda en el paralítico de sus adquisiciones anteriores. Solamente asequible á las sensaciones del momento, que ya no evocan en él, como en estado normal, una serie de imágenes asociadas ; el enfermo no conserva ningún recuerdo del pasado ni experimenta zozobra alguna por el porvenir ; su actividad es puramente automática.

En el último período, generalizada ya la lesión, ha concluído por abolir el funcionamiento de todos los departamentos del cerebro. La sensibilidad, los movimientos voluntarios, los estados psíquicos conscientes, todas las manifestaciones de la actividad de la corteza cerebral, se han aniquilado ; se opera una disolución completa de la individualidad psíquica. Unicamente sobreviven las funciones de los ganglios centrales, del bulbo y de la médula ; limitado el paralítico á la vida vegetativa, reducido á los reflejos bulbares y medulares, puede casi compararsele á un anencéfalo.

Después de este vistazo de conjunto, describiremos primero, la parálisis general en su expresión más simple, *la demencia paralítica,* reducida á sus síntomas esenciales, separada de los síntomas ac-

cesorios (delirios), que pueden no existir, sin que por ello falte nada al cuadro característico de la afección.

El estudio de esta forma tan simple, menos rara de lo que se ha creído, debe servir de guía si se quiere tener una idea exacta de la esencia de la enfermedad. Los estados delirantes que sobrevienen al principio ó en el curso de la demencia paralítica, son verdaderas psícosis ingertadas en el estado de debilidad intelectual. La causa del delirio de grandeza es una laguna del juicio, común á muchos hombres, pero exagerada en la parálisis general, en virtud de la cual el individuo no se da cuenta de la multiplicidad de esfuerzos que exige un proyecto determinado y de la serie de trabajos preparatorios, de planes subordinados á los cuales debe ajustarse para llevar bien á cabo lo que quiere hacer. La nitidez de la exacta correlación de las cosas, falta á la inteligencia. La imaginación interviene entonces, embrollando la concepción y suprimiendo las facultades de análisis. Las alteraciones de la memoria y de la educación impiden en fin, la utilización eficaz y legítima de elementos ciertos.

El paralítico es además, muy sugestionable; de tal manera, que sus propósitos son contradictorios; amalgama á su delirio, ideas completamente diferentes, porque él suprime el encadenamiento lógi-

co ; en una palabra, el paralítico *sueña estando despierto*.

El insomnio muy frecuente en estos enfermos, entretienen un estado de debilidad irritable de las facultades conceptuales, que suprime la digestión psíquica y la capacidad del juicio ; pues no es raro que un acceso de manía por sobre actividad mental provoque nuevas ideas de grandeza.

Este conjunto de síntomas es debido á la alteración de la circulación cerebral. De ahí los desórdenes de la nutrición de las células nerviosas, de las modificaciones de la inervación de las fibras de asociación y de los centros psicológicos. En cuanto al mecanismo de la euforia no tiene otra explicación que el estado demencial en que se hallan estos enfermos.

Sin duda alguna estos síntomas accesorios tienen su valor ; pero no deben sus caracteres especiales á otra cosa, como hemos visto, que á este fondo de demencia que constituye en sí mismo el substractum de la parálisis general, al cual, en resumidas cuentas tendremos que referirlo todo.

Existen dos grupos de síntomas esenciales :

1° *Los síntomas psíquicos*, caracterizados por una debilidad psíquica generalizada y progresiva (de-

mencia); 2º, los síntomas físicos (perturbaciones motoras, sensitivas, vasomotoras y tróficas).

1º *Período inicial* — Tienen los trastornos psíquicos un conjunto de caracteres sobre los cuales nunca se insistirá demasiado: son generalizados y progresivos. Lo que constituye el aspecto distintivo de la afección desde el principio, es una decadencia generalizada de todo el ser sensitivo, pensante y volitivo.

En el período prodrómico no constituyen sino diferencias, matices, á los cuales las personas que rodean al enfermo no conceden importancia alguna, pero que deben bastar para poner en guardia al médico.

Unas veces consisten en una actividad desordenada, que oculta, bajo apariencias engañosas, una esterilidad real y positiva; otras veces consisten en una torpeza que afecta á todas las operaciones intelectuales que realiza el sujeto; el más ligero trabajo mental produce cansancio al poco tiempo de comenzado; las concepciones son más pesadas; el sujeto soñoliento á ratos, es incapaz para efectuar un esfuerzo continuado y sostenido.

Esta *fatiga de la atención* y este agotamiento cerebral rápido, aparecen con mayor evidencia cuando las necesidades de la profesión del sujeto exigen más

aplicación intelectual (carreras liberales); de la misma manera, los trastornos motores son más perceptibles en los individuos cuyo oficio reclama cierta habilidad manual.

Por lo general, constituyen los primeros indicios los trastornos de la memoria. Algunas veces consisten solamente en detalles sin importancia al parecer; ya son objetos olvidados ó perdidos, fechas erróneas, negocios de importancia descuidados por olvido. La facultad de apreciar y conservar los nuevos estados conscientes es la que primero desaparece; la memoria de los hechos recientes es defectuosa; el sujeto olvida lo que hizo la víspera, lo que ha visto por la mañana; más tarde, se van desvaneciendo los recuerdos antiguos, sólidamente conservados desde larga fecha, antes del principio de la lesión. A veces dan indicaciones de gran utilidad los escritos de estos enfermos; se nota en ellos la falta ó la repetición de sílabas ó palabras, faltas de ortografía poco comunes, etc.

La repetición insólita de estos hechos, y sobre todo, su contraste, comparados con los hábitos anteriores, tienen una significación muy importante: indican una alteración en la esfera intelectual, en una palabra, una amnesia morbosa y no un accidente pasajero. En este período de la afección, el paralítico se inquieta algunas veces por su estado men-

tal, lo cual le sume en la tristeza ; algunos se quejan de que pierden la memoria, de «que no conservan sus ideas», de que «tienen el cerebro paralizado» ; y algunas veces, si se hace un examen superficial, puede atribuírseles á trastornos neurasténicos.

Lo más general es que los enfermos no se aperciban de estas modificaciones psíquicas, y que permanezcan indiferentes cuando se les llama la atención acerca de ellos. Sin embargo, hay algunas excepciones, como por ejemplo, el caso de un médico (referido personalmente por el doctor José A. Esteves), en que se daba cuenta de su derrumbe psíquico y trataba por todos los medios, no dar á conocer su estado, llegando á veces cuando debía escribir alguna carta, á romper varias, hasta conseguir terminar una correctamente. Esto no es todo, pues este hombre llegó á diagnosticarse que él estaba paralítico ; efectivamente, poco tiempo después no había duda alguna respecto al diagnóstico hecho por él mismo.

Los trastornos que sufre la memoria siguen acentuándose ; el paralítico sale de su casa, y una vez en la calle, ya no se acuerda donde quería ir ; ya es que un hombre bien educado olvida descubrirse al entrar en un salón, ó una costurera que pierde su clientela por la mala confección de sus trabajos ha-

bituales ; un contador que comete errores groseros ó que olvida cerrar la caja ; una criada que olvida por todas parte su portamonedas, ó que descuida recoger el dinero que le devuelven ; un negociante que no vigila sus intereses, ó que emprende torpemente un negocio en que de fijo ha de fracasar.

De la misma manera que la memoria y la atención también la inteligencia y el juicio sufren quebranto ; las facultades de *observación, de reflexión y crítica* disminuyen y pierden su energía ; el enfermo aprecia mal los hechos que ocurren en derredor suyo. No se preocupa lo más mínimo de las contradicciones de su lenguaje y de su conducta : no comprende ningún razonamiento. La imaginación está como empobrecida, y el sujeto falto de facultad de ponderación intelectual, no sabe distinguir lo real de lo imaginario ; confunde las personas entre sí (ilusiones), tutea á desconocidos, á los que toma por parientes suyos ; anuncia, plenamente convencido de su realidad, noticias imaginarias ; cree recordar acontecimientos fantásticos que inventa con gran prolijidad en los detalles ; pero no subordina su conducta á estas ficciones.

Las concepciones son pueriles, no tienen consistencia alguna ; cada pensamiento vuela á la ventura ; la facultad de *asociación de ideas* está disminuída ó extraviada, y las asociaciones habituales no son

suceptibles de reaparecer. La actividad mental también se halla perturbada, y la indiferencia del enfermo para cuanto le rodea, la inconsciencia completa en que se encuentra respecto á su estado, sus conversaciones incongruentes, indican los profundos trastornos del mecanismo psíquico. Con un candor verdaderamente infantil, extremadamente crédulo, un paralítico, reservado hasta ese momento, entabla amistad con cualquier desconocido, se confía ciegamente á cualquiera y se deja fácilmente engañar.

Al propio tiempo aparecen importantes modificaciones del *carácter* ; las reacciones del sujeto al mundo exterior no son las mismas que eran ; olvida las conveniencias y la cortesía, ó acusa falta de corrección ó dignidad, que contrasta con su conducta anterior. *Las mujeres* no guardan cuidados consigo mismas, y salen á la calle á medio vestir. Se desarrolla una nueva personalidad, mientras que se borran los rasgos característicos de la anterior. Un individuo, hasta entonces pródigo, se vuelve avaro ; es más frecuente encontrar sujetos de costumbres morigeradas, que se vuelven gastadores con exceso. Mujeres que antes eran pacientes y bondadosas, se vuelven irrascibles y celosas. Hombres de una cultura intelectual y moral elevadas, se vuelven indiferentes para los estudios que antes le absorbían ó para los principios que constituían su normalidad ;

muestran una grosería y un cinismo, de los que no se aprecia su verdadera significación por las personas que le rodean. Los afectos para con los suyos se pierden poco á poco, sucediendo la indiferencia. Manifiestan sensiblería más bien que sensibilidad ; un hombre de carácter enérgico se muestra enternecido hasta derramar lágrimas oyendo la relación de un infortunio cualquiera ; otro se lamenta como un niño por nada. Las emociones desaparecen sin dejar vestigios ; el enfermo ríe y llora con gran facilidad, casi simultáneamente, y su sonrisa, mezclada con lágrimas, atestigua la fugacidad de sus impresiones.

La *irrascibilidad* es muy frecuente ; el paralítico se enfurece por pequeñeces lo mismo que se calma con facilidad. A veces las amenazas llegan á pasar á vías de hecho. Algunos se vuelven más afectuosos que antes ; otros, benévolos y filántropos. disipan cantidades de importancia en limosnas exageradas ó compras disparatadas. Una particularidad digna de notarse es el desacuerdo, la oposición que existe entre los diferentes actos del enfermo ; por la más ligera oposición que se le haga, muestra su cólera, mientras que por contradiciones de mayor importancia no se exita ; resiste con terquedad desesperante á los ruegos más insistentes, y en cambio, un momento después se deja gobernar con la

mayor docilidad ; con frecuencia, á una violenta escena de desesperación, sucede la calma y una satisfacción placentera. *La debilidad de la inhibición voluntaria* se revela con bastante claridad. El enfermo no puede resistir á las inclinaciones y apetitos, estimulados por las exigencias del instinto, á los cuales falta su contrapeso habitual, y se deja arrastrar por los actos más extraños incorrectos é inmorales, de que hubiera sido incapaz en otra época. Comete excesos alcohólicos y venéreos con la mayor despreocupación y á veces verdaderos delitos, sin comprender lo deshonroso de estos actos.

El *sentido moral,* el sentimiento del pudor, desaparece á veces completamente, exhibiéndose con la mayor naturalidad de la manera más indecorosa.

En resumen, los sentimientos que constituyen la característica del yo, sufren profundas modificaciones, y de aquí la radical transformación que experimenta la personalidad : « el enfermo no es el mismo que era », según la expresión de los que le tratan.

2º—*Período de estado*—En este período aparece la demencia como cosa indiscutible á los ojos de todos ; pero (hecho que explica la decadencia intelectual del paralítico) éste no se apercibe de las perturbaciones más acentuadas ; no sabe nada de su

lamentable situación. Aumenta la pérdida de la memoria ; no son sólo los recuerdos de hechos recientes los que se borran, sino también los antiguos.

Las nociones de tiempo y espacio son cada vez más confusas ; el enfermo no sabe como ha venido al hospital ; ignora su domicilio, su edad, etc., y ni siquiera le preocupa el saberlo y cuando se le interroga al respecto, contesta « que no sabe », con la mayor naturalidad.

No se puede conseguir que haga un esfuerzo de memoria, que reflexione ; y si se insiste se impacienta. Comete sin vacilación errores de bulto ; se equivoca en cinco, en diez y hasta en veinte años. En otras ocasiones dicen al azar la primera cifra que se les ocurre ; uno que tiene 9 años, otro que tiene 30 y su hijo 28, etc.

El enfermo acumula contradicciones sobre contradicciones sin notarlo ; hace las afirmaciones inverosímiles con una convicción tan profunda como pasajera ; así por ejemplo una mujer que va á contraer matrimonio, y en seguida añade que no sabe con quien, etc.

Más adelante la atención se halla casi anulada ; el enfermo incapaz de sostener el encadenamiento de sus ideas, comienza un relato, y en seguida otro, sin haber terminado el primero, para extraviarse de nuevo. La falta de la coordinación de ideas apa-

rece bien ostensible en *los escritos* del paralítico ; repite frases enteras, y existen algunas tan considerables, que á primera vista acusan una marcada incoherencia. En un caso de las observaciones que publico, se nota de tal manera la repetición que llenó una hoja de papel repitiendo siempre la misma frase, y sin embargo, decía haber escrito una carta á una amiga, diciéndole infinidad de cosas, pero nada de ésto había escrito.

Las mujeres descuidan en absoluto los quehaceres de su casa, olvidan las faenas más importantes, etcétera. El paralítico se extravía en las calles que le son más conocidas, se equivoca de casa ; algunos se encuentran perplejos, muy lejos de su domicilio y no saben dar ninguna indicación de su casa.

El paralítico se entrega por completo, y con la mayor docilidad, á las influencias extrañas, confía á un cualquiera sus asuntos reservados ; relata al primero que llega los actos reprensibles que haya podido cometer, y pasa á capricho de su interlocutor de la cólera á la benevolencia y de la risa al llanto. Entonces se puede decir que ha llegado para los que le rodean, la hora del festín ; el viejo solterón es una presa para ciertas mujeres ; prodiga sus donativos, se casa con su cocinera ó con una prostituta ; unos llegan á regalar fortunas, otros reconocen hijos que no son suyos, etc. Innumerables

y variadísimos son los actos absurdos que comete el paralítico ; pero todos tienen un carácter especial : una falta de juicio increíble.

Es característica la actitud de estos enfermos ; traducen al exterior su intensa decadencia intelectual. Su fisonomía tanto revela satisfacción como embrutecimiento.

Además de la vacilación característica de la palabra, se observan trastornos del lenguaje de orden psíquico : lentitud extremada en las respuestas, repetición de las mismas palabras, frases sin terminar, amnesia verbal. En ciertos casos existe una locuacidad incoherente ; en otros, el mutismo es casi absoluto. Cuando se invita al enfermo á leer en alta voz, se nota que omite palabras y á veces renglones enteros.

A veces, al día siguiente de su ingreso al Hospital, después de una brusca separación, el paralítico se manifiesta inerte, sin revelar curiosidad por el nuevo medio en que se halla, ni le preocupa su cambiada situación.

Por lo común, su cara impasible traduce la ausencia completa de toda actividad psíquica, y por más interesante que sea lo que se le dice, no es fácil que salga de su estado de indiferencia. No se conmueve por nada ; acusa una serenidad inalterable, un optimismo absoluto.

Muchas veces creen reconocer desde hace muchos años, al nuevo medio en que se encuentran ; con una cara sonriente y llena de satisfacción, se sientan al lado del médico, al que ven por primera vez y le hablan con toda familiaridad.

Las mujeres no guardan ningún recato ni en su vestir ni en su lenguaje ; algunas descubren su cuerpo con la mayor naturalidad, se levantan de la cama casi desnudas, etc., y dirigen frases ya eróticas ú obcenas y que á veces por lo originales, no puede uno menos que reir.

3º *Período terminal* — La demencia se acentúa ; puede decirse que el paralítico vuelve literalmente á la niñez. Su inteligencia se reduce cada vez más ; el paciente no tiene noción de nada ; confunde el día con la noche, ignora su nombre, olvida de su familia, no recuerda de sus hijos ni de su esposo ; confunde entre sí á sus parientes y se entera con indiferencia de la muerte de los suyos. Su vocabulario se reduce á dos ó tres frases ó alguna palabra tales como « no quiero », « sí, no », etc., y que repiten cada vez que se les interroga.

Para el paralítico no queda nada del pasado. Todos los recuerdos de su situación social anterior, sentimientos morales y afectivos, conciencia de su personalidad, etc., todo desaparece.

Es necesario someter al enfermo á un cuidado y vigilancia constantes, pues no puede vestirse ni desnudarse, ni lavarse ni servirse de los cubiertos ; comen con los dedos, y son muy desaseados.

En fin, en el último período toda la vida psíquica ha desaparecido. Llega un día en que los progresos de la lesión concluyen por hacer del desgraciado paralítico un ser comparable al más degradado de los idiotas, aislado casi por completo del mundo exterior.

Cuando aún les quedan á estos enfermos algunas fuerzas, se les ve inclinados sobre su plato, ayudándose de las manos y labios para hacer penetrar en su cavidad bucal los alimentos que se le escapan y les manchan la ropa. Comer y beber son los únicos motores de su actividad, del todo ya vegetativa ; el paralítico en ese estado no es más que un tubo digestivo. No tiene ninguna noción ; es incapaz de ejecutar cualquier movimiento coordinado ; se halla recluído en la cama.

Esta degradación psíquica y física que conducen á un ser otras veces inteligente y moral, al nivel de los animales inferiores, es el más lastimoso de los espectáculos. Inconsciente por completo de su estado miserable, inmovilizado en su cama, con su expresión de satisfecha beatitud, ora sonríe silenciosamente al aproximársele alguien, ora balbucea

algo incomprensible ; si se le dan alimentos los deglute sin masticar. Parece no percibir ninguna sensación y estar reducido á los reflejos espinales y bulbares. Parece no comprender el sentido de las palabras que se pronuncian delante de él, ni reconocer los objetos que se ponen ante sus ojos ; su cara expresa el agotamiento de toda manifestación cerebral. En la mayoría se nota que continuamente rechinan sus dientes y no pronuncian una palabra, emitiendo solamente algunos sonidos inarticulados. Morirían de hambre si no se tuviera cuidado de introducirle los alimentos en la faringe. Por último, viene la muerte á poner término á la profunda decadencia y miserable estado del desgraciado paralítico.

Síntomas físicos esenciales — Estos síntomas son de gran importancia, pues su coexistencia con los psíquicos constituyen los caracteres fundamentales de la enfermedad.

Entre los más importantes síntomas físicos se halla la perturbación de la palabra (*disartria*) que puede aparecer desde los comienzos de la enfermedad, cuando aún no se aprecia ninguna otra perturbación motora ó psíquica. Al principio es difícil notarla y á veces solo se puede apreciar cuando

se le fatiga haciéndole hablar mucho ó leer, siendo también más fácil apreciarla en las palabras de muchas sílabas, etc.

A este trastorno suele acompañar en un período más avanzado de la enfermedad, el temblor de los labios y de la lengua. Cuando se hace sacar la lengua al enfermo se nota un temblor ya en masa, ó ejecuta sacudidas, ó ya (y esto es lo más común) son ondulaciones fibrilares en la punta y en los bordes.

La incoordinación motriz afecta los movimientos más complejos y así se nota con facilidad en los relojeros, dibujantes, costureras, etc., que desempeñan mal su trabajo.

El temblor de los dedos de la mano acompaña á la incoordinación motora; es un temblor vibratorio, de rápidas oscilaciones.

Las modificaciones de la escritura son por lo general, precoces y deben investigarse siempre por su importancia diagnóstica.

La escritura es irregular, acusando en ella el temblor de la mano. Hay repetición de palabras ó letras, lo mismo que omisiones.

Al principio no hay casi modificación en la marcha, pero después poco á poco se va notando cierta sequedad en los movimientos y más tarde incertidumbre y sacudidas en la marcha. Cuando se trata

de realizar un movimiento más delicado se le ve vacilar.

Al principio es difícil notar debilidad muscular, pero al paso que la lesión progresa, á la incoordinación motriz se agrega una verdadera debilidad muscular, que va haciéndose cada vez más intensa. Los trastornos de la motilidad no respetan los *músculos de la vida orgánica*. Los esfínteres vexical y anal se hallan atacados, produciendo ya incontinencias ya retenciones. En el período terminal el relajamiento es constante (gatismo). La faringe, exófago, etc., son igualmente atacados, produciendo á veces graves consecuencias.

Hacia el fin del proceso la motilidad casi desaparece, quedando en un verdadero estado de parálisis. Inmóviles en su cama, constantemente sucios, van extenuándose poco á poco en el marasmo paralítico.

Los trastornos oculares, por su frecuencia y variedad, ocupan un lugar importantísimo en la sintomatología de la parálisis general y su valor diagnóstico es en ciertos casos comparable á los de la palabra. Estas alteraciones pueden existir en los músculos internos ó externos, pueden ser sensoriales, sensitivas y morfológicas. Según Ballet, los síntomas oculares esenciales de la parálisis general con-

sisten en una *oftalmoplegia interna*, gradual y progresiva.

Los trastornos de la musculatura interna del ojo se traducen por diversos síntomas : alteraciones de la forma y dimensiones de las pupilas y de los reflejos pupilares.

En cuanto á las dimensiones de la pupila pueden hallarse la desigualdad (anisocoria), la *midriasis* y la *miosis*.

Las estadísticas siguientes podrán dar una idea de la frecuencia de estos síntomas.

AUTORES	FRECUENCIA DE LA ANISOCORIA	ESTADÍSTICA BASADA SOBRE
Medel	60 por ciento	53 casos
Regis	66 „ „	482 „
Vincent	80 „ „	21 „
Christian y Ritti	82 „ „	60 „
Nassi	96 „ „	60 „

AUTORES	FRECUENCIA DE MIOSIS	ESTADÍTICA BASADA SOBRE
Doutrebenti.....	12 por ciento	95 casos
Mobéche	12 „ „	186 „
Mareau.....	18 „ „	100 „

AUTORES	FRECUENCIA DE LA MIOSIS	ESTADÍSTICA BASADA SOBRE
Vincent	38 por ciento	21 casos
A. Marie.....	39 „ „	184 „

AUTORES	FRECUENCIA DE LA MIDRIASIS	ESTADÍSTICA BASADA SOBRE
Vincent	14 por ciento	21 casos
Mobéche	15 „ „	186 „
Moreau.....	26 „ „	100 „
A. Marie.....	44 „ „	184 „

AUTORES	FRECUENCIA DE LAS DEFORMACIONES	ESTADÍSTICA BASADA SOBRE
Mobéche	61 por ciento	186 casos
Autheaume.....	78 „ „	60 „
Joffroy y Schrameck.....	80 „ „	227 „

FRECUENCIA DE LAS ALTERACIONES DE LOS REFLEJOS LUMINOSOS EN LA PARALISIS GENERAL.

AUTORES	ALTERACIÓN DE LOS REFLEJOS LUMINOSOS	ESTADÍSTICA BASADA SOBRE
Magnan y Serieux	60 por ciento	81 casos
Moeli.....	61 „ „	81 „
Marandon de Montyel.....	75 „ „	140 „
Francotte.....	88 „ „	52 „
Vincent.....	90 „ „	21 „

La abolición del reflejo á la acomodación tiene menos importancia que el luminoso.

Las lesiones del fondo del ojo no son muy raras y se presentan con los mismos caracteres esenciales que en el *tabes* (atrofia papilar). Existe también alteraciones vasculares muy á menudo.

De todos los signos oculares, los más importantes son los trastornos pupilares. Bevan-Lewis (British Medical Journal, marzo 2 de 1896), apoyándose sobre las localizaciones de Heusen Walkers y

Gehuchten, estudia los diferentes trastornos oculares que se observan en la meningo-encefalitis difusa y su relación con la esclerosis del núcleo central correspondiente.

Bajo este punto de vista clasifica á los paralíticos generales en cinco grupos distintos :

Primer grupo—Caracterizado por la midriasis paralítica con iridoplegia parcial refleja ; exageración de la exitabilidad muscular, tremulación excesiva de la cara y de los órganos de la palabra ; demencia profunda con optimismo marcado.

Segundo grupo—Midriasis con iridoplegia pasagera, dando lugar á la cicloplegia ; desde el principio : exitabilidad muscular sin contractura ; embarazo de la palabra, accesos frecuentes de excitación con crisis convulsivas ; evolución fatal rápida ; antecedentes sifilíticos preponderantes.

Tercer grupo—Miosis con iridoplegia refleja total, ausencia ó disminución marcada del reflejo patelar, falta de equilibrio, ataxia y anestesia, articulación de palabras muy difíciles, optimismo mórbido y excitación.

Cuarto grupo—Síntomas oculares tardíos : midriasis paralítica, iridoplegia refleja parcial á la luz solamente ; parálisis atáxica de las extremidades de los miembros inferiores ; ataxia facial marcada, con perturbación extremada de la palabra ; crisis epileptiforme acarreando un debilitamiento intelectual profundo.

Quinto grupo—Falta de síntomas oculares fijos, netos. No hay contracturas ni desórdenes de la motilidad, ni de la sensibilidad ; marcha y articulación de las palabras bastante bien conservadas ; ataques epileptiformes raros ; demencia progresiva muy acentuada desde el comienzo.

Los reflejos tendinosos y faringeos en el curso de la parálisis general son más á menudo anormales que normales.

En el primer período, por lo menos en dos tercios de los casos, se hallan alterados y por consiguiente es muy importante buscar si hay exageración, debilitamiento ó abolición de los reflejos. Estas alteraciones pueden adquirir gran valor para el diagnóstico, en los casos dudosos.

También se observan trastornos subjetivos de la sensibilidad, pesadez de cabeza, cefalalgia casi siem-

pre frontal, jaquecas, etc. Algunos enfermos se quejan de hormigueos en las extremidades, calambres, neuralgias variadas, dolores vagos y generalizados, gastralgia, cistalgia, dolores fulgurantes, etc. Estos fenómenos indican generalmente lesiones medulares.

También se notan alteraciones del olfato, gusto y oído.

Las funciones genitales también se hallan perturbadas.

Entre los desórdenes tróficos encontramos como más importantes las placas de esfacelo debidas á las perturbaciones que sufre la nutrición de la piel. Estas escaras se presentan preferentemente en las regiones donde la piel está expuesta á frotes ó presiones. Se observa al nivel de las eminencias óseas (sacro, trocanter mayor y talones).

A los síntomas enumerados pueden agregarse algunos fenómenos que dependen del predominio de la esclerosis en ciertas regiones del cerebro, y otras de lesiones circunscritas coexistentes, independientes de la encefalitis intersticial difusa (focos de congestión, de hemorragia, de reblandecimiento).

Según su localización, pueden presentar la afasia, la emiplegia, ataques epileptiformes ó apopletiformes, movimientos automáticos, desórdenes de la sensibilidad, etc., por excitación ó destrucción de los centros sensitivos motores.

Estos síntomas son los delirios y las alucinaciones.

El delirio del paralítico general es el tipo del delirio demencial, es decir, que las ideas mórbidas que lo constituyen son *absurdas*, *contradictorias*, *múltiples y móviles*. Según las ideas dominantes, pueden ser : delirio megalómano, ideas hipocondriacas, melancólicas, de persecución, místicas, etc.

Estas ideas delirantes de la parálisis general son tan absurdas y de tanta enormidad á veces, que no escapan á primera vista. Así por ejemplo en cuanto á las de grandeza, unos son dueños del mundo, otros, dioces ó planetas, aquel, dice que se va á casar con veintiseis mil mujeres, una paralítica que dice tener veinte millones de hijos, que es princesa, que es poseedora de todas las riquezas del mundo, etcétera, é interrogada en que forma había llegado á adquirir tal fortuna contesta con la mayor naturalidad : *trabajando de modista* (casos del Hospital Nacional de Alienadas). El paralítico se sumerge en un mar de absurdos : afirma que acaba de resucitar, que tiene cien mil años de edad, que es creador del universo, que ha hecho grandes descubrimientos ; una de nuestras enfermas decía : *yo soy*

la descubridora del polo norte, sud, este y oeste ;
yo soy sobrino de Napoleón primero, yo soy papa, etcétera, y el día que se le extrajo sangre para hacerle la reacción de Wassermann, decía *que con esa sangre tenía que pintar el escudo y la bandera de todas las naciones.*

El aspecto de estos enfermos es característico, expansivo, radiante de júbilo, la cara animada, etc. La emotividad es á veces exagerada : ríe, canta, llora, se indigna por cualquier cosa, enfureciéndose y gritando á cuantos le rodean, lo mismo que en seguida se le hace volver á la calma (todo esto en algunos minutos).

Al delirio de grandezas, le sigue por su importancia y frecuencia, *el hipocondríaco* (Baillarger) ; á veces suele ser un signo precursor de la enfermedad. Unos creen no tener estómago, ni lengua, otros que les falta el cerebro, que sus órganos están podridos, que no respiran, que están muertos, etc. Las concepciones hipocondriacas son á menudo inestables. Algunos olvidan las ideas delirantes de un día á otro.

En cuanto al delirio melancólico, á veces no es más que un estado de depresión melancólica, el enfermo se halla decaído, se lamenta de su situación, no tiene humor para nada y desea la muerte. Otras veces se trata de un verdadero acceso melancólico,

acompañado de ideas de culpabilidad, de ruina, de temor, de tendencias al suicidio, etc.

Las ideas de persecución son relativamente raras en la parálisis general. A veces se manifiestan adicionadas de desórdenes sensoriales (alucinaciones del oído y de la vista). El paralítico cree oir á personas que le calumnian y le injurian; otros que le roban, que les dan venenos, etc. Estas ideas delirantes por lo general no son estables ni sistematizadas; jamás revelan la profunda convicción que se observa en los delirantes crónicos perseguidos.

Respecto á las ideas religiosas, se nota que á veces las ideas de grandezas presentan cierto tinte místico; así por ejemplo el paralítico se cree hijo de Dios, ó el mismo Dios, ó la Virgen, etc. Otras veces las ideas religiosas se manifiestan de una manera más independiente: se acompañan de alucinaciones visuales y auditivas; el enfermo ve á Dios y los santos, oye la palabra divina, *predica*, etc., como en un caso de nuestra observación, y bajo la influencia de estas alucinaciones puede llegar á cometer actos peligrosos.

Las alucinaciones son en esta afección, poco frecuentes; sin embargo, en algunos casos excepcionales dominan la escena, como en un caso de un paralítico que tuve ocasión de observar muy de cerca (en el público), que sólo alcanzó á vivir 9 á

10 meses, y que desde el comienzo de la afección hasta un poco antes de morir no le abandonaron las alucinaciones visuales y auditivas, predominando las primeras. Este enfermo llegaba á levantarse de la cama y tomaba un bastón, un hacha, etc., y se lanzaba con estas armas golpeando á diestra y siniestra «para exterminar de una vez á cuantos le molestaban y que eran muchachos que le hacían burla, sacándole la lengua y tirándole en su cama algo como hilos, etc., ó ya eran hombres y mujeres de formas ridículas y que le mostraban un ataud y que hablaban entre ellos en secreto ó en una forma que él no podía comprender y esto le hería y molestaba tanto, que cansado de pedirles por favor se retiraran, porque él nunca había hecho mal á nadie, etc.», que por fin, como he dicho, se lanzaba contra ellos y lo que hacía era romper lámparas, jarras, etc. En este caso á veces había también ilusiones.

Las alucinaciones olfatorias y genitales, y los trastornos de la sensibilidad general hacen padecer á los enfermos y por lo general contribuyen á las ideas de persecución y á las hipocondríacas.

DIAGNOSTICO DIFERENCIAL

En el estado prodrómico de la parálisis general es necesario hacer el diagnóstico diferencial con la

neurastenia principalmente. Es de suma importancia distinguir tan pronto como sea posible estas dos afecciones, sobre todo en razón de sus tratamientos respectivos, pues está probado que la hidroterapia en la forma que se le ordena al neurasténico es sumamente nociva para el paralítico general, al principio. Esta última afección tiene en su período prodrómico alteraciones semejantes á las de la neurastenia.

La naturaleza de la afección no es dudosa cuando se producen síntomas de parálisis motriz ó signos evidentes de debilitamiento intelectual. Sin embargo, aún faltando estas alteraciones, comúnmente es posible hacer el diagnóstico diferencial teniendo en cuenta todos los síntomas psíquicos. Las modificaciones del carácter son de una importancia considerable.

En general, en los neurasténicos no se constatan más que alteraciones de forma depresiva. En los paralíticos por el contrario, no es raro observar, aún en el período prodrómico, algunos fenómenos de naturaleza expansiva, excitación cerebral, irascibilidad, accesos de actividad, etc. Las modificaciones del carácter que se manifiestan por la brutalidad, inclinan sin duda alguna en favor de la parálisis general.

Cuando todavía no existen signos evidentes de de-

bilitamiento psíquico, se puede constatar por intervalos, un cierto estado de omnubilación intelectual, que se traduce más particularmente por una lentitud de concepción, una disminución del pensamiento y la memoria.

Entre los trastornos más característicos y marcados de la parálisis general al comienzo, es necesario citar los actos anormales de los enfermos, actos que tienen su origen en la pérdida de los sentimientos elevados y su juicio.

Es importante saber que estos actos son á menudo considerados como causados por la neurastenia, cuando en realidad no son sino los síntomas del comienzo de la parálisis general (especulaciones atrevidas y á veces absurdas, excesos de todas clases, etc.).

Sin embargo, en muchos casos, á pesar de un análisis preciso del cuadro clínico, no es posible establecer de una manera segura, el diagnóstico diferencial entre la neurastenia y el estado prodrómico de la parálisis general.

La edad en que aparece la enfermedad puede sér de gran utilidad. La neurastenia es una afección constitucional, y comienza casi siempre desde la juventud. Al contrario, la parálisis general es una enfermedad propia de la edad adulta, excepto muy raros casos. Las causas nocivas actuando durante

un tiempo prolongado sobre la vida psíquica de un sujeto, puede determinar un acceso de neurastenia. Si no se pueden poner en evidencia sus causas, será necesario siempre sospechar la parálisis general cuando la neurastenia se vea en individuos de 30 á 50 años de edad y que hasta entonces haya sido normal y no neurópata.

Una curación aparente no basta para descartar el diagnóstico de parálisis general, pues se han observado casos en que después de poco tiempo y que parecían haber curado de su neurastenia, aparecen con todos los síntomas de la parálisis general.

Según el doctor Jameson Hepburn (American Journal of Insanity, 1895), en la parálisis general se encuentran con mucha frecuencia, signos precoces del lado de los ojos, y que estos signos pueden aparecer de uno á tres años antes de la aparición de los síntomas clásicos de la afección, permitiendo hacer si ellos se comprueban, un diagnóstico precoz y por consiguiente una intervención terapéutica más eficaz.

Estos signos serían una decoloración de la papila que al principio de un color apenas blanquecino se vuelve poco á poco completamente blanca, al mismo tiempo que los vasos se hacen menos visibles que en la atrofia ordinaria. En la retina se ve, entre las fibras nerviosas, estrías de tejido conjun-

tivo en pequeñas placas, localizadas en el lado nasal hasta un período avanzado de la enfermedad, que más tarde invaden el lado temporal.

La disminución del campo visual del lado temporal, sería un síntoma casi constante, y el aumento de este síntoma podría servir de medida á los progresos de la enfermedad.

Según Thomsen (de Bonn), 1897, Journal de Neurologie, etc., los signos de Argyll-Robertson y de Westphall constituirían los dos signos prodrómicos principales de la parálisis general, y podrían ser constatados de dos á seis años antes de la aparición de la enfermedad con todos sus síntomas clásicos.

En todos los casos en los cuales se constaten estos síntomas en personas que hayan alcanzado la edad madura, antiguos sifilíticos, sin que se constaten otros signos de tabes, la sospecha de una parálisis general está justificada y seguramente se confirmará si además existen al mismo tiempo estigmas de neurastenia.

Los otros signos precoces como la oftalmoplegia interna y externa son de una importancia considerable, y en particular la ptosis y los ataques paralíticos ó afásicos.

La importancia de los otros síntomas precoces como las paresias de la laringe y vejiga, crisis gástri-

cas, atrofia de los nervios ópticos, micropsia, dolores reumatismales, jaqueca oftálmica, cambio de carácter, etc., es mínima en comparación á los signos anteriormente mencionados.

Un sujeto nervioso sin reacción pupilar ó sin reflejos rotulianos, no puede ser jamás un neurasténico, pero sí, casi probablemente un paralítico general.

En el primer período de la afección, cuando ya se encuentran los diversos signos descritos anteriormente : desigualdad pupilar, alteraciones de la acomodación, modificación de los reflejos, trepidación epileptoide, ataques apopletiformes, jaqueca oftálmica, paresia motriz, temblor, disartria, alteración de la escritura, cefaleas é insomnio rebeldes á todo tratamiento, modificación del carácter, emotividad, pérdida de la memoria, del juicio, del sentido moral, ideas extravagantes, de grandezas, etc., hay que tener en cuenta no sólo el diagnóstico diferencial con la neurastenia, sino también con el alcoholismo crónico, con la paquimeningitis, con las alteraciones consecutivas á los traumatismos cranianos, con la demencia senil, la epilepsia, la esclerosis en placa, la sífilis cerebral á focos múltiples, con algunos casos de tumores cerebrales, etc., que simulan muchas veces una parálisis general.

Entre las enfermedades que simulan mejor la pa-

rálisis general, la *paquimeningitis* debe ser colocada en el primer rango, en el mismo título de las pseudoparálisis generales.

Pueden constatarse casi todos los síntomas de la parálisis general, pero los signos que pueden facilitar el diagnóstico de la paquimeningitis son: 1º la gravedad de los ictus y de los vértigos; éstos en la parálisis general aparecen casi siempre al principio y son ordinariamente ligeros, se reducen á simples aturdimientos, mientras que en la paquimeningitis son más intensos, de más larga duración y seguidos de amnesia, á veces de afasia y casi siempre de indesición y perplegidad, de titubeación en la marcha; 2º la atenuación del decaimiento tanto físico como moral antes del período de los grandes ataques.

Existen ciertos rasgos comunes entre la parálisis general y todos los estados demenciales, pero el diagnóstico no es realmente difícil, sino en algunos casos excepcionales.

No se deberá confundir la variedad juvenil con la idiocía, que se diferencia porque en esta última no sólo se encuentra una tara psíquica desconocida en los paralíticos juveniles, sino también porque la decadencia intelectual es muy superior á la del paralítico.

La demencia senil puede acompañarse de euforia,

de emotividad exagerada, de ideas de grandeza y trastornos orgánicos análogos á los de la parálisis general. La demencia en los viejos lleva más ventajas sobre la memoria que sobre el juicio; además la amnesia se nota más sobre las adquisiciones recientes que sobre las lejanas.

El líquido céfalo raquídeo en estos estados demenciales no da la *hiperlinfocitosis* de la parálisis general.

Muchos autores han descrito al síndrome paralítico que resulta de diversas causas tales como las intoxicaciones por el alcohol, plomo, mercurio, óxido de carbono y algunas enfermedades como la tuberculosis, tifoidea, etc., bajo el nombre de *pseudo-parálisis general*. Aunque esta expresión es sin duda alguna mala y se presta á confusión, sin embargo responde á ciertos hechos clínicos reales y que es necesario tener en cuenta. Estas pseudo-parálisis se diferencian por su modo de iniciarse, por los síntomas asociados que revelan su factor etiológico, por la evolución y el pronóstico de sus accidentes y en fin por las lesiones anatómicas encontradas en la autopsia.

Por más que en la mayoría de los casos pueda diferenciarse clínicamente la parálisis general de todas las demás afecciones y estados que la simulan, sin

embargo otras veces, debido á múltiples causas, se hace muy difícil.

La sero-reacción de Wassermann, que como hemos visto tiene un valor considerable en cuanto á la determinación del origen y naturaleza de la parálisis general, viene además á prestar un poderoso concurso tanto para el *diagnóstico diferencia,* como para el *diagnóstico precoz* de esta afección. Efectivamente, como hemos visto en el 2º capítulo, la reacción de Wassermann del líquido céfalo-raquídeo *es excepcionalmente negativa* en los paralíticos como *positiva,* en los casos de sífilis cerebral. De manera que la reacción de Wassermann positiva del líquido céfalo-raquídeo y sangre en los casos sospechosos ó difíciles de diagnosticar, nos autorizará á confirmar las sospechas ó deshechar las dudas que á veces se presentan oscureciendo el diagnóstico de la afección que nos ocupa.

DIVERSAS FORMAS Ó VARIEDADES QUE PUEDE PRESENTAR LA PARALISIS GENERAL.

La mayoría de los autores describen las diversas variedades que puede presentar la parálisis, desde el punto de vista de sus síntomas, y los diferentes

períodos en que puede dividirse su evolución. Fabret, en atención á la manera de iniciarse el proceso, admite las siguientes : dos, en las cuales predominan los síntomas físicos (variedad *paralítica* y *congestiva*), y otras dos, con predominio de los síntomas psíquicos (variedades *expansiva y melancólica*).

En ciertos casos las complicaciones agudas le dan una terminación rápida, de la que, sin duda alguna, ha nacido la idea de una «parálisis general galopante».

También se ha descrito una forma *femenina*. Pero en esta última variedad se encuentran todos los caracteres habituales de la afección ; y si bien la forma especial de *demencia paralítica* parece ser algo más frecuente en la mujer, también se observan igualmente las formas expansivas y depresivas ordinarias en ellas. Por otra parte, la enfermedad no sufre modificaciones en su marcha que puedan atribuirse á la influencia de las *funciones fisiológicas del sexo femenino*.

Solamente se observa que la tendencia del delirio es á las preocupaciones relativas á las funciones sexuales ; pero este hecho no justifica la descripción de una variedad especial.

Una variedad clínica más importante es la *forma tabética*, en la cual se revela la coexistencia de tras-

tornos medulares muy acentuados (ataxia locomotriz, contracturas, etc.).

Desde Calmeil, se había ya notado la asociación bastante frecuente de los síntomas de la ataxia locomotriz y de los de la parálisis general.

Según Raymond, el t*abes* y la parálisis general, son dos afecciones que se asocian frecuentemente y no constituyen en realidad más que una sola enfermedad. Según Ballet y Joffroy el tabes y la parálisis general, son dos afecciones diferentes; ellas pueden existir en el mismo sujeto, lo que es muy raro, pero ésta es una de las asociaciones nosológicas que suelen observarse á veces en patología nerviosa.

Joffroy admite siempre, que el tabes y la *parálisis general verdadera,* son capaces de asociarse, pero piensa que la mayor parte de los casos presentados como asociaciones de estas dos afecciones, no son en realidad más que casos de parálisis general á *forma tabética.*

La parálisis general comienza entonces por síntomas espinales á forma tabética, los cuales van debilitándose ó desaparecen á medida que los síntomas paralíticos se establecen. En la autopsia se puede ver la esclerosis medular, pero sin la localización sistemtáica característica del tabes.

Joffroy (1894) ha presentado al Congreso de Medicina Mental de Clermont-Ferrand, varias observaciones comprobadas en la autopsia, lo cual le autoriza á afirmar la conclusión enunciada más arriba.

V

PRONÓSTICO Y TRATAMIENTO

La parálisis general es una afección esencialmente progresiva como hemos visto, pero se observan á veces en el curso de su evolución períodos de detención y también de retroceso, que llevan el nombre de *remisiones*.

Baillarger defiende la siguiente teoría, de que: «bajo el nombre de remisión se designa la curación de accesos maníacos, melancólicos, monomaníacos, etcétera, pertenecientes á la locura paralítica: no son otra cosa que la disociación de la locura paralítica que cura y la demencia paralítica que subsiste».

Pero como la unidad de la parálisis general está actualmente bien demostrada, la opinión de Baillarger no deja de haber sido nada más que una teoría hoy ya sin defensa alguna.

Los casos de parálisis general á larga duración sin ser muy frecuentes, no son, sin embargo, tan raros como se cree comúnmente. Pero á este respecto conviene distinguir dos órdenes de hechos.

La larga duración de la parálisis general hace á menudo que su marcha en lugar de ser progresiva, presente remisiones, como he dicho anteriormente, en las cuales la mayoría de los síntomas se atenúan más ó menos, ó intermisiones, es decir, fases en las cuales todos los síntomas desaperecen, constituyendo curaciones temporarias.

Al lado de estos casos hay otros más raros, en los cuales la enfermedad sin mejorar propiamente hablando, se detiene en un cierto período, se cristaliza, por así decir, durante años.

No hay entonces remisión ni mucho menos intermisión, sino simplemente detención en la evolución de la enfermedad.

Sería muy importante poder establecer el pronóstico en estas evoluciones anormales. No creo que existan signos que permitan establecerlos ; sin embargo, yo creo que son mucho más frecuentes en la variedad maníaca.

No tenemos hasta la fecha elementos de apreciación para preveer la duración de las remisiones. En término medio se puede decir que duran algunas semanas, menos á menudo varios meses y de

una manera excepcional varios años. En general, después de algunas semanas el delirio aparece nuevamente ó bien la decadencia intelectual continúa su marcha progresiva. A veces es un ataque congestivo el que clausura esta detención en el proceso evolutivo ; en fin, no es raro tampoco que un *ictus* concluya bruscamente con el enfermo cuando parecía haber recuperado su salud.

Estos ataques congestivos *apoplectiformes* ó *epileptiformes*, se complican á veces de convulsiones corticales prolongadas, incitando continuamente diversos grupos de músculos.

Estas convulsiones de ordinario se asocian á los ataques apoplectiformes, son unilaterales y típicas, testimonio de su origen cortical y de una alteración del sentido muscular.

Son movimientos irresistibles, impulsivos, provenientes de la corteza, exactamente como los de muy corta duración, transitorios, que acompañan ordinariamente á la epilepsia cortical.

Estas manifestaciones nacen por propagación de la encefalitis á las circunvoluciones ascendentes por medio de la degeneración extendida y muy ténue de las fibras arciformes.

Los ataques congestivos epileptiformes ordinarios de la parálisis general provienen también de una irritación refleja de las *ascendentes* menos atacadas por

el proceso encefalítico de las circunvoluciones frontales.

Las influencias vasomotores no pueden servir nada más que de agente accesorio y no provocador.

Los casos de parálisis general á *ataques convulsivos corticales prolongados*, implican un *mal pronóstico*, como lo hemos comprobado por la observación de algunos casos terminados en esta forma en el Hospital Nacional de Alienadas.

El ictus cerebral no es solamente, como lo quiere la opinión tradicional, una complicación de la parálisis general, sino que constituye un síntoma propio, esencial y que es la *terminación natural*. El paralítico general muere de ictus cerebral cuando no es arrastrado antes de tiempo por una complicación accidental, etc.

La duración total de la enfermedad y de las de sus diversos períodos, oscila entre límites muy extensos. Las cifras medias reconocidas hoy como tales, son distintas de las adoptadas por los primeros autores ; esto obedece á que el primer período, desconocido ó mal interpretado en otras épocas, pasaba desapercibido ; á medida que ha sido mejor estudiada esta enfermedad, se ha ido considerando como de más larga duración. Bayle la fijaba de un año á diez y ocho meses ; Krafft-Ebing, da, como término medio, tres años ; Chrischton-Browne, cuatro

años ; según Mendel, el 80 por ciento de los paralíticos mueren en los cuatro primeros años. Las cifras precedentes están muy por bajo de la realidad, si se ha de tener en cuenta el período prodrómico, por lo general muy largo, como he tenido ocasión de comprobarlo en algunos casos, entre los cuales uno fué de unos ocho años más ó menos.

En cuanto al pronóstico, como hemos visto es muy necesario tener en cuenta las remisiones. Lo mismo que es necesario evitar pronunciarse sobre la duración de la evolución, no debemos afirmar antes de poseer pruebas bien evidentes de demencia, qué la decadencia psíquica es irremisible, que la razón está perdida para siempre. Esta reserva debe ser sobre todo observada cuando el enfermo se halla en un acceso delirante, debido á que entonces el déficit intelectual parece siempre más grande de lo que es en realidad, en razón de las perturbaciones psíquicas funcionales.

El verdadero grado de demencia puede apreciarse con exactitud en los períodos de calma, cuando no existe delirio ni confusión.

Conocida como conocemos, la lesión anatómica de la parálisis general, se comprende el poco éxito que obtiene la terapéutica. Sólo en el período inicial cuando apenas han comenzado las lesiones, es cuando se puede intentar con algunas esperanzas de éxito

detener su marcha. Pero desgraciadamente el médico es llamado muy raras veces durante esta primera fase, siendo llamado á intervenir en la mayoría de los casos cuando ya hace un año ó más que se inició el proceso.

¿De manera, pues, que una vez establecido el diagnóstico, el término que fatalmente tiene por lo general esta afección, hace inútil la intervención médica ? Muy lejos de ésto ; la posibilidad de obtener remisiones más ó menos largas, la existencia de casos (excepcionales en verdad) de curación, obligan al médico á que no abandone al paralítico como á un enfermo condenado irremisiblemente. Este necesita ser vigilado durante todo el curso de la afección y sobre todo al principio y durante las remisiones ; debe observar con todo rigor las prescripciones higiénicas. Los excesos de todo género á que se entregan estos enfermos, pueden activar la evolución del proceso anatómico, provocar delirios intercurrentes é impedir la retrocesión de los síntomas esenciales. Por último, hay que prevenir ó semeter á tratamiento las múltiples complicaciones que pueden aparecer en el curso de la parálisis.

El aislamiento constituye la primera indicación que hay que llenar. Es necesario sustraer al paralítico á su medio habitual y á todas las causas de exitación que encuentra en él. En la mayoría de

los casos, y sobre todo en el período de estado, el *internado* es una medida útil como salvaguardia de los propios intereses del paciente, de la familia y de la sociedad. Por otra parte, el paralítico se encuentra de esta manera en un medio donde nadie viene á estimular su enfermiza actividad, donde separadas las exigencias de una profesión fatigosa, las sugestiones de una vida mundana, los excesos alcohólicos y venéreos, no hay nada que se oponga á una posible mejoría ó remisión si además se hace un tratamiento apropiado.

De esa manera se evitan los derroches y dispendios desenfrenados de algunos sujetos que en poco tiempo sumen en la ruina á sus familias, y los actos delictivos que otros pueden cometer.

Como tratamiento curativo se han empleado los *revulsivos* (vegigatorios, puntas de fuego, etc.), pero no parecen dar resultados satisfactorios.

El tratamiento mercurial, según la mayoría de los autores, es perjudicial para estos enfermos, haciendo avanzar de una manera rápida al proceso evolutivo de esta afección.

Según Joffroy, la influencia nefasta del tratamiento mercurial es tal, que cuando en los paralíticos generales existen accidentes sifilíticos terciarios, es á menudo preferible dejar hasta donde sea posible, evolucionar los gomas expontáneamente más bien

que tratarlos. El mercurio curará el goma, pero precipitará al mismo tiempo los accidentes paralíticos.

La hidroterapia debe emplearse con mucha precaución. El yoduro de potasio ha sido también empleado y recomendado por ciertos autores. Es necesario vigilar la alimentación para prevenir los trastornos digestivos procedentes de la ingestión de grandes cantidades de alimentos defectuosamente masticados. Se proscribirán el vino puro, el café y los licores.

Se procurará exonerar el vientre por medio de enemas y purgantes.

En el último período es necesario vigilar la micción y asegurarse de que el enfermo no orina por rebosamiento. Cuando la debilidad aumenta, hasta obligar al enfermo á permanecer en cama, cuando sobreviene el gatismo, hay que recurrir á una cama especial para facilitar la limpieza más rigurosa. De este modo, gracias á los prolijos cuidados de limpieza, se pueden evitar las escaras.

Deben combatirse las complicaciones. En los estados de excitación, las inyecciones de morfina y los baños, pueden ser inconvenientes. En el curso de los episodios maníacos agudos se aconseja el bromuro de potasio (de 3 á 6 grs.), y excepcionalmente en casos de insomnio persistente, el hidrato de cloral á la dosis de 2 á 3 gramos durante la noche,

algunas horas después que el bromuro ; el cloral está contraindicado si el paciente padeciera de alguna lesión cardíaca. Además se han empleado la hioscina, la duboisina, etc.

TRATAMIENTO POR EL SALVARSAN

Los arsenicales se han empleado y se emplean habitualmente en el tratamiento de la parálisis general bajo el doble concepto de tónicos y anemiantes centrales. Entre los más comúnmente aconsejados se hallan el Licor de Fowler (arsenito de potasa, etc.), el arrenal, el anilarsinato de soda, los cacodilatos, etc.

En cuanto el profesor Ehrlich dió á conocer su precioso y nuevo medicamento para la sífilis, el *Diamido-dioxiarsenobenzol-diclorhidrato* ó *Salvarsan*, el mundo científico trató de emplearlo además en las dos afecciones cuyo origen y naturaleza sifilítica es hoy aceptada casi unánimemente : el tabes y la parálisis general progresiva.

Nosotros también con la esperanza de poder socorrer á estos huérfanos de la terapéutica, no hemos

titubeado en ensayar este medicamento en 15 paralíticas.

El procedimiento que hemos empleado ha sido el de las inyecciones intravenosas en solución de suero fisiológico y débilmente alcalina, etc.

No entraré aquí en los detalles en cuanto á preparativos, solución, etc., por ser estas cosas ya conocidas por todos. Sólo haré notar que la primera inyección en estas enfermas no ha sido más que de 0.30 ctg. de Salvarsan. En la 2ª y 3ª hemos aumentado la dosis á 0.50 ctg., no habiendo ocurrido como se puede ver en las observaciones clínicas, trastornos de gran importancia, á pesar de que hayamos sobrepasado á la dosis máxima determinada por Ehrlich en la mujer.

Además parece que á medida que se aumenta el número de inyecciones, el organismo se vuelve más apto para soportar una nueva dosis y aún más elevada.

En cuanto al estado de las enfermas en las cuales hemos experimentado el Salvarsan, dos de ellas se hallan mejoradas (observaciones I y II). Otras dos también han experimentado modificaciones favorables en sus síntomas (observaciones III y IV); esta última que antes del tratamiento se hallaba en un estado demencial avanzado, que era imposible hacerla hablar una palabra, con gatismo rectal y ve-

xical y en un estado de nutrición miserable, siendo necesario darle de comer, porque de otra manera se derramaba la comida en la cama, después de las inyecciones, su estado de nutrición ha mejorado notablemente, aumentando varios kilos de peso. Su estado depresivo ha desaparecido y por el contrario se le nota ágil, no parando en la cama. Se alimenta sola ; ya no hay gatismo.

Cuando se le interroga contesta aunque á veces con mucha incoherencia, etc.

En otras (observación V) y varias de las tratadas por el Salvarsan, la enfermedad no ha progresado.

Parece exceso de coincidencia el interpretar como simples remisiones los fenómenos que han modificado el estado de estas enfermas. Su extraordinaria euforia (observaciones I y II), la irritabilidad á que llegaban en sus monstruosidades megalomaníacas, han sido influenciadas tan de inmediato por el tratamiento, que no es arriesgado suponer el que haya tenido su positiva influencia.

¿DEBE Ó NO EMPLEARSE EL SALVARSAN EN LA PARALISIS GENERAL?

Tratándose de una afección implacablemente progresiva, y contra la cual no contamos con ningún medicamento capaz de detener un proceso lento, pero

seguramente destructivo, el clínico no sólo está autorizado, está obligado á emplear cualquier sustancia que no siendo nociva usada prudentemente, tenga en su favor probabilidades de hacer bien.

El Salvarsan es cierto que tiene una acción decisiva en las manifestaciones cutáneas, etc., de la sífilis y que en las lesiones neuro-centrales su eficacia es dudosa. Pero de todas maneras por más que las lesiones de la parálisis general hayan sido clasificadas como *para* ó *meta* sifilíticas, teoría nada aceptable por carecer de base científica, hay un hecho que no puede dejarse en olvido : un proceso progresivo que á veces la naturaleza lo ha detenido hasta por muchos años.

La progresión implica actividad, y no puede haber esa actividad si las toxinas no entran en acción y por lo tanto existen los elementos que la producen.

Esta medicación no puede de ninguna manera regenerar elementos ya destruídos, como no los regenera la remisión natural, pero es perfectamente explicable que pueda impedir la destrucción de los nuevos elementos celulares que van á reemplazar á los que han quedado fuera de combate. Es de esta manera como puede explicarse la posibilidad de su eficacia, siendo indudable que cuanto más al comienzo de la afección se inicie el tratamiento por el Salvarsan, tanto más probabilidades en favor

de una mejoría podrá esperarse. En la hora actual no podemos afirmar un resultado definitivo respecto á las mejorías observadas por nosotros. El tiempo y la observación se encargarán de dilucidar este interesantísimo problema que hoy aún nos deja en la penumbra, iluminándonos sin embargo con un rayo de esperanzas que fortalece nuestro espíritu, para continuar adelante en busca de la verdad, cuyo resultado positivo, sería un gran alivio para el desgraciado paralítico y un consuelo para cuantos le rodean.

VI

OBSERVACIONES CLÍNICAS

OBSERVACION I

G. V., viuda, de 33 años de edad, española; ingresa al hospital el 24 de enero de 1911.—Servicio Pinel Bajos, á cargo del doctor Valdez).

Antecedentes hereditarios — Se ignoran.

Antecedentes personales — Antes de comenzar su enfermedad ha sido de carácter muy nervioso. Tendencias al lujo. Instruída. Hace 7 años se iniciaron en ella ataques histeriformes á la menor contrariedad.

Enfermedad actual — Comenzó con incoherencia en sus actos y lenguaje. Delirio de grandezas. Indiferencia con los suyos. Curva del sueño muy irregular. Abulia. Pérdida de la atención y memoria. Abandono de su persona.

Examen psíquico — Responde al interrogatorio.

Atención disminuída. Amnesia. Pérdida de la orientación en el tiempo y espacio. No tiene juicio exacto de su persona ni conciencia de su estado. Ideas megalómanas. Su delirio gira alrededor de una hija que falleció hace dos años y medio, dice «que es imposible que haya otra igual por sus dotes físicos é intelectuales, y que siendo un ser superior, se ha convertido después de su muerte en un astro que resplandece en el cielo»; dice poseer un palacio en la Avenida Alvear, que avalúa en *tres millones de pesos*; la extensión del palacio es de una manzana y sólo tiene 5 dormitorios, 5 comedores y 5 salas. Cree poseer encantos de belleza y cualidades en grado superlativo.

Sus ideas delirantes son en extremo móviles, absurdas, incoherentes, contradictorias é ilógicas, constituyendo todo esto la característica de su delirio. En su conversación y juicio se nota en general un cierto rasgo de puerilidad.

Ha perdido gran parte de su propio control personal y de autocrítica. No posee noción de tiempo y no sabe actualizarse; su pérdida de memoria se nota rápidamente en cuanto se le habla. Acusa alucinaciones visuales en ciertos momentos. Sentimientos afectivos, poco conservados. Hay cierta pérdida del pudor. Abulia. Indiferencia casi completa hacia el medio en que se halla.

Examen somático — Estado de nutrición bueno. Se nota una mala implantación dentaria y carie. Paladar ojival (prótesis dentaria). Disartria tan acentuada que se nota aún en las palabras de pronunciación facilísima. Temblor fibrilar de la lengua y de los labios, siendo más pronunciado este último, cuando la enferma va á comenzar á hablar. Reflejos tendinosos exagerados. Anisocoria : pupila izquierda más pequeña que su congénere ; reacción á la luz casi imperceptible y parecen paréticas á la acomodación. Se constata un ligero estravismo divergente funcional y permanente del ojo derecho. No hay alteraciones de la sensibilidad. Ligera tendencia al Romberg. Temblor vertical de los dedos.

Hay disgrafia ; al pretender escribir una carta con el objeto de pedir dinero, ropa, etc., etc., dirigida á un señor Villanueva y Luisita Lozano, no hace sino repetir esos nombres, hasta llenar dos páginas de papel. En la escritura á la copia y al dictado, puede comprobarse que mientras en la primera pone de manifiesto una deficiencia de la atención, al no poder copiar con exactitud la muestra, en la segunda refleja la deficiencia de la memoria, en las faltas que comete. Es de advertir que por los antecedentes, es una mujer instruída.

En la escritura se refleja el ligero temblor de los dedos.

Enero 30 de 1911 : Su estado es el anteriormente descrito. Se le extrae líquido céfalo-raquídeo y sangre para hacer la reacción de Wassermann, resultando ser *francamente positiva en ambos*. Inyectamos por vía intravenosa 0.30 centgmos. del Salvarsan en 200 centímetros cúbicos de suero fisiológico, etc. ; previo examen general y análisis de orina. A las 7 p.m. la temperatura asciende á 38° y las pulsaciones á 100 por minuto. Estos fenómenos desaparecieron en seguida.

Febrero 5 de 1911 : Ha desaparecido la anisocoria, las pupilas se muestran sensiblemente iguales, pero reaccionan siempre muy débilmente. Su estado mental es más ó menos el mismo.

Marzo 6 de 1911 : Hoy por la mañana se le practica una nueva punción lumbar y se le extrae además sangre. Es de notar que las reacciones de Wassermann esta vez han sido *débilmente positivas*). Hacemos una inyección intravenosa de 0.50 centígramos de Salvarsan en 200 centímetros cúbicos de suero fisiológico, etc. A las 5 p.m. la temperatura asciende á 37°4 ; por la noche desciende á 37°. No experimenta otros trastornos.

Marzo 7 de 1911 : Hoy tiene 38° de temperatura por la mañana ; á la 1 p.m. 38°8 y á las 8 p.m. 37°8.

Marzo 8 de 1911 : Por la mañana 36°4 ; por la

tarde 36°2 ; por la noche 36°8. Hoy ha tenido un vómito, cuyo producto ha sido la leche que se le había dado como desayuno.

Marzo 9 de 1911 : Su temperatura ha sido esta mañana de 36°4 ; por la noche de 36°6. No ha tenido vómitos.

Marzo 10 de 1911 : Por la mañana 36°6 de temperatura ; por la noche 36°8. Ha tenido deyecciones diarreicas.

Marzo 30 de 1911 : Después de la última anotación, esos fenómenos de ligera intoxicación pasaron, entrando en su estado normal. En cuanto al estado mental de la enferma puede notarse que su delirio megalómano se ha modificado, debilitándose hasta casi desaparecer, por una crítica consciente que hace de sus propias ideas.

Ha desaparecido su habitual actitud eufórica y espansiva ; ahora se le ve más calmada, tranquila, y más seria si se quiere. Aún sigue creyendo en la transformación de su hija muerta, en un astro. Ahora se halla bastante bien orientada ; ha penetrado el verdadero carácter de la casa. Su disartria es menos acentuada, lo mismo el temblor de los labios ; ya no hay temblor fibrilar de la lengua. Pupilas ligeramente desiguales, izquierda más pequeña, siendo casi imperceptible la diferencia ; diá-

metro dentro de lo normal ; reaccionan débilmente. La escritura ha mejorado notablemente.

Abril 14 de 1911 : En el día de la fecha se le extrae nuevamente líquido céfalo-raquídeo y sangre (reacción de Wassermann tan débilmente positiva que apenas hay hemolisis) y hacemos otra inyección intravenosa de 0.50 centígramos de Salvarsan en 200 centímetros cúbicos de suero fisiológico, etc.

En los días posteriores á la inyección no se han notado alterciaones de ninguna clase.

Mayo 30 de 1911 : La enferma continúa en la actualidad en el mismo estado de mejoría anteriormente anotado.

OBSERVACION II

R. T. de M., casada, alemana, de 30 años de edad. Tuvo un aborto de 5 meses hace 8 años. Hace 12 años que reside en el país.

Ingresa al Hospital el 3 de febrero de 1911.— Servicio Pinel Bajos á cargo del doctor Valdez.

Antecedentes hereditarios — Se ignoran.

Antecedentes personales — Fué de buen carácter, jovial, expansiva ; afecta al trabajo. Instrucción regular ; no ha abusado de bebidas alcohólicas.

Enfermedad actual — Hace 6 meses comenzaron á manifestarse los primeros síntomas de su afección, con el abandono de su propia persona y de su casa. Incoherencia en sus actos y lenguaje. Poco tiempo después da rienda suelta á un franco delirio de grandezas, absurdo, incoherente y contradictorio ;

se le nota además falta de memoria. No se han constatado alteraciones de las percepciones. Algunas veces tuvo verdaderas exitaciones maníacas.

Según el esposo, poco tiempo antes de notársele los síntomas anteriormente expuestos, se le diagnosticó una *atrofia de las papilas,* de pronóstico grave, y enterada de todo esto por haber sorprendido la conversación entre el médico y su esposo, se preocupó tanto, afectándola considerablemente. Ha sido algo constipada.

Examen psíquico — El aspecto de esta enferma demuestra bienestar y gran satisfacción de sí misma. Euforia bien manifiesta. Ideas megalómanas muy acentuadas. Créese dueña de todas las riquezas del mundo ; los millones que posee son incalculables y dice haber adquirido su fortuna trabajando de modista. Dice tener millones de hijos. Se cree reina, princesa, etc. Su atención se halla debilitada. Memoria muy disminuída. No recuerda de las tablas de multiplicar más fáciles ni los días de la semana. Afirma que ella tiene 15 años, siendo la mayor de la familia, son 16 hermanos y la menor tiene 16 años. Su inteligencia acusa decaimiento. Afectos poco conservados. Emotiva, canta, ríe y llora invariablemente. Desprovista de pudor y muy inmoral en su lenguaje. Erótica. Manifiesta tener alucina-

ciones de la vista y del oído. Delirio polimorfo. Sus ideas delirantes se descubren con nitidez, pues en su excitación psicomotriz es muy expansiva.

Sus ideas delirantes son en extremo móviles, absurdas, incoherentes y contradictorias.

Se exita con tanta facilidad y rapidez hasta llegar á la cólera, como en la misma forma vuelve á la calma.

Muy logorreica y en su intensa conversación se notan los juicios más ilógicos, las desproporciones mayores, las incoherencias más grandes. Desorientada en el tiempo y el espacio.

Examen somático — Como signos degenerativos, se notan sus pabellones auriculares algo grandes, elix y ante elix mal dispuestos y sus lóbulos adheridos. Disartria muy acentuada. Signo de Baillarger, con pupila derecha más grande, izqierda miótica ; ambas reaccionan á la acomodación y la izquierda á la luz normalmente, pero en la derecha la reacción á la luz es paradojal. Temblor fibrilar de la lengua. Temblor de los labios ; de los dedos á oscilaciones rápidas y horizontales. Movimientos de lateralidad del maxilar, pero sin rechinamiento de los dientes. Hay hipoestesia. Reflejos tendinosos muy disminuídos. Su marcha está muy de acuerdo con la euforia, pues hasta en ésta la exterioriza.

Su escritura es una grafolisis donde se descubre su excitación, su falta de atención y memoria y el temblor. Manifiesta que hace 8 años contrajo sífilis y se la curaron en algunos días con fricciones de mercurio. En cuanto al origen declara sencillamente que el chancro se lo contagió un señor X.

Febrero 8 de 1911 : Después de haber extraído líquido céfalo-raquídeo y sangre y practicado la reacción de Wassermann, cuyo resultado fué francamente positivo en ambos, hacemos una inyección intravenosa de 0.30 centígramos de Salvarsan en 200 centímetros cúbicos de suero fisiológico, previo examen general y análisis de orina.

Pudo notarse por la noche y á la mañana siguiente una taquicardia que oxilaba alrededor de 100 pulsaciones. Temperatura normal.

Febrero 11 de 1911 : No hay ningún trastorno.

Marzo 6 de 1911 : Nueva reacción de Wassermann del líquido céfalo-raquídeo y sangre ; resultado débilmente positivo. Inyección intravenosa de 0.50 centígramos de Salvarsan en 200 centímetros cúbicos de suero fisiológico. A las 5 p.m. la temperatura es de 37°2 ; sufre varios vómitos biliosos. Por la noche la temperatura es de 37°.

Marzo 7 de 1911 : Hoy por la mañana la temperatura es de 37°2 ; continúa su estado nauseoso. Con todos los caracteres de inconciencia ha orinado

y defecado en cama, sucediéndole esto por primera vez. A la 1 p.m. la temperatura es de 37°6; á las 8 p.m. de 37°4. Hay diarrea.

Marzo 8 de 1911: Por la mañana y por la tarde la temperatura es de 37°; por la noche de 37°8. Continúan las deyecciones diarréicas.

Marzo 9 de 1911: Su temperatura es esta mañana de 36°2; por la noche 37°. No ha tenido vómitos.

Marzo 10 de 1911: Por la mañana 37°; por la noche 37°2. No ha sufrido otros trastornos.

Marzo 27 de 1911: La actitud de esta enferma se ha modificado, reemplazando su euforia habitual por una actitud tranquila. La incoherencia de su lenguaje es casi como al principio. En varias ocasiones ha tenido gatismo rectal.

Abril 14 de 1911: En la fecha, después de haber hecho nuevamente la reacción de Wassermann de líquido céfalo-raquídeo y sangre, cuyo resultado fué más débilmente positivo que en la anterior, hacemos la 3ª inyección intravenosa de Salvarsan de 0.50 centígramos. Por la tarde vómitos sin importancia alguna; por la noche 37°8 de temperatura.

Abril 15 de 1911: Por la mañana temperatura normal; no ha presentado en todo el día trastorno alguno.

Abril 26 de 1911: En cuanto á su estado fí-

sico la disartria se ha modificado favorablemente ; el temblor de los músculos de la cara al hablar, ha cedido mucho, lo mismo que el de la lengua. Las pupilas son sensiblemente iguales y reaccionan paradojalmente á la luz. Se halla tranquila ; se alimenta y duerme regularmente. En cuanto á su estado mental, su delirio megalómano aparece debilitado. Desorientada en el tiempo, mejor orientada en el sentido de su ubicación ; reacciones afectivas algo disminuídas.

Mayo 30 de 1911 : Dentro del estado de mejoría observado en esta enferma, no se nota en la fecha otras modificaciones de importancia.

OBSERVACION III

C. R. de K., alemana, de 41 años de edad, casada.

Ingresó al hospital el 3 de mayo de 1910.—Servicio Pinel.

Antecedentes hereditarios — Se ignoran.

Antecedentes personales — Ha sido de carácter nervioso. Desde hace 8 á 10 años toma bebidas alcohólicas.

Se sabe que el esposo, de quien vive separada desde hace tiempo, ha tenido sífilis y que éste fué uno de los motivos de su separación.

Se ignora si han habido abortos, pero se sabe que 4 hijos fallecieron todos de pocos meses.

Enfermedad actual — Hace más ó menos un año empezaron á notarse los primeros síntomas de su afección, caracterizándose por ideas de grandezas.

Fugas. Ideas de suicidio. Incoherencia en sus actos y lenguaje. Disminución de la memoria. Insomnio, etcétera.

Examen psíquico — Responde al interrogatorio con incoherencias. Es eufórica á veces, tornándose emotiva en otros momentos.

Esta enferma exterioriza sus ideas megalómanas manifestando tener muchos millones en los Bancos y 40 casas. Dice que los millones y las numerosas casas que posee las destina para socorrer á los pobres. Aunque su aspecto habitual es eufórico, alterna á veces con actitudes de tristeza que la conducen á llorar. Responde con mucha dificultad y la mayor parte de las veces con números ó cantidades á cualquier pregunta, ya sea en alemán ó español.

Se nota un debilitamiento de todas sus facultades intelectuales. Carece de nociones de lugar y tiempo.

Examen somático — Hay disartria. Temblor fibrilar de la lengua y ligero temblor digital. Las pupilas se hallan algo mióticas y desiguales, reaccionando perezosamente á la luz y á la acomodación.

Reflejos tendinosos aumentados. A los 10 días de su ingreso se inició un tratamiento mercurial, continuando hasta el 2 de junio, fecha en la cual se

suspende el tratamiento por presentar fenómenos de estomatitis.

Enero de 1911 : Pasa al servicio Esquirol por haber intentado fugarse varias veces en el anterior. Su estado mental es francamente demencial. No es posible hacerla hablar una palabra en español. Continúa su disartria y demás síntomas ya enumerados. Hay además gatismo rectal y vesical. Hay un acentuado enflaquecimiento.

Febrero 7 de 1911 : Se extrae sangre y se hace una punción lumbar para extraer líquido céfalo-raquídeo. Practicada la reacción de Wassermann resulta ser francamente positiva. Dado el carácter normal de su orina y no constatándose contraindicación alguna para el objeto hacemos una inyección intravenosa de 0.30 centígramos de Salvarsan en 200 centímetros cúbicos de suero fisiológico el día 15 de febrero.

En los días siguientes á la inyección no se han notado trastornos de ninguna clase ; su temperatura se ha mantenido normal, etc.

Febrero 26 de 1911 : Esta enferma que desde hacía un tiempo se hallaba en cama y en un estado de decadencia bien manifiesta, habiendo además enflaquecido mucho, comienza ahora á levantarse sola, notándose además un cambio en su aspecto. Antes necesitaba ser alimentada por una asistenta, porque

de otra manera se derramaba toda la comida, mientras que ahora se alimenta perfectamente sola.

Marzo 28 de 1911 : Nueva extracción de líquido céfalo-raquídeo y sangre. Reacción de Wassermann en ambos, débilmente positiva. Se practica una segunda inyección intravenosa de Salvarsan, pero esta vez de 0.50 centígramos en 200 centímetros cúbicos de suero fisiológico.

La temperatura asciende el primer día á 38°5 por la mañana y á 38° por la tarde. Al siguiente día, la temperatura es de 37°5 por la mañana y de 37°3 por la tarde, continuando después normal.

Abril 15 de 1911 : Persisten las pocas modificaciones anteriormente indicadas.

Mayo 14 de 1911 : Esta enferma ha engrosado de una manera notable. Pasea por los jardines del Hospital y con bastante agilidad. Si se le interroga, contesta aunque á veces con incoherencias, notándose su estado demencial, pero que no ha progresado. Es algo difícil notar la anisocoria y las pupilas reaccionan algo débilmente. Su disartria no es muy marcada. Ha desaparecido el gatismo rectal y vesical. Los reflejos tendinosos se hallan algo disminuídos. Duerme y se alimenta regularmente.

OBSERVACION IV

S. E. de G., viuda, de 48 años de edad, española.

Ingresa al Hospital el 24 de septiembre de 1909.

Antecedentes hereditarios — Se ignoran.

Antecedentes personales — Ha abusado de bebidas alcohólicas. Ha ejercido la prostitución contrayendo sífilis, después de haber sido abandonada por su marido. Ha tenido varios abortos. Se ha hecho un tratamiento específico muy deficiente.

Esta enferma es conducida al Hospital por la Asistencia Pública. Ingresa más ó menos tranquila. Nociones de lugar y tiempo no muy conservadas. No tiene conciencia de su estado. Dice que la han traído á este Hospital, que ella sabe que es el manicomio, «por haber maltratado un chico». Vagas ideas de persecución. Hay miosis. Reflejos pupilares normales. Reflejos tendinosos exagerados.

Enero 17 de 1910 : Hallándose mejorada fuga en la fecha.

Febrero 12 de 1910 : Reingresa en esta fecha conducida por la policía. Además de los síntomas ya expuestos, presenta ahora los siguientes : desigualdad pupilar, temblor fibrilar de la lengua, temblor digital.

Junio 1º de 1910 : En esta fecha la enferma se fuga nuevamente.

Enero 19 de 1911 : Vuelve al Hospital, habiendo sido detenida en la vía pública mientras vociferaba y producía escándalo.

Su estado actual es el siguiente :

Examen psíquico — Responde al interrogatorio con algunas incoherencias. Delirio persecutorio ; dice que no la dejan dormir, pues quieren que esté siempre cantando y tocando la guitarra.

No sabe precisar quienes son sus perseguidores. Manifiesta hallarse arruinada por el gobierno de este país, y supone que ésto es obra del gobierno español. Alucinaciones del oído : dice que el gobierno hace hablar mal de ella. Noción de lugar no bien conservada ;de tiempo abolida. Alucinaciones visuales y auditivas en relación con su delirio. No tiene conciencia de su estado. Alucinaciones de la sensibilidad general ; la enferma se moja las ropas y se

las aplica sobre el cuerpo, para evitar, dice, «las quemaduras del eléctrico». Dice haber sufrido y sufre de continuas cefaleas. Fuga de la sala á cada momento, dando mucho trabajo para retenerla en cama.

Examen somático — Estado de nutrición regular. Dentadura muy cariada. Paladar ojival. Ligero temblor fibrilar de la lengua y labios. Temblor digital á oscilaciones rápidas. Reflejos tendinosos exagerados. Anisocoria: pupila derecha más pequeña que su congénere. Reaccionan con pereza á la luz y á la acomodación. Hiperestesia. Además presenta ganglios indurados, en distintas regiones. En el tórax, pequeñas manchas pigmentadas perfectamente visibles.

Al examen del corazón se nota en el foco de la mitral un soplo sistólico. Pulso débil y lento (60 pulsaciones por minuto).

Febrero 5 de 1911: Su estado es el anteriormente descrito. Se le extrae líquido céfalo-raquídeo y sangre para hacer la reacción de Wassermann, resultando ser francamente positiva en ambos. A pesar de la existencia de una lesión cardíaca (de origen sifilítico sin duda alguna), y que su examen de orina diera *vestigios de albúmina y raros cilindros hialinos*, inyectamos por vía intravenosa 0.30 centígramos de

Salvarsan en 200 centímetros cúbicos de suero fisiológico, etc.

Febrero 16 de 1911: La temperatura se ha mantenido normal, lo mismo que las pulsaciones. No ha habido vómitos ni diarrea.

Marzo 11 de 1911: Hoy por la mañana se le practica una nueva punción lumbar y se le extrae además sangre. La reacción de Wassermann esta vez no es tan francamente positiva como en la primera. Hacemos una inyección intravenosa de 0.50 centígramos de Salvarsan en 200 centímetros cúbicos de suero fisiológico. Ese día la temperatura se eleva á 37°5. La enferma se queja de cefalalgia. No hay vómitos ni diarrea. En los demás días, nada de anormal.

Mayo 15 de 1911: Se halla orientada en el tiempo y en el espacio. Responde perfectamente al interrogatorio. Afectos conservados; manifiesta vivos deseos de ver á su hijo que según ella tiene 15 años de edad y se halla ocupado en una casa. Desea salir del Hospital para ocuparse nuevamente de cigarrera ó en cualquier otro trabajo para estar más tranquila, asegurando bastarse á sí misma con toda facilidad.

No se nota disartria. Ya no se queja de la cefalea. Casi no se nota temblor fibrilar de la lengua. No hay temblor de los labios ni de los dedos. Hay

todavía diferencia en el diámetro de las pupilas, aunque poco perceptible. Ambas reaccionan á la luz y á la acomodación casi normalmente. Reflejos tendinosos casi normales.

OBSERVACION V

M. G. R. de M., casada, argentina, de 34 años de edad.

Ingresa al Hospital el 18 de agosto de 1910.

Antecedentes hereditarios — Se ignoran. Un hermano alienado.

Antecedentes personales — Ha sido de carácter bondadoso. Muy trabajadora; se ocupaba de los quehaceres domésticos. Alfabeta. Ha tomado bebidas alcohólicas.

Enfermedad actual — Hace más de 15 días, comienza á padecer de cefalalgias y en seguida se notaron los primeros síntomas de alteración mental, caracterizándose por euforia, llantos inmotivados,

ideas de grandezas, pérdida de la memoria. Se exita hasta romperse las ropas, etc.

Su función menstrual se cumple normalmente.

Examen psíquico — Responde al interrogatorio. Se nota una disminución de la atención. Manifiesta haber sufrido mucho de cefalalgias. No tiene juicio exacto de su persona ni conciencia de su estado. Es eufórica. Se confirman ideas de grandezas. Indiferencia casi completa hacia el medio en que se halla. Sentimientos afectivos poco conservados. Sensación de bienestar y satisfacción.

Examen somático — Hay disartria que se manifiesta claramente en las palabras de prueba. Es difícil notar diferencia pupilar. No hay reacción pupilar á la acomodación; á la luz se efectúa pero débilmente. No hay signo de Romberg. Su andar es ligeramente vacilante. Temblor fibrilar de la lengua. Temblor de los labios y vértico lateral de los dedos. Reflejos tendinosos exagerados.

En la escritura á la copia ó al dictado puede comprobarse la deficiencia de su atención y memoria por las faltas que comete, ya sea suprimiendo letras y sílabas en las palabras ó repitiendo y aumentando las mismas. En la escritura se refleja el ligero temblor de los dedos.

Servicio Eguía—Agosto 24 de 1910: Su estado es el anteriormente descrito. Se le hace inyecciones de 0.01 centígramo de biciamuro de hidrargirio, suspendiendo este tratamiento en la 6ª inyección.

Octubre 10 de 1910: Su estado es el mismo. En esta época se nota la existencia de una lesión ulcerosa de carácter específico en el tercio medio y cara externa de la pierna izquierda.

Se le hacen varias medicaciones locales, sin embargo la úlcera progresa profundizándose hasta más de 3 centímetros. Se inicia de nuevo un tratamiento antisifilítico, mejorando, aunque muy poco, después de ésto.

Enero 4 de 1911: Su estado es el mismo. Se le extrae líquido céfalo-raquídeo y sangre para hacer la reacción de Wassermann. El resultado es negativo en el líquido y positivo en la sangre.

Enero 13 de 1911: La úlcera continúa en el mismo estado. Se le hace una inyección intramuscular de 0.40 centígramos de Salvarsan. Por la tarde el dolor que experimenta la enferma en el sitio de la inyección y en casi todo el miembro es tan vivo é intolerable que la enferma se queja y llora amargamente. Se le hace una inyección de morfina de 0.01 centígramos ;se calma y duerme. La temperatura ha sido de 38°.

Enero 14 de 1911: No hay temperatura ; el pulso

es regular, tenso, 80 pulsaciones por minuto. Respiración normal. Hay vómitos y cefalalgias.

Enero 15 de 1911 : Los bordes de la úlcera de la pierna se han arrugado y replegado hacia el centro, notándose la tendencia á la curación. Por la noche la temperatura es de 37°8.

Marzo 22 de 1911 : En la fecha se le hace una nueva inyección de Salvarsan.

Mayo 15 de 1911 : Orientada en el tiempo y en el espacio. Afectos perfectamente conservados. Desea salir del Hospital para ir al lado de su familia y ocuparse de los quehaceres de su casa. Manifiesta no sentir más las cefaleas que antes tanto la molestaban. Duerme y se alimenta con regularidad. Anisocoria poco marcada ; pupila izquierda un poco más grande que su congénere. Reacción á la acomodación, casi normal ; á la luz algo perezosamente. Se nota aún la disartria en alguna palabra de prueba. El temblor fibrilar de la lengua es poco perceptible, lo mismo que el de los dedos. Reflejos tendinosos algo aumentados. La enfermedad no ha progresado en ninguno de sus síntomas.

Mayo de 1911.

Angel Rodini.

Buenos Aires, Mayo 31 de 1911.

Nómbrase al señor Consejero Dr. José R. Semprun, al profesor titular Dr. Domingo Cabred y al profesor suplente Dr. Juan J. Vitón, para que constituídos en comisión revisora dictaminen respecto de la admisibilidad de la presente tesis, de acuerdo con el Art. 4º de la Ordenanza sobre exámenes.

E. Cantón.

J. A. Gabastou.
Secretario.

Buenos Aires, Junio 28 de 1911.

Habiendo la comisión precedente aconsejado la aceptación de la presente tesis, según consta en el acta núm. 2389 del libro respectivo, entréguese al interesado para su impresión, de acuerdo con la Ordenanza vigente.

E. Cantón.

J. A. Gabastou.
Secretario.

PROPOSICIONES ACCESORIAS

I

Tratamiento de la parálisis general.

Semprun.

II

Remisiones en la parálisis general.

D. Cabred.

III

¿Es específica la reacción de Wassermann ?

Juan José Vitón.