



Año 1918

N. 3417

UNIVERSIDAD NACIONAL DE BUENOS AIRES

FACULTAD DE CIENCIAS MEDICAS

# Algunas consideraciones

SOBRE

## DOS CASOS DE PARÁLISIS GENERAL JUVENIL

TESIS

PRESENTADA PARA OPTAR AL TITULO DE DOCTOR EN MEDICINA

POR

JUAN P. MACCIÓ



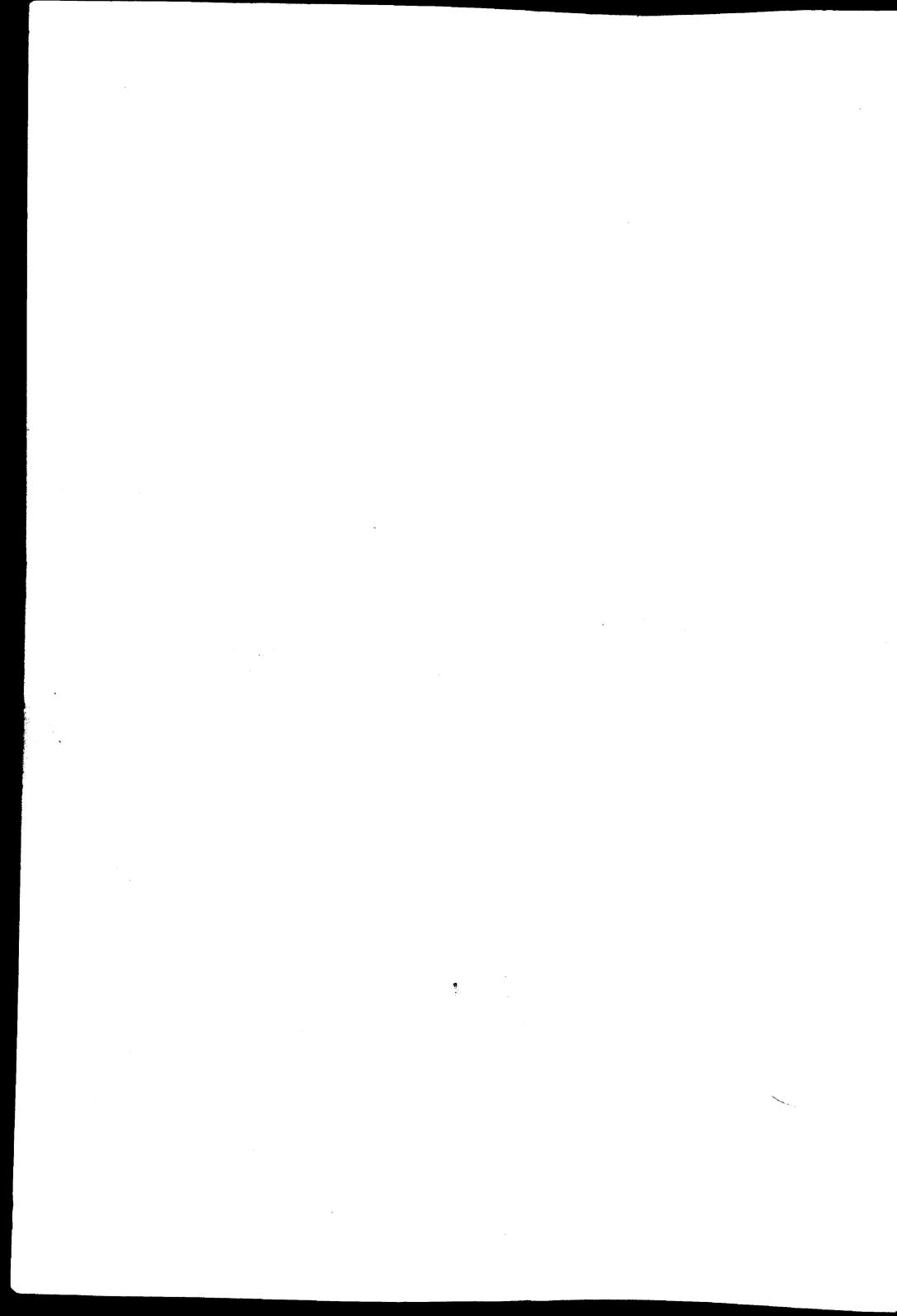
BUENOS AIRES

IMP. BOSSIO & BIGLIANI - CORRIENTES 3151

1918

*Misc. B. 20.1*

**Algunas consideraciones sobre dos casos de parálisis general juvenil**



**Año 1918**

**N. 3417**

UNIVERSIDAD NACIONAL DE BUENOS AIRES

FACULTAD DE CIENCIAS MÉDICAS

# **Algunas consideraciones**

**SOBRE**

## **DOS CASOS DE PARÁLISIS GENERAL JUVENIL**

**TESIS**

PRESENTADA PARA OPTAR AL TÍTULO DE DOCTOR EN MEDICINA

POR

**JUAN P. MACCIÓ**



BUENOS AIRES

IMP. BOSSIO & BIGLIANI - CORRIENTES 3151

1918

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

*Artículo 162 del R. de la Facultad.*

# FACULTAD DE CIENCIAS MÉDICAS

## ACADEMIA DE MEDICINA

### Presidente

DR. D. DANIEL J. CRANWELL

### Vice-Presidente

DR. D. MARCELINO HERRERA VEGAS

### Miembros Titulares

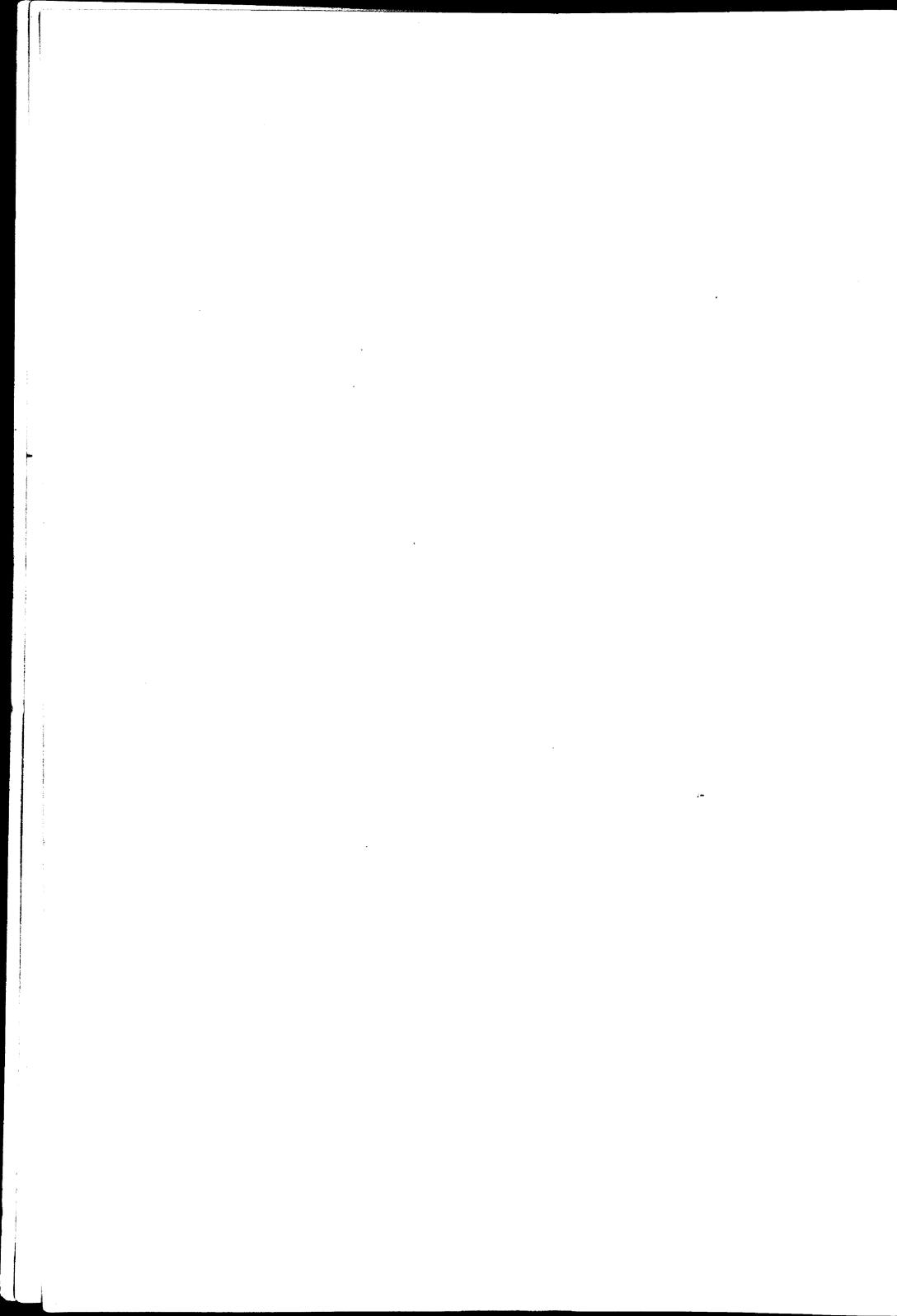
1. DR. D. EUFEMIO UBALLES
2. » » PEDRO N. ARATA
3. » » ROBERTO WERNICKE
4. » » JOSÉ PENÑA
5. » » LUIS GÜEMES
6. » » ELISEO CANTÓN
7. » » ANTONIO C. GANDOLFO
8. » » ENRIQUE BAZTERRICA
9. » » DANIEL J. CRANWELL
10. » » HORACIO G. PIÑERO
11. » » JUAN A. BOERI
12. » » ANGEL GALLARDO
13. » » CARLOS MALBRÁN
14. » » M. HERRERA VEGAS
15. » » ANGEL M. CENTENO
16. » » FRANCISCO A. SICARDI
17. » » DIÓGENES DECOUD
18. » » DESIDERIO F. DAVEL
19. » » GREGORIO ARAOZ ALFARO
20. » » TOMINGO CABRED
21. » » ABEL AYERZA
22. » » EDUARDO OBEJERO
23. » » JOSÉ A. ESTEVES.
24. » » Vacante

### Secretario General

Vacante

### Secretario

DR. D. ANTONIO C. GANDOLFO



## FACULTAD DE CIENCIAS MÉDICAS

### ACADEMIA DE MEDICINA

#### **Miembros Honorarios**

1. DR. D. TELÉMACO SUSSINI
2. » » EMILIO R. CONI
3. » » OLHINTO DE MAGALHAES
4. » » FERNANDO WIDAL
5. » » ALOYSIO DE CASTRO
6. » » CARLOS CHAGAS
7. » » MIGUEL DE OLIVEIRA COUTO



# FACULTAD DE CIENCIAS MÉDICAS

## CONSEJO DIRECTIVO

### **Decano**

DR. D. ENRIQUE BAZTERRICA

### **Vice Decano**

DR. D. DOMINGO CABRED

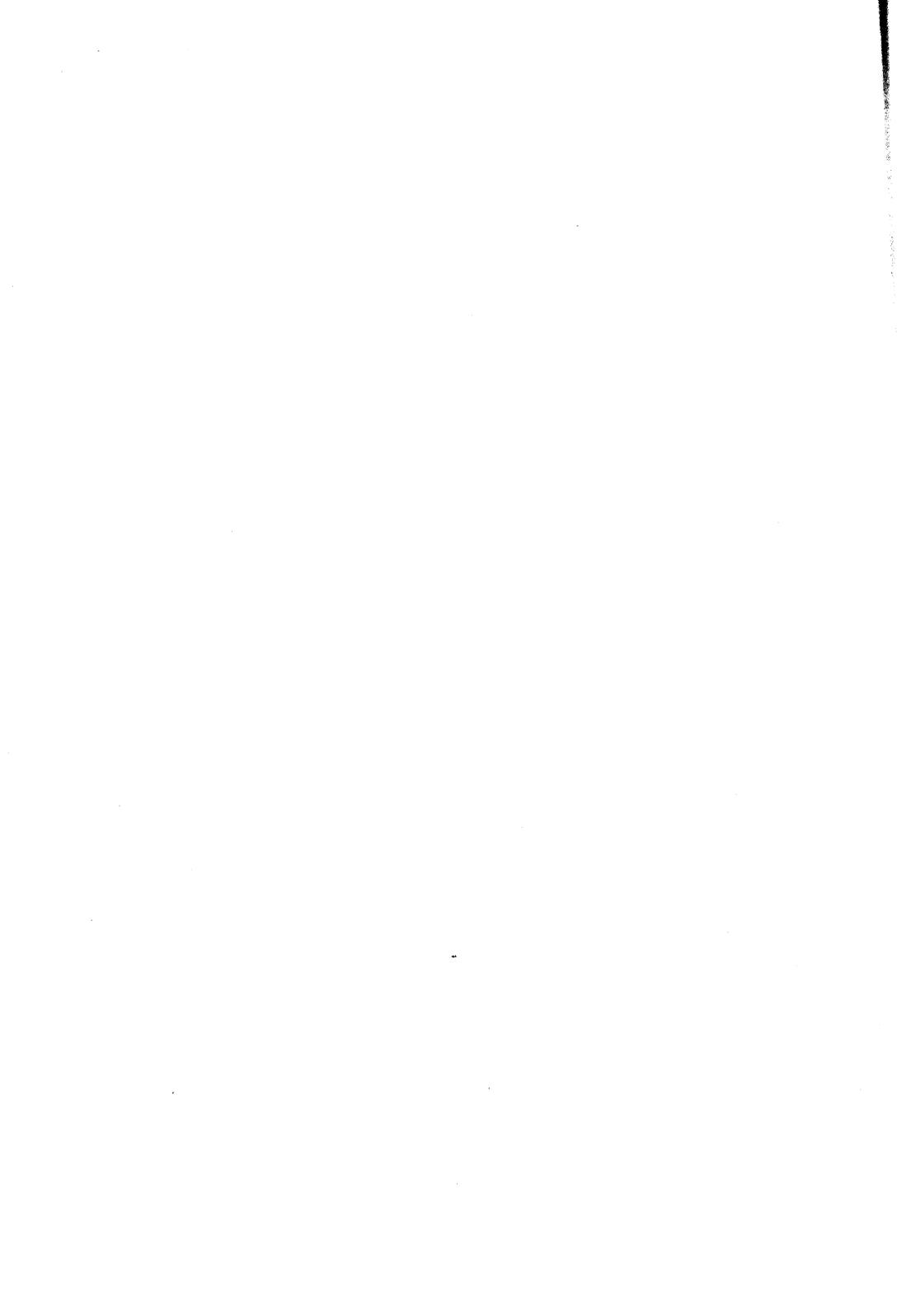
### **Consejeros**

DR. D. ENRIQUE BAZTERRICA  
» » ELISEO CANTÓN  
» » ANGEL M. CENTENO  
» » DOMINGO CABRED  
» » MARCIAL V. QUIROGA  
» » JOSÉ ARCE  
» » EUFEMIO UBALLES (con lic.)  
» » DANIEL J. CRANWELL  
» » CARLOS MALBRÁN  
» » JOSÉ F. MOLINARI  
» » MIGUEL PUIGGARI  
» » ANTONIO C. GANDOLFO (suplente)  
» » FANOR VELARDE  
» » IGNACIO ALLENDE  
» » MARCELO VIÑAS  
» » PASCUAL PALMA

### **Secretarios**

DR. D. PEDRO CASTRO ESCALADA

» » JUAN A. GABASTOU



# ESCUELA DE MEDICINA

---

## PROFESORES HONORARIOS

DR. ROBERTO WERNICKE

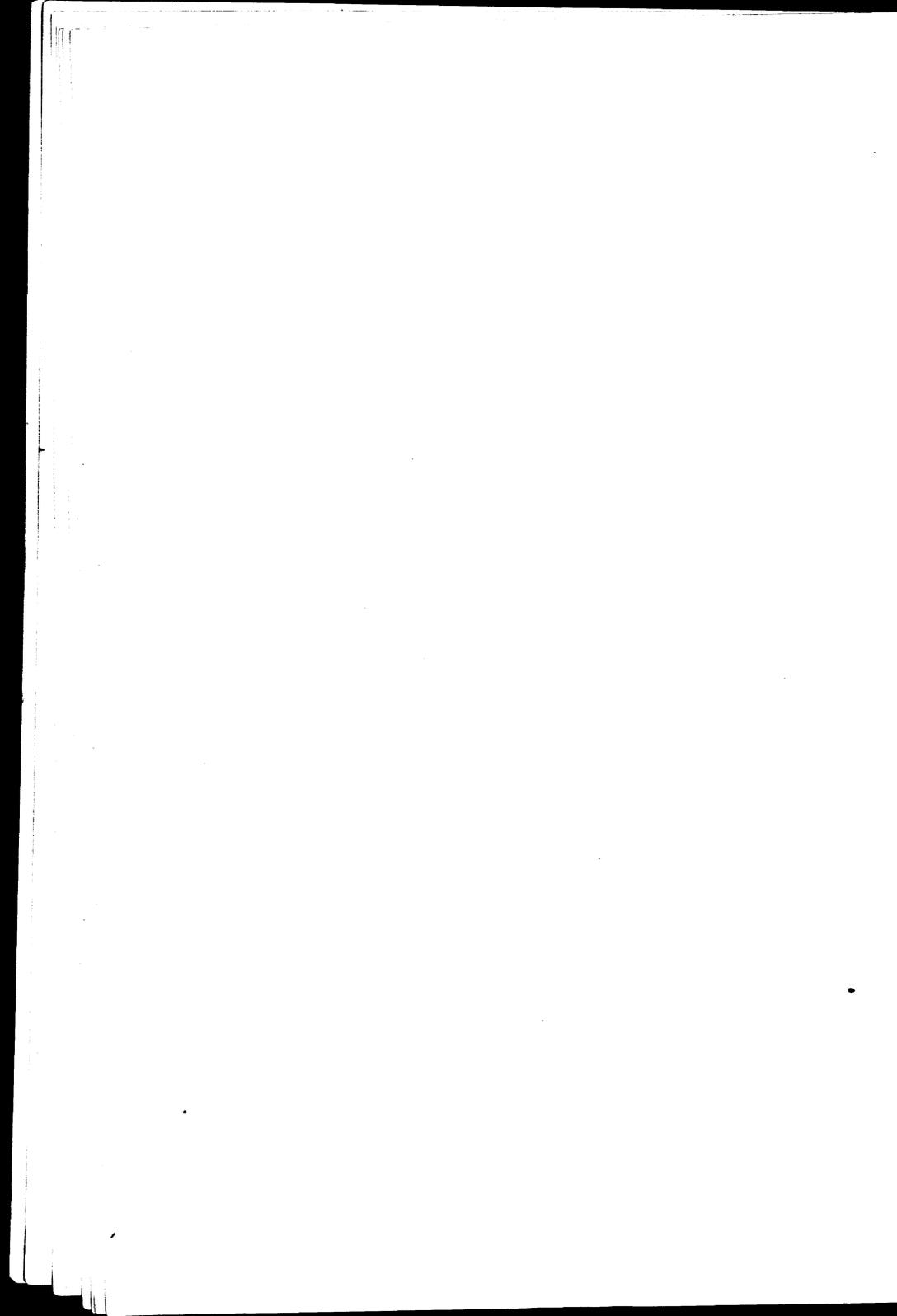
- » JUVENCIO Z. ARCE
- » PEDRO N. ARATA
- » FRANCISCO DE VEYGA
- » ELISEO CANTÓN
- » JUAN A. BOERI
- » FRANCISCO A. SICARDI
- » TELÉMACO SUSINI



# ESCUELA DE MEDICINA

---

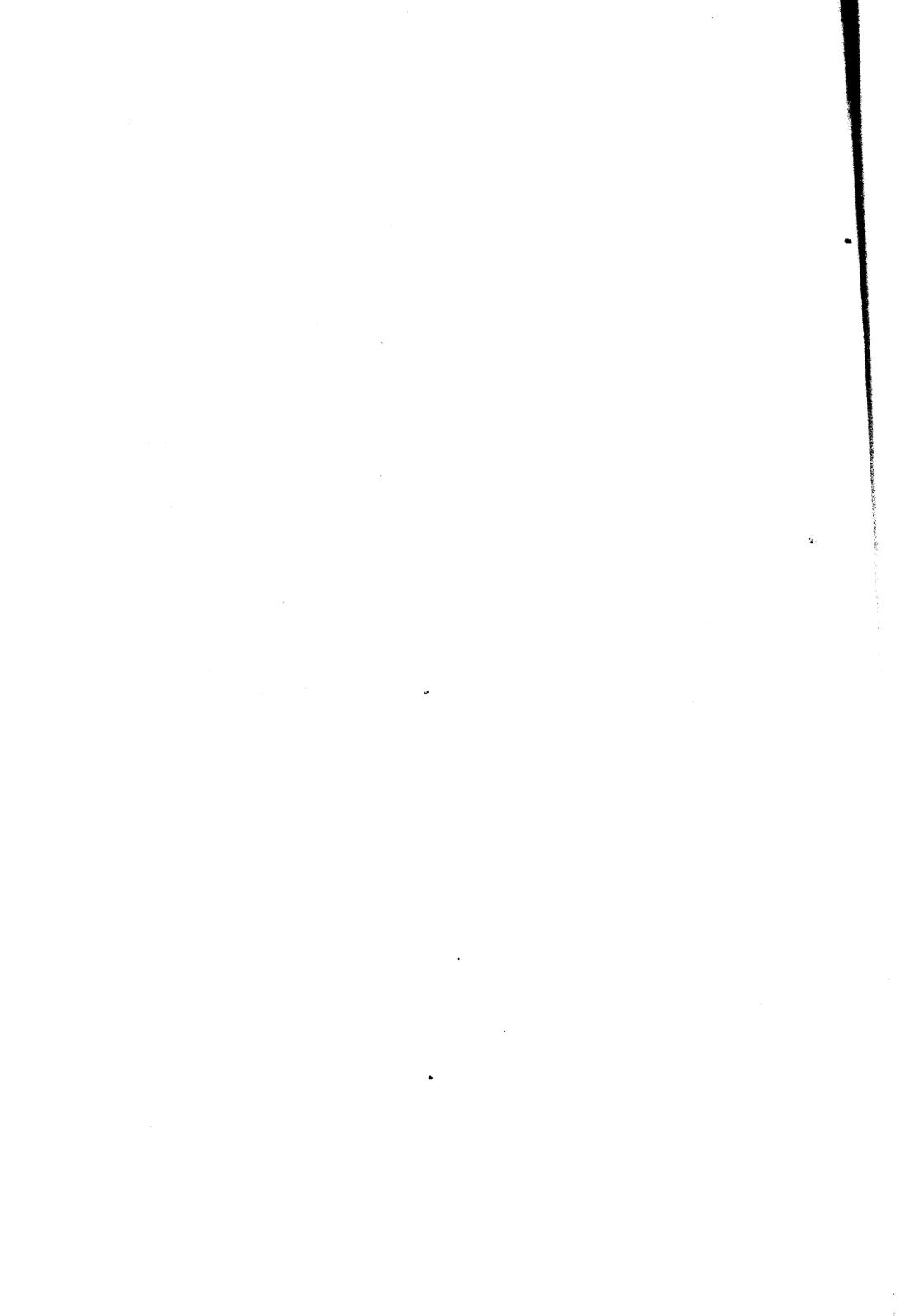
Asignaturas	Catedráticos Titulares
Zoología Médica .....	DR. PEDRO LACAVERA
Botánica Médica .....	» LUCIO DURAÑONA
	» RICARDO S. GÓMEZ
Anatomía Descriptiva .....	» RICARDO SARMIENTO LASPIUR
	» JOAQUÍN LÓPEZ FIGUEROA
	» PEDRO BELOU
Histología .....	» RODOLFO DE GAINZA
Física Médica .....	» ALFREDO LANARI
Fisiología General y Humana.	» HORACIO G. PIÑERO
Bacteriología .....	» CARLOS MALBRÁN
Química Biológica .....	» PEDRO J. PANDO
Higiene Pública y Privada.....	» RICARDO SCHATZ
Semiología y ejercicios clínicos	» GREGORIO ARÁOZ ALFARO
	» DAVID SPERONI
Anatomía Topográfica .....	» AVELINO GUTIÉRREZ
Anatomía Patológica .....	x (VACANTE)
Materia Médica y Terapéutica.	» JUSTINIANO LEDESMA
Patología Externa .....	» DANIEL J. CRANWELL
Medicina Operatoria .....	» LEANDRO VALLE
Clínica Dérmato-Sifilográfica.	» (Vacante).
Clínica Génito-urinaria.....	» PEDRO BENEDIT
Toxicología Experimental.....	» JUAN B. SEÑORÁNS
Clínica Epidemiológica.....	» JOSÉ PENNA
Clínica Oto-rino-laringológica.	» EDUARDO OBEJERO
Patología Interna.....	» MARCIAL V. QUIROGA
Clínica Oftalmológica.....	ENRIQUE B. DEMARÍA
	» LUIS GÜEMES
» Médica.....	» LUIS AGOTE
	» IGNACIO ALLENDE
	» ABEL AYERZA
	» PASCUAL PALMA
» Quirúrgica.....	» DIÓGENES DECOUD
	» ANTONIO C. GANDOLFO
	» MARCELO T. VIÑAS
» Neurológica.....	» JOSÉ A. ESTEVES
» Psiquiátrica.....	» DOMINGO CABRED
» Obstétrica.....	» ENRIQUE ZÁRATE
» Obstétrica.....	» SAMUEL MOLINA
» Pediátrica .....	» ANGEL M. CENTENO
Medicina Legal.....	» DOMINGO S. CAVIA
Clínica Ginecológica.....	» ENRIQUE BAZTERRICA



## ESCUELA DE MEDICINA

---

<b>Asignaturas</b>	<b>Catedráticos extraordinarios</b>
Botánica Médica .....	R. RODOLFO ENRÍQUEZ
Zoología » .....	» DANIEL J. GREENWAY
Histología normal.....	» JULIO G. FERNÁNDEZ
Física Médica.....	» JUAN JOSÉ GALIANO
	» JUAN CARLOS DELFINO
Bacteriología.....	» LEOPOLDO URIARTE
	» ALOIS BACHMANN
Anatomía Patológica.....	» JOSÉ BADÍA
Higiene Médica .....	» FELIPE A. JUSTO
Clínica Dérmato-Sifilográfica..	» MAXIMILIANO ABERASTURY
Clínica génito-urinaria.....	» BERNARDINO MARAINI
Patología externa .....	» CARLOS ROBERTSON LAVALLE
Patología Interna.....	» RICARDO COLÓN
Clínica oto-rino-laringológica..	» ELISEO V. SEGURA
Clínica Neurológica.....	» JOSÉ R. SEMPRÚN
	» MARIANO ALURRALDE
	» ANTONIO F. PIÑERO
Clínica Pediátrica.....	» MANUEL A. SANTAS
	» MANUEL TO ACUÑA
	» FRANCISCO LLOBET
Clínica Quirúrgica.....	» MARCELINO HERRERA VEGAS
	» JOSÉ ARCE
	» JOSÉ T. BORDA
Clínica Psiquiátrica.....	» BENJAMÍN T. SOLARI
	» ARTURO ENRÍQUEZ
Clínica Obstétrica.....	» ALBERTO PERALTA RAMOS
Clínica Ginecológica.....	» JOSÉ F. MOLINARI
Clínica Médica.....	» PATRICIO FLEMING



# ESCUELA DE MEDICINA

Asignaturas	Catedráticos sustitutos
Zoología médica.....	DR. GUILLELMO SEEBER » SILVIO E. PARODI » EUGENIO CALLI » JUAN JOSÉ CIRIO » FRANCISCO ROPHILLE » FRANK L. SOLER » BERNARDO HOU-SAY » RODOLFO RIVAROLA » SALVADOR MAZZA » BENJAMÍN GALARCE » MANUEL V. CARBONELL » CARLOS BONORINO UDAONDO » ALFREDO VITON » PEDRO J. HARDOY » JOAQUÍN ELAMBIAS » ANGEL R. ROFFO » PEDRO ELIZALDE » JOSÉ MORENO » PEDRO CASTRO ESCALADA » ENRIQUE FINOCCHIETTO » FRANCISCO P. CASTRO » CASTELFORT LUGONES » ENRIQUE M. OLIVIERI » ALEJANDRO CEVALLOS » NICOLÁS V. GRECO » PEDRO L. BALIÑA » JOAQUÍN CERVEIRA » JOAQUÍN SIN POSADAS » FERNANDO E. TORRES » FRANCISCO DESTÉFANO » ANTONINO MARCO DEL PONT » DANIEL THAMM » ADOLFO NOCETTI » RAÚL ARGASARAZ » JUAN DE LA CRUZ CORREA » MARTÍN CASTRO ESCALADA » FELIPE J. BASAVILBASO » ANTONIO R. ZAMBIRINI » ENRIQUE FERREIRA » PEDRO LABAQUI » LEONIDAS JORGE FACIO » PABLO M. BARRAL » EDUARDO MARIÑO » ARMANDO R. MAROTTA » LIJS A. TAMINI » MIGUEL SUSSINI » ROBERTO SOLÉ » PEDRO CHUTRO » JOSÉ M. JORGE (H.) » OSCAR COPELLO » ABOLFO P. LANDIVAR » JORGE LEYRO DÍAZ » ANTONIO P. CELESIA » TOMÁS B. KENNY » GUILLELMO VALDÉS (H.) » VICENTE DIMITRI » RÓMULO H. CHIAPTORI » JUAN JOSÉ VITON » PABLO J. MORSALINE » RAFAEL A. BULLRICH » IGNACIO IMAZ » PEDRO ESCUDERC » MARIANO R. CASTEX » PEDRO J. GARCÍA » JOSÉ DESTÉFANO » JUAN R. GOYENA » JUAN JACOBO SUANGENBERG » TULLIO MARTINI » CANDIDO PATIÑO MAYER » GENARO SISTO » PEDRO DE ELIZALDE » FERNANDO SCHWEIZER » JUAN CARLOS NAVARRO » JAIME SALVADOR » TORIBIO PICCARDI » CARLOS R. CIRIO » OSVALDO L. ROTTARO » JULIO HIBARNE » CARLOS ALBERTO CASTAÑO » PAUSTINO J. THONGE » JUAN B. GONZÁLEZ » JUAN C. RISSO DOMÍNGUEZ » JUAN A. GABASTOU » ENRIQUE A. BOERO » JOSÉ A. BERUTTI » NICANOR PALACIOS COSTA » VICTORIO MONTEVERDE » JOAQUÍN V. GRECCO » JAVIER BRANDAN » ANTONIO PODESTA » AMABLE JONES
Anatomía descriptiva .....	
Fisiología general y humana .....	
Bacteriología.....	
Química Biológica.....	
Higiene Médica.....	
Semiología y ejercicios clínicos .....	
Anatomía patológica .....	
Materia médica y terapéutica .....	
Medicina operatoria.....	
Patología externa .....	
Clinica dermato-sifilográfica .....	
» Génito urinaria.....	
» epidemiológica .....	
» oftalmológica .....	
» oto-rino-laringológica.....	
Patología interna.....	
Clinica quirúrgica .....	
» Neurológica.....	
» Médica .....	
» pediátrica .....	
» ginecológica.....	
» obstétrica .....	
Medicina legal.....	
Clinica Psiquiátrica.....	



## ESCUELA DE PARTERAS

---

### **Asignaturas**

### **Catedráticos titulares**

#### *Primer año:*

Anatomía, Fisiología, etc.. DR. J. C. LLAMES MASSINI

#### *Segundo año:*

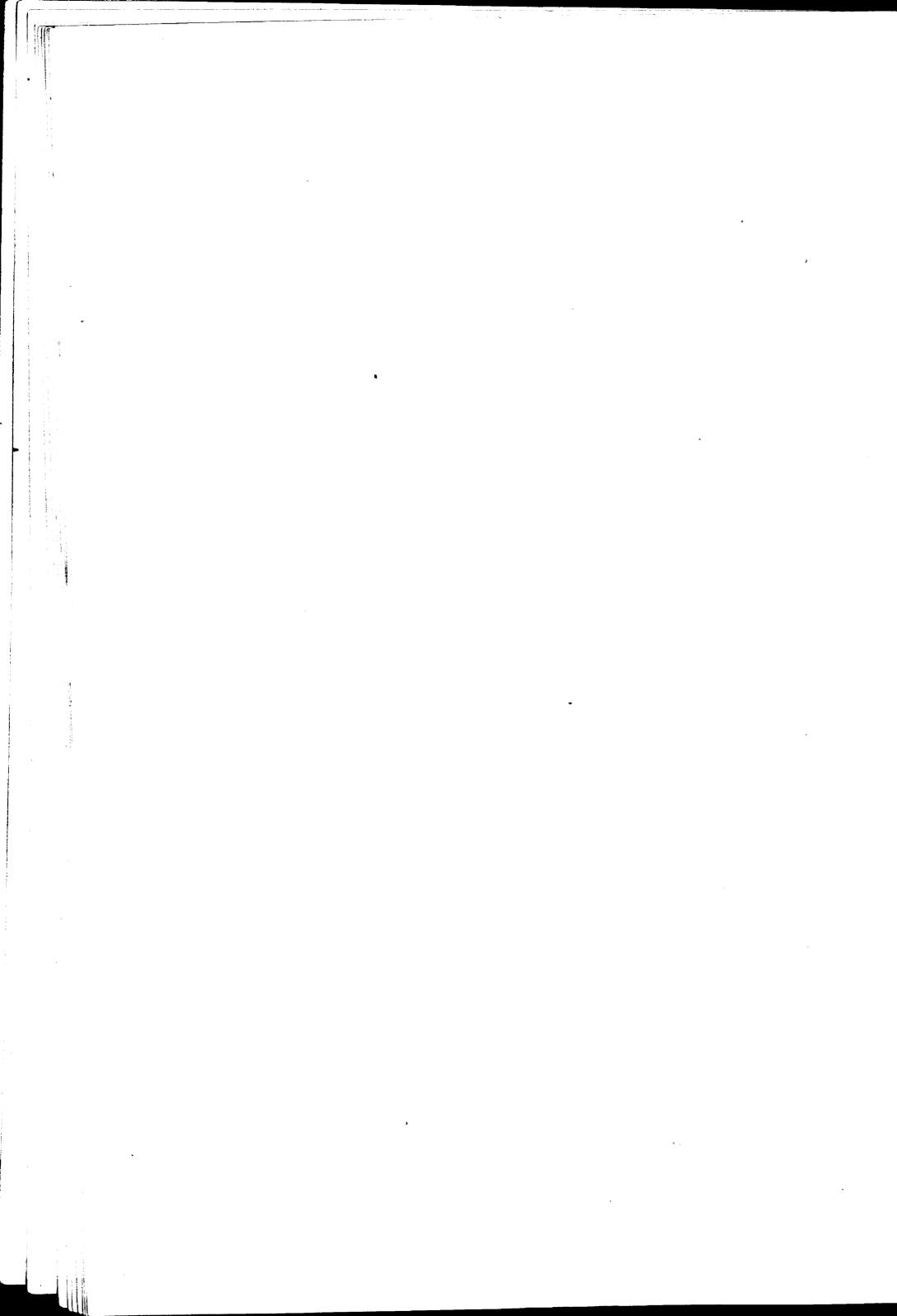
Parto fisiológico..... DR. MIGUEL Z. O'FARRELL

#### *Tercer año:*

Clinica obstétrica..... DR. FANOR VELARDE

Puericultura..... DR. UBALDO FERNÁNDEZ

---



## ESCUELA DE FARMACIA

---

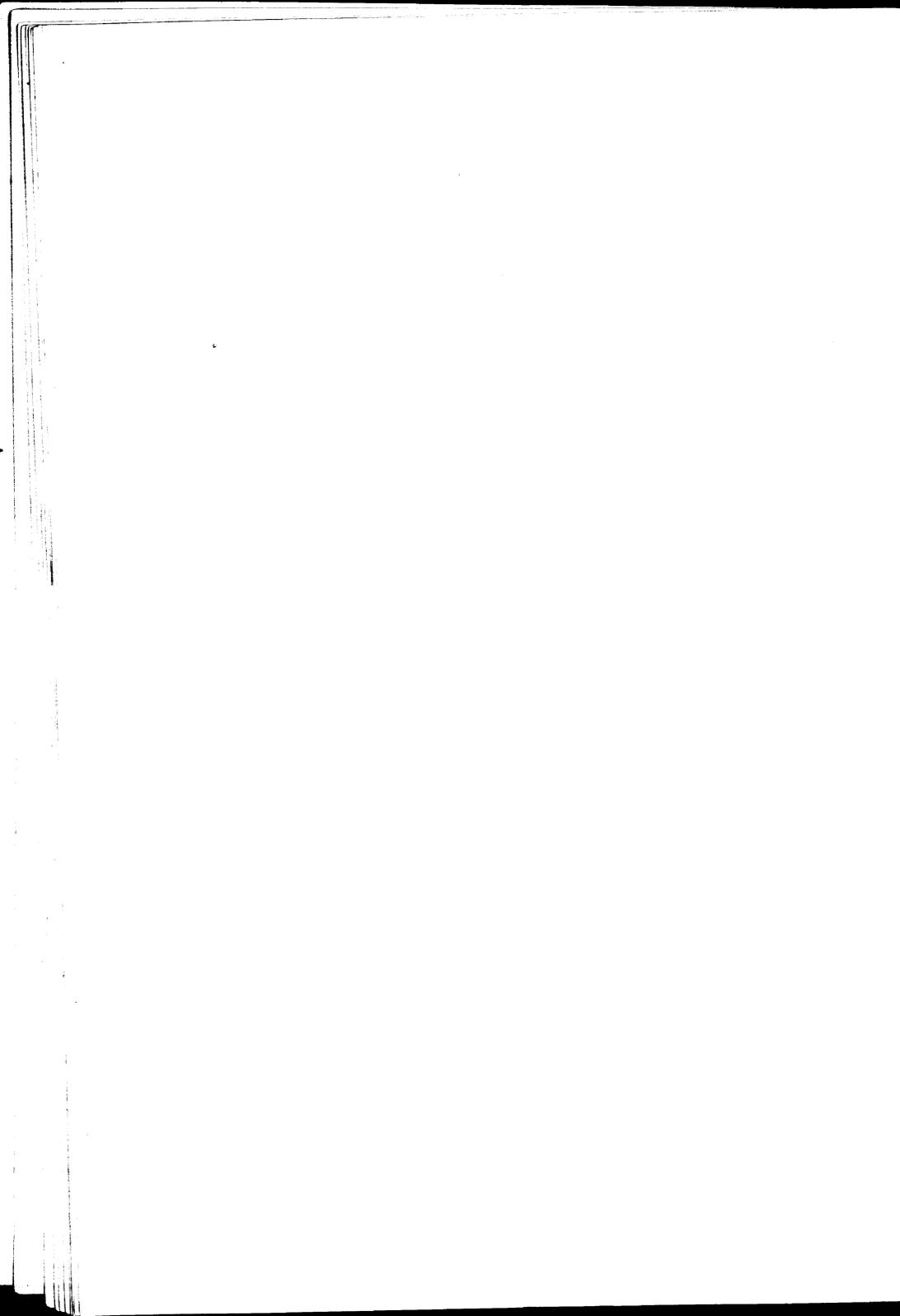
<b>Asignaturas</b>	<b>Catedráticos titulares</b>
Zoología general.—Anatomía y Fisiología comparadas.....	Dr. ANGEL GALLARDO
Física farmacéutica.....	» JULIO J. GATTI
Química farmacéutica inorgánica....	» MIGUEL PUIGGARI
Botánica y Micrografía vegetal....	» ADOLFO MUJICA
Química farmacéutica orgánica.....	(Vacante)
Técnica farmacéutica (1er curso)....	» J. MANUEL IRIZAR
Higiene, Ética y Legislación.....	» RICARDO SCHATZ
Química analítica general.....	» FRANCISCO P. LAVALLE
Farmacognosia especial.....	Sr. JUAN A. DOMÍNGUEZ
Técnica farmacéutica (2º. curso)....	Dr. J. MANUEL IRIZAR

<b>Asignaturas</b>	<b>Catedráticos sustitutos</b>
Zoología general—Anatomía y fisiologías comparadas.....	Dr. ANGEL BIANCHI LISCHETTI
Física farmacéutica.....	» TOMÁS J. RUMI
Química farmacéutica inorgánica....	» ANGEL SABATINI
Botánica y Micrografía vegetal....	» EMILIO M. FLORES
Química farmacéutica orgánica.....	» ILDEFONSO C. VATTUONE
	» PEDRO J. MÉSIGOS
Técnica farmacéutica.....	Dr. LUIS GUGLIAMELLI
	Sr. RICARDO ROCCATAGLIATA
	» PASCUAL CORTI
	» CLEOFÉ CROCCO
Química analítica general.....	Dr. JUAN A. SANCHEZ
Farmacognosia especial.....	Sr. OSCAR MIALOCK

## DOCTORADO EN FARMACIA

---

<b>Asignaturas</b>	<b>Catedráticos titulares</b>
Complementos de Matemáticas.....	— —
Mineralogía y Geología.....	— —
Botánica (2. Curso) Bibliografía botánica argentina.....	— —
Química analítica aplicada (Medicamentos).....	Dr. JUAN A. SANCHEZ (supl. en ejercicio)
Química biológica.....	» PEDRO J. PANDO
Química analítica aplicada (Bromatología).....	— —
Física general.....	— —
Bacteriología.....	» CARLOS MALBRÀN
Toxicología y Química legal.....	» JUAN B. SEÑORÀN



## ESCUELA DE ODONTOLOGÍA

---

### **Asignaturas**

### **Catedráticos titulares**

1.er año.....	DR. RODOLFO ERAUZQUIN
2.º año.....	» LEÓN PEREYRA
3.er año.....	» N. ETCHEPAREBORDA
Prótesis dental ... ..	SR. ANTONIO J. GUARDO

### **Catedráticos sustitutos**

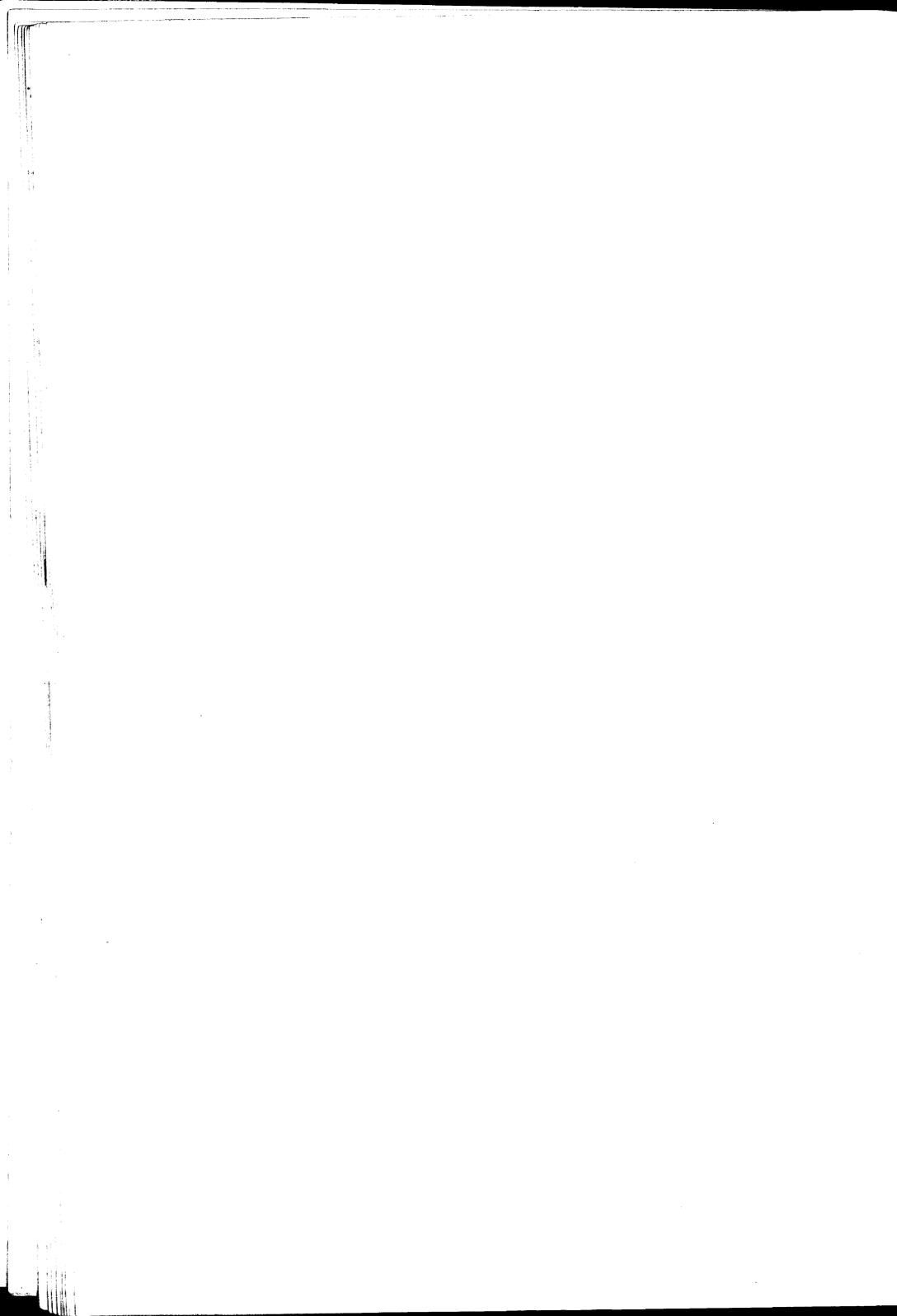
DR. ALEJANDRO CABANNE
» TOMÁS S. VARELA (2º año)
SR. JUAN U. CARREA (Prótesis)
» CORIOLANO BREA ( » )
» CIRO DURANTE AVELLANAL (1er. año)



PADRINO DE TESIS:

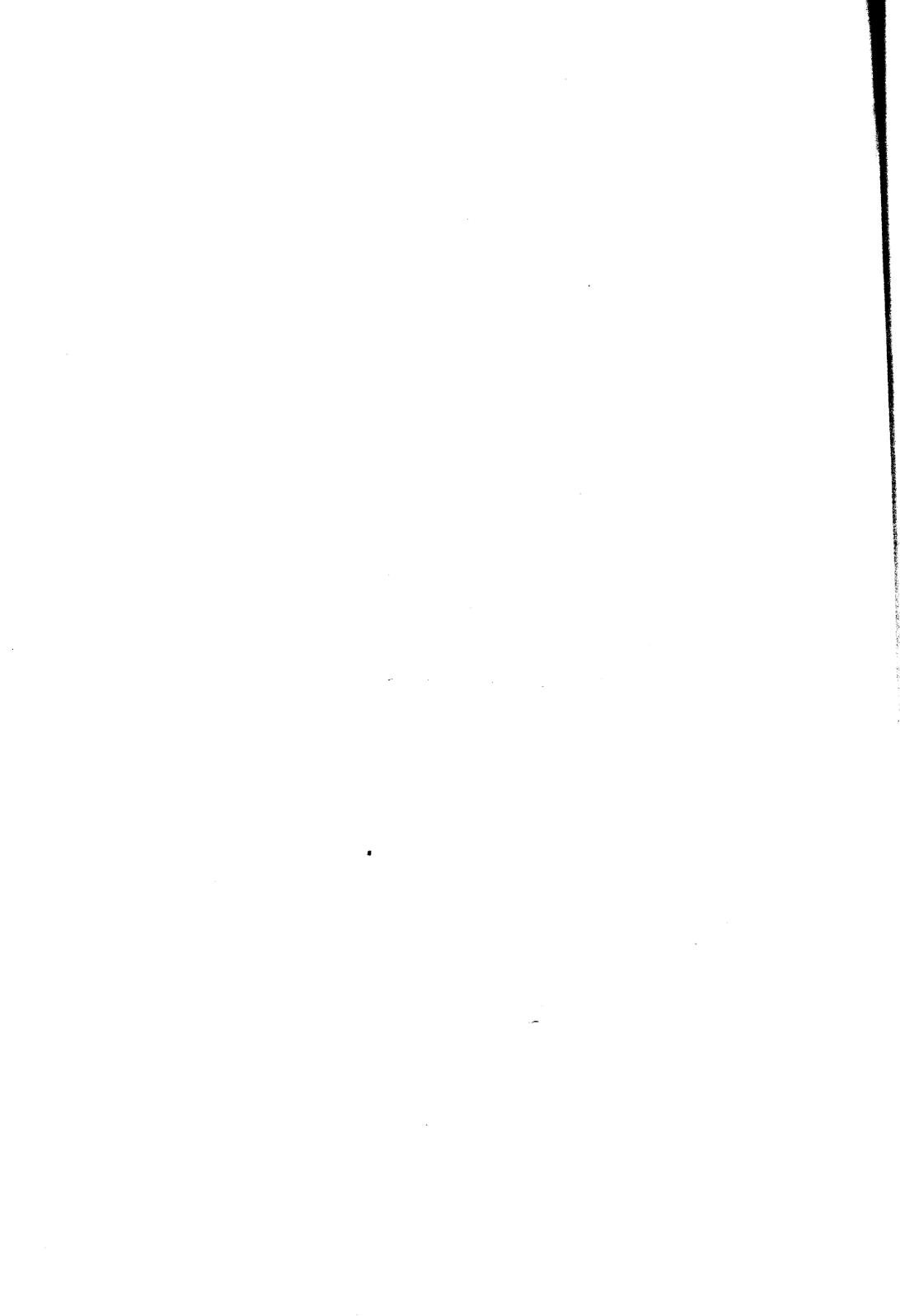
DR. RÓMULO CHIAPPORI

Profelox suplente de Clínica Neurológica  
Médico del Hospital Ramos Mejía



A LA MEMORIA DE MI MADRE

Y DE MI HERMANO



A MI PADRE

A MIS HERMANOS



A MIS COMPAÑEROS DE INTERNADO

A MIS AMIGOS



Señores Académicos :

Señores Consejeros :

Señores Profesores :

Al presentar este trabajo, último requisito para optar al título de Doctor en Medicina, cumplo agradecer a vosotros el esfuerzo con que habéis contribuido a mi preparación profesional, en las sabias lecciones y consejos, producto de vuestra sana experiencia.

Comprendo la magnitud de la función que me está reservada al entrar a formar parte del organismo social con este título, pero con el caudal de conocimientos que me inculcasteis en el transcurso de mi carrera, espero cumplir airadamente mi misión.

En el Hospital San Roque, recogí enseñanzas diarias a la cabecera de los enfermos, y conocí de cerca el dolor del que sufre. A sus médicos,

mis maestros de la enseñanza práctica diaria, que tanto contribuyeron a formar mi modesto bagaje de conocimientos vaya mi agradecimiento más sincero.

A mis compañeros de internado, con quienes viví esa intensa vida de compañerismo y amistad nunca entibiada por la menor sombra de egoísmo, brindándome los momentos de alegría más intensos, la seguridad de mi mayor afecto.

Al doctor Carlos Robertson Lavalle, nuestro querido director, a cuya caballerosidad tanto debemos, mi mayor estimación.

A los médicos y compañeros de internado del Sanatorio Policlínico, amistad.

Al doctor Rómulo Chiappori, que me honra al acompañarme en este acto y cuya gentileza jamás olvidaré, mi deuda de gratitud perenne.

## I

En los últimos meses de mi permanencia como practicante de la Clínica Neurológica, tuve ocasión de observar simultáneamente, dos casos de parálisis general juvenil en dos niños; casos, cuyas particularidades me indujeron a hacerlos motivos de mi tesis.

Sería esfuerzo superior a mis fuerzas, si tentara agregar algo a lo que se ha escrito sobre la enfermedad que voy a tratar, por eso sólo me limitaré a hacer resaltar los puntos interesantes de estas dos observaciones, y si algún fin práctico puede tener.

La existencia de una meningo-encefalitis paralítica en el niño y en el adolescente, no era antes admitida. Tanto los psiquiatras, como los neurólogos, pensaban que para desarrollarse la parálisis general progresiva, era necesario que

el terreno atacado hubiere llegado a su pleno desarrollo.

Así; esta enfermedad, reconocida ya incompletamente en el adulto, por Esquirol, fué descrita por Bayle en 1822. De la forma juvenil, describe un primer caso Regis, en 1878, sucediéndose después buen número de observaciones y monografías.

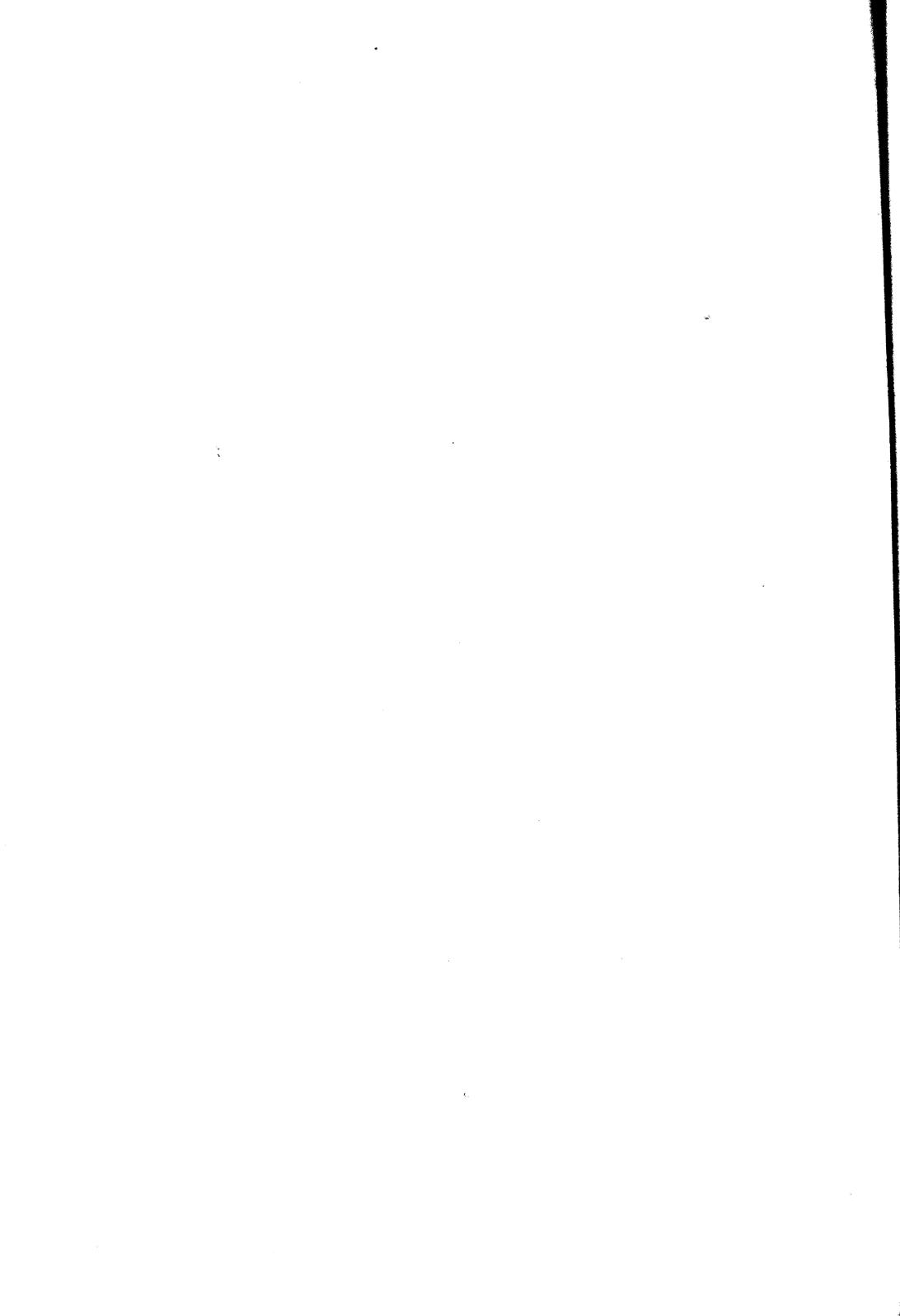
Hoy la parálisis general juvenil, admitida por todos, tiene una historia clínica perfectamente conocida, y es de su estudio donde con mayor precisión pudo establecerse la etiología de la meningo-encefalitis causal.

La sífilis hereditaria, y también, aunque menos frecuentemente, la sífilis adquirida, lesiona a menudo el sistema nervioso central del niño y del adolescente. Ella puede determinar lesiones sífilíticas propiamente dichas, que antes se creyeron muy raras, estando hoy al contrario, demostrada la frecuencia de los gomos de la meninges, de la esclorosis cerebral con o sin hidrocefalia, etc., etc. Puede también determinar accidentes hasta hace poco llamados parasifilíticos, y que se tiende cada vez más a acercarlos a los sífilíticos verdaderos: tabes juvenil y parálisis general juvenil.

Algunos autores pretenden distinguir una pa-

rálisis general juvenil y otra infantil, estableciendo un límite fatalmente arbitrario, porque es siempre muy difícil establecer el comienzo preciso de esta enfermedad.

---



## II

### OBSERVACION I

*Clínica neurológica. -Hospital J. M. Ramos Mejía*  
*Prof. Dr. J. A. Esteves,*

Jesús Vicente L., 13 años, argentino.

Concurre el 1.º de Noviembre de 1917, al consultorio de la Clínica Neurológica.

*Antecedentes hereditarios.* —Los padres viven y son sanos. La madre es sana, ha tenido ocho hijos, sanos todos, a excepción del presente. Ha tenido posteriormente dos abortos. No tiene estigmas de sífilis y la Wassermann es negativa. El padre es pastor protestante.

*Antecedentes personales.* —Nació a término y tuvo lactancia materna. Empezó a caminar y a hablar a la edad corriente.

Ha tenido coqueluche al año de edad, que curó

sin complicaciones. Su desarrollo físico es normal. Fué a la escuela cuatro años y sólo alcanzó a cursar el primer grado.

*Enfermedad actual.* — Data de año y medio atrás, con las siguientes manifestaciones: disminución progresiva del cariño hacia la madre y hacia una Señora que el niño había querido siempre. Después pérdida progresiva, también, de la memoria: se olvidaba de los útiles de la escuela, no podía narrar lo que acababa de ver en el biógrafo, etc., como lo hacía antes; olvida los conocimientos adquiridos en la escuela y, desde hace seis meses ya no lee ni escribe.

Notaron sus padres, que la palabra se dificultaba apareciendo una disartria, que se hizo cada vez más pronunciada, hasta llegar al mutismo más completo.

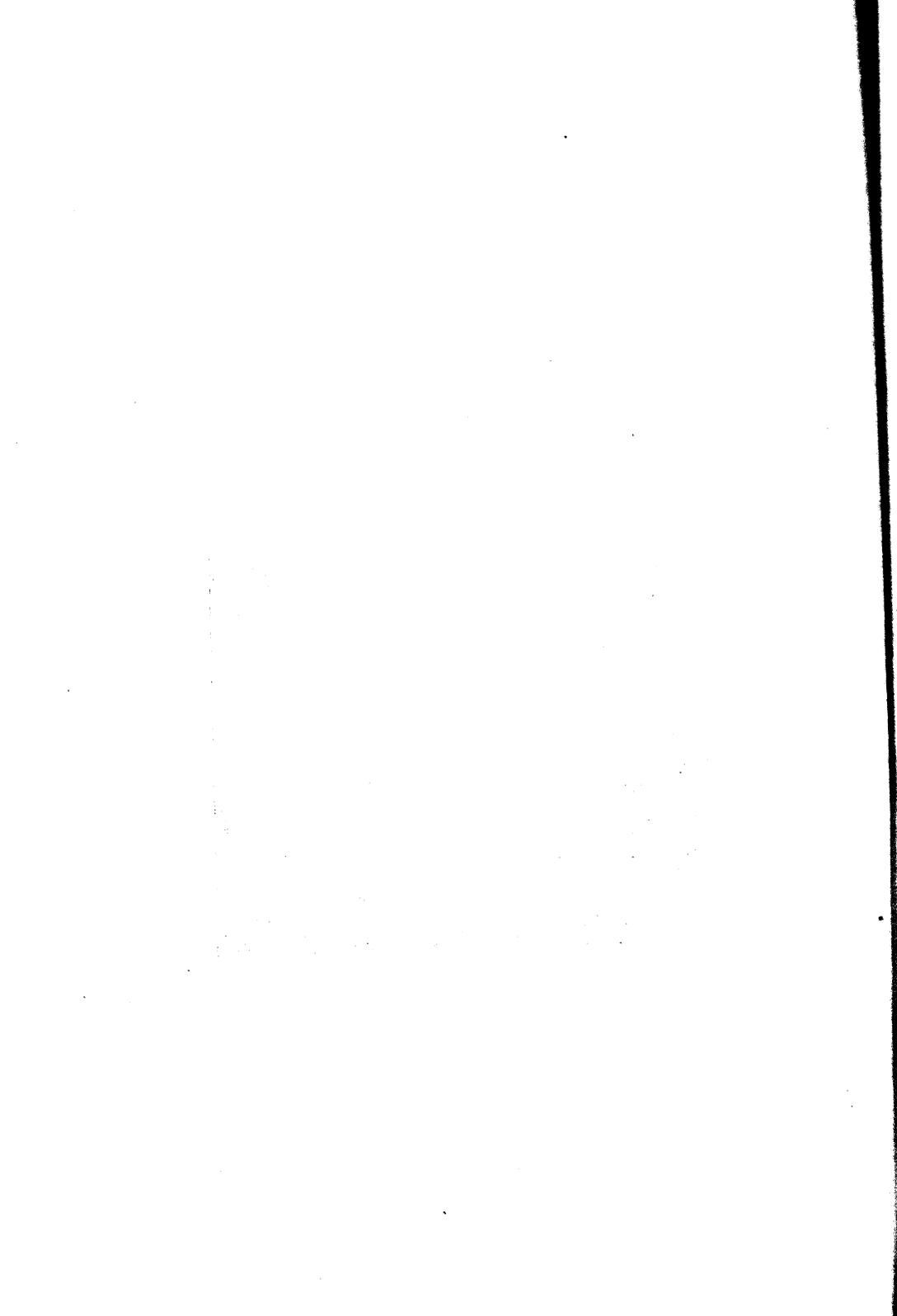
La escritura sufrió la misma evolución regresiva: se olvidaba primero sílabas y letras, hasta llegar a no escribir totalmente.

*Estado actual.* — (Diciembre 1.º de 1917). Niño en buen estado de nutrición y de buen desarrollo.

Se presenta intranquilo: obedece a todas las órdenes que se le da.

Su estado es demencial. No habla. Hace gestos variados y repite musitando algunos neologismos.





Su marcha es ligeramente hemiparética y sostiene invariablemente su mano izquierda con la mano derecha, acto este último, imputable sobre todo a una actitud amanerada del enfermo, pues, como se verá, el examen no revela actualmente pérdida de fuerza como para obligarlo a guardar constantemente esa actitud.

Anisocoria (pupila izquierda mayor que la derecha): tendencia a la midriasis; reacción perezosa a la luz. Fondo de ojo normal.

Los movimientos activos y pasivos se ejercen con regularidad.

Fuerzas conservadas en todos los segmentos de sus miembros. Hay ligero déficit en los izquierdos.

Los reflejos tendinosos todos bien y por igual en ambos lados. No hay Babinski. Reflejos cutáneos disminuídos.

No hay, al parecer, trastornos sensitivos, difíciles de comprobar en todo caso, por su estado mental.

Aparato circulatorio y respiratorio normales.

Abdomen depresible, indoloro, no se palpa nada anormal.

Orina normales.

Reacción de Wassermann, positiva.

Líquido céfalo-raquídeo: linfocitosis abundante. Albumina, positiva Monne-Applet, positiva.

El diagnóstico de lesión focal, a pesar del esbozo de hemiparesia, nos pareció que debía descartarse, y que el diagnóstico de un proceso difuso de naturaleza sifilítica se imponía. Por eso

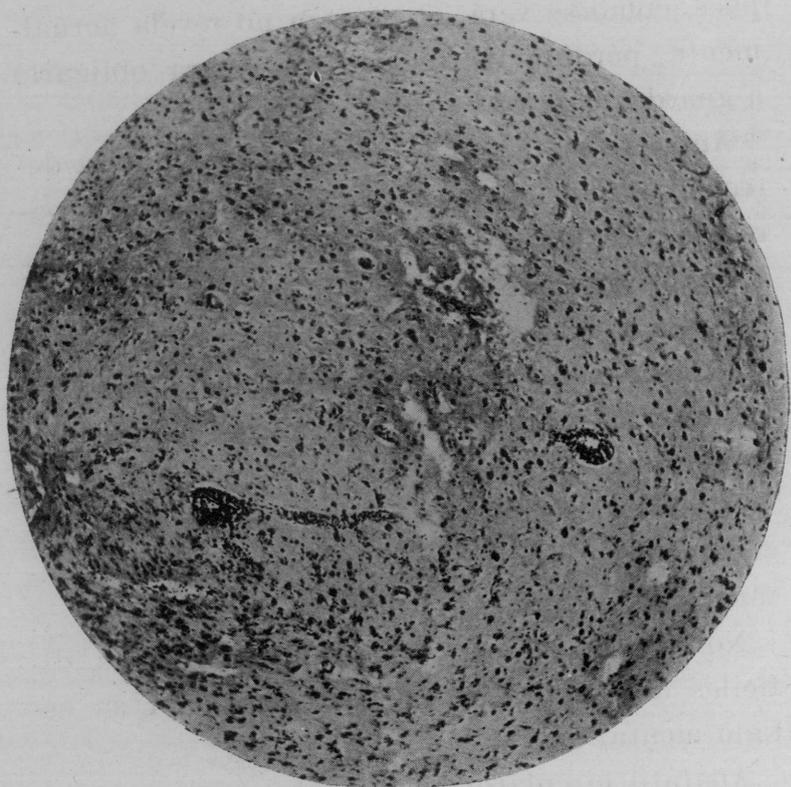


Figura 2.<sup>a</sup>

Objetivo Leitz 3.—Ocular 5.—Vasos de la corteza infiltrados sometióse al sujeto a un tratamiento mercurio-yodurado, con la esperanza aleatoria, por cierto, en estos casos avanzados de obtener modificaciones favorables.

Había sólo que averiguar ahora, el origen de la infección, ya que el factor herencia, era evidentemente negativo.

Investigando pudo comprobarse que cuando el

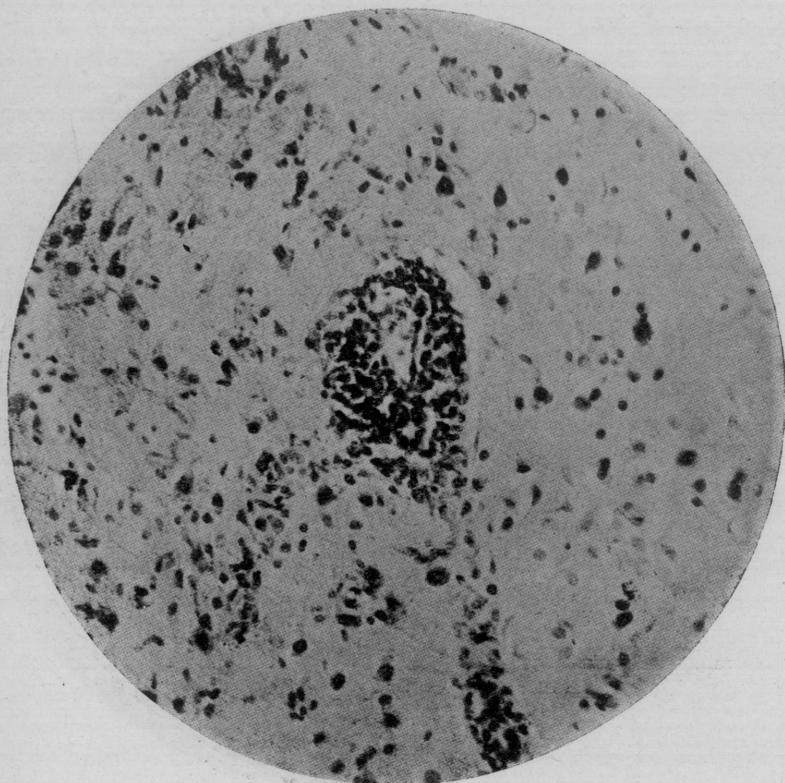


Figura 3.<sup>a</sup>

Objetivo Leitz 8.—Ocular 5.—Unos de los vasos de la figura anterior visto con mayor aumento.—Infiltración linfocitaria perivascular y plasmocelular.

niño tenía cuatro años de edad, vivía en la familia un pariente, que acababa de adquirir una sífilis, y que cargaba a menudo al niño.

A pesar del tratamiento, el enfermo no tuvo mejoría, por lo que decidióse practicar una punción frontal, dado el diagnóstico con que fué remitido.

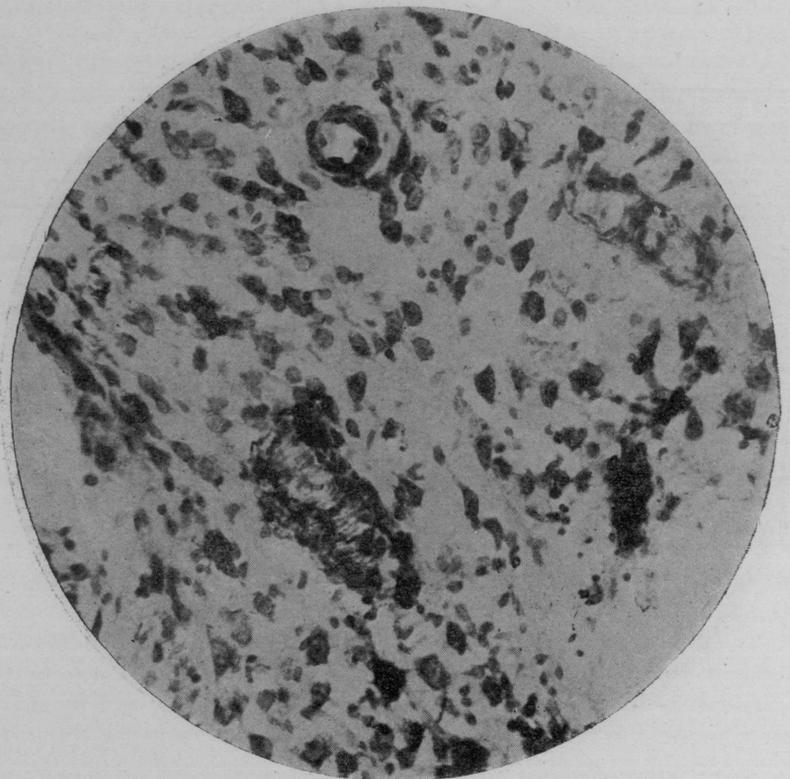


Figura 4.<sup>a</sup>

Objetivo Leitz 8.—Ocular 5.—Alteraciones de las neuronas de la corteza.—Aumento de núcleos neuróglícos.

Se le practica una punción frontal; se extrae un pequeño fragmento de meninge y de substancia cortical; cuyo estudio microscópico dió el siguiente resultado:

Fragmento extraído por punción craneana:

Obsérvase en diversos cortes:

a) Infiltración linfocitaria y plasmocelular (plasmazellen) perivascular muy marcada. Neo-

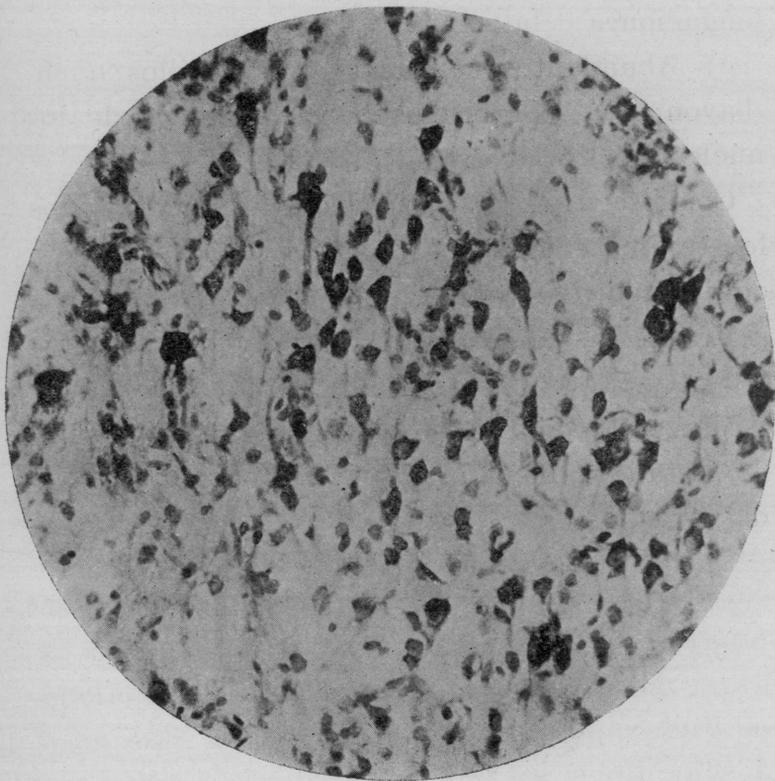


Figura 5.<sup>a</sup>

Objetivo Leitz 8.—Ocular 5.—Alteraciones de las neuronas de la corteza.—Células en bastoncillos, cromatolisis y sombras celulares.

formación vascular. Idéntico proceso en las meninges que están espesadas y en substancia cerebral.

b) Gran alteración de las células nerviosas: diversos grados de atrofia celular, que van desde la célula normal hasta la sombra celular (Zellschatten). Fenómenos de cromatolisis, disolución nuclear, acortamiento y desaparición de las prolongaciones celulares, etc., etc.

c) Abundantes células en bastoncillos o en «bayonnette» (Stabchencellen). Aumento de los núcleos neuróglícos.

Como se ve, el proceso ataca difusamente todos los tejidos encefálicos (nervioso, neuróglíco, y conjuntivo-vascular.)

Véanse las microfotografías: figuras números 2, 3, 4 y 5.

Marzo, 18 de 1917.—El niño sigue en el mismo estado demencial; ha enflaquecido. Estado de gatismo.

## OBSERVACION II

*Clinica neurológica. — Hospital J. M. Ramos Mejía.*

*Prof. Dr. J. A. Estóves.*

María B., 17 años, argentina.

Concurre el 18 de Febrero de 1918.

*Antecedentes hereditarios.* —El padre falleció, se ignora la causa. La madre vive; ha tenido 14 hijos, ningún aborto. Sólomente viven seis de sus hijos. De los fallecidos uno nació muerto, otro vivió pocas horas, un tercero vivió 20 días, el 4.º alcanzó el tercer mes, otros dos murieron igualmente en la primera infancia, otro murió a los once años de una enfermedad que duró pocas horas y el último murió a los veinte años de una afección nerviosa. (?)

*Antecedentes personales.* —Nació a término, de parto normal. Alimentada a pecho materno. Comienza a caminar a los diez meses, hablaba bien a los dos años.

Hace un año y medio, encontrándose en buen estado de salud, tuvo un ataque epileptiforme, con pérdida del conocimiento, que duró de tres a cuatro horas. Después quedó en buenas condiciones, pero los ataques se repitieron en los días siguientes, quedándole una hemiplegía que le desapareció a los ocho días.

Empieza luego a manifestarse disartria y lagunas en su memoria. Escribía olvidándose letras y sílabas. Disminuyó también su lucidez mental.

Este estado progresa, aumentando todos los fenómenos hasta hace un mes, desde entonces la claudicación de la inteligencia es grande, la palabra es muy difícil y no puede ya escribir.

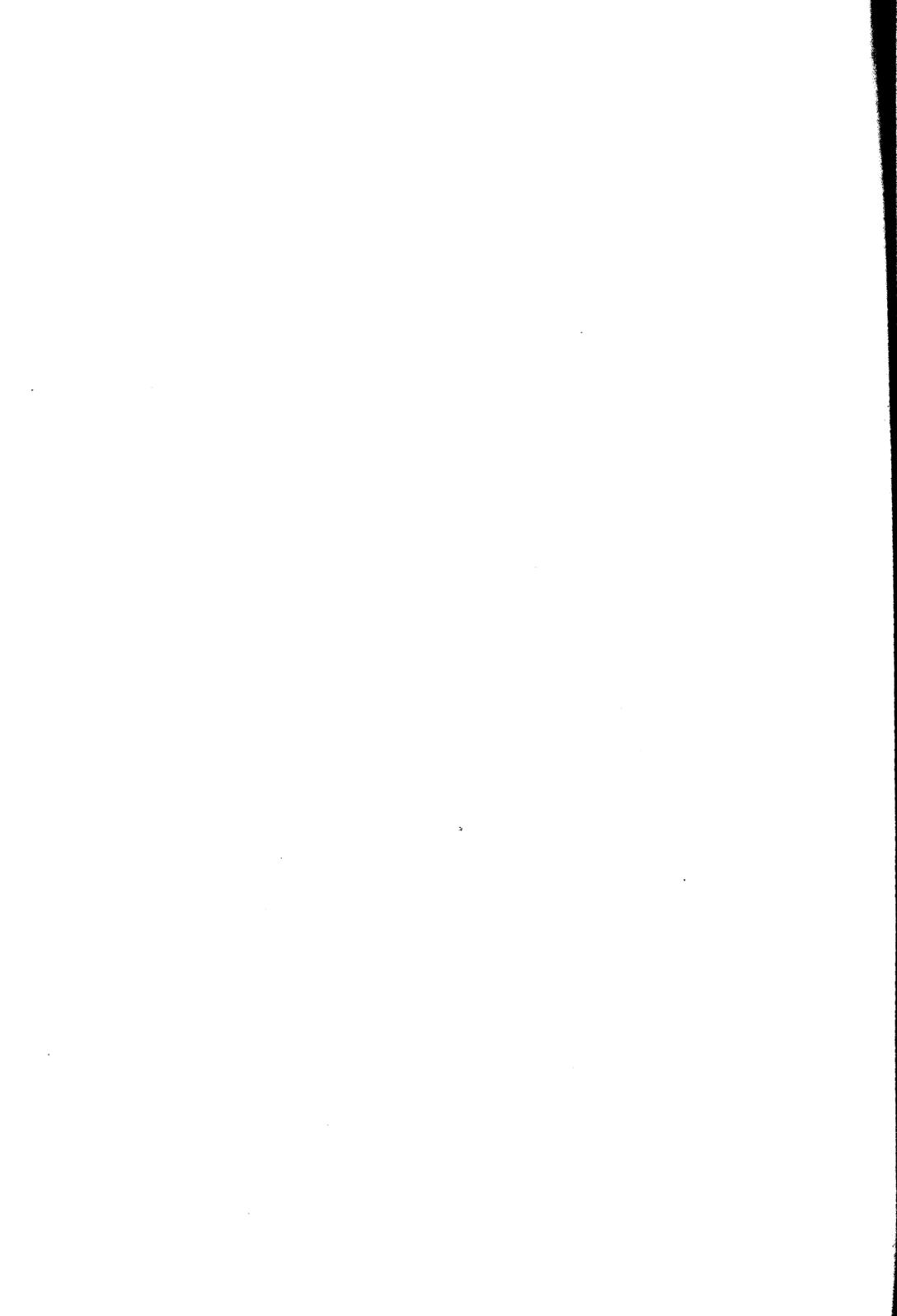
Sus movimientos son inseguros, la marcha está dificultada.

*Estado actual.* —(Febrero 18 de 1918). Joven bien desarrollada, buen estado de nutrición, buen esqueleto.

La enferma presenta un estado demencial acentuado, pérdida marcada de la memoria, falta de atención espontánea, logorrea, ríe y llora, soliloquios ininteligibles, etc. Disartria muy marcada.

Fuerza conservada en todos los segmentos de sus miembros y movimientos activos y pasivos normales.





Reflejos tendinosos exagerados: cutáneos disminuídos.

No hay Babinski.

Hay temblor de las manos, lengua y labios.

No hay reflejos pupilares. Anisocoria; atrofia de ambas pupilas (doctor Oneto, 22 de Febrero de 1918), mirada vaga.

Dentadura mal conservada, dientes de Hutchinson típicos (escotadura semilunar de los incisivos medios superiores), microdontismo, etc.

Hay pequeños ganglios en el cuello.

Tórax simétrico, buena excursión respiratoria: inspección percusión y auscultación normal.

Corazón de área y tonos normales. Pulso regular, buena tensión, 85 pulsaciones por minuto.

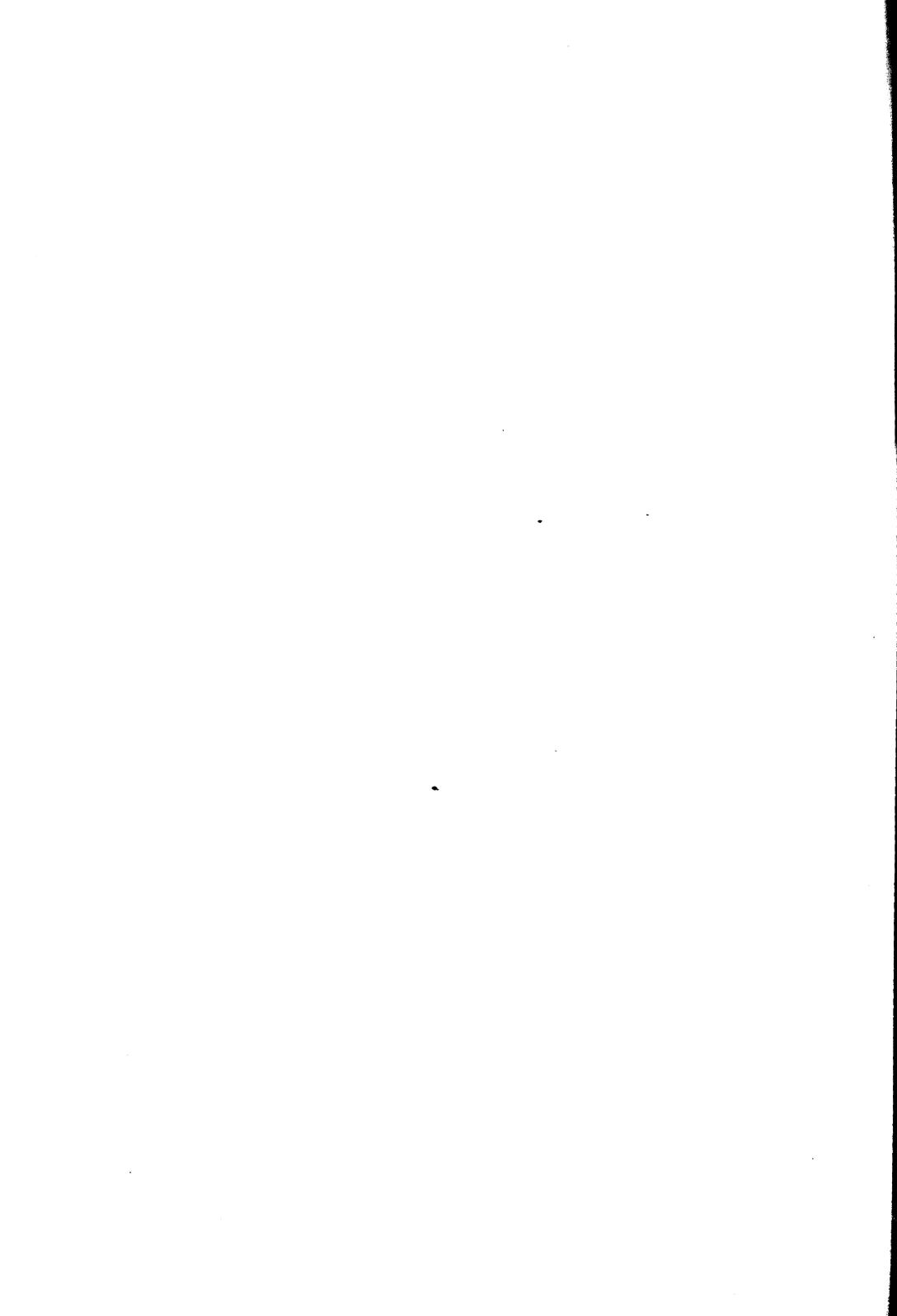
Abdomen blando, no doloroso, depresible. Hígado y bazo normales.

Buena eliminación urinaria; en las orinas no existen elementos anormales.

Reacción de Wassermann positiva en la madre (sangre) y en la hija positiva en la sangre y en el líquido céfalo-raquídeo.

Líquido céfalo-raquídeo: linfocitosis. Albumina positiva. Nonne-Appelt, positiva.

Se la interna en el Hospital de Alienadas.



### III

La parálisis general juvenil, como la del adulto, tiene una causa principal en la sífilis, sea ésta hereditaria o adquirida.

Este factor etiológico ha sido en todo tiempo sospechado y comprobado por la estadística, la clínica y la anatomía patológica; siendo hoy confirmada «in vivo» por los exámenes de la sangre, del líquido céfalo-raquídeo y de la substancia cerebral misma, obtenida por punción craneana.

En nuestras observaciones se ha comprobado la sífilis clínicamente y los exámenes biológicos han sido francamente positivos, tanto en la sangre, como en el líquido céfalo-raquídeo, como así también, en la substancia cerebral, en uno de los casos. De manera, pues, dichos exámenes vendrían a afirmar una vez más, si fuera preciso esa etiología.

La parálisis general juvenil, se encuentra con una frecuencia casi igual en ambos sexos, y de los datos que he podido obtener, se deduce, que entre nosotros este hecho se ha verificado.

Las observaciones que motivan este trabajo, pertenecen una a cada sexo; pero se comprende que por ellas solamente no es posible sacar conclusiones.

La parálisis general juvenil, se desarrolla a menudo en sujetos atrasados, débiles, y evoluciona bajo la forma demencial simple, como ocurre en las dos observaciones propias.

El niño, constituye sin duda, el terreno de elección para estudiar o despistar las verdaderas causas de esta enfermedad.

El adulto, en el curso de su vida, acumula una cantidad de causas, y no siempre es posible y fácil reconocer entre ellas, cual es la verdadera responsable de la patogénesis de la parálisis general.

En efecto, en el niño, el alcoholismo, el surmenaje intelectual, las emociones morales deprimentes, etc., pueden ser excluidas con certeza, y queda sólo como factor constante, la sífilis.

Como se ve las causas de la parálisis general juvenil, son entonces la sífilis y la herencia neuropática.

La parálisis general juvenil, decía Fournier, constituye un argumento de valor, un verdadero golpe de maza, para los que negaban la parálisis general sifilítica.

Los traumatismos, que fueron aceptados como causantes, no son por sí sólo suficientes para desarrollar la enfermedad, y hoy día, cuando se habla de «Parálisis General Traumática» (Regis et Berger, 1913) se sobreentiende que son casos, donde la enfermedad ha estallado a raíz de un traumatismo (causa determinante), quedando siempre la especificidad como causa real.

La herencia neuropática, tan particularmente activa, en la etiología, es una causa predisponente para fructificar necesita el curso de la sífilis.

En la gran mayoría de los casos, según las estadísticas, se trata de sífilis hereditaria, sin embargo, la sífilis adquirida debe ser tenida muy en cuenta, por cuanto son numerosas las causas de contagio en la infancia. En efecto, son clásicos los casos que una nodriza específica, enferma de sífilis al mamón, y viceversa; como también es sabido, lo difícil que es a veces despistar clínicamente la enfermedad en las nodrizas mercenarias que inconscientemente o por necesidad ocultan sus antecedentes.

Sobre este particular tan importante, como in-

interesante he de detenerme un momento, para réferir la sífilis de nuestra primera observación.

Se trata de un niño, que adquirió su sífilis años atrás. Investigando minuciosamente, puede afirmarse que no hay sífilis en los padres y que los hermanos restantes son perfectamente sanos. Nada en ellos hace sospechar la sífilis: los antecedentes y las reacciones de Wassermann, son perfectamente negativas.

Averiguando, supimos que cuando el niño tenía cuatro años, vivía en familia un pariente enfermo de sífilis, que jugaba a menudo con el chico, le abrazaba, etc., y en sus transportes de cariño, muy posiblemente, diría ciertamente, contagióle su propia enfermedad, que hoy se presenta con los caracteres de la parálisis general progresiva.

En la otra observación, la sífilis es manifiestamente hereditaria (dientes de Hutchinson, sordera, cantidad de hijos muertos a poca edad, etcétera).

Como se deduce del estudio de algunas estadísticas de la parálisis general juvenil, su etiología, no sería siempre fácil de poner en evidencia. En ciertos casos, aún el examen más minucioso no alcanza a evidenciar ninguno de los estigmas clásicos de la sífilis, y solamente puede hallarse rastros de ella en algunos antecedentes.

He aquí algunos datos estadísticos: Marchan en 79 casos halla 38 de sífilis confirmada y 11 de probable. Delmas, sobre 41 casos, halla la sífilis en los padres de 34. Firpi sobre 73 casos de parálíticos juveniles, encuentra 32 veces la sífilis confirmada y 20 la probable.

La patogenia de la parálisis general juvenil, es un tanto obscura, por que nos falta la experimentación ;pero lo más seguro es que la infección se trasmite por la vía sanguínea a los centros nerviosos, a los centros cerebrales, para dar allí origen a las lesiones que describiremos en otro capítulo.



#### IV

Siendo la parálisis general progresiva del adulto y del niño, una misma y única enfermedad, se desprende que la forma juvenil, y en esto concuerdan todos los autores, debe tener una sintomatología semejante a la del adulto. Sin embargo, esta semejanza no es absoluta, en razón de que en el primer caso, la enfermedad evoluciona en un sujeto con desarrollo psíquico incompleto, y en consecuencia, se agregan a los trastornos diversos de déficit, la detención del desarrollo de las facultades de la esfera psíquica.

Sin embargo, no pueden darse signos que le sean propios a cada una de esas modalidades de la enfermedad.

La meningo-encefalitis paralítica, no ataca indiferentemente a todos los sujetos, pero sí generalmente a aquellos que tienen una tara ner-

viosa y una disminución de la resistencia vital.

Los síntomas premonitores de la enfermedad, son por lo común, muy oscuros y diversos y nó es siempre fácil individualizarlos. A título de ejemplo, recordemos que un distinguido neurólogo nos mandó el enfermo de la primera observación, con el diagnóstico de «tumor cerebral del lóbulo frontal». Los exámenes repetidos y una prólija investigación de los antecedentes, nos hizo hacer el verdadero diagnóstico.

El segundo caso impresionó a otro médico, versado en estas enfermedades, como epilepsia.

Por estas dos observaciones ya puede deducirse la dificultad que ofrece, a veces, el diagnóstico de estos enfermos, y que es necesario en estos casos, intensificar el examen.

Las primeras manifestaciones pueden ser: vértigos, simples estados de obnubilación intelectual, cefaleas persistentes o insomnios que pueden prolongarse a veces, por semanas enteras y aún por meses, antes que aparezcan los trastornos intelectuales.

Algunos autores llaman la atención sobre ciertos fenómenos frecuentemente observados en sujetos que se hacen luego paralíticos generales; congestiones oculares, conjuntivitis, erupciones recidivantes de acné, cefaleas a repetición, etc. y que según Raymond, dependen más de la dia-

tesis sífilítica, que de la meningo-encefalitis paralítica.

Siguen a la fase prodrómica, trastornos intelectuales, fatiga cerebral rápida e inusitada, apatía, debilidad de la memoria, debilitación de los sentimientos afectivos, obscuridad de la inteligencia, que comprueban ya sea la familia o los encargados de la educación del niño.

En ciertos casos los fenómenos comienzan con una parálisis o paresia de un nervio craneano; óculo motor común o facial, y algunas veces una verdadera hemiplegía.

Recuérdese que nuestro primer caso tiene una actitud hemiparética: constantemente sostiene con su mano derecha la opuesta: sin embargo, buscando los pequeños signos de hemiplegía orgánica no se encontraron, (signos de Babinski, exageración de reflejos etc.).

Cualquiera que sea la forma del comienzo de la afección, se haya iniciado por perturbaciones psíquicas o físicas, pronto aparecen los signos propios de la enfermedad.

Los signos propios de la enfermedad pueden ser: crisis apoplejiformes o epileptiformes, traducción de las congestiones cerebrales de esta enfermedad, cuyo carácter es la difusión de las lesiones del sistema nervioso central.

Bruscamente, sin que nada lo hiciera preveer,

el pequeño enfermo que hasta entonces no había presentado más que un mínimum de signos, sufre un ictus, la obnubilación psíquica es transitoria o hay pérdida completa del conocimiento. La duración es variable dejando a veces como secuela una monoplegía o hemiplegía más o menos transitoria.

Algunas veces los ictus, pueden acompañarse de crisis de epilepsia, localizada primero, que puede luego extenderse a todo el cuerpo, y simulando así una crisis de epilepsia esencial.

En nuestra segunda observación, se comprueba lo que antecede. La familia nos describe ataques que tienen todos los caracteres de los epilépticos; ellos se repitieron en forma de semejar un estado de mal epiléptico.

Estos hechos son tanto más importantes de conocer, cuanto que un observador no suficientemente prevenido puede atribuir a la epilepsia la decadencia intelectual, mientras que en realidad ella es tributaria de la meningo-encefalitis paralítica.

A veces las crisis de epilepsia jacksoniana, pueden afectar la forma sensitiva, como los casos que cita Raymond, y aún la forma mixta.

Los fenómenos motores mencionados, pueden ser a veces más insidiosos; caso de Clouston. Un caso de Strumpell, es muy semejante a nuestra

segunda observación, por estas manifestaciones.

Después de estos fenómenos, en general aparece el debilitamiento intelectual. La inteligencia se oscurece y especialmente se presentan lagunas en la memoria, que se manifiestan por olvidos repetidos y por errores en asuntos elementales. Referente a este punto es interesante lo que le sucedía a nuestro primer enfermo: cuando iba a la escuela se olvidaba los útiles indispensables, y cuando el enfermito concurría a los biógrafos, a la vuelta, no podía narrar lo que hacía un instante había visto, todo lo olvidaba fácilmente, y sólo se le dió importancia a tal hecho cuando los fenómenos llegaron a ser muy marcados.

Establecida la enfermedad juvenil, se diferencia esencialmente de la del adulto, por que en éste las ideas delirantes son relativamente frecuentes, mientras que en el niño excepcionalmente se las encuentra.

Cómo se comprende las ideas delirantes, se elaboran a base de materiales psíquicos almacenados, y como el niño tiene una pequeña reserva, la elaboración del delirio es más rara.

Es por ésto como sucede en nuestros dos casos, que se ve evolucionar la parálisis general juvenil, bajo la forma demencial simple.

A veces se observa una tendencia delirante, en

el sentido megalomano, en una forma tonta y pueril.

Resumiendo: la parálisis general juvenil, se presenta generalmente bajo la forma simple, global y progresiva y por excepción con tendencias delirantes.

Los síntomas físicos son iguales a los del adulto: temblor de las manos, de los labios y de la lengua, incoordinación motriz tanto de los miembros inferiores como de los superiores. En los miembros superiores se traduce por movimientos mal dirigidos; en los inferiores por una marcha ataxo-espasmódica, más o menos pronunciada según el período de la enfermedad.

Los trastornos de la palabra son habituales. En la escritura pueden observarse perturbaciones, en los niños, que antes del comienzo de la enfermedad adquirieron nociones en la escuela.

Nuestros dos enfermos son típicos al respecto, ambos tienen dificultad para pronunciar las palabras (disartria), se comían las letras o las sílabas. Al escribir sucedía lo propio y esto fué progresando hasta el punto que ambos enfermos no pueden actualmente escribir y están en la condición del que jamás aprendió.

El enfermo de la primera observación ya no habla, la de la segunda sólo pronuncia algunas palabras.

Los reflejos tendinosos de nuestros enfermos, como es de regla en estos casos, están exagerados, y los reflejos cutáneos son más bien débiles. El signo de Babinski, falta en ambos casos. De los sentidos está afectado sobre todo la visión, ambos enfermos tienen anisocoria y perturbaciones de los reflejos pupilares, y la enferma de la segunda observación tiene además atrofia de la pupila.

La sensibilidad general, suele estar normal, como ocurre en nuestros enfermos; pero sus perturbaciones serían siempre difíciles de apreciar, debido a que el estado mental de estos enfermos agrega aún una dificultad a las propias de la edad.

La curva térmica no sufre generalmente oscilaciones, y cuando las hay, pueden ser atribuidas en algunos casos, a trastornos bulbares.

No solamente el desarrollo mental se detiene, sino también el físico. A menudo desaparecen las reglas si las hubo, como acontece en nuestra enferma; los órganos genitales permanecen infantiles, y aún, la pubertad retrogada cuando se hubiese aparecido.

La evolución es semejante a la forma del adulto; se trata de una decadencia progresiva del estado psíquico y físico, donde son raras las re-

misiones, viéndose terminar estos enfermos en el «gatismo», donde una escara o la tuberculosis, vienen a agregarse para apresurar la terminación letal.

## V

Cuando la parálisis general juvenil presenta agrupados todos o la mayor parte de los síntomas, dándonos un cuadro clínico casi completo, el diagnóstico no puede ofrecer dificultades. No siempre sucede así, sin embargo, y entonces las analogías con otras afecciones se presentan, y es necesario distinguirlas.

Uno de los diagnósticos diferenciales más difíciles que pueden presentarse, es con ciertas formas de la sífilis cerebral. Pero la sífilis cerebral da a menudo, síntomas que traducen lesiones en focos; hemiplejía, monoplejía, hemiplejía jacksoniana, parálisis oculares, etc. En estos casos el estado mental es comúnmente diferente del que produce la parálisis general progresiva y, por regla general, la demencia no se instala con tanta precocidad, ni es tan global.

Ciertos procesos meningeos, especialmente, aquellos ligados a la evolución de la tuberculosis, pueden dar nacimiento a síntomas cercanos al síndrome paralítico, pero, la evolución de los accidentes, agregada a los caracteres psíquicos y somáticos, no pueden permitir la duda largo tiempo.

A veces la esclerosis en placas, puede acompañarse de trastornos mentales intensos, presentando la máscara de la parálisis general.

En efecto si las perturbaciones psíquicas más frecuentes, sólo consisten en un cambio o variabilidad del carácter, en determinados casos puede notarse un verdadero debilitamiento intelectual. Además se agrega a este déficit psíquico: el temblor, los trastornos de la palabra, la exageración de los reflejos, etc., se comprende que pueda producirse el error de confundir esta enfermedad con la parálisis general. Sin embargo el diagnóstico diferencial de las dos afecciones es posible, si se examina detenidamente los trastornos psíquicos y los somáticos. Los síntomas mentales de la esclerosis en placas, consisten habitualmente en una emotividad excesiva, que trae a menudo como consecuencia crisis de llanto y de risa, sin relación con la causa provocadora. La ideación no está perturbada, y el raciocinio y el juicio no han desapa-

recibido, de modo que la auto-crítica no está debilitada como en la parálisis general. Las perturbaciones de la palabra, en uno y en otro caso, no presentan tampoco tal semejanza que sea imposible diferenciarlos; la palabra scandée de la esclerosis en placa, es muy distinta para un oído ejercitado, de la disartria de la parálisis general.

Otra afección que puede semejar a la parálisis general juvenil, es la demencia precoz. Se trata en efecto de una psicosis que suele aparecer en la pubertad y que lleva a una decadencia de las facultades psíquicas. Pero la demencia precoz es una afección de marcha más lenta, de evolución larga: además el estado demencial, no suele ser tan profundo, como en la parálisis general, y en el examen somático no se observan, el temblor, ni la exageración de los reflejos, ni fenómenos oculares, etc.

Los trastornos mentales de la pubertad, tienen carácter suficiente para poder ser diferenciados de la enfermedad que tratamos. En ellos nunca se observa un estado demencial, sino un simple trastorno superficial de las ideas, del raciocinio, y algunas veces, de una tendencia melancólica o hipocondriaca, con sentimientos afectivos conservados, cuando no exaltados.

Los trastornos psíquicos que acompañan a

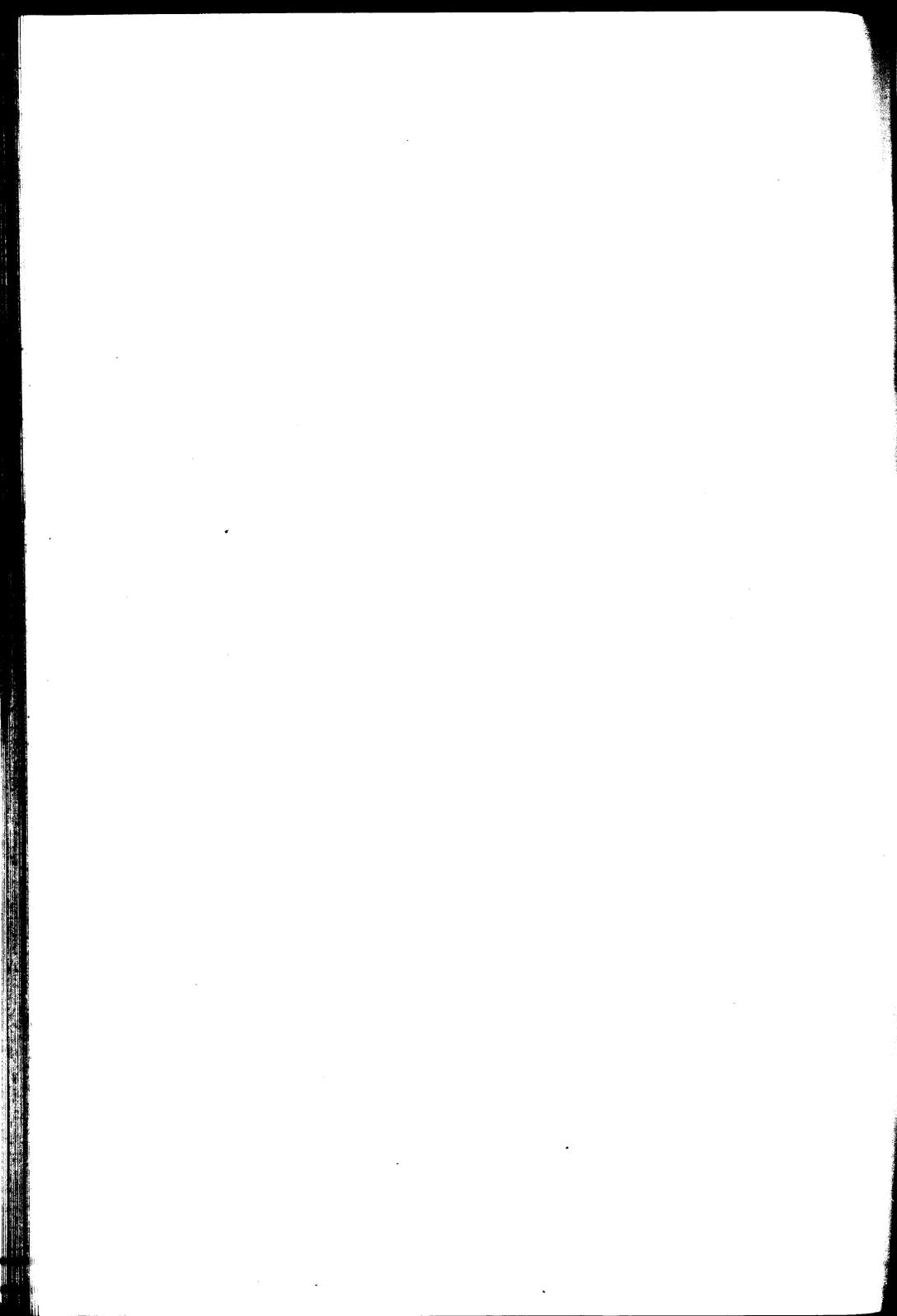
las lesiones en focos, son algunas veces confundibles con la parálisis general juvenil. En el curso de la evolución de los tumores del encéfalo, suelen aparecer síntomas en la esfera intelectual; ellos son, sin embargo, bastantes particulares, como para atribuirlos a su verdadera causa. Nuestra observación primera es un bonito ejemplo de esa posibilidad. En esa afección el niño se hace ya sea irritable o apático, la inteligencia es menos viva y se vuelve indiferente a todo. Como se ve, ésto puede hacerlo asemejar a una parálisis general; pero mediante un examen cuidadoso se puede observar que esa torpeza del espíritu, es distinta a la de las demencias paralíticas.

Hay en el tumor cerebral, una lentitud sobre todo en la ideación, pero no la decadencia global y difusa del paralítico general. Además el examen somático comprueba éxtasis papilar y los signos de hipertensión endocraneana, así como los de compresión local, que faltan en la meningo-encéfalo-mielitis paralítica. Como se supone, nos referimos a casos que se encuentran en períodos de evolución, que permiten la comparación que acabamos de hacer. De la lectura de nuestra observación primera, es fácil deducir como pudo producirse el error de diagnóstico en ese caso, radicando en ello su interés.

La epilepsia frecuente en la infancia, que como se sabe puede llevar a la demencia, es un problema de diagnóstico que suele ofrecer interés. En la epilepsia el examen somático muestra la ausencia de los síntomas somáticos de la parálisis general. En los casos en que la demencia paralítica se agrega a ésta enfermedad, se presenta reales dificultades para descubrir la asociación.

La histeria y la neurastenia pueden en ciertos casos, presentar trastornos mentales, que hacen pensar en esta enfermedad, pero el examen del enfermo enseñaría la falta de decadencia mental global y a más, en ellas el examen somático es negativo.





## VI

Las lesiones de la parálisis general juvenil, idénticas a las de la parálisis general del adulto, interesan no solamente el cerebro, sino también todas las partes del sistema nervioso central y periférico, las mismas vísceras no quedan respetadas.

Estas lesiones no son todas igualmente importantes y por ello, tendremos cuidado en indicar cuales son las fundamentales y cuales no son más que accesorias.

El estudio de la anatomía patológica, como el de la clínica, demuestra la semejanza de naturaleza de la demencia paralítica del niño y del adulto.

La lesión fundamental de la parálisis general juvenil, es una meningo-encéfalo-mielitis difusa.

Las lesiones macroscópicas más comunes son:

el cráneo puede presentar espesamientos, hipertrofias, adelgasamientos y atrofas irregularmente dispuestos; las alteraciones meningeas, por el contrario, son más llamativas y más constantes. La duramadre está plegada, opaca, blanquecina, la aracnoides espesada, sobre todo en las vecindades de los vasos, sus mallas son asiento de una infiltración gelatinosa y edematosa. La lesión macroscópica más característica, está constituida por las adherencias de la píamadre a la corteza cerebral, si se ensaya desprender esta membrana se arranca al mismo tiempo porciones más o menos extensas de substancia cerebral, produciéndose así erosiones y ulceraciones patognomónicas. Sin embargo, algunos autores y entre nosotros Jakob, han demostrado que dichas ulceraciones casi no se las observa en los cerebros bien fijados.

La aracnoides y la píamadre, presentan lesiones descritas por Bayle, con el nombre de aracnoicitis, y por Calmeil, con el nombre de perimeningo-encefalitis difusa; las dos membranas están espesadas y soldadas entre sí, resultando de ésto placas, rastros blanquecinos semejantes al tejido cicatricial joven, que se las ve especialmente a lo largo de los vasos.

La duramadre, está aplanada, adelgazada y descolorida en los casos antiguos, mientras que

se presenta tensa y congestionada en los casos recientes. En efecto, en las formas a marcha lenta la masa hemisférica está a menudo atrofiada, las circunvoluciones, especialmente las del lóbulo frontal, están aplanadas, disminuídas de volumen, los surcos ensanchados, así como las cavidades ventriculares.

La substancia gris no sólo está adelgazada, su consistencia disminuída, se la levanta fácilmente raspando con el dorso del escalpelo la superficie del cerebro. A veces aparece perforada por pequeñas lagunas visibles a simple vista (estado lacunar) o estado criboso. Este aspecto es sobre todo evidente en los lóbulos frontoparitales, allí donde asientan también las erosiones, y hecho particular, no en la profundidad de los surcos, sino en las partes salientes de la corteza.

La membrana endimaria presenta un aspecto granuloso, achagrinado, comparado al de la lengua del gato.

Más interesantes son las lesiones histológicas, indispensables muchas veces para asegurar un buen diagnóstico.

En la encefalitis paralítica, son atacados todos los elementos que entran en la constitución del cerebro, tanto los elementos neuro-epiteliales; células y fibras nerviosas, elementos neu-

róglícos y del tejido mesodérmico: vasos sanguíneos y linfáticos meníngeos.

Las más importantes entre estas lesiones, son las del tejido neuro-epitelial, puesto que de ellas dependen los síntomas mentales.

Las células nerviosas de la corteza son en general gravemente atacadas desde los comienzos de la enfermedad. Al principio del proceso destructivo, la célula nerviosa presenta pocas alteraciones a nivel de su cuerpo celular: pero por el contrario se comprueban con el método de Gótgí, atrofia y segmentación de las prolongaciones protoplásmicas, «en este período la neurona ha vuelto a la vida individual». Más adelante se constata con el método de Nissl, modificaciones descritas por aquel autor con el nombre de cromatolisis: fusión de los cuerpos cromáticos, los granos cromáticos se dislocan, pierden su ordenación regular al rededor del núcleo, se fusionan después en bloques irregulares que por último se transforman en un fino polvo mal coloreable, y la célula se convierte en un bloque homogéneo. El cuerpo celular se tumefacta, se vacuoliza y luego sus contornos se esfuman, y no queda al rededor de núcleo más que una pequeña porción de protoplasma. Los núcleos se alteran igualmente: el nucléolo se hace excéntrico y luego desaparece, los bordes nucleares

se borran y se precia así la fusión total de los núcleos de las células nerviosas. Todas estas alteraciones se observan en las microfotografías que acompañan a nuestro primer caso.

La red de neurofibrillas intracelulares presentan manifiestas alteraciones; por la impregnación argéntica aparecen primero, fragmentadas, y luego no se colorean ya.

Los elementos de sosten, células y fibras neuróglícas se multiplican intensamente, lo que ha hecho pensar que el comienzo de la enfermedad se hiciera por tal proliferación.

Las células neuróglícas que normalmente se disponen al rededor de las células nerviosas, se multiplican y se hipertrofian al mismo tiempo que crean numerosas prolongaciones; véanse así por todos lados, células arañas gigantes, implantadas especialmente en las paredes de los vasos (Lamy).

Bajo la píamadre, la neuroglia forma mamelones adherentes a la trama conjuntiva meníngea; las granulaciones endimarias son igualmente nódulos neuróglícos. En la superficie de la corteza, la neuroglia forma un apretado fieltro de fibrillas neoformadas que ocupan el lugar de los elementos desaparecidos.

Tuczek, insistió el primero, sobre la importancia de las alteraciones de las fibras mielínicas

de la corteza. Estas fibras degeneran todas gradualmente desde la superficie a la profundidad, comenzando por las fibras tangenciales superficiales de Exner, para terminar por las fibras radiadas: tanto que en los casos algo avanzados, todas las fibras mielínicas de la corteza han desaparecido. En otros tiempos estas lesiones ocuparon el primer puesto, hoy ellas se posponen a las alteraciones celulares.

Este proceso degenerativo, de las fibras mielínicas de la corteza, se extiende más tarde a la substancia blanca de los hemisferios.

Las lesiones meníngeas están constituídas bajo un mismo tipo; a más de las lesiones vasculares que ya citaremos, se constata un espesamiento y una multiplicación de las fibras conjuntivas, estas forman numerosas capas estratificadas, entre las cuales se disponen numerosos elementos celulares de la misma naturaleza de aquellos que llenan las vainas linfáticas perivasculares.

Las lesiones vasculares son constantes y se admite que ellas constituyen la marca de la parálisis general. Los vasos presentan lesiones muy pronunciadas, sus vainas linfáticas se llenan de elementos celulares, de especie diferente y que se distinguen bien por los procedimientos modernos de coloración.

La infiltración celular perivascular está constituida: por células redondas a protoplasma, poco abundantes y a núcleo obscuro, sin que se pueda distinguir red cromática: son los linfocitos, células más voluminosas cuyo carácter esencial es poseer un núcleo separado del protoplasma por una zona clara: los «plasmazellen» de Unna. Células de núcleo bilobado, cuyo protoplasma contiene granulaciones basófilas metacromáticas: los «mastzellen» de Ehrlich; y en fin, elementos de núcleo a bastoncitos: los «stabchenzellen» de Nissl (Raymond).

La pared de los vasos, alrededor de los cuales se desarrolla esta infiltración, no permanece en general indemne, ella se hace homogénea y sufre la degeneración coloidal, los elementos que la constituyen se multiplican. El epitelio no permanece inactivo, sus células hinchadas o proliferadas, obstruyen la luz de los vasos y éstos a veces aparecen trombosados.

Los vasos mismos proliferan intensamente.

Este mismo proceso se desarrolla en el cerebro, donde se observa la fusión de las células de Purkinje.

En la médula las lesiones pueden quedar localizadas al cordón posterior sólo, o en el posterior y lateral.

Estas lesiones pueden limitarse a mitad pos-

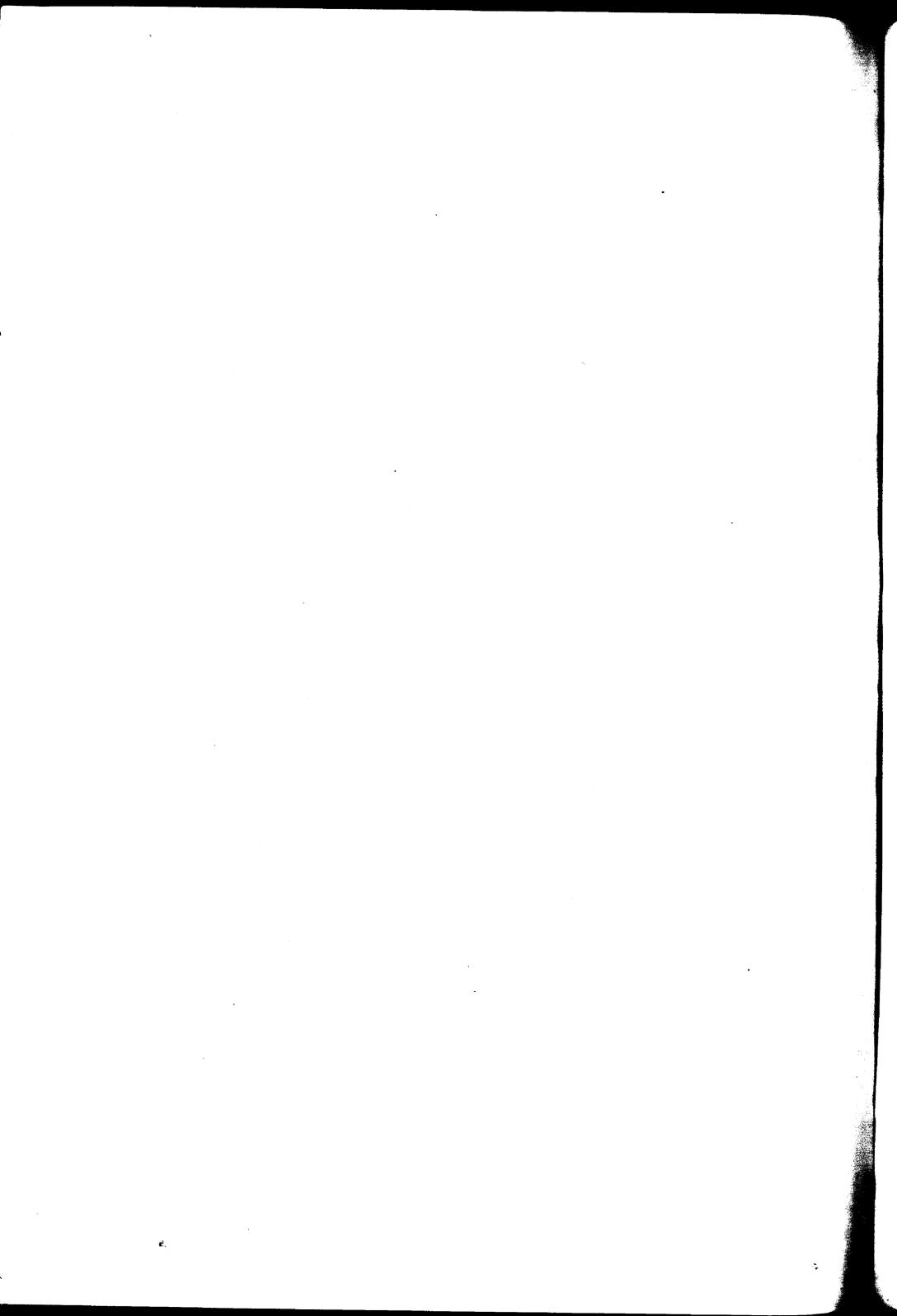
terior de la médula, pudiendo limitársela por delante trazando una línea por el canal ependimario. Cuando estas lesiones quedan limitadas a los cordones posteriores no se las diferencia de las de la tabes: atrofia progresiva y desaparición de las fibras radicales, como también de la red de la columna de Clarke.

La substancia gris medular, también está alterada. La red nerviosa del cuerno anterior está rarificada o destruída y reemplazada por un filtro neuróglíco; las células de los cuernos anteriores están atrofiadas y en vías de degeneración granulograsienda.



### Bibliografía

- Vrain.—Tesis de París, 1887.  
Marchan.—Congrés de Limonge, 1901.  
Raymond.—Semaine Medical, 1900.  
Legrain.—Anales de Polyclinique, 1893.  
Strümpell.—Necrologie Centralbl, 1888.  
Westphal.—Charité annalen, 1907.  
Regis.—L'encéfale, 1908, 1910 et 1911.  
Carrier et Carle.—Congrés de Medicine alieniste et neurologiste. Toulouse, 1897.  
A. Marie.—Paralysie generale et neurose, 1903.  
Klippel.—Congrés de alieniste et neurologiste. Brouxule, 1903.  
Tournier.—Compte Rendu, 1905.  
Delmas.—Tesis Bourdeaux, 1907.  
Firpi.—Tesis de París, 1906.  
Querel.—Tesis de Buenos Aires, 1916.



Buenos Aires. Mayo 16 de 1918.

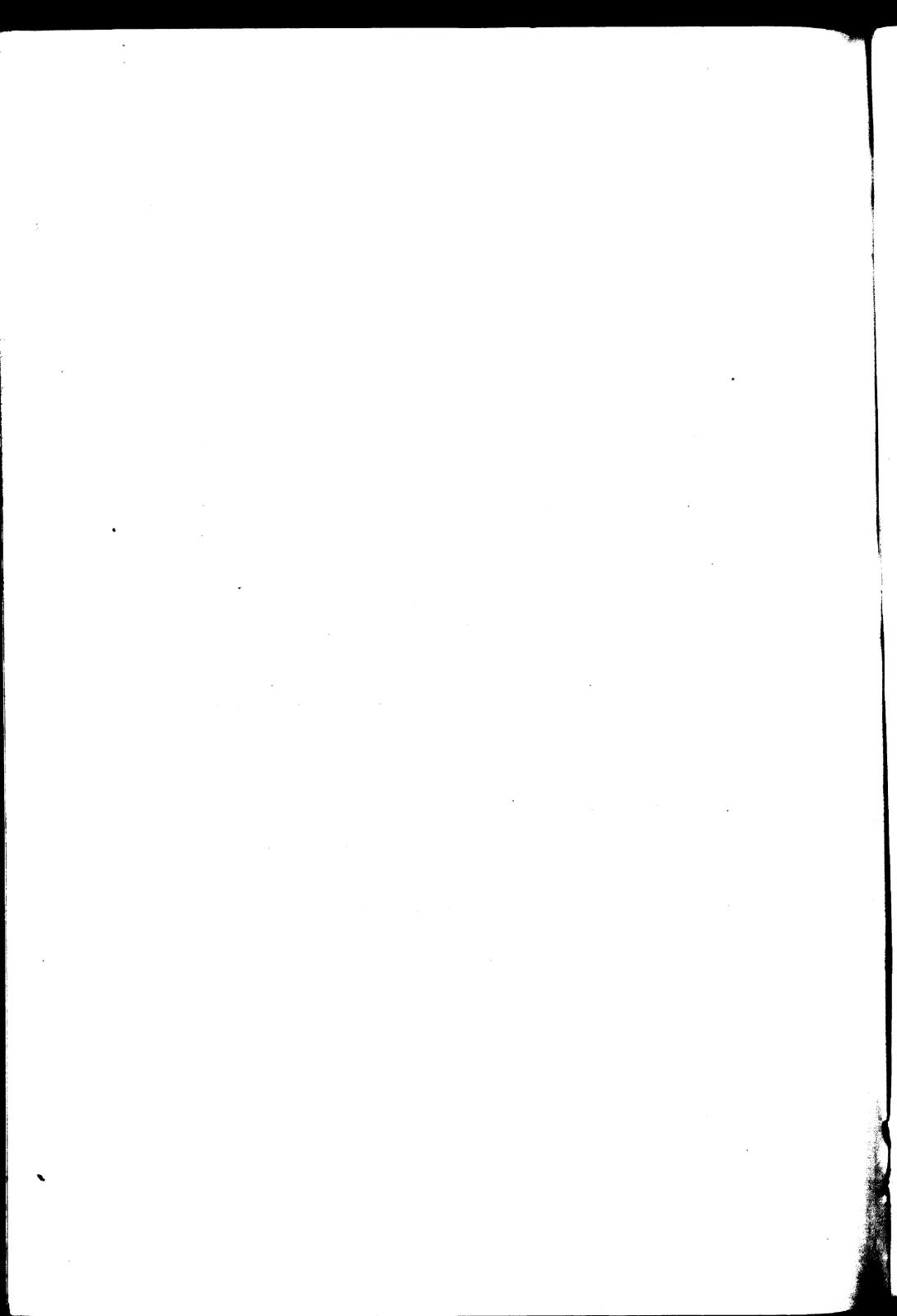
Nómbrese al señor Académico Dr. José Esteves, al profesor extraordinario Dr. José T. Borda, y al profesor suplente Dr. Amable Jones, para que, constituidos en comisión revisora, dictaminen respecto de la admisibilidad de la presente tesis, de acuerdo con el Art. 4.º de la «Ordenanza sobre exámenes».

E. BAZTERRICA.  
*J. A. Gabastou.*

Buenos Aires. Mayo 31 de 1918.

Habiendo la comisión precedente aconsejado la aceptación de la presente tesis, según consta en el acta N.º 3417 del libro respectivo, entréguese al interesado para su impresión, de acuerdo con la Ordenanza vigente.

E. BAZTERRICA.  
*J. A. Gabastou.*



## PROPOSICIONES ACCESORIAS

---

### I

Los tumores del cuerpo calloso pueden diferenciarse con la certidumbre de la P. G. P.?

*José Esteves.*

### II

¿Existe una verdadera adherencia entre la piamadre y la corteza cerebral?

*José T. Borda.*

### III

Se conocen en nuestra literatura trabajos que sostengan las ideas emitidas en esta tesis o las invaliden?

*Amable Jones.*

