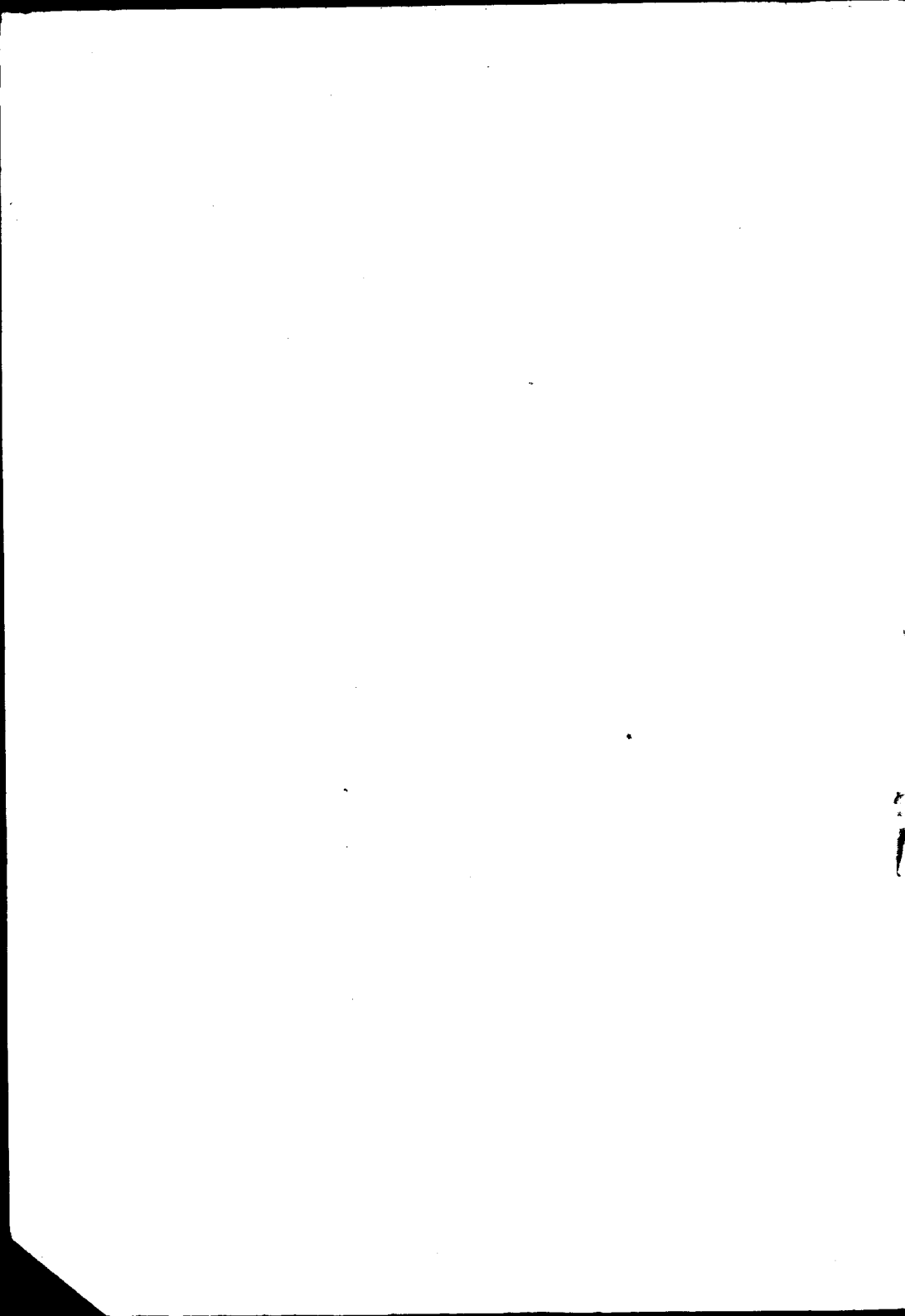


Mois 13 34-15.



PARÁLISIS GENERAL PROGRESIVA



Año 1914.

Núm. 2818

UNIVERSIDAD NACIONAL DE BUENOS AIRES
— — —
FACULTAD DE CIENCIAS MEDICAS
— — —

PARÁLISIS GENERAL PROGRESIVA

— — —

TESIS

PRESENTADA PARA OPTAR EL TÍTULO DE DOCTOR EN MEDICINA

POR

M. BONI OSORIO



LIBRERÍA "LAS CIENCIAS"
CASA EDITORA É IMPRENTA DE A. GUIDI BUFFARINI
2070, CÓRDOBA, 2080 - BUENOS AIRES

Handwritten notes:
1/1/14
30/1/14

La Facultad no se hace solidaria de las
opiniones vertidas en las tesis.

Artículo 162 del R. de la F.

FACULTAD DE CIENCIAS MÉDICAS

ACADEMIA DE MEDICINA

Presidente

DR. D. ANTONIO C. GANDOLFO

Vice-Presidente

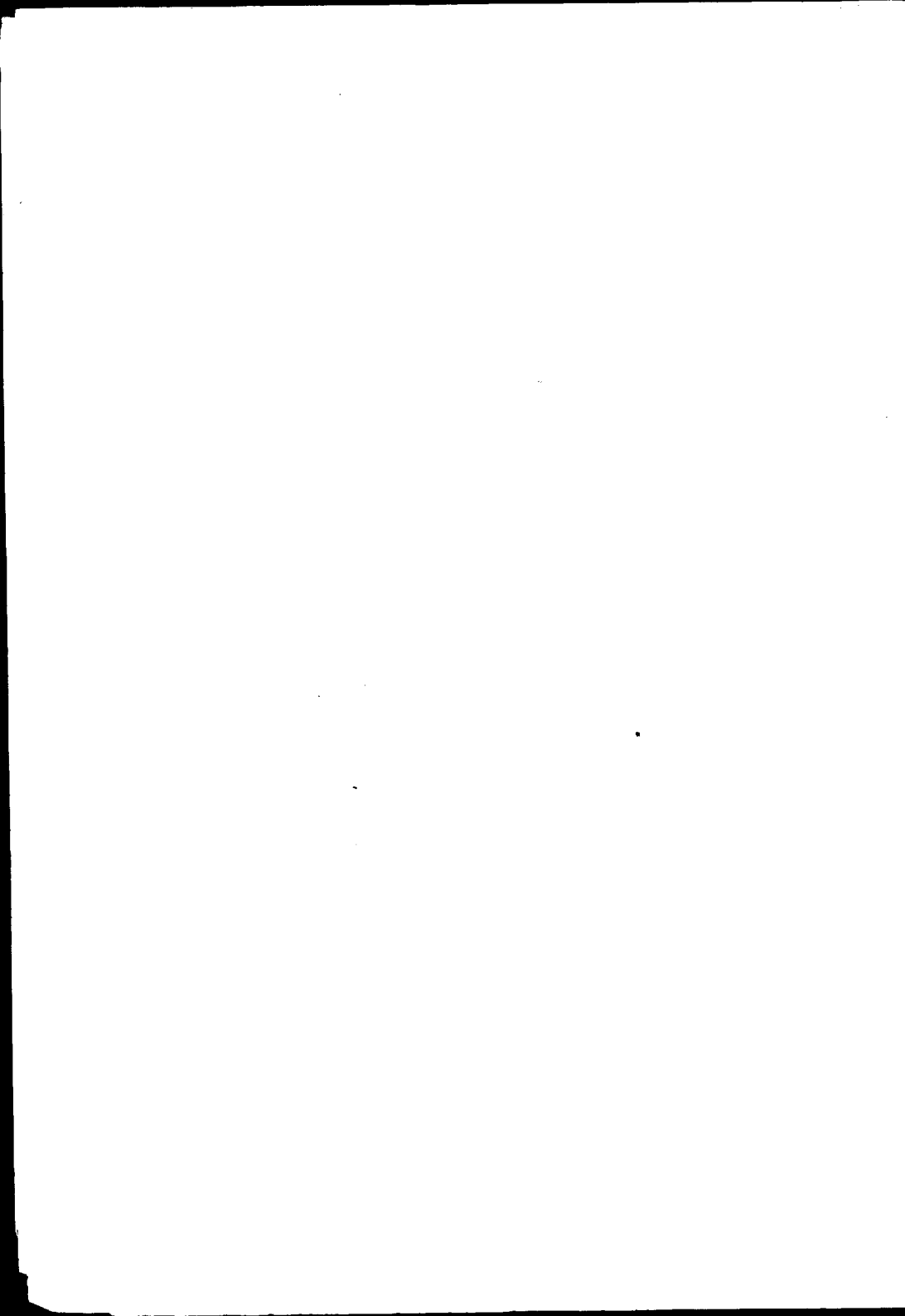
DR. D. LUIS GÜEMES

Miembros titulares

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

Secretarios

DR. D. DANIEL J. CRANWELL
» » DESIDERIO F. DAVEL

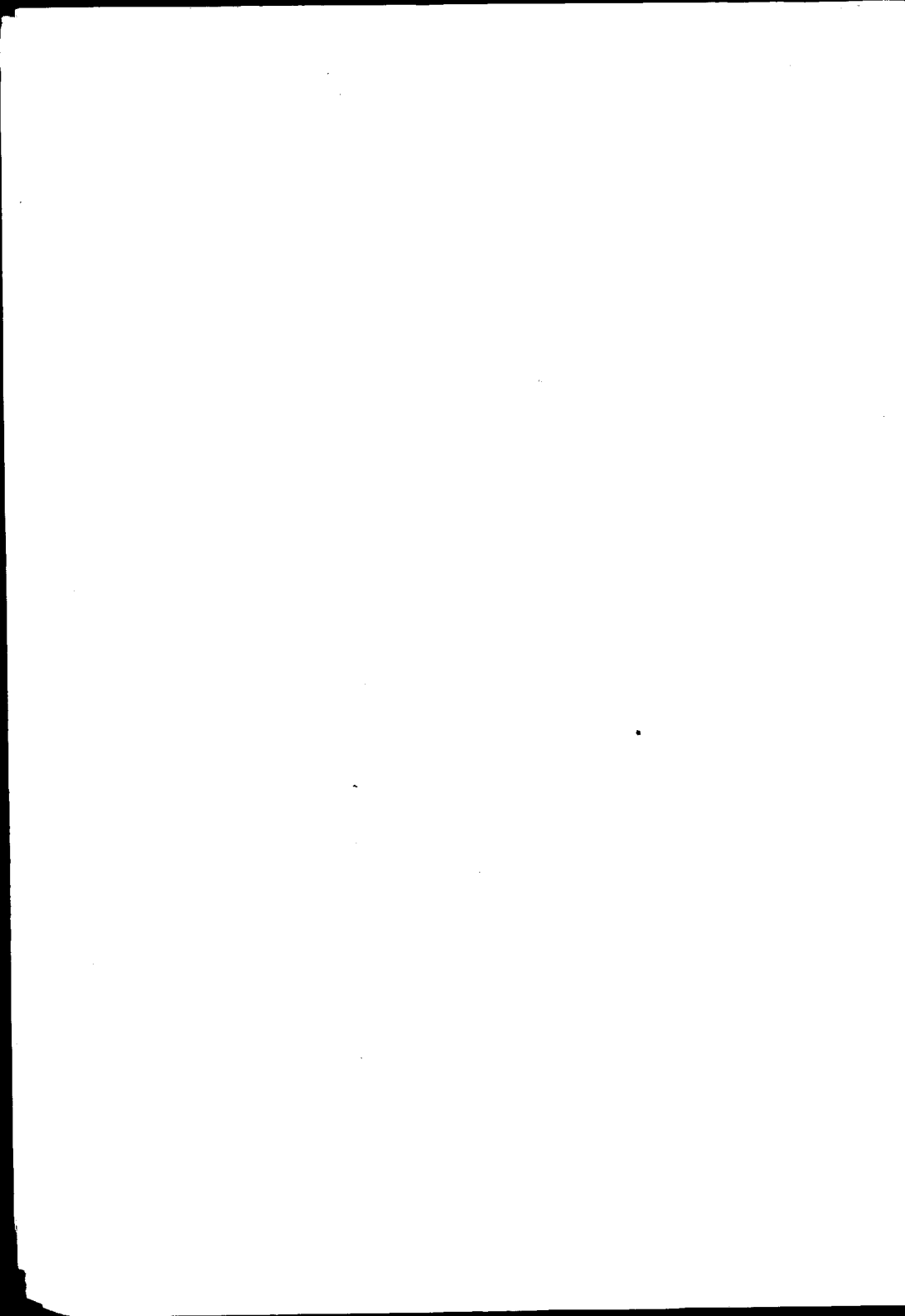


FACULTAD DE CIENCIAS MEDICAS

ACADEMIA DE MEDICINA

Miembros Honorarios

1. DR. D. TELEMACO SUSINI
2. » » EMILIO R. CONI
3. » » OLHINTO DE MAGALHAES
4. » » FERNANDO WIDAL
5. » » OSVALDO CRUZ



FACULTAD DE CIENCIAS MEDICAS

Decano

DR. D. LUIS GÜEMES

Vice Decano

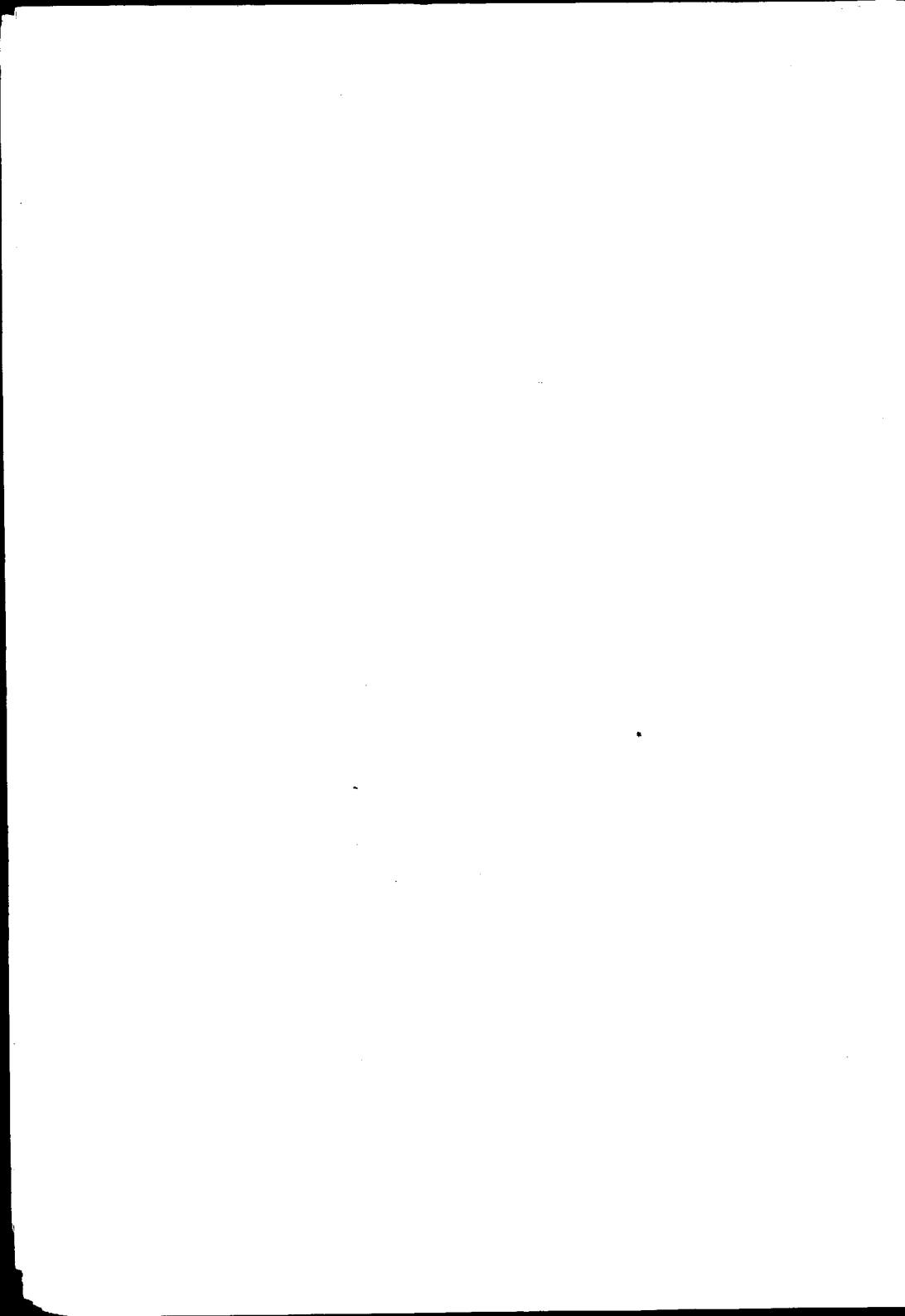
DR. EDUARDO OBEJERO

Consejeros

DR. D. ELISEO CANTÓN
» » LUIS GÜEMES
» » ENRIQUE BAZTERRICA
» » DOMINGO CABRED
» » ANGEL M. CENTENO
» » MARCIAL V. QUIROGA
» » ABEL AYERZA
» » EUFEMIO UBALLÉS (con lic.)
» » FRANCISCO SICARDI
» » TELÉMACO SUSINI
» » NICASIO ETCHEPAREBORDA
» » EDUARDO OBEJERO
» » J. A. BOERI (Suplente)
» » ENRIQUE ZÁRATE
» » PEDRO LACAVERA
» » JOSÉ ARCE

Secretarios

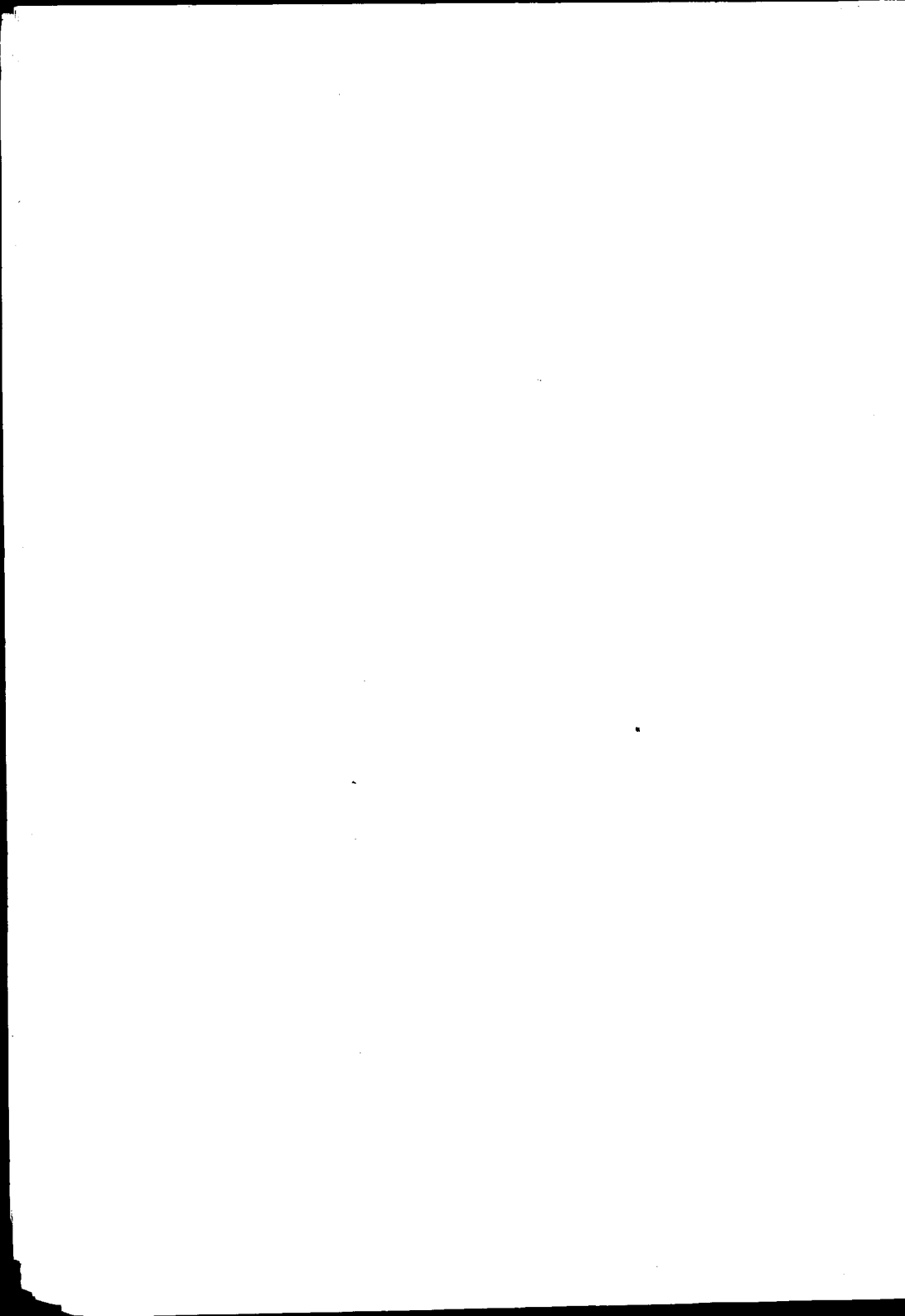
DR. P. CASTRO ESCALADA (Consejo directivo)
» » JUAN A. GABASTOU (Escuela de Medicina)



ESCUELA DE MEDICINA

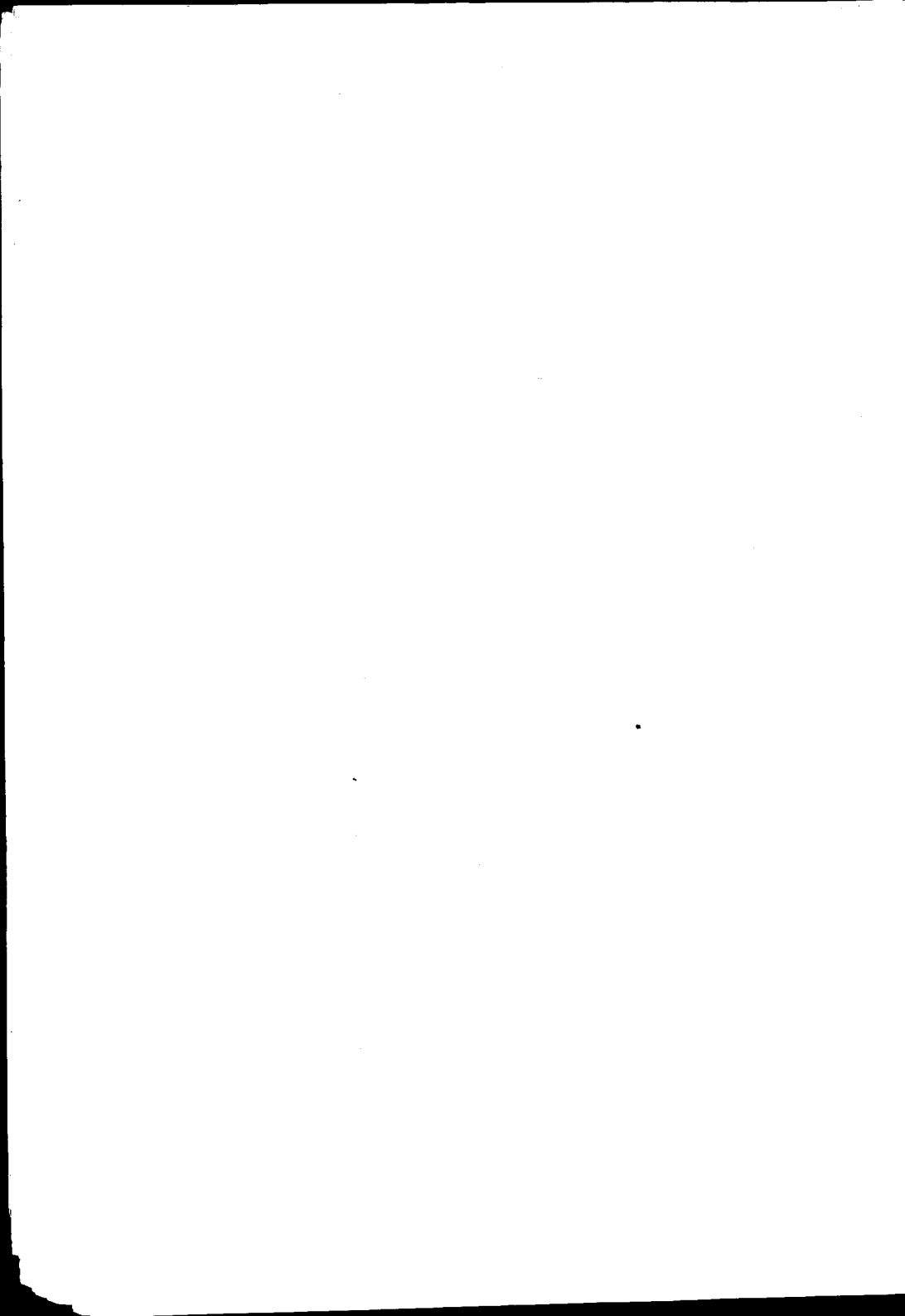
PROFESORES HONORARIOS

- DR. ROBERTO WERNICKE
- » JOSÉ T. BACA
- » JUVENCIO Z. ARCE
- » P. N. ARATA
- » F. DE VEYGA
- » ELISEO CANTON
- » JUAN A. BOERI



ESCUELA DE MEDICINA

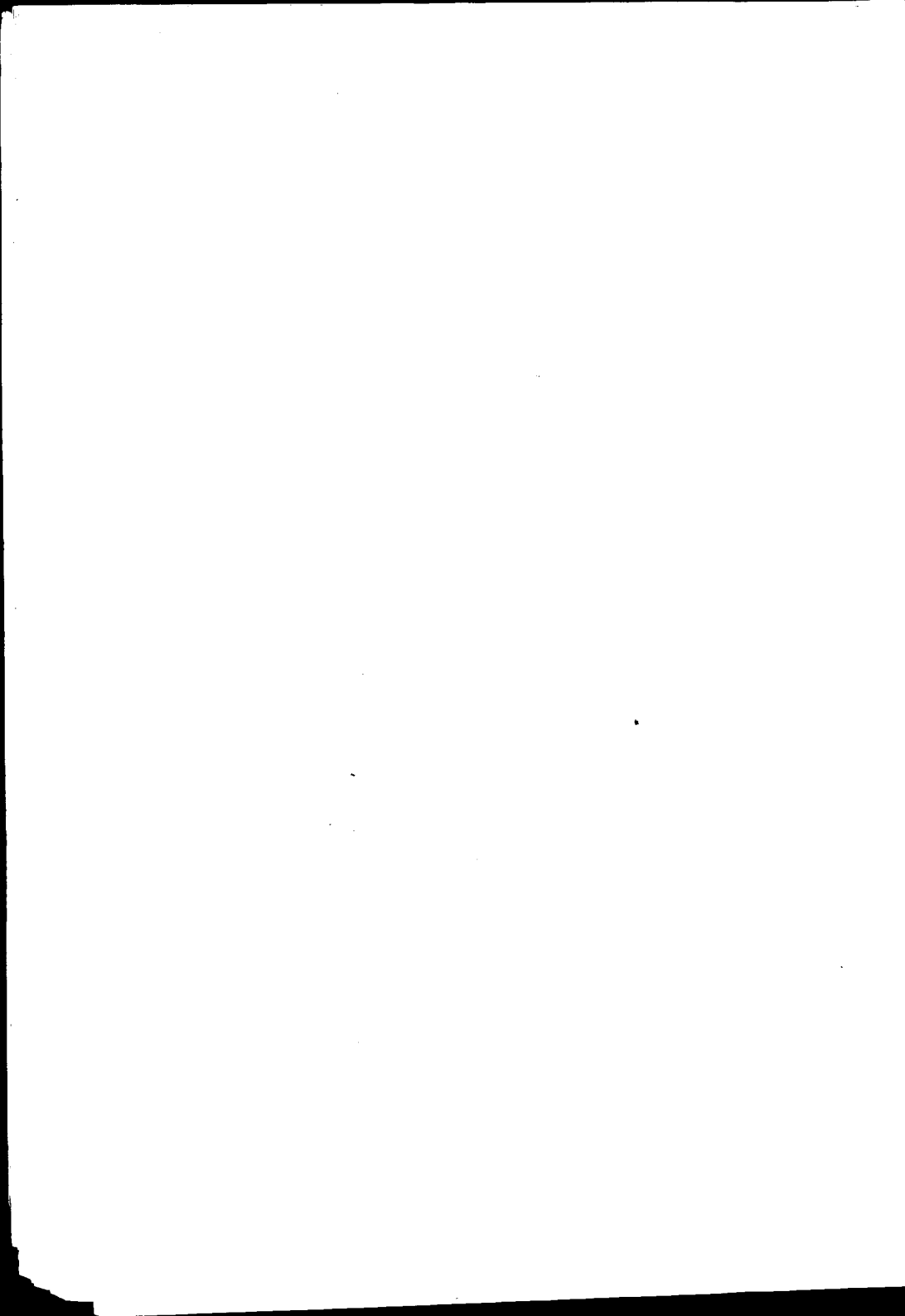
Asignaturas	Catedráticos Titulares
Zoología Médica.....	Dr. PEDRO LACAVERA
Botánica Médica.....	» LUCIO DURAÑONA
Anatomía Descriptiva.....	» RICARDO S. GÓMEZ
Anatomía Descriptiva.....	» JOAQUIN LOPEZ FIGUEROA
Química Médica.....	» ATANASIO QUIROGA
Histología.....	» RODOLFO DE GAINZA
Física Médica.....	» ALFREDO LANARI
Fisiología General y Humana.....	» HORACIO G. PIÑERO
Bacteriología.....	» CARLOS MALBRÁN
Química Médica y Biológica.....	» PEDRO J. PANDO
Higiene Pública y Privada.....	» RICARDO SCHATZ
Semiología y ejercicios clínicos.....	{ » GREGORIO ARAOZ ALFARO
	{ » DAVID SPERONI
Anatomía Topográfica.....	» AVELINO GUTIERREZ
Anatomía Patológica.....	» TELEMACO SUSINI
Materia Médica y Terapéutica.....	» JUSTINIANO LEDESMA
Patología Externa.....	» DANIEL J. CRANWELL
Medicina Operatoria.....	» LEANDRO VALLE
Clínica Dermato-Sifilográfica.....	» BALDOMERO SOMMER
» Génito-urinarias.....	» PEDRO BENEDIT
Toxicología Experimental.....	» JUAN B. SEÑORANS
Clínica Epidemiológica.....	» JOSE PENNA
» Oto-rino-laringológica.....	» EDUARDO OBEJERO
Patología Interna.....	» MARCIAL V. QUIROGA
Clínica Quirúrgica.....	» PASCUAL PALMA
» Oftalmológica.....	» PEDRO LAGLEYZE
» Quirúrgica.....	» DIÓGENES DECOUD
» Médica.....	» LUIS GÜEMES
» Médica.....	» FRANCISCO A. SICARDI
» Médica.....	» IGNACIO ALLENDE
» Médica.....	» ABEL AYERZA
» Quirúrgica.....	{ » ANTONIO C. GANDOLFO
	{ » MARCELO T. VIÑAS
» Neurológica.....	» JOSÉ A. ESTEVES
» Psiquiátrica.....	» DOMINGO CABRED
» Obstétrica.....	» ENRIQUE ZARATE
» Obstétrica.....	» SAMUEL MOLINA
» Pediátrica.....	» ANGEL M. CENTENO
Medicina Legal.....	» DOMINGO S. CAVIA
Clínica Ginecológica.....	» ENRIQUE BAZTERRICA



ESCUELA DE MEDICINA

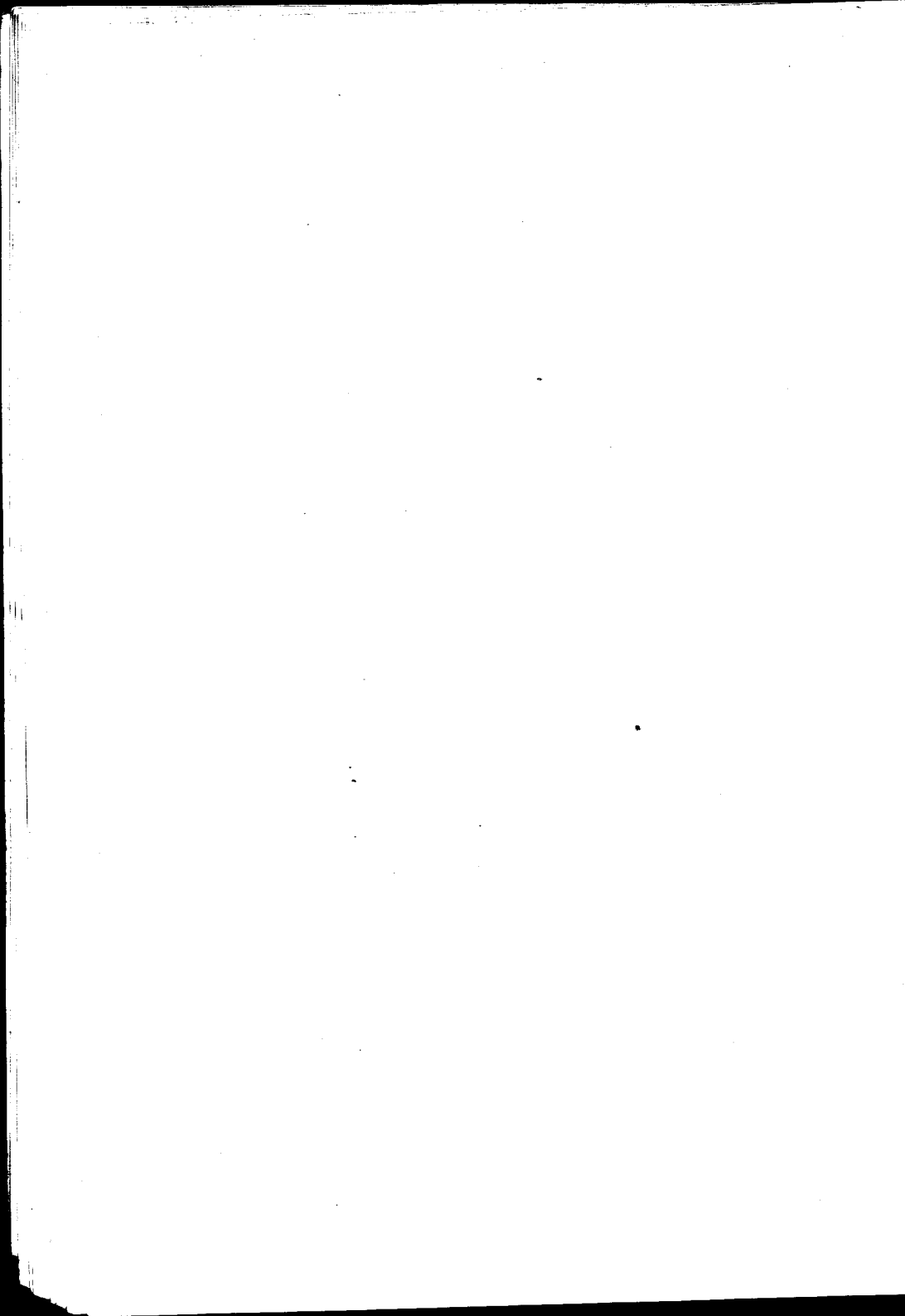
PROFESORES EXTRAORDINARIOS

Asignaturas	Catedráticos extraordinarios
Zoología médica.....	DR. DANIEL J. GREENWAY
Física Médica.....	.. JUAN JOSÉ GALIANO
Bacteriología.....	.. JUAN CARLOS DELFINO
..	.. LEOPOLDO URIARTE
Anatomía Patológica.....	.. JOSÉ BADIA
..	.. JOSÉ F. MOLINARI
Clinica Ginecológica.....	.. ENRIQUE ZARATE (en ejere)
Clinica Médica.....	.. PATRICIO FLEMING
Clinica Dermato-sifilográfica.....	.. MAXIMILIANO ABERASTURY
Clinica Neurológica.....	.. JOSÉ R. SEMPRUN
..	.. MARIANO ALURRALDE
..	.. BENJAMÍN T. SOLARI
Clinica Psiquiátrica.....	.. JOSÉ T. BORDA
Clinica Pediátrica.....	.. ANTONIO F. PIÑERO
Clinica Quirúrgica.....	.. FRANCISCO LLOBET
Patología interna.....	.. RICARDO COLON
Clinica oto-rino-laringológica.....	.. ELISEO V. SEGURA



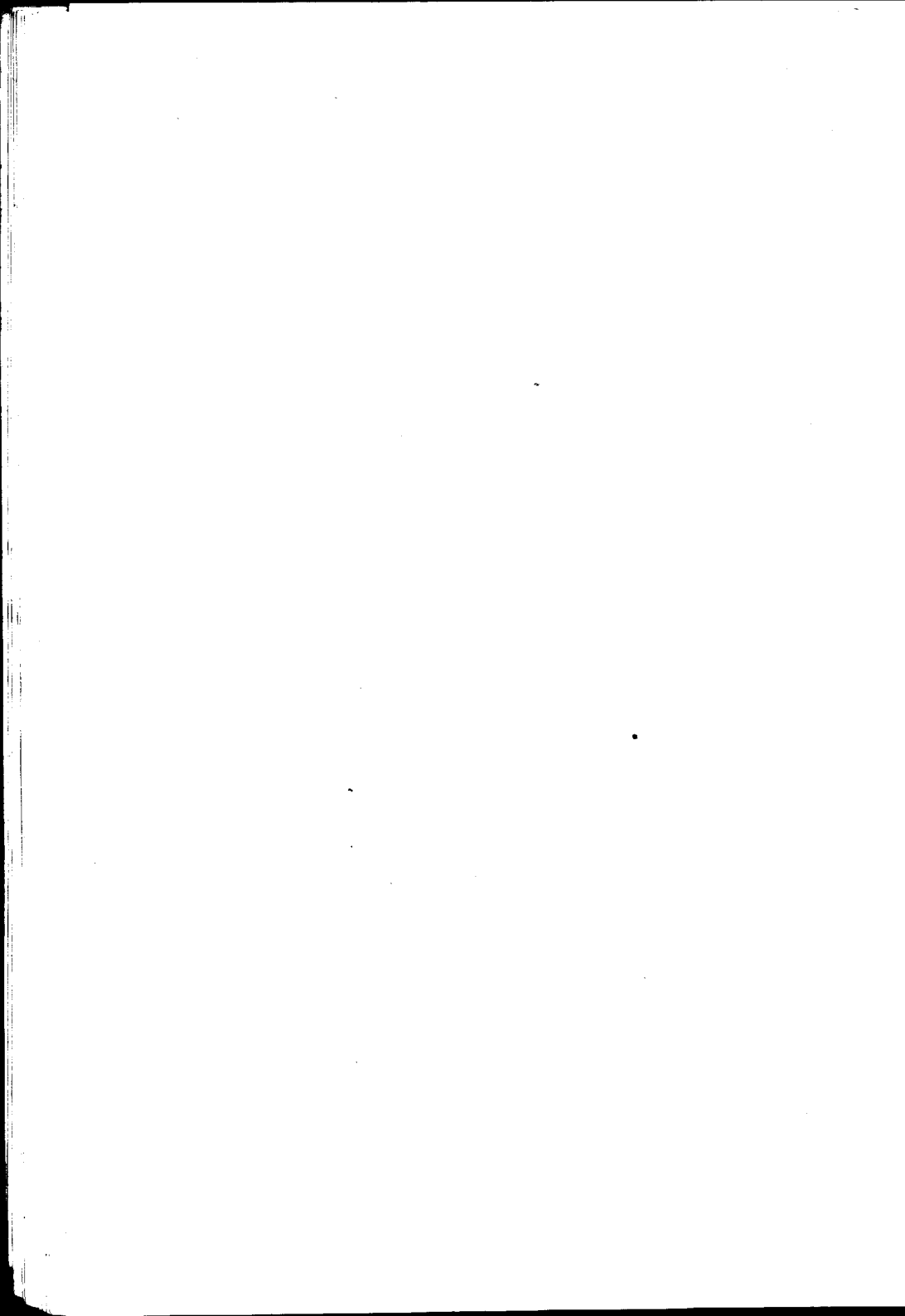
ESCUELA DE MEDICINA

Asignaturas	Catedráticos sustitutos
Zoología Médica.....	DR. GUILLERMO SEEBER
Anatomía Descriptiva.....	" PEDRO BELOU (en ejere.)
Botánica Médica.....	" RODOLFO ENRIQUEZ
Histología.....	" JULIO G. FERNANDEZ
Fisiología.....	" FRANK L. SOLER
Bacteriología.....	" ALOIS BACHMANN
Higiene Médica.....	" FELIPE JUSTO
Semiología y ejercicios clínicos.....	" MANUEL V. CARBONELL
Anat. Topográfica.....	" CARLOS BONORINO UDAONDO
Anat. Patológica.....	" ROBERTO SOLE
Materia Médica y Terapéutica.....	" CARLOS R. CIRIO
Medicina Operatoria.....	" JOAQUIN LLAMBIAS
Patología externa.....	" JOSE MORENO
" Dermato-sitlográfica.....	" PEDRO CHUTRO
" Genito-urinaria.....	" CARLOS ROBERTSON
Clinica Epidemiológica.....	" NICOLÁS V. GRECO
Patología interna.....	" PEDRO L. BALIÑA
Clinica Oftalmológica.....	" BERNARDINO MARAINI
Clinica Oto-rino-laringológica.....	" JOAQUIN NIN POSADAS
" Quirúrgica.....	" FERNANDO R. TORRES
	" PEDRO LABAQUI
	" JORGE L. FACIO
	" ENRIQUE B. DEMARIA
	" ADOLFO NOCETI
	" JUAN DE LA CRUZ CORREA
	" MARCELINO HERRERA VEGAS
	" JOSÉ ARCE (en ejere.)
	" ARMANDO R. MAROTTA
	" LEIS A. TAMINI
	" JOSÉ A. JORGE (hijo)
	" MIGUEL SUSSINI
	" LEIS AGOTE
	" JUAN JOSÉ VITÓN
	" PABLO MORSALINE
	" RAFAEL BULLRICH
	" IGNACIO IMAZ
	" PEDRO ESCUDERO
	" MARIANO R. CASTEX
	" PEDRO J. GARCÍA
	" MANUEL A. SANTAS
	" MAMERTO ACEÑA
	" GENARO SISTO
	" PEDRO DE ELIZALDE
	" JAIME SALVADOR
	" TORIBIO PICCARDO
	" OSVALDO L. BOTTARO
	" ARTURO ENRIQUEZ (en ejere.)
	" A. PERALTA RAMOS (en ejere.)
	" FAUSTINO J. TRONGE
	" JUAN B. GONZALEZ
	" JUAN C. RISSO DOMINGUEZ
	" V. JOAQUIN GNECCO
Medicina legal.....	" V. JOAQUIN GNECCO



ESCUELA DE FARMACIA

Asignaturas	Catedráticos titulares
Zoología general: Anatomía, Fisiología comparada.....	DR. ANGEL GALLARDO
Botánica y Mineralogía.....	» ADOLFO MEJICA
Química inorgánica aplicada.....	» MIGUEL PUIGGARI
Química orgánica aplicada.....	» FRANCISCO C. BARRAZA
Farmacognosia y posología razonadas....	» OSCAR MIALOCK (interino)
Física Farmacéutica.....	» JULIO J. GATTI
Química Analítica y Toxicológica (primer curso).....	» FRANCISCO P. LAVALLE
Técnica farmacéutica.....	» J. MANUEL IRIZAR
Química analítica y toxicológica (segundo curso) y ensayo y determinación de drogas.....	» FRANCISCO P. LAVALLE
Higiene, legislación y ética farmacéuticas.....	» RICARDO SCHATZ
Asignatura	
Farmacognosia.....	Catedrático Extraordinario SR. JUAN A. DOMINGUEZ
Asignaturas	
Técnica farmacéutica.....	} SR. RICARDO ROCCATAGLIATA „ PASCUAL CORTI
Farmacognosia y posología razonadas....	
Física farmacéutica.....	DR. TOMÁS J. RUMÍ
Química orgánica.....	SR. PEDRO J. MESIGOS
Química analítica.....	DR. JUAN A. SANCHEZ
Química inorgánica.....	„ ANGEL SABATINI



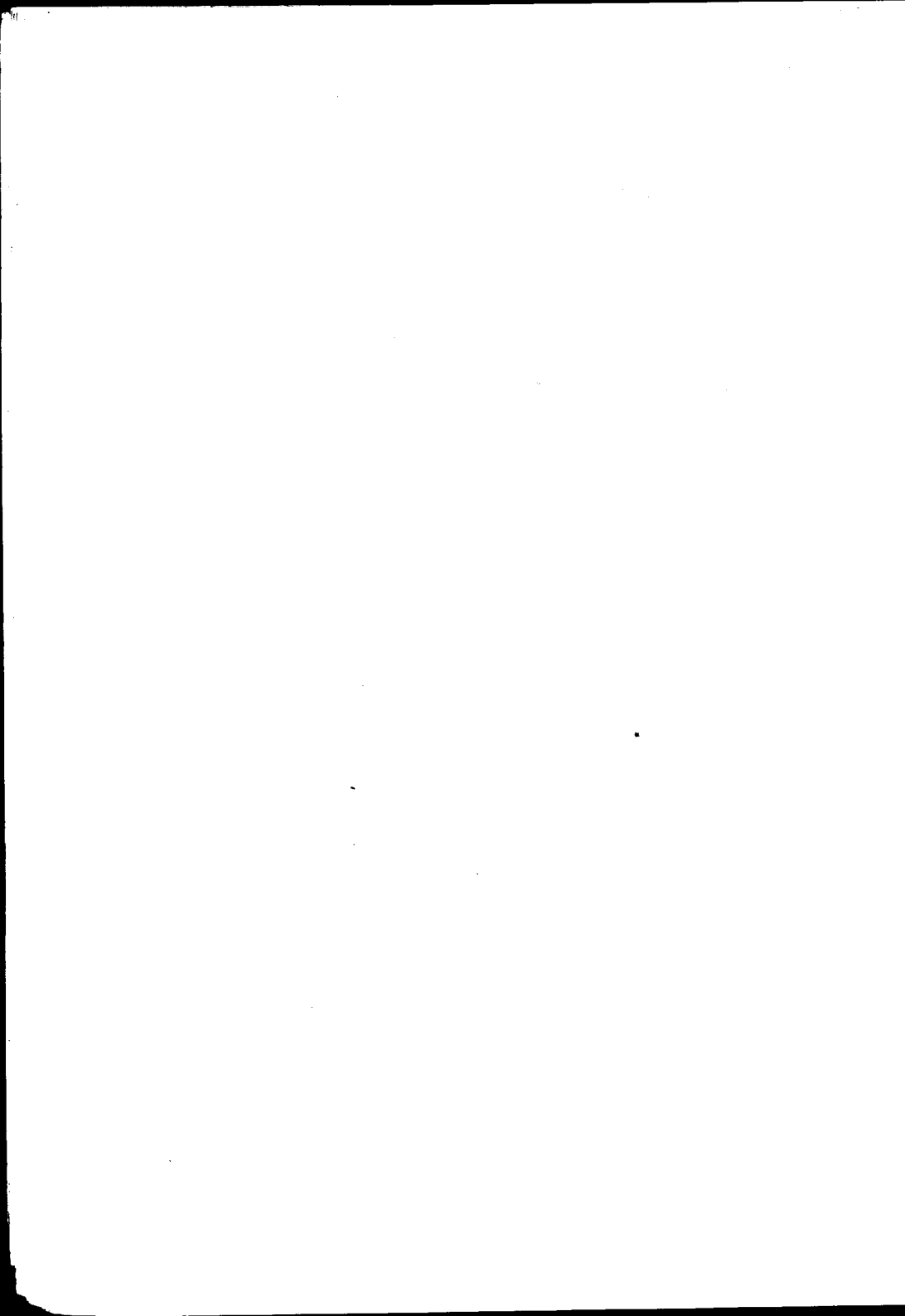
ESCUELA DE PARTERAS

Asignaturas	Catedráticos titulares
Parto fisiológico y Clínica Obstétrica.....	{ DR. MIGUEL Z. O'FARRELL
Parto distócico y Clínica Obstétrica.....	{ DR. FANOR VELARDE

Asignaturas	Catedráticos sustitutos
Parto fisiológico y Clínica Obstétrica.....	{ DR. UBALDO FERNANDEZ
Parto distócico y Clínica Obstétrica.....	{ » J. C. LLAMES MASSINI

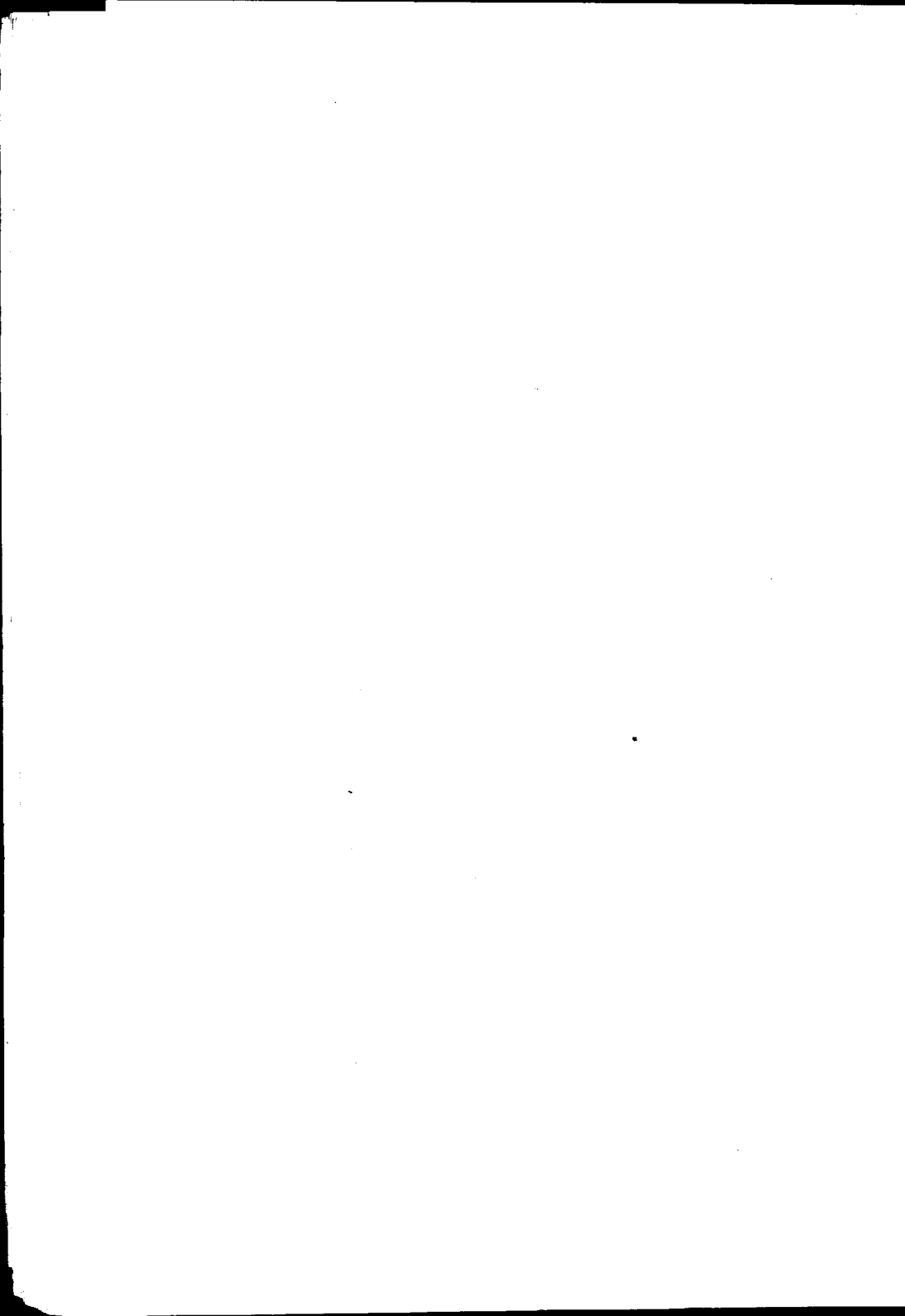
ESCUELA DE ODONTOLOGIA

Asignaturas	Catedráticos titulares
1er. año.....	DR. RODOLFO ERAUZQUIN
2º. año.....	» LEON PEREYRA
3er. año.....	» N. ETCHEPAREBORDA
Prótesis Dental.....	Sr. ANTONIO J. GUARDO (int.)
Prof. suplente.....	DR. ALEJANDRO CABANNE

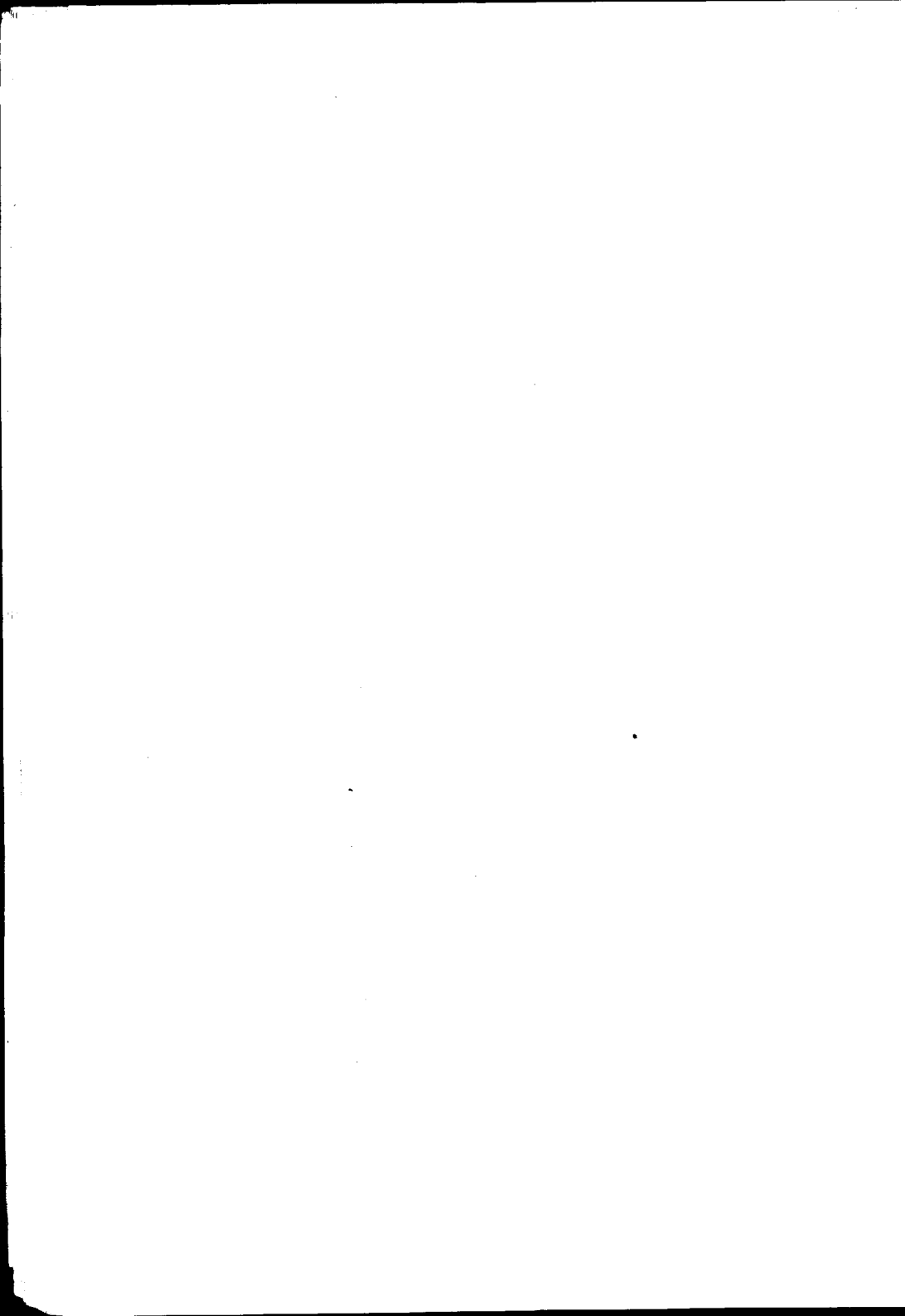


Padrino de tesis :

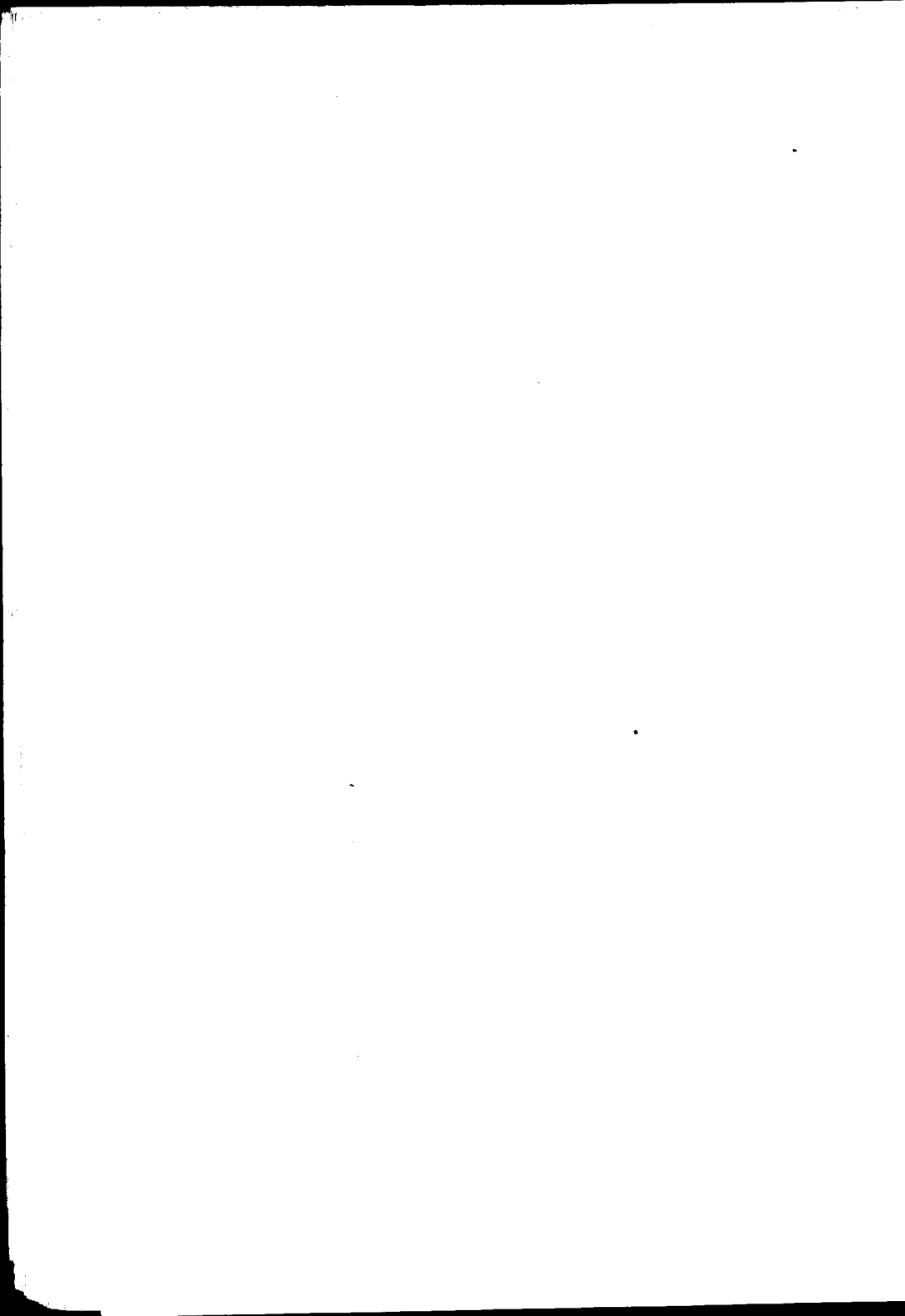
Profesor Dr. Ch. Jakob



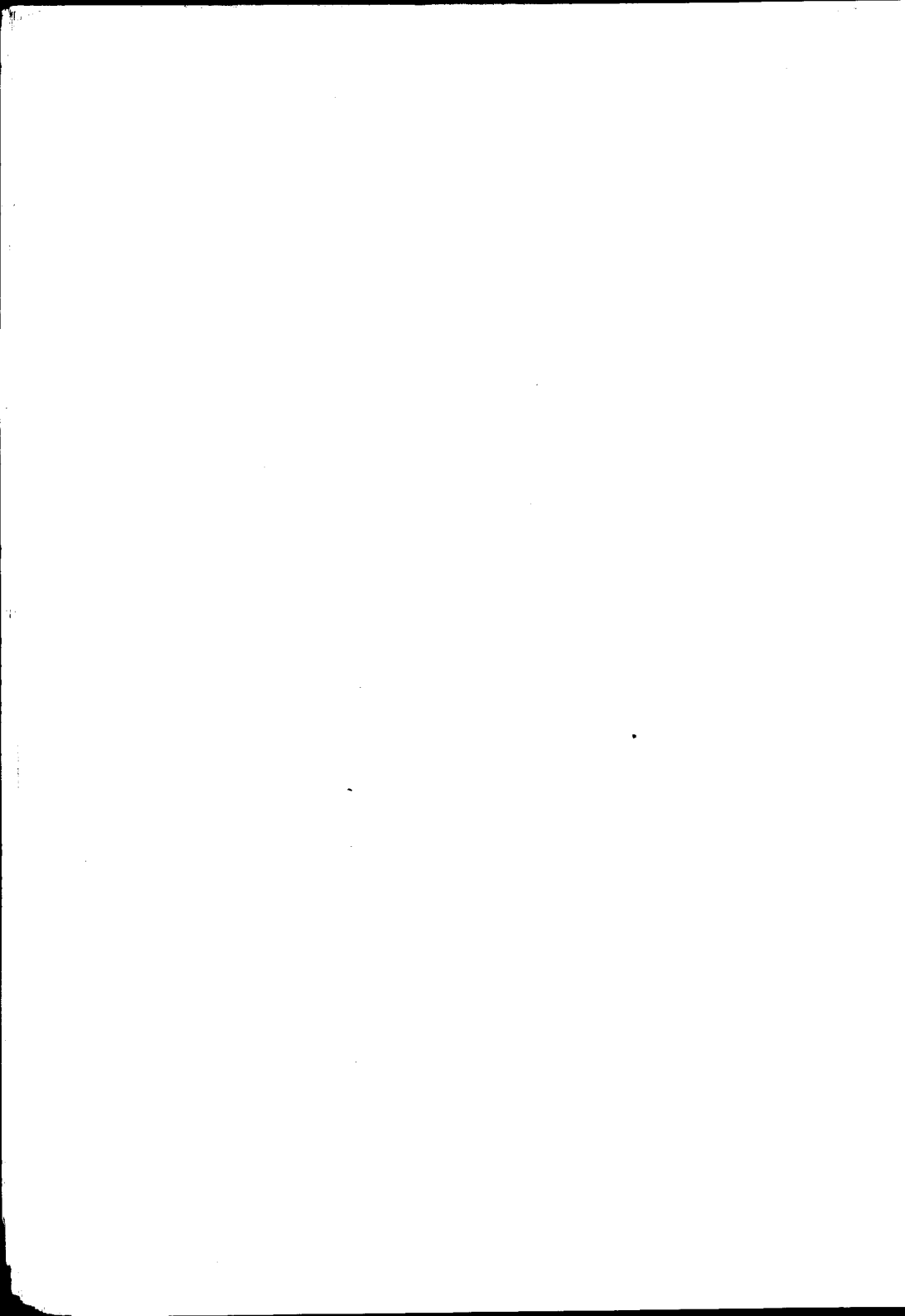
A LA MEMORIA DE MI PADRE



A MI MADRE



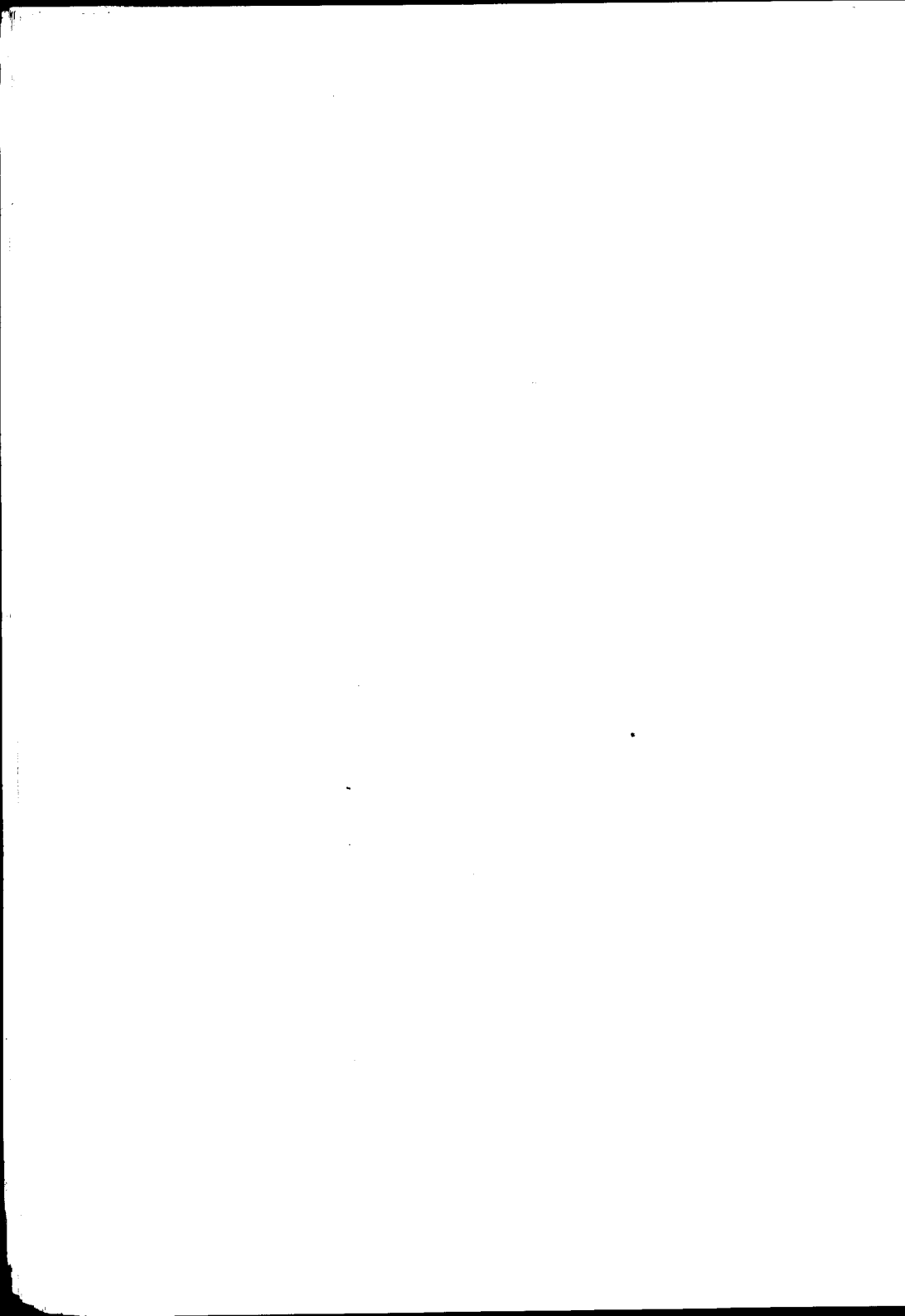
A MIS HERMANOS



A LA MEMORIA DE MI MALGRADO TIO :

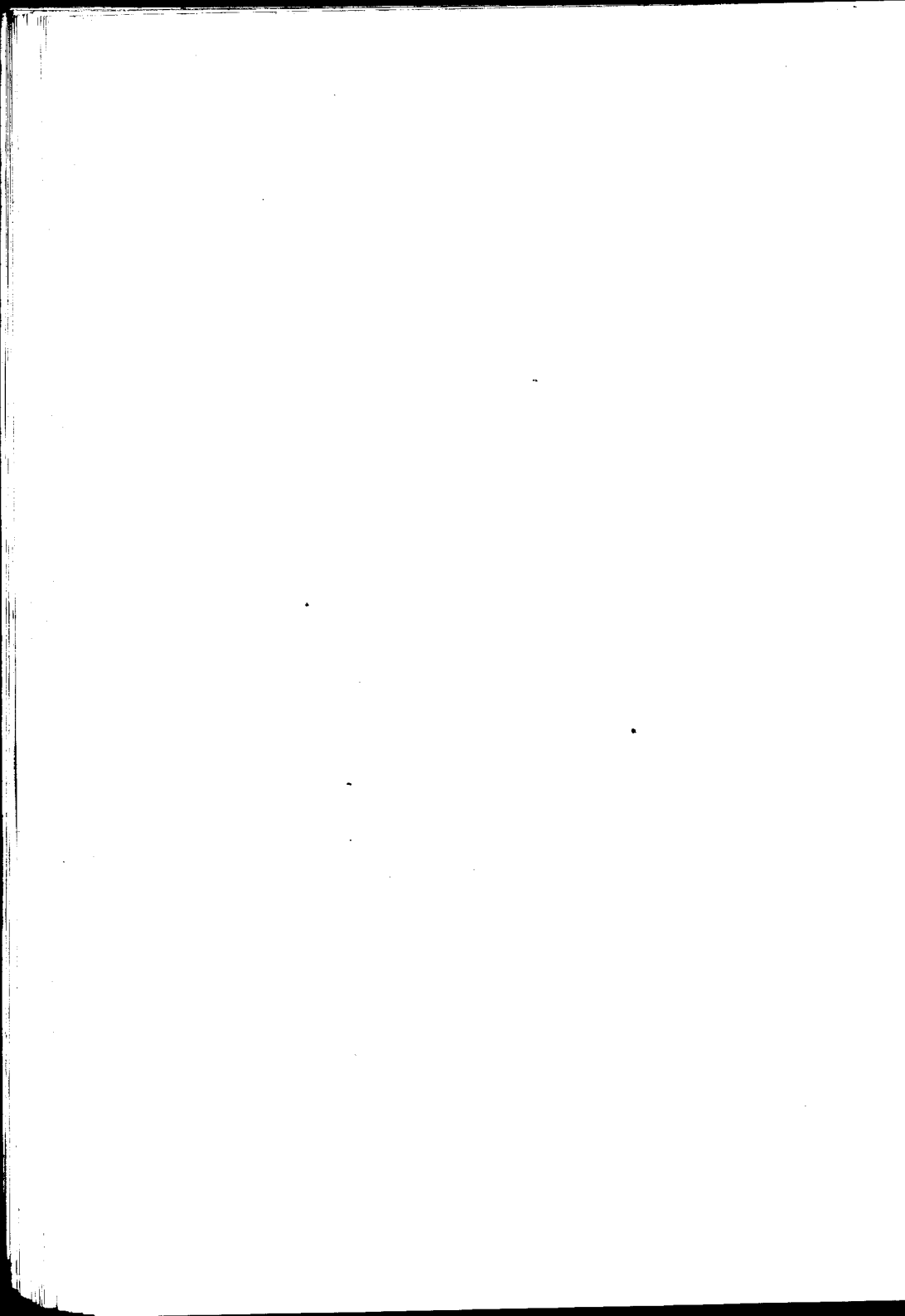
PEDRO L. OSORIO

Gratitud eterna.



Al Doctor J. TORRONTEGUI

Mi mayor reconocimiento



Señores Académicos :

Señores Profesores :

Al presentar a vuestra consideración este modesto trabajo sobre parálisis general progresiva, dando así cumplimiento al último requisito exigido por esa Facultad para optar al título de doctor en Medicina, quiero hacerlo seleccionando un tema que aunque nada nuevo añada a él pruebe al menos mi verdadero esfuerzo ya que estudié cuanto pude en los enfermos de que me ocupó y cuyo principio y evolución de la afección he podido comprobar durante mi estadía en el Hospital Nacional de Alienadas.

Deseo, pues tratar especialmente la parte esencial que corresponde a la sífilis en la patogenia de esta afección, para lo cual aprovecho mis trabajos de laboratorio ; y del diagnóstico precoz de la misma, utilizando estos mismos trabajos y la ocasión de haber seguido muy de cerca a estos desgraciados enfermos.

Antes de retirarme de las aulas, quiero daros las gracias por todos los conocimientos que me habéis sabido inculcar. Vuestros sabios consejos productos del saber y la experiencia han sido la semilla implantada en mi cerebro, le prodigué cuantos cuidados me han sido posibles para que germinara; espero recoger en mi nueva vida el fruto, no por cierto por lo fértil del terreno en que haya sido sembrada, más si por la buena calidad de la misma y constancia de su cuidador.

Mi sincero afecto a los doctores: José A. Esteves, Adolfo Valdes, Horacio G. Piñero, Italo Chiama, Luis Esteves, Arana Zeliz y Julio A. Noguez, quien con tanta gentileza ha puesto a mi disposición su sala y sus conocimientos facilitándome estudio para mi trabajo.

A los doctores: Bachmann, Antonio Podestá y Juan C. Rojas, mi agradecimiento eterno; han contribuído con su saber a nutrir mi cerebro.

Al doctor Pedro I. Oro, mi más expresivo reconocimiento por sus sabias lecciones en psiquiatría.

A mi querido maestro y jefe el profesor doctor Jakob, que me honra acompañándome como padrino en este acto mi mayor gratitud por las grandes lecciones que a diario recibo de su mucho saber.

A mis compañeros de hospital el afectuoso saludo.

PARÁLISIS GENERAL PROGRESIVA

Designado antiguamente con el nombre de parálisis general de los enajenados en relación al concepto que de esta enfermedad se tenía, como una simple complicación sobrevenida en el curso de la locura ; es necesario llegar al año 1826 en que Bayle objeta semejante concepto ; siendo definitivamente colocada más tarde por Baillager en el sitio que actualmente ocupa : como una entidad morbosa particular y en la que los trastornos motores juegan un rol importante y experimentan modificaciones en relación con los trastornos psíquicos.

Enfermedad desconocida o ignorada en la antigüedad va conociéndose más día a día, no sólo porque el progreso científico aporta nuevos elementos para el diagnóstico, sino también porque su factor etiológico importante (sífilis), aumenta en el mundo entero y es esta relación de sífilis á parálisis

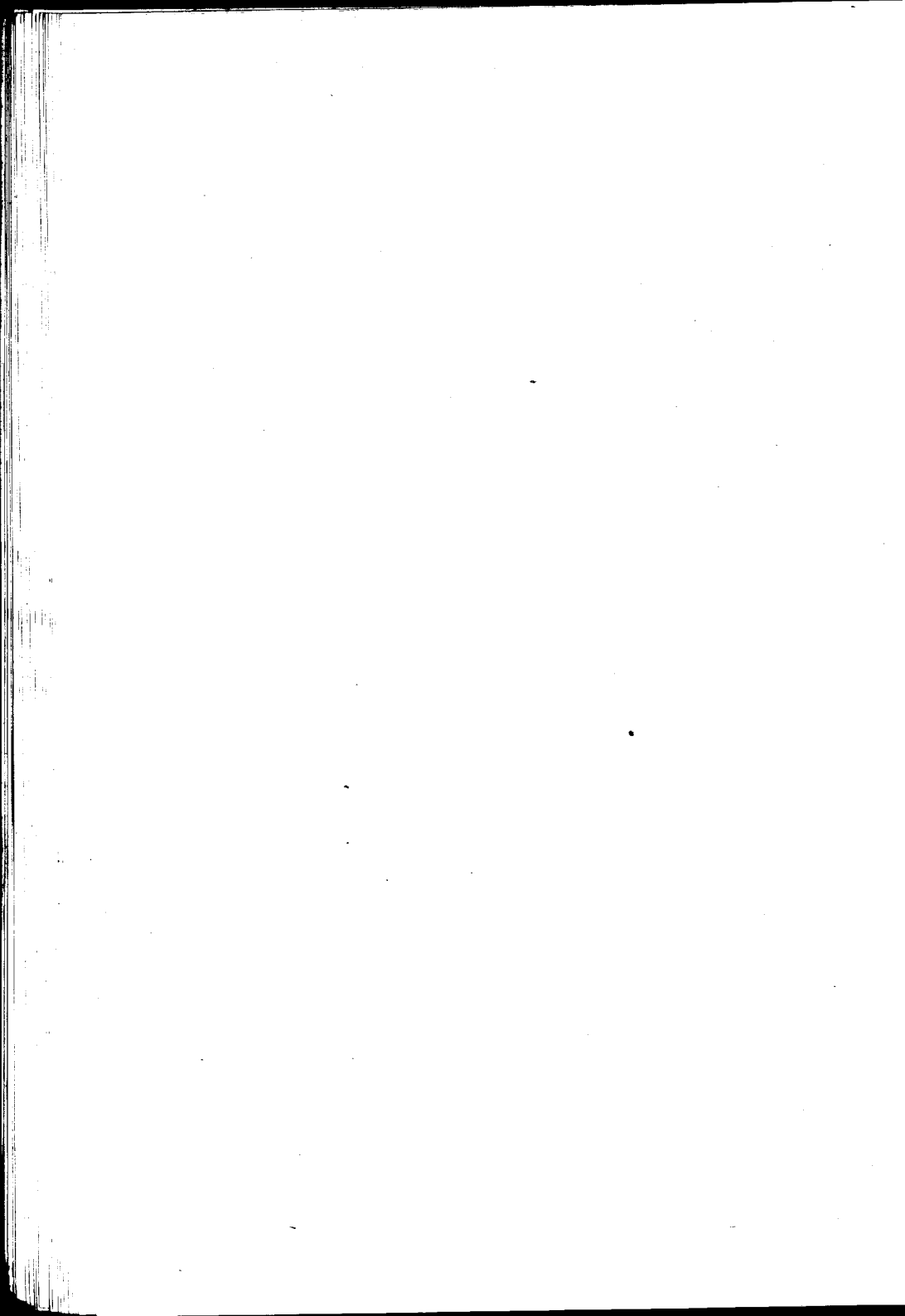
general la que debemos de tener muy en cuenta, pues si para esta última podemos asegurar que desgraciadamente no poseemos medio terapéutico alguno, no sucede lo propio con la primera, en la que los casos de curación son ciertos y en que la constancia en el tratamiento de la misma vendría a ser la mejor medida profiláctica contra la parálisis general progresiva o meningo-encefalitis intersticial crónica difusa.. Y al pensar así no afirmo en absoluto, que todo sífilítico abandonado o mal tratado sea siempre un paralítico general porque otras circunstancias debemos tener en cuenta para la aparición de la afección que me ocupa y menos aunque abandonemos por completo a su poca suerte al paralítico ; pero sí puedo afirmar que el más severo a la par que variado tratamiento en este caso no ha dado jamás resultado satisfactorio.

La parálisis general es una afección subaguda hasta evolución crónica de pronóstico fatal, caracterizado por un proceso inflamatorio que acarrea una profunda alteración de los centros nerviosos y que origina al paciente por su localización especial, graves alteraciones en el orden físico e intelectual. Esta definición que se deduce del estudio de los síntomas y del examen anátomo-patológico de los centros nerviosos, nos explica claramente la cronicidad de la afección y la no curabilidad de la

misma ; aún cuando nos encontráramos en posesión de un medio terapéutico eficaz aún así sólo podríamos evitar el avance del mal, pero jamás reintegrar al individuo a su estado normal, porque la naturaleza no ha querido dotar al tejido nervioso como a los demás del poder de regeneración.

No nos queda pues más remedio que combatir enérgicamente las causas que influyen en su etiología para evitar su aparición y esforzarnos con constancia para encontrar un medio en que una vez declarada tan terrible enfermedad impida su progreso, ya que imposible es la cura, nos quedará así el consuelo del deber cumplido habiendo empleado todos los conocimientos posibles e impidiendo a la vez que tan infortunados enfermos pierdan el concepto de humanos, tal es de repugnante su instintiva vida, especialmente en los períodos últimos de la dolencia.

Y como del estudio que he podido hacer en estos enfermos he encontrado casi sin excepción en todos ellos la sífilis, prueba más que evidente que es la causa esencial sino la única ; podemos desde ya felicitarlos porque poseemos medios más que relativos para descubrir la existencia de un mal que combatido en tiempo y debida forma, evitará tan profunda lesión de los centros nerviosos



ETIOLOGÍA

Grandes han sido las discusiones entabladas para explicar la verdadera causa de esta afección; el alcoholismo, fatigas físicas é intelectuales, excesos venéreos, surmenage, saturnismo, intoxicación por el óxido de carbono, etc.; han sido invocados como verdaderas causas etiológicas.

Demás estaría enumerar en este trabajo las concepciones de Leoniceno, Fallopio, Fioravanti, Alcázar, Cesalpino, Monard, Schmans, Viel, etc.; que no han titubeado en atribuir el más variado origen a esta enfermedad; hasta el año 1867 en que Esmarch y Jessen establecen la relación existente entre la parálisis general y la infección sifilítica.

Más tarde Mendel, Romberg, Hirschl, basados en estadísticas propias admiten la existencia de la sífilis en el noventa por ciento de los paralíticos generales.

En el año 1860 Cristián en una nota presentada a la Academia de Medicina participa de la opinión de que la sífilis no es la causa productora y que la frecuencia de la misma en los paralíticos es solo una coincidencia.

Es precisamente este punto conjuntamente con el diagnóstico diferencial lo que constituye la parte esencial de mi trabajo y para poder establecer la relación existente entre ambas afecciones he practicado la reacción de Wassermann en la sangre y líquido céfalo-raquídeo de cuantos paralíticos me ha sido posible habiendo obtenido un porcentaje positivo tan elevado que evidencia la relación de causa a efecto y me induce por propia experiencia a considerar la sífilis como causa verdadera de la parálisis general.

Este concepto no puede ser objetado por el hecho de que no sea siempre positiva; pues bien, sabemos que sífilíticos hay, con claras manifestaciones en que no se revela por la sero-reacción la presencia de anticuerpos específicos. La explicación de este hecho permanece completamente ignorada y esta misma circunstancia viene en apoyo de explicación favorable del porqué no es absolutamente positiva en todos los casos de parálisis general. Y si a esto añadimos la comunicación presentada al Congreso Internacional de Moscón (1897) por

Krafft-Ebbing dando cuenta del resultado negativo obtenido por la inoculación de la sífilis en nueve parálisis generales que habían llegado a su último período y en cuyos antecedentes la avariosis no había sido notada, nos encontramos en posesión de un poderoso medio demostrativo, vigoroso pedestal científico que sabrá sostener la irrefutable teoría que : la sífilis y la parálisis general, son producidas por un mismo germen y que en virtud de circunstancias especiales que dependen ya sea de localizaciones distintas de la spirila, de la mayor o menor cantidad de toxinas segregadas o de su acción más marcada sobre determinadas partes del organismo predispuesto o debilitado por la infección o por herencia nerviosa ; lo cierto es, que esta inmunidad no puede ser pasada por alto y hasta tanto verdades o suposiciones más seductoras sean dignas de oponérsele seamos pues justos, concediendo al laboratorio, reconocer como causa exclusiva de la enfermedad al spirochæte de Schandin. Pero sentimientos de moralidad nos impiden la continuación de investigaciones en este último sentido y hasta el día el verdadero y único medio que poseemos para establecer la relación existente entre estas dos afecciones ; consiste en la determinación en la sangre y líquido céfalo-raquídeo de estos enfermos de sustancias en un todo contraria a aquellas, que

las origina, específicas por lo tanto de la misma y que se denomina : anticuerpo. Aquella de la cual procede recibe el nombre de antígeno.

Para obtener los anticuerpos necesarios para practicar la sero-reacción de Wassermann, nos valemos de la sangre extraída al enfermo de una vena, generalmente del pliegue del codo ; recogida en un tubo esterilizado ; dejándola en reposo durante veinticuatro horas a fin de que se separe el coágulo del suero ; siendo esta parte la que utilizamos para efectuar la investigación. Se decanta y calienta a 56° a la estufa o baño-maría durante treinta minutos para destruir la alexina o complemento.

El antígeno es un extracto de hígado de feto sifilítico ; pero puede ser éste reemplazado sin que perjudique en lo más mínimo el resultado final, por extracto de corazón de cobayo, substancia cerebral, grasa como la colestearina, cuerpos lipoides, etc., que facilitan en mucho al operador por ser substancias que fácilmente se pueden adquirir.

Estos extractos comúnmente alcohólicos son desecados en el vacío y se hacen luego diluciones definidas en suero fisiológico en el momento que son utilizados.

Antígeno y anticuerpos son específicos el uno para el otro y para evidenciar éstos últimos nos valemos del método de desviación del complemento

de Bordet y Gengon ; denominado por Vidal reacción de fijación.

La alexina o complemento se obtiene de la sangre extraída por punción del corazón del cobayo, que por coagulación nos deja libre el suero con el que se hacen diluciones como poder conocemos.

Cuando estos tres elementos se encuentran reunidos se efectúa entre ellos una combinación que trae como consecuencia que la alexina o complemento pierde por fijación el poder de tal ; de manera que, si después de un período de incubación de una hora a 37° para que tal fenómeno suceda ; añadimos en proporciones también conocidas una dilución de glóbulos rojos desfibrinados, de un animal cualquiera y un suero privado de su complemento por temperatura a 56° ; de poder hemolítico, específico o amboceptor para los glóbulos rojos agregados, se efectuará (en un tiempo dado y colocado el todo en la estufa a 37° durante veinte minutos) o no la hemólisis según que el complemento haya sido o no fijado, es decir : según que el suero a analizar contenga o no los anticuerpos específicos.

Es por este procedimiento que se han reconocido primero en el mono y luego en el hombre, la presencia de anticuerpos específicos por Wassermann, Neisser y Bruch ; habiendo sido aplicado más tarde por Wasserman y Plaut para la rebusca de los

mismos en el líquido céfalo-raquídeo de los tabéticos y paralíticos generales.

El resultado obtenido por éstos autores sobre 41 casos examinados han sido : negativa en 5 enfermos, dudosa en 4 y positiva en 32 = 88 por ciento.

A. Marie y Levaditi sobre 39 líquidos céfalo-raquídeos, encontraron 29 positivos = 75 por 100.

Breton y Petit sobre 72 líquidos céfalo-raquídeos ; 67 fueron positivos y 5 negativos = 93 por 100.

Plant, 156 paralíticos. Suero sanguíneo todos positivos = 100 por 100. En 147 líquidos céfalo-raquídeos 139 positivos = 92.58 por 100.

Las sero-reacciones de Wasserman practicadas por mí en el líquido céfalo-raquídeo de cincuenta paralíticos generales en el laboratorio del Hospital Nacional de Alienadas, bajo la dirección del jefe el profesor doctor Jakob ; me ha dado un porcentaje de un 92 por 100.

El examen de la sangre : el 88 por 100.

He practicado además una nueva reacción con el líquido céfalo-raquídeo ; la reacción de Nonne : solución concentrada en caliente de sulfato de amonio ; se deja enfriar y se añade un volumen igual a aquél. Si la reacción es positiva se comprueba un intenso enturbiamiento. Esta investigación es un precioso medio para el diagnóstico precoz de la pa-

rálisis general ; el resultado obtenido por mí ha sido siempre positivo en estos casos y el grado de positivismo directamente proporcional a lo avanzado del proceso.

De los datos que anteceden se deduce que esta enfermedad vendría a ser en la generalidad de los casos, una complicación de la sífilis y bien evidentes son las pruebas que tenemos en este sentido, sobre el cual vierte clara luz, además de lo expuesto, los datos recogidos por la anánnesis, en que se comprueba en la mayoría de los casos la existencia de la sífilis abandonada o mal tratada ; y en aquellos casos y bien raros por cierto, en que no se recuerda o reconoce tal infección y que la sero-reacción de Wassermann en la sangre es : francamente negativa ¿por qué no admitir una sífilis exclusivamente nerviosa ya que en el líquido céfalo-raquídeo es positiva ?

¿No existe acaso una tuberculosis linfática y que por el estudio de la sangre permanecería ignorada sino recurriéramos a otra clase de examen ?

No vemos estas mismas tuberculosis localizadas generalizarse muchas veces, bajo la acción de múltiples circunstancias o transformarse en pulmones por debilitamiento de este órgano, quedando indemnes los demás ?

Porque no admitir entonces una sífilis que se acantona en el cerebro debilitado por herencia o efecto de auto-intoxicaciones, intoxicaciones o abusos.

Si no es así ¿por qué el líquido céfalo-raquídeo nos da la sero-reacción de Wassermann positiva en algunos casos y sin embargo en la sangre es negativa ?

¿Cómo explicar este hecho procediendo este líquido de la sangre ?

La explicación me ha sido suministrada por mi jefe el doctor Jakob ; quien me autoriza a la vez para transcribirla en este momento.

En efecto, el líquido céfalo-raquídeo es una verdadera y selectiva secreción sanguínea, que se efectúa a nivel de los plexos coroideos, para caer en los ventrículos cerebrales bañando así no sólo la superficie interna, sino también la externa del sistema nervioso central ; por la comunicación que entre ambas se efectúa por el agujero de Magendi ; si existe entonces una sífilis cerebral las toxinas o virus del spirochoete se encuentran disgregadas o disueltas en el mismo. Este líquido vuelve nuevamente al sistema sanguíneo ; pero no ya cargado de virus, supuesto que en algunos paralíticos generales, no podemos constatar por el examen de la sangre la presencia de anticuerpos específicos. No po-

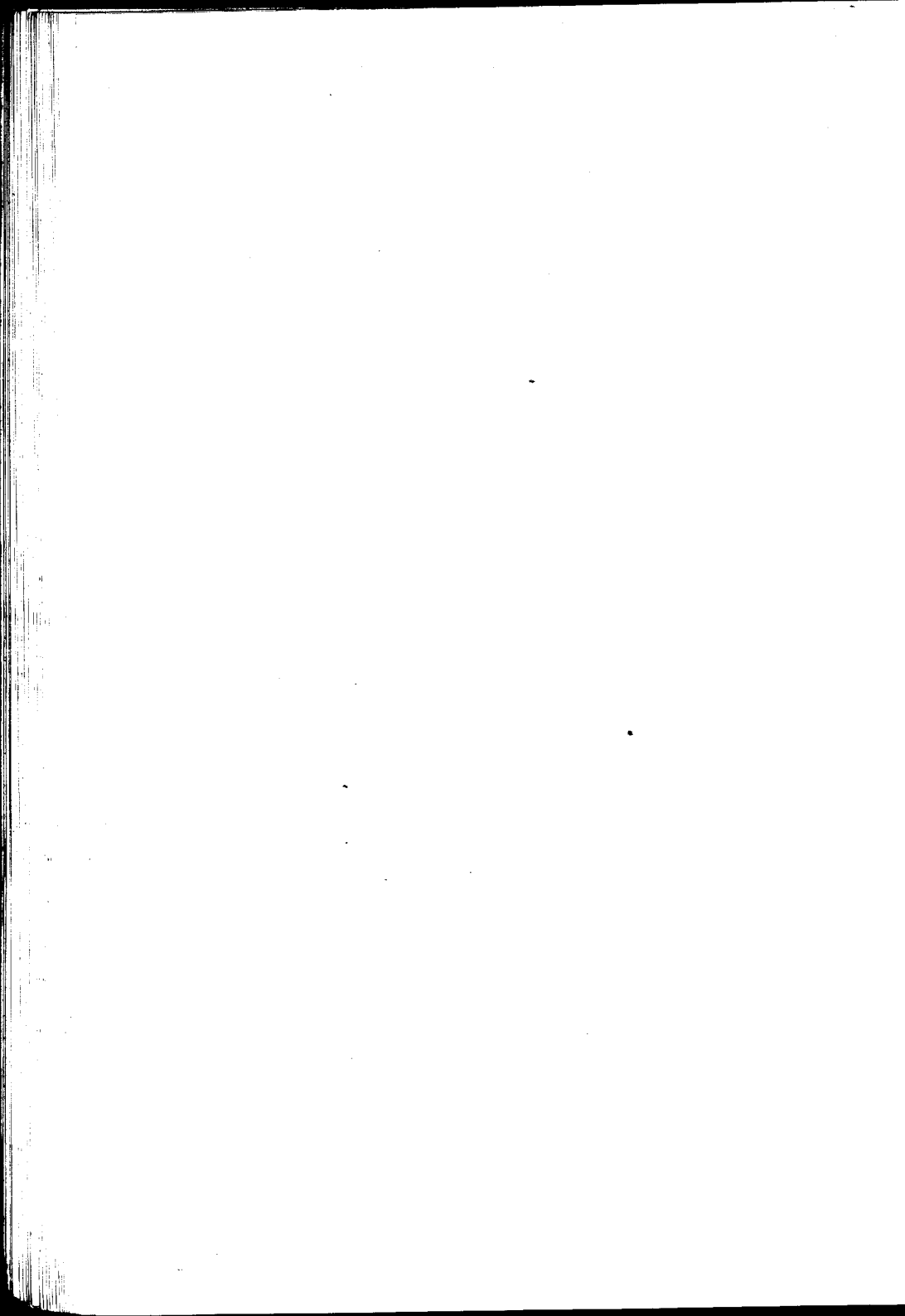
demos pensar en que éstos se destruyan en la misma ; pero sí en que sean retenidos y no pasen a la sangre y posible es que esta retención se efectúe a nivel de las granulaciones de Pacchioni en unos corpúsculos plasmodiales, en un todo semejantes al sincitium placentario descubiertos por el profesor doctor Jakob.

Más oscuros son aquellos casos de parálisis general, en que el líquido céfalo-raquídeo no nos suministra dato alguno ; pero aún así ¿por qué no hemos de admitir que la cantidad de anticuerpos libres es insuficiente como reactivo indicador y muy extremada la susceptibilidad individual ?

¿No existe en la spirila de Schaudin, como en los demás gérmenes, virulencias distintas ?

¿No hay idiosincrasias tan susceptibles en que una pequeñísima porción de veneno les ocasiona la muerte en tanto que otras soportan dosis mayores con suma facilidad ?





ANATOMÍA PATOLÓGICA

El progreso de la técnica histológica ha permitido verificar especialmente en estos últimos tiempos, gran número de estudios en la parálisis general; pero a pesar de todo los conocimientos sobre este importante tema no son lo suficiente especificados en lo que se refiere a ciertos puntos para poder llegar a conclusiones exactas; de aquí: el origen del cúmulo de discusiones que ha suscitado la neuropatología de esta enfermedad y que el espíritu científico no satisfecho continúe en pro de nuevos descubrimientos.

Examen macroscópico -- El examen del cerebro de los paralíticos generales, presenta variaciones en lo que se refiere al peso, consistencia, dimensiones, coloración y aspecto.

Referente al peso se constata, que es inferior al normal ; esta disminución está en relación con el grado de atrofia, pudiendo llegar a 200 gramos y más en algunos parálíticos.

La disminución del volumen no afecta por igual a toda la masa encefálica, siendo especialmente marcada al nivel de los lóbulos frontales.

A primera vista se constata el espesamiento de las meninges ; de aspecto lechoso, edematosas imposibilitando ver por transparencia los vasos que ellos contienen y los surcos que dividen la superficie cerebral.

Al separarlas de ésta se producen desgarramientos en la substancia nerviosa, sobre todo en la región frontal por efecto de las adherencias que son generalmente mayores y más resistentes a este nivel.

Estas adherencias están constituidas por la proliferación del tejido conjuntivo de la corteza y de la capa de neuroglia superficial que envía hacecillos hacia las meninges y se fusionan en los puntos de contacto. Según estudios practicados por el profesor doctor Jakob, no existen tales hacecillos de fibras conjuntivas, y los desgarramientos de la substancia nerviosa se producen debido a la tracción que sobre la misma se ejerce por intermedio de los vasos infiltrados que penetran desde la pía-madre al cerebro, el cual es menos consistente por la des-

aparición de algunos de sus elementos. Tal fenómeno no se produce cuando previamente se endurece en formol.

Examen microscópico — Por el método de Nisse se observa que muchas células de la corteza se encuentran en cromatosis. Las granulaciones cromatófilas se separan entre sí tomando el aspecto de un fino polvillo que se esparce por la substancia acromática; otras veces desaparece como si se disolviera en el protoplasma. Al principio de este proceso de cromatólisis como durante la evolución del mismo, la célula nerviosa experimenta modificaciones,—se comprueba que aumenta al principio de volumen; pero más tarde se retrae; pierde sus prolongaciones y su forma piramidal afectando comúnmente la de estrella. Al mismo tiempo el núcleo se modifica en su situación y constitución; no ocupa ya el centro de la célula porque ha emigrado a la superficie sus contornos son mal limitados y el poder de fijación del color ha disminuído apareciendo por lo tanto más pálido que en la célula normal; el nucleado más resistente puede sobrevivir y queda algunas veces como el último vestigio del elemento celular desaparecido.

Desde el principio de la atrofia se ve en general aparecer un pigmento amarillo que se deposita ha-

cia la base y a medida que el núcleo se desplaza invade el cuerpo celular y concluye por teñir la substancia acromática de una manera difusa.

Se observa en las meninges una infiltración difusa constituida por un exudado celular diseminado o en focos localizados especialmente en la región polar, frontal y temporal de los hemisferios.

Muchos autores afirman que el exudado es sobre todo alrededor de los vasos sanguíneos (peri-arteritis infiltrativa); pero el doctor Jakob a constatado que la infiltración con gran frecuencia es tangencial a una parte de la periferia del vaso y que se extiende igualmente al espacio aracnoideo. Ha comprobado además que es sitio de predilección en la región entre dos vasos vecinos y el fondo de los surcos.

Esta situación del exudado con relación a los vasos, tiene gran importancia diagnóstica diferencial, pues la existencia de una peri-arteritis incompleta distingue fundamentalmente esta enfermedad de una meningitis tuberculosa y sobre todo sifilítica.

En un período avanzado de la parálisis general, se nota que ese exudado se encuentra constituido, por dos clases de elementos celulares; los más pequeños con núcleo redondo e intensamente coloreados y casi sin protoplasma; son los linfocitos y otros más grandes, menos coloreadas, con protoplasma

granular basófilo ; de poder metacromático, y de forma algo irregular oblonga ; las células plasmáticas (plasmazellen). Esta infiltración celular se detiene casi en una línea delante de la barrera que le opone la neuroglia superficial de la corteza. Los primeros elementos es posible que provengan en parte del lado de la corteza, sobre todo cuando un aumento de la serosidad cerebral (estados congestivos, edema cerebral) facilita en los paralíticos ese pasaje, pero en su mayoría dependen de la diapedesis que se efectúa a nivel de la leptomeninge. En cuanto al origen de las células plasmáticas, piensan unos que sean de origen hematógeno, haciéndolas derivar de los linfocitos, otros se inclinan a creer que dependen de las células vasculares adventicias, sin que este punto esté hasta el día dilucidado.

No se sabe tampoco si estos elementos que abundan en el exudado meníngeo de la parálisis general, son formados en la meninge misma, como sucede con la mayoría de los linfocitos o si han emigrado del interior cerebral.

Además de los linfocitos y células plasmáticas, se advierte aunque menos frecuentemente en la leptomeningitis paralítica otros elementos tres o cuatro veces mayores que aquellos ; de núcleo grande y oval cuyo núcleo y protoplasma se colorean muy débilmente y en cuyo interior se observa o elementos

de los mismos u otras células (macrófagos). Estas últimas formas son relativamente raras en la parálisis general; pero muy abundantes en la tuberculosis y sífilis cerebral.

Estos elementos pueden probablemente derivar tanto de las células fijas (endotelios y células adventicias) como de las células hamatógenas (linfocitos pequeños y grandes). El doctor Jakob admite el primer origen.

Se observa además glóbulos rojos, plasmazellen aislados, pigmento, cuerpos amiloideos y hialoideos; elementos todos que provienen del proceso destructivo cortical de la parálisis general.

La intensidad de esta meningitis infiltrativa es muy variable; casos agudos hay en que el proceso intracortical está más avanzado que la afección correspondiente meníngea. La lesión inicial en la parálisis general reside en la corteza misma.

Se mostró más tarde por los trabajos de Misse, Vogt, Alzheimer; la existencia de estas mismas células en el exudado peri-vascular de la corteza de la parálisis general. Según estos autores se trata de linfocitos emigrados que se han transformado en plasmazellen en el interior del vaso a través de cuyas paredes emigran o bien que sufren esa transformación durante el pasaje; se les reconoce por lo tanto un origen hematógeno. La presencia de estas cé-

lulas es importantísimo para el diagnóstico rápido de la parálisis general. Pueden presentarse; pero excepcionalmente en el cerebro normal; pero siempre de una manera completamente aislada; no así en la afección que nos ocupa en que se agrupan de una manera regular a lo largo de los vasos intracorticales. Se disponen en mayor número en las vainas de los finos capilares corticales y es a este nivel donde se comprueba la forma más típica de esas células. Su protoplasma tiene gran afinidad por los colores básicos de anilina, debido a la presencia de unos grumos de naturaleza basófila que confluyen a la periferia de la célula, dejando libre la porción central de la misma. Su disposición es a veces característica, en forma tal que se agrupan las unas a las otras en forma de «mosaico», circundando por entero al vaso y al que le constituyen un verdadero manto celular sobre-agregado.

Varias han sido las teorías emitidas para explicar la importancia de semejante exudado celular; considerarlas como fagocitos; es impropio, por cuanto no aparecen con regularidad cargados con detritus; admitir con Cajal que contribuyen a formar tejido conjuntivo, no puede tampoco aceptarse, porque en la evolución lenta de la parálisis general debiera verse realizada tal transformación; lo que nunca sucede (Jakob).

En el concepto de este último profesor estas células tienen tendencia a la degeneración, se vacualizan primero; más tarde se hinchan, pierden su cromofilía y en parte caen en una necrosis total; pero en la mayoría persisten años en la parálisis general sin experimentar metamorfosis o modificaciones tan visibles.

Aumentando la cantidad de células emigradas, la pared del vaso se espesa en tal forma que llega a veces a adquirir un grosor considerable inutilizando naturalmente el funcionalismo del mismo; los fenómenos de exo y endosmosis no pueden ya realizarse, por otra parte, las vénulas afluyentes sufren también el resultado de semejante espesamiento, pues dificultan su desagüe en el vaso mayor, resultando nuevos trastornos como consecuencia del entorpecimiento de la corriente sanguínea.

Otras veces esos elementos no se disponen de una manera tan regular alrededor del vaso; sino que lo hace de un solo costado de la circunferencia del mismo y en cierto trayecto, quedando libre la otra mitad; luego es este lado del capilar el infiltrado quedando libre aquél en cierta extensión y así sucesivamente de una manera alterna y regular.

En las flexuosidades el exudado plasmocelular ocupa siempre la concavidad quedando libre la parte convexa.

Este fenómeno se observa especialmente en los casos de parálisis general sobrevenida en sujetos de edad avanzada, localizado sobre todo en los vasos de la substancia blanca subyacente.

Además, como alteraciones de orden vascular, se encuentran las células en forma de bastoncito y a las que Nisse consideraba como típicas de la parálisis general; reconociéndoles en un principio un origen neuróglico y luego mesodermal vascular. Estos elementos se encuentran en la corteza de los paralíticos generales en número variable más o menos agrupados; pero generalmente aislados en la tramaneuróglica; son alargados con núcleo incurvado asemejándose a grandes bacilos de aquí el nombre de «bastoncitos» que se les ha dado. Referente a la histogénesis de estos elementos no está hasta la actualidad determinada.

Las alteraciones de las neuro-fibrillas estudiadas por el método de Ramón y Cajal ha sido interpretadas en diversos sentidos.

Según Ballet y Marinesco, se observa la rarefacción de las neurofibrillas, su fragmentación y su desaparición a nivel de la región perinuclear y en la base de las prolongaciones. Dagonet cree que los resultados obtenidos por los precedentes autores sean debidos a la insuficiencia de la impregnación y acepta la integridad de las mismas.

Klippel ha constatado las alteraciones de las prolongaciones protoplasmáticas ; principalmente la atrofia, que tiene lugar de la periferia al centro, confirmando la teoría de la función centrípeta de las prolongaciones protoplasmáticas.

Las prolongaciones cilindro-axiles y las fibras nerviosas son asiento de lesiones de intensidad variable.

Las tres estrías que se distinguen en la sustancia gris por superposición de las fibras mielínicas transversales que son : la más profunda o estría blanca interna de Baillager o interna de Remak, la blanca externa de Baillager o intermediaria externa de Remak y por último la capa blanca cortical de Remak o haz de Exner. Aunque todas las fibras de estas estrías sean tangenciales se reserva en general el nombre de « fibras tangenciales » al haz de Exner.

Es precisamente en este último haz donde se comprueba en el curso de la parálisis general, las alteraciones más rápidas y profundas ; alteraciones que pueden presentarse ya de una manera difusa o bien y es la forma más común en focos. Degeneran y llegan a desaparecer por completo. Las otras dos estrías experimentan igual evolución ; pero más tarde y con mucha menor rapidez.

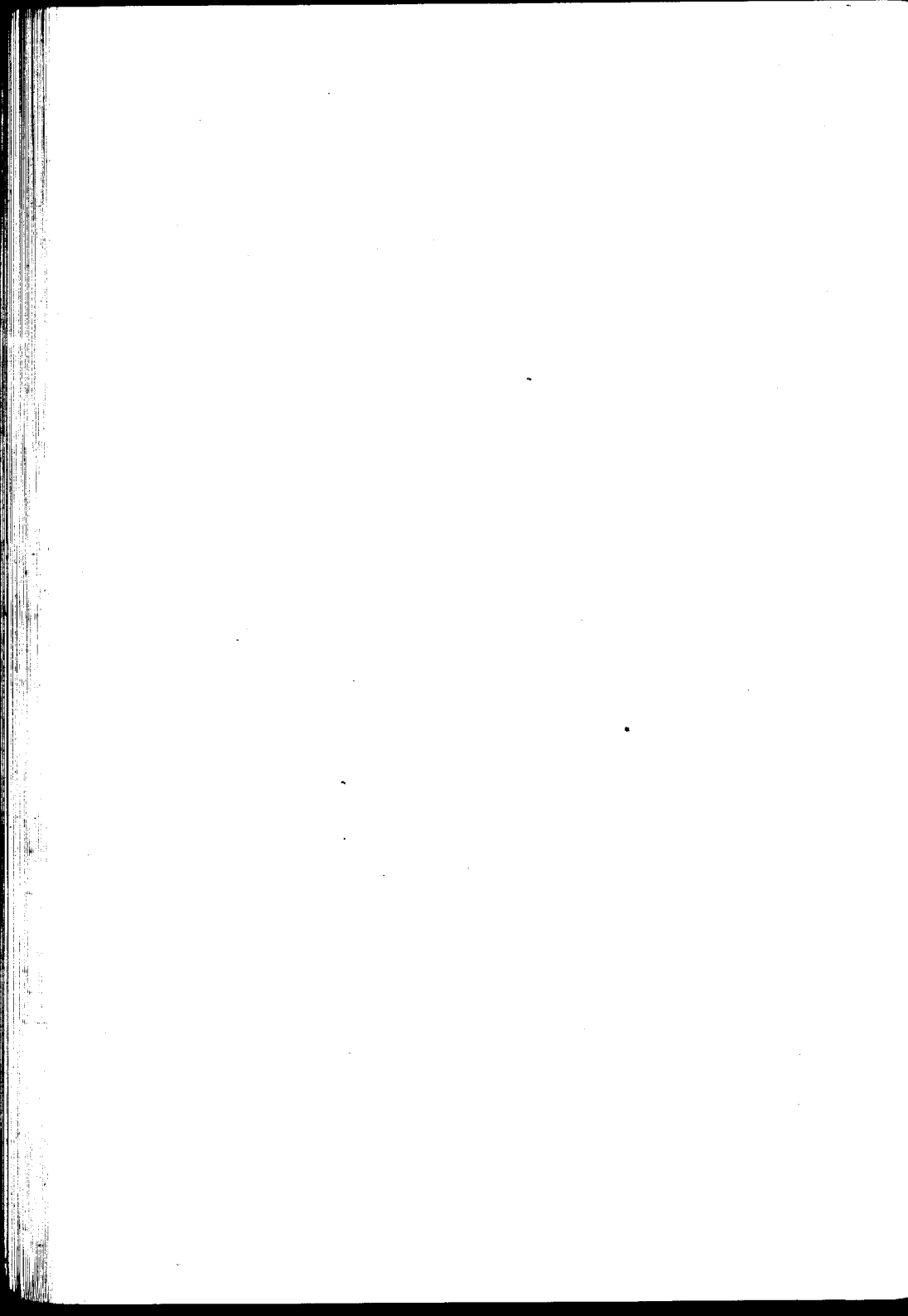
Según algunos autores la neuroglia sufriría en la parálisis general una proliferación precoz y abundante ; otros creen que las alteraciones son tardías y moderadas ; para aquellos la proliferación jugaría un rol importante en el origen y evolución de la enfermedad, para otros, en este sentido jugarían un rol completamente accesorio.

En el cerebelo se observa lesiones semejantes a las comprobadas en el cerebro ; pero mucho menos intensas.

La médula es también asiento de alteraciones en relación con la duración del proceso : una esclerosis difusa, proliferación de la neuralgia, de las células en araña e hipertrofia de los vasos, atrofia y desaparición de fibras y células ya a nivel de los cordones posteriores (forma tabo-paralítica) o de los cordones laterales (forma espasmódica).

Los nervios sufren también la influencia de la parálisis general son asiento de neuritis intersticiales.

El nervio óptico y las cintillas ópticas, se encuentran esclerosadas, en un principio en su periferia y de esta capa superficial irradian más tarde fibrillas conjuntivas que se insinúan en la substancia propia del nervio dividiéndolo así en varios compartimentos o islates. Los demás nervios sensoriales son raras veces asiento de lesiones de gran importancia.



SINTOMATOLOGÍA

La mayoría de los autores dividen la sintomatología de la parálisis general en 3 períodos.

Período inicial o preparalítico, período de estado y período terminal paralítico y caquético.

Período inicial o preparalítico -- El aspecto de un futuro paralítico es el de un verdadero enfermo; su fisonomía sufre modificaciones tales que pierde la expresión; pálido sus ojos apagados sin brillo natural nos revelan un grave sufrimiento; contrastando en muchas ocasiones este verdadero aspecto de enfermo con su actividad o su ánimo.

El comienzo de la enfermedad es difícil de precisar, pues psíquicamente el paralítico general aparenta una completa integridad intelectual; algunas variaciones en la manera de conducirse en el seno de su familia son frecuentemente las primeras ma-

nifestaciones de tan grave dolencia y a las que no conceden mayor importancia las personas que rodean al enfermo, atribuyéndolas en muchas ocasiones a disgustos o malas negociaciones ; pero que deben bastar para llamar la atención del médico.

Estas variaciones en el carácter conjuntamente con los trastornos de la memoria son en la mayoría de los casos los primeros indicios de la enfermedad.

Referente al carácter se comprueba que reaccionan de un modo distinto al mundo exterior. La afectividad hacia las personas más queridas disminuye y desaparece en absoluto algunas veces ; se irritan con la mayor facilidad por la menor oposición u objeción que se les hace, reaccionando con mucha menor intensidad comúnmente cuanto menor importancia pueda tener la observación de que es objeto.

Se vuelven taciturnos o melancólicos en otros casos al contrario, se muestran contentos ; se sienten fuertes y con ánimo de emprender grandes negocios, más activos, más afectivos ; actividad desordenada exaltándose en ciertos individuos los procesos intelectuales ; hay hiperideación se creen : poetas, grandes oradores, escritores, etc.

Se nota algunas veces que su energía mental declina lentamente al punto que cualquier trabajo

les molesta o cansa ; en las mujeres aparece la des-
preocupación, se vuelven descuidadas, desaparece en
ellas el deseo de gustar ; de carácter apacible y en
un todo virtuosas se vuelven irascibles ; se enfure-
cen por la menor nimiedad y revelan malos senti-
mientos.

Un individuo hasta entonces desprendido se
vuelve avaro en exceso ; pero es más frecuente que
suceda lo contrario y sean gastadores haciendo casi
siempre adquisiciones ridículas o exageradas limos-
nas.

Otro de carácter enérgico se conmueve hasta
llorar por simplezas ajenas ; al contrario desgracias
que por lo allegados debieran condolerle los recibe
con indiferencia o entremezclando la risa con el
llanto.

Estas modificaciones en el carácter van siem-
pre acompañados de trastornos de la memoria, que
son en muchas ocasiones las primeras manifestacio-
nes de la enfermedad ; consisten especialmente en :
olvidos de fecha, hechos recientes, el sujeto olvida
lo que hizo la víspera, lo que ha visto hace unas ho-
ras ; sale a la calle con un fin dado y una vez en
ésta ya no recuerda lo que pretendía, o a donde
deseaba ir. Más tarde a medida que la enfermedad
avanza estos olvidos se extienden también a fechas
más antiguas o recuerdos conservados desde mucho

tiempo antes del comienzo de la afección, llegando a ignorar su nombre, edad, domicilio, etc. Las costumbres de educación sufren también modificaciones; el sentido moral desaparece, cultos y finos antes de su enfermedad, se vuelven luego descuidados, llegando a cometer en muchas ocasiones para satisfacer sus instintos sin freno actos los más groseros e inmorales y hasta atropellos y violaciones, hechos que contrastan con su manera de proceder en el pasado y con la educación recibida. Cometten excesos alcohólicos y hasta verdaderos delitos con la mayor naturalidad y despreocupación sin tomar en cuenta lo deshonroso de sus hechos.

Muchos de estos enfermos conocen su desintegración física y psíquica procurando los infelices remediar sus faltas de la mejor manera posible; pero en la generalidad de los casos hacen caso omiso de las observaciones que a este respecto se les haga pues, no se aperciben de semejantes trastornos intelectuales. No reconocen su mala conducta ni razonan sobre ninguno de sus actos. Ya en este período puede ser tan grande la confusión mental que no reconocen a sus amigos a los cuales confunde entre sí o con sus parientes. Comúnmente locuaz habla de la realización de grandes proyectos o negocios con riqueza de detalles; pero no relaciona su manera de ser a estas fantasías.

Otras veces la enfermedad comienza con predominio de los trastornos motores siendo éstos los que primeramente nos llaman la atención, o comienza por accesos congestivos se presentan ataques epiléptiformes o apoplejiformes; pérdida del conocimiento, hemiplegia transitoria, afasia pasagera y los trastornos psíquicos aparecen después de uno o de varios ataques congestivos. Estos ataques suelen ir precedidos de accesos de jaqueca oftálmica.

En algunos casos son los órganos de los sentidos los que preceden a los demás síntomas; disminución o supresión del olfato, ambliopía, diplopía.

El delirio que acompaña a esta enfermedad puede afectar varias formas la más común es el delirio ambicioso o de grandeza; el individuo se cree: Dios, Papa, Emperador; posee millones y millones, se cree de un poder extraordinario, trata de distribuir sus riquezas entre las personas que le rodean. Este delirio es bien distinto de otros que son razonados coordinados, es siempre móvil, variable de un día para otro y aún en el mismo día y el mismo enfermo con su respuesta destruye la fantasía creada por su imaginación, pues interrogado sobre el modo como adquirió semejantes palacios o riquezas responde con la mayor naturalidad soy: albañil, zapatero o algún otro oficio por el estilo.

Otras veces el delirio es a forma melancólica se cree un desdichado está triste y cobizbajo o se cree perseguido, delirio de persecuciones, etc.

Segundo período — Aparecen los temblores, síntoma constante en la parálisis general, más o menos acentuado según los casos es: fibrilar, fino y de oscilaciones rápidas, aumentando con el movimiento o con el esfuerzo. Afecta a los músculos de la cara, acentuándose en el orbicular de los labios cuando el individuo trata de pronunciar alguna palabra; pero donde más claramente puede comprobarse este temblor es en las extremidades haciendo tomar al enfermo aptitudes diversas.

Entre los síntomas físicos más importantes se encuentra la perturbación de la palabra (disartria) es dificultosa, temblorosa y se nota sobre todo haciendo pronunciar al enfermo palabras con muchas sílabas.

Esta alteración de la palabra es un signo de suma importancia en el diagnóstico de la parálisis general no solo por la constancia de su aparición, sino también porque suele observarse ya en el comienzo de la enfermedad antes que ninguna otra alteración psíquica o física.

Haciendo sacar la lengua al enfermo se nota en la punta y en los bordes un temblor fibrilar

que es el más común y al que Magnan ha dado el nombre de movimiento de trombón o bien un temblor en masa y en forma de sacudidas.

En los dedos de la mano se nota también un temblor fino y torpeza e incordinación en los movimientos de la misma sobre todo en los que exigen mayor delicadeza. Esta incordinación en los movimientos puede afectar también la marcha; poco marcada al comienzo de la enfermedad se revela más tarde claramente. la marcha es pesada, temblorosa y se agrega en este momento cierta debilidad muscular, el enfermo se fatiga pronto, siendo incapaz de un gran esfuerzo; conserva no obstante las fuerzas hasta el último momento de la enfermedad en que sobreviene una verdadera parálisis.

La investigación de los caracteres de la escritura, tiene también mucha importancia diagnóstica. Es temblorosa no guardan relación unas letras con otras en su tamaño, son colocadas a distinto nivel, hay abuso de mayúsculas o minúsculas, supresión de sílabas o repetición de las mismas, faltas graves de ortografía, etc.

Los trastornos oculares son importantes en la sintomatología de la parálisis general: desigualdad pupilar o anisocoria que se observa con mayor frecuencia, pero puede también haber miosis o mi-driasis.

Se comprueba comunmente el signo de Argyll-Robertson, es decir : falta de reacción pupilar a la luz con existencia del reflejo a la acomodación.

Los trastornos debidos a parálisis de los músculos externos del ojo : toxis estrabismo, ambliopía pueden también comprobarse en el paralítico general ; lo mismo que la amaurosis por atrofia pupilar.

Por parte del aparato digestivo, se notan variaciones extremas ; algunos no se encuentran nunca satisfechos, en otros todo lo contrario, el apetito es malo y es necesario alimentarlos por medio de la sonda.

El aparato genital sufre también la influencia de tan grave enfermedad ; al principio hay una verdadera exageración en el deseo venéreo, disminuye luego, para abolirse en absoluto en el período último de la dolencia.

Respecto a los síntomas psíquicos se nota en este período una profunda y progresiva alteración de las facultades intelectuales ; el enfermo es un demente, no tiene nociones de : tiempo ni de lugar, olvida su nombre, edad, fecha, etc., se encierra en un mutismo absoluto o bien responde disparatadamente y con incoherencias a las preguntas que se le hacen.

Período terminal o caquéctico — Llegado a este período el paralítico general, podemos decir que su vida psíquica ha concluído por completo ; su inteligencia puede compararse a la de un idiota ; es un ser que vive instintivamente y porque se le procura alimento, pues de no ser así moriría en la inanición por haber perdido la facultad de procurárselos o pedirlos en todas las formas.

Aparecen en este período complicaciones o síntomas que nos indican la pronta terminación ; las escaras sacras indicando la mala circulación y nutrición de los tejidos que aceleran en muchos casos la muerte de estos desgraciados a pesar de los muchos cuidados que se le soliciten.

Los íctus apopléticos o epileptiformes, es otra de las complicaciones que puede presentarse terminando rápidamente con el enfermo.

Llegado a esta fecha del mal, aparece la parálisis a manifestarse en los músculos de la vida vegetativa ; incontinencia de orina y de materias fecales (gatismo) síntomas que pueden aparecer antes de llegar a este período pero que indican generalmente la última etapa de la enfermedad.

La muerte es siempre la terminación en un lapso de tiempo que oscila entre 2 y 4 años ; hay sin embargo formas delirantes que pueden arrastrar al enfermo en un año o en unos meses.

Muere rápidamente por ictus, por infección de las escaras sacras o lentamente por marasmo paralítico reducido a su esqueleto ; terminación a la que Kralppelin le reconoce un origen tóxico.

FORMAS CLÍNICAS

Según el predominio de los síntomas, los diversos autores, aceptan varias formas de parálisis general.

La forma simple o demente a la que Baillager denomina demencia paralítica; no aceptada en particular por Aranams, por cuanto el delirio existe siempre en esta enfermedad.

La forma paralítica y congestiva con predominio de los síntomas físicos y la expansiva y melancólica con acentuación de los psíquicos, ambas en el comienzo de la enfermedad (Fabret).

La variedad tabética en la que coexiste los trastornos medulares muy acentuados (contracturas), incoordinación de los movimientos).

La forma galopante por la rápida terminación debido a las complicaciones. Según Raymond, las

tabes y la parálisis general se asocian frecuentemente y no constituyen más que una misma enfermedad. Para Joffrois estas dos afecciones son capaces de asociarse ; pero cree que en la generalidad de los casos, no es más que una parálisis general a forma tabética. En esta forma, la enfermedad comienza siempre por síntomas medulares, los cuales van debilitándose o desaparecen a medida que hacen su aparición los síntomas paralíticos.

DIAGNÓSTICO DIFERENCIAL

En el estado prodrómico de la parálisis general, es necesario hacer el diagnóstico diferencial con la neurastenia especialmente. Es importante distinguir tan pronto como sea posible estas dos afecciones; pues la hidroterapia en la forma que se ordena al neurasténico es sumamente nociva para el paralítico general al principio.

En términos generales, en los neurasténicos se observa alteraciones de forma depresiva, no así en el paralítico es que es común observar aún al principio fenómenos de naturaleza expansiva (excitación cerebral, accesos de actividad, etc.).

Son de una importancia extraordinaria para establecer el diagnóstico de la parálisis general en su comienzo, todos los actos anormales cometidos por los enfermos y que reconocen como causa la pérdida de los sentimientos de moralidad y su jui-

cio (especulaciones atrevidas, absurdas y excesos de todas clases).

La edad del enfermo es circunstancia que debemos tomar en cuenta; la parálisis general salvo raras excepciones es una enfermedad de la edad adulta; la neurastenia comienza casi siempre en la juventud.

Según el doctor Jameson, en la parálisis general se observan con frecuencia signos precoces del lado de los ojos, que pueden aparecer uno y hasta tres años antes de los síntomas propios de la afección. gresiva de la papila, toma al principio una decoloración amarillenta y más tarde completamente blanca y los vasos se hacen menos visible que en la atrofia ordinaria.

La disminución del campo visual temporal, sería un síntoma casi constante.

Para Chamsen, los signos prodrómicos de la parálisis general y que podrían constatarse dos y hasta seis años antes de la aparición de la enfermedad, serían los signos de Argyll-Robertson y Westplall.

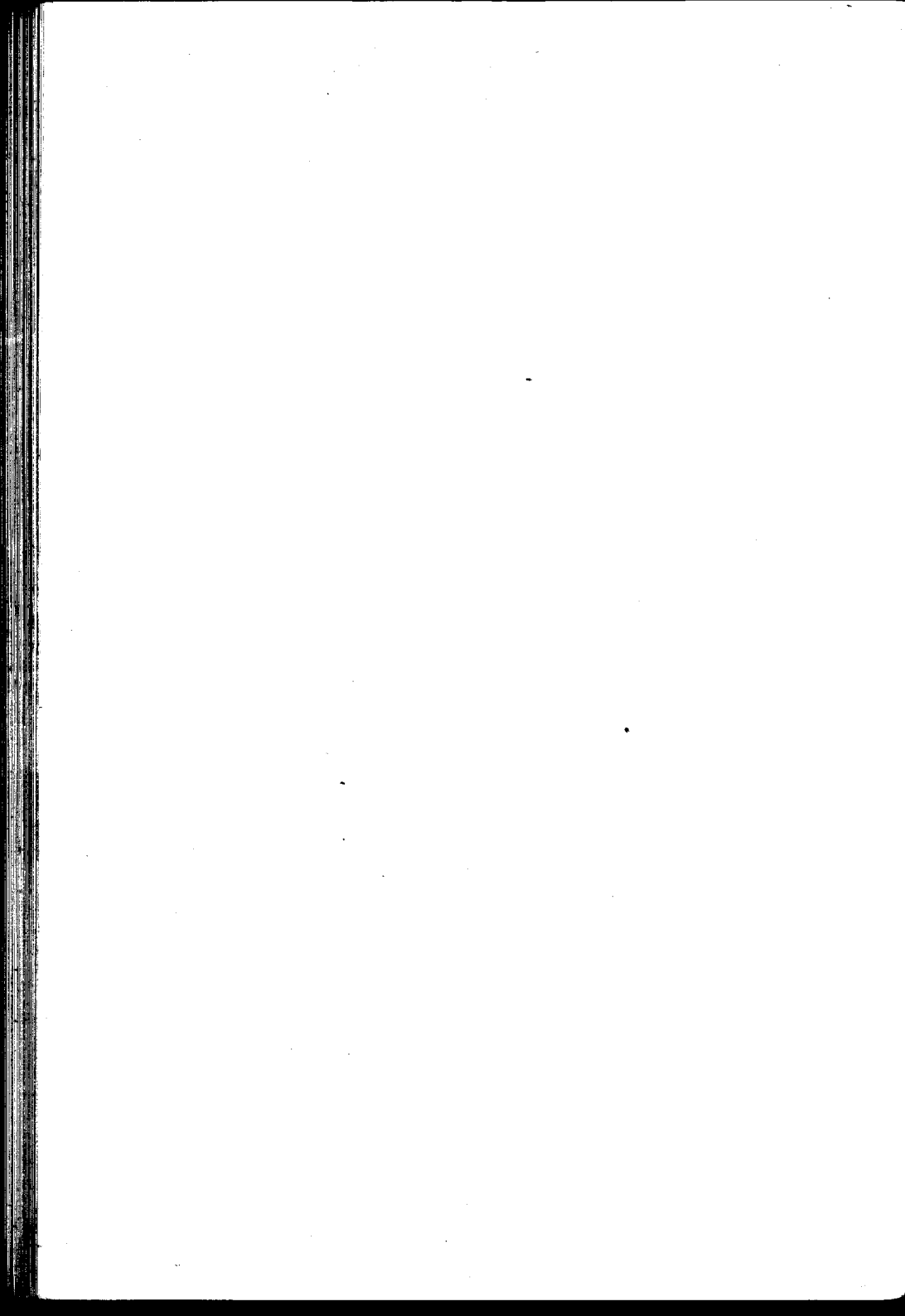
Los demás signos precoces, como la oftalmoplegia interna y externa, la ptosis y los ataques paralíticos ó afásicos, son de una importancia considerable.

Un sujeto nervioso sin reacción pupilar y sin reflejo rotuliano, no puede ser un neurasténico, pero sí un probable paralítico general.

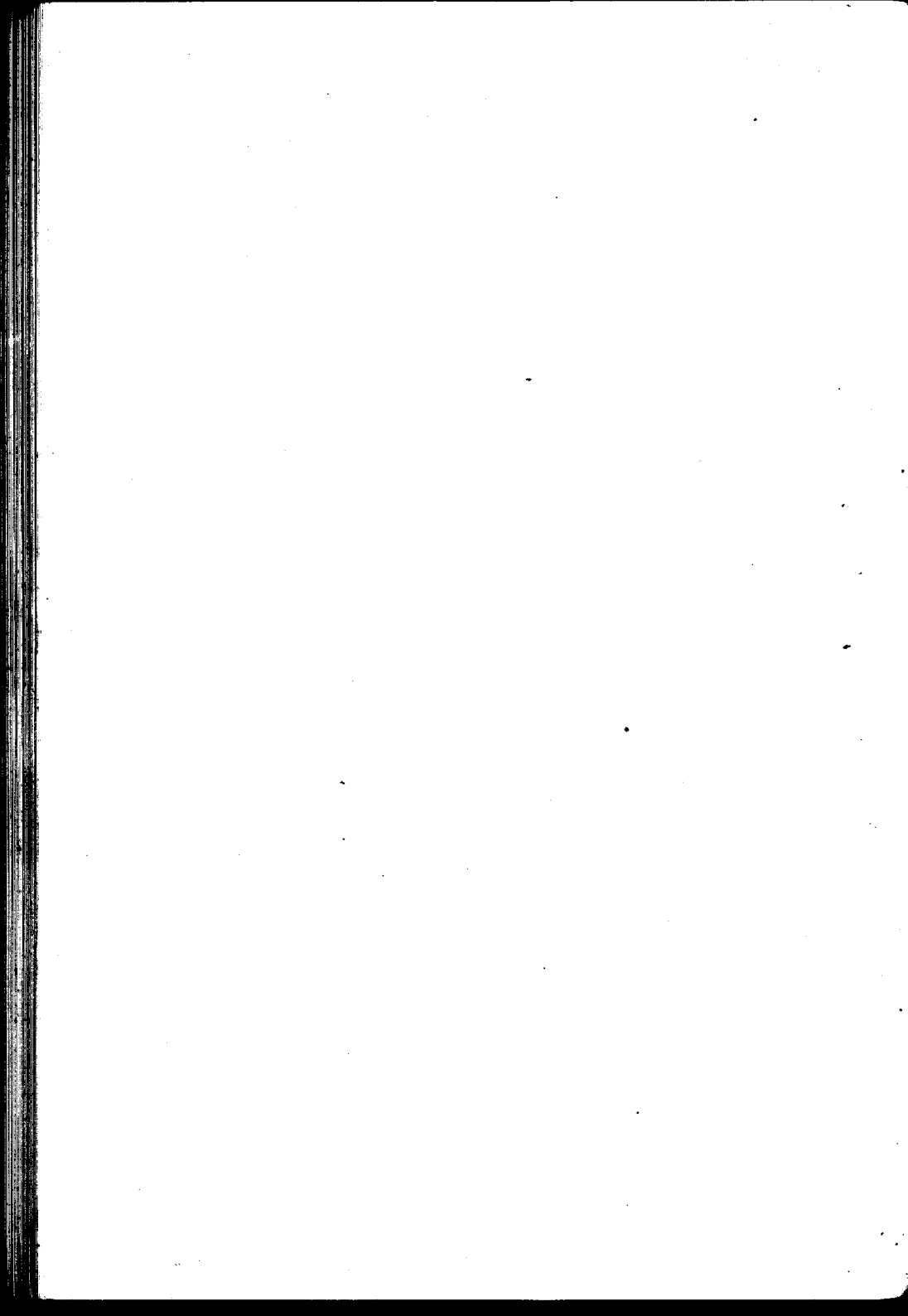
Una de las enfermedades que simula mejor la parálisis general, es la paqui-meningitis; los signos principales que facilitan el diagnóstico de esta última enfermedad, son: la gravedad de los vértigos y de los ictus. En la parálisis general aparecen casi siempre al principio y son ligeros simples aturdimientos; en la paqui-meningitis, son de larga duración, muy intensos, seguidos de amnesia y a veces de afosia y siempre de titubeación en la marcha.

El diagnóstico diferencial entre parálisis general y los distintos estados demenciales salvo raras excepciones, presenta dificultades.

Algunos autores han descrito al síndrome paralítico, que resulta de causas directas: intoxicaciones por el alcohol, plomo, mercurio o enfermedades como la tuberculosis, tifoidea, etc. Con el nombre de pseudo-parálisis general. Estas pseudo-parálisis se diferencian por su manera de iniciarse, por los síntomas que revelan su etiología, por su evolución y por las lesiones observadas en la autopsia.



Observaciones Clínicas



OBSERVACION I

Hospital Nacional de Alienadas.—Servicio del A. D. de R., servicio del doctor Nogués en el doctor Nogués.

A. D. de R. ; ingresa al hospital el 11 de agosto de 1913.

Antecedentes hereditarios — Sin importancia.

Antecedentes personales — Algo nerviosa de carácter violento.

Esta enferma ingresa en estado de excitación psíquico-motriz, haciendo ademanes y gestos desordenados. Responde al interrogatorio muy deficientemente mezclando frases en francés y castellano. Deja traslucir ideas de carácter megalómano. Dice que es «comtesse» y su marido fallecido, era «conde», agrega que tiene muchos palacios y mucho dinero ;

pero ignora donde los tiene y a cuanto asciende su fortuna. Insiste mucho sobre la existencia de un gran «Chateau».

Hay marcada incoherencia en muchas de sus respuestas. Nociones de tiempo y de lugar muy debilitadas, lo mismo que su afectividad. Hay disartria. Temblores de la lengua, labios y manos, por momentos esos temblores se generalizan.

Pupilas iguales; reaccionan bien a la luz y a la acomodación. Reflejos rotulianos, algo exagerados.

Agosto 14 de 1913: La enferma se encuentra muy intranquila, hay insomnio, se alimenta voluntariamente. Se constata anisocoria poco marcada; temblor en masa y fibrilar de la lengua así mismo muy acentuado en los labios; temblor en los dedos difícil de clasificar por la inestabilidad de la enferma. Debilitamiento general de todas sus facultades; euforia, llantos, risas, soliloquios, incoherencia.

En esta fecha se hace una reacción de Wassermann de la sangre, el resultado es: francamente positivo.

Se le extrae líquido céfalo-raquídeo, se practica la sero-reacción de Wassermann, resulta: igualmente positiva.

Agosto 17 de 1913: Sigue intranquila, duerme poco, se alimenta con dificultad, negándose algunas veces a tomar los alimentos.

Continuamente se tira en la cama. Insiste en sus ideas megalománicas.

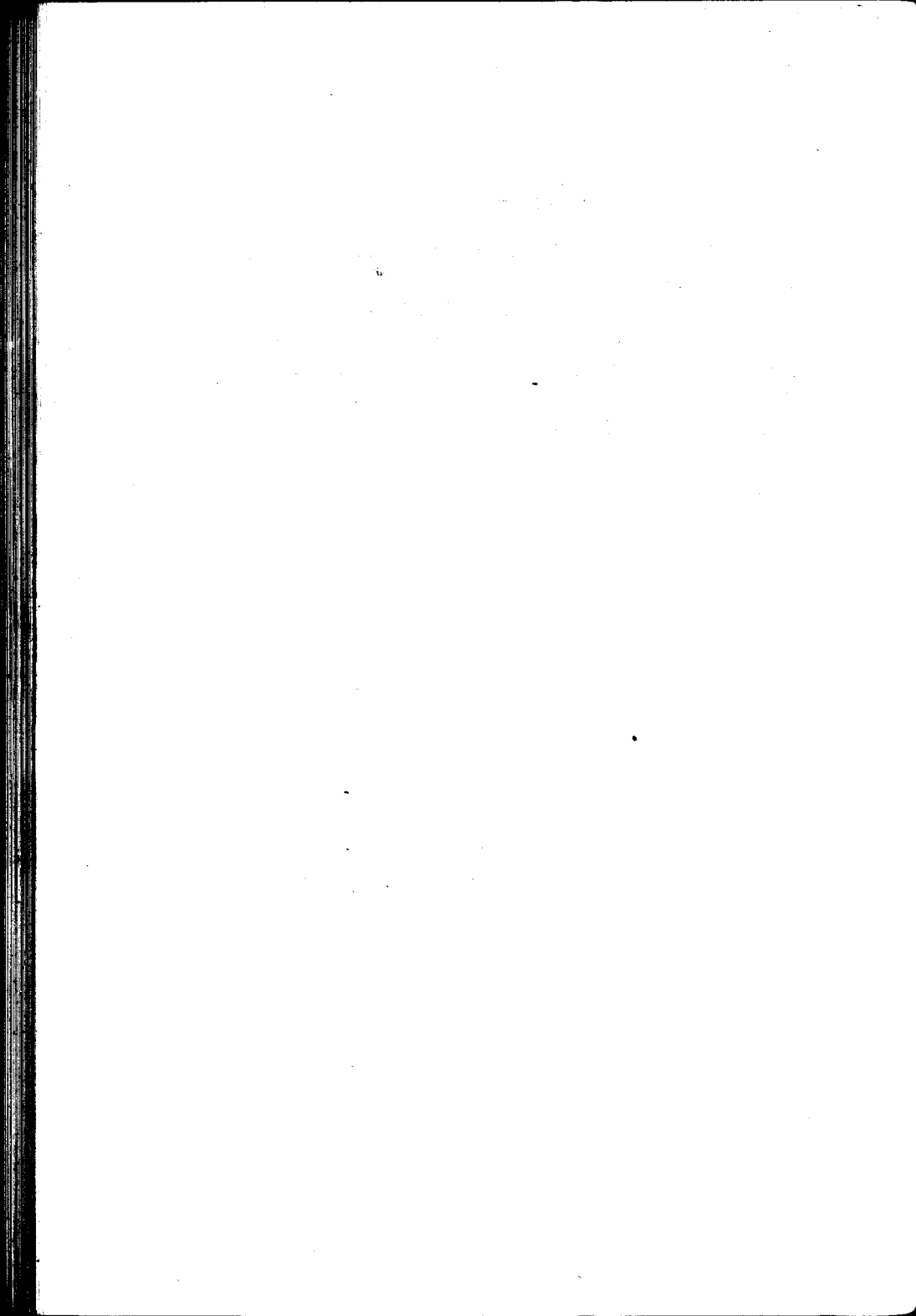
Nociones de tiempo y lugar : Abolidas.

Atención : móvil. No tiene noción de su estado mental. Hay gatismo véscico rectal continuamente.

Agosto 22 : Se constata los mismos síntomas. Gran excitación psíquico-motriz.

Persiste el gatismo véscico-rectal.

Agosto 30 : Fallece.



OBSERVACION II

M. B. de F., casada, argentina, de 35 años de edad; ingresa al hospital el 26 de febrero de 1913.

Antecedentes hereditarios — Se ignoran. El padre fué loco, se suicidó.

Antecedentes personales — Ha sido de carácter bueno y trabajadora. Se ocupaba de quehaceres domésticos.

Enfermedad actual — Los primeros síntomas de la enfermedad, comenzaron en el mes de noviembre de 1911, consistentes en incoherencias y trabajos inútiles, arreglar santos; existe una idea fija de daño. Ha tenido ideas suicidas; intentó quitarse la vida de un tiro de revólver en diciembre de 1911.

Ingresa al hospital, tranquila, logorréica, articula bien las palabras con las que constituye frases interesantes en relación con los delirios persecutorios y religioso que define con toda claridad y detalles.

Reconoce su sexo. Perfecta orientación en el espacio; nula del tiempo; memoria conservada; atención normal.

Recuerda con emoción y frases cariñosas a sus hijos y su hogar a donde ella anhela regresar cuanto antes.

Consciente de su estado, refiere su actual situación que reproducimos.

Fué atendida en el Hospital Rawson, donde fué tratada de metritis crónica; sus partos han sido malos por lo que se hizo necesario la intervención del forceps, a consecuencia de ello, dice, y desde entonces se ha sentido mal.

Manifiesta su idea persecutoria así:

Cierta mujer libertina había hecho enamorar a su esposo, él que sin escrúpulos hizo vida íntima con ella, no obstante tener hijos y estar legalmente casado. Que dicha concubina le ha hecho brujerías y la ha querido matar, no contenta de haberle robado el cariño de su esposo. Refiere luego, escenas de la vida diaria, donde sale a cada momento la idea persecutiva. Manifiesta ser una gran creyente

en Dios, por lo que concurría con asiduidad a las iglesias.

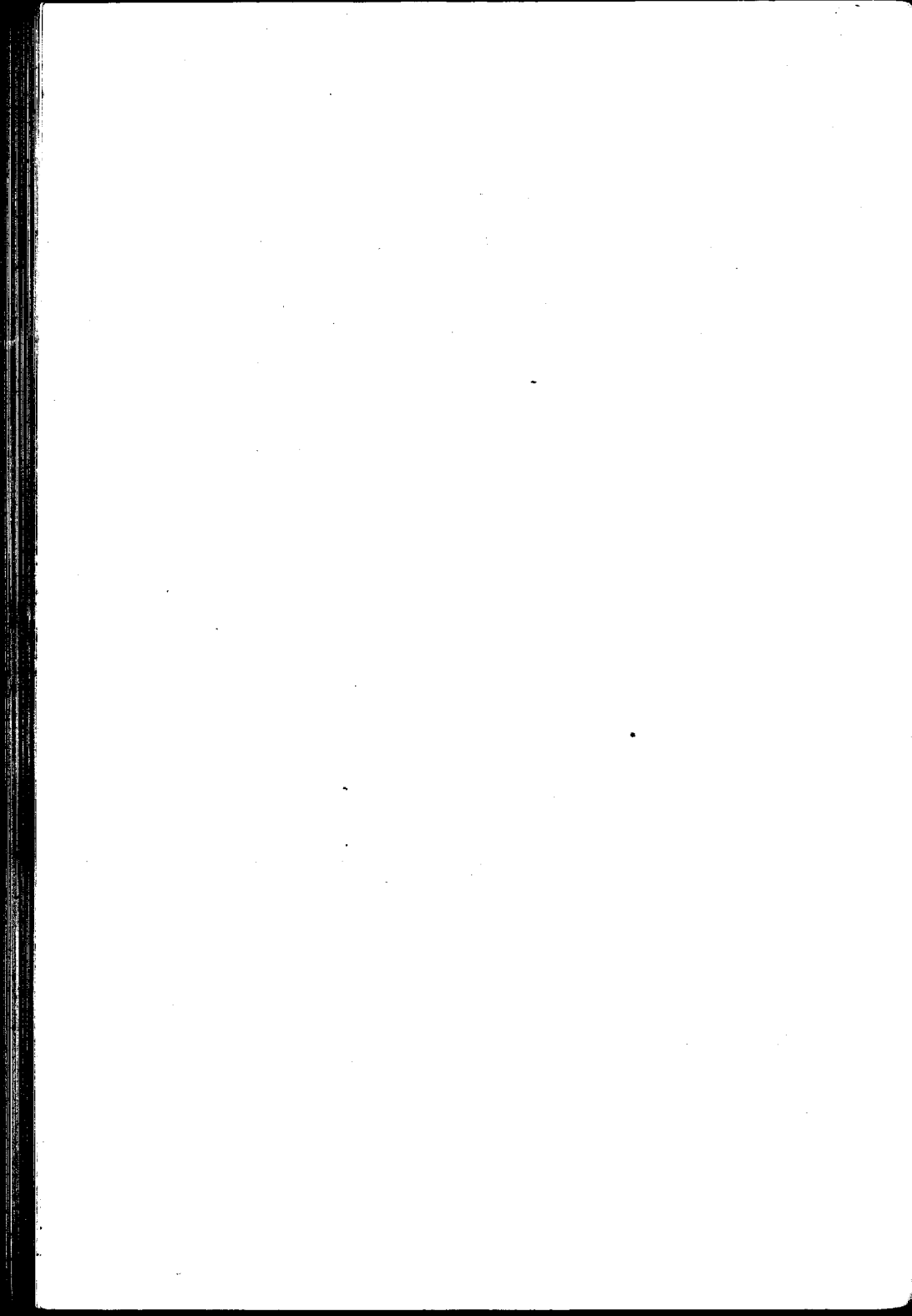
Somáticamente se constata : pupilas iguales, con normal reacción a la luz y acomodación. lengua saburral, dentadura en regular estado de conservación, temblor digital. Reflejos patelares, normales. Buena constitución física. Regular estado de nutrición. Se alimenta voluntariamente. Duerme tranquila. Presenta en la región temporal derecha una cicatriz producida a decir de la enferma por disparo de arma de fuego con la que intentó suicidarse.

La enfermedad no progresa hasta el mes de junio de 1913 en que sufre un ataque el que no se ha podido observar a causa de que la enferma dormía en un pabellón de tranquilos ; pero el hecho es que esta mañana aparece en cama, con gatismo vésico-rectal, facies de sufrimiento, decaída, atontada, imposibilitada para la marcha.

Temperatura. 36.4 ; pulso hipertenso, 84 pulsaciones por minuto ; lengua saburral ; temblor lingual pronunciado. Exageración de los reflejos rotulianos. Pupilas iguales ; reaccionan normales. Edema ligero en ambos miembros inferiores.

Octubre 27 de 1913 : escaras sacras ; disartria marcada ; temblor lingual y de los labios muy pronunciados.

Examen de la sangre y líquido céfalo-raquídeo ; reacción de Wassermann : francamente positivas.



OBSERVACION III

A. B. C., casada, rusa ; ingresa a este Hospital en octubre de 1912.

Antecedentes hereditarios - Padre y madre neurópatas ; una hermana alienada.

Examen de ingreso : excitación psíquico-motriz ; incoherencia en sus palabras y actos, llantos inmotivados, irritabilidad, impulsiones súbitas, ideas suicidas, temblor fibrilar en la lengua y en los dedos, anisocoria, Irregularidad y pereza pupilar.

Noviembre de 1913 : desde su ingreso permanece agresiva, indiferente, no se ocupa de nada, se nota una enforía bien marcada, pupilas desiguales e irregulares. No se puede hacer un examen psíquico debido al idioma.

Enero de 1914 : sigue muy enfórica, su atención está muy disminuída, muy desaseada, hay un abandono completo de su persona.

Se hace una reacción de Wassermann con el líquido céfalo-raquídeo extraído a esta enferma con resultado francamente positivo.

El examen de la sangre da igualmente resultado positivo.

Febrero de 1914 : su temblor y su disartria han aumentado, estado gatoso, indiferencia al medio que la rodea ; estado demencial profundo.

Marzo de 1914 : su aspecto físico decae paulatinamente.

Abril de 1914 : abulia completa, insomnio pertinaz, irregularidad y dificultad en la marcha ; enfórica logorréica, gatismo continuo.



30612

Buenos Aires, Mayo 4 de 1914.

Nómbrese al señor consejero doctor Domingo Cabred, al profesor titular doctor José Estévez y al profesor extraordinario doctor Mariano Alurralde 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 ».

L. GÜEMES

J. A. Gabastou.

Secretario.

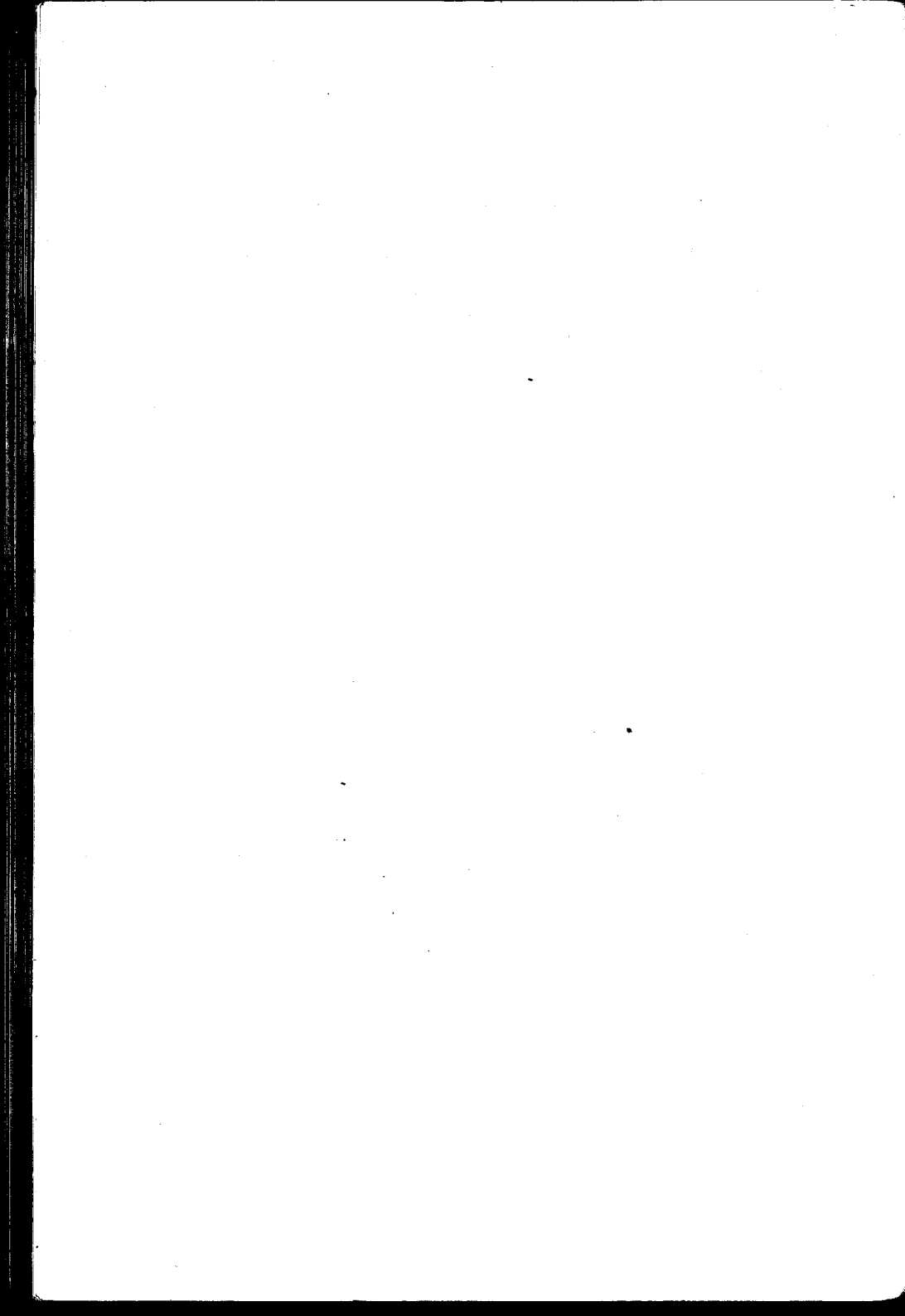
Buenos Aires, Junio 11 de 1914.

Habiendo la comisión precedente aconsejado la aceptación de la presente tesis, según consta en el acta N° 2818 del libro respectivo, entréguese al interesado para su impresión de acuerdo con la ordenanza vigente.

L. GÜEMES.

J. A. Gabastou.

Secretario.



PROPOSICIONES ACCESORIAS

I

¿Es racional el empleo del salvarsan en la parálisis general progresiva ?

D. Cabred.

II

El descubrimiento del tripenoma en los centros nerviosos da esperanzas de un tratamiento más eficaz que el conocido.

J. A. Estévez.

III

Estudio comparativo de la eficacia entre el mercurio y el salvarsan.

Mariano Alurralde.

