

nido la misma suerte. La más antigua, la teoría de Stokes y de Graves, que la consideraba como una enfermedad de corazón, hace mucho tiempo que ha caído en el olvido. Tampoco tiene crédito en la actualidad la opinión de Marshall y Taylor, defendida por Piorry, que atribuía el síndrome de Basedow á la compresión de los vasos y nervios del cuello.

La teoría, ó más bien las teorías fundadas en las alteraciones del nervio simpático y edificadas sobre la base de los famosos experimentos de Claudio Bernard y de Vulpian, han merecido aceptación por mucho más tiempo. Benedict, Rosenthal, Friedreich, Eulenburg, han interpretado ingeniosamente, uno tras otro, el papel fisiológico, ya de los vasos dilatadores, ya de los vasos constrictores, en la producción de la triada sintomática. Pero en sus teorías, basta recordar que dejaban siempre en pie la misma objeción; la integridad de la pupila, á menudo comprobada en la enfermedad de Basedow, integridad á veces incompatible con una lesión del simpático. Las observaciones en que ha sido encontrado el simpático sano por completo, acaban de juzgar definitivamente esta cuestión.

En la actualidad, las opiniones están divididas entre dos teorías igualmente seductoras, siendo muy difícil inclinarse á una ú otra, porque tienen entre sí muchas relaciones, y sin duda contiene cada una parte de verdad.

Charcot y Rendu, ven en el bocio exoftálmico una neurosis análoga al histerismo, la epilepsia, etc., con las que se les encuentra asociadas muy á menudo. En favor de esta hipótesis, invocan la influencia indiscutible de la herencia, el carácter tan marcadamente neuropático de todos los síntomas, y el silencio de la anatomía patológica.

Al lado de ellos, la mayoría de los autores están conformes en buscar el origen de la enfermedad en una alteración del bulbo. La coexistencia, en efecto, de las perturbaciones cardíacas, de los trastornos vaso-motores, entre los cuales hay que contar el bocio, en tanto que es elemento vascular, la exoftalmía, perturbaciones secretorias y caloríficas, oftalmoplegias, parálisis faciales, neuralgias del trigémino, temblor, etc., la coexistencia, decíamos, de estos fenómenos, se explica así muy fácilmente. Pero no llegan á entenderse, cuando tratan de especificar la naturaleza de la perturbación bulbar. Unos ven en ella una neurosis pura, *sine materia*. Otros la imputan á las lesiones anatómicas del bulbo, hemorragias, dilataciones vasculares, atrofia de los cuerpos rectiformes, degeneración del haz solitario, etc. Los experimentos de Filehne, y de Durdufi, que reproducen por la lesión de los cuerpos rectiformes los grandes signos de la enfermedad de Graves, si bien un poco atenuados, vienen en apoyo de esta hipótesis. Puede objetársele, sin embargo, que las perturbaciones psíquicas y parapléjicas no encuentran en ella explicación satisfactoria, y, por último, que si en el bulbo se han observado muchas veces tales alteraciones, no siempre idénticas, son muchas más las que se le ha visto intacto.

Wette, Müller y Joffroy, defienden con Renaut (de Lion), otra teoría muy reciente, la de la infección tiroidiana. El cuerpo tiroides, alterado en su función, determina un envenenamiento de la sangre, análogo al que se produce en las alteraciones del riñón (1): «La enfermedad de Basedow es

(1) Boinet y Gilbert, de Marsella, han llegado á aislar en la orina de los basedownianos ptomainas, especiales; pero al inyectarlas, no han podido reproducir el síndrome del bocio exoftálmico.

al cuerpo tiroides, lo que la albuminuria es al riñón». Esta hipótesis de la intoxicación de la sangre daría la explicación de todos los síntomas, tan completamente como las teorías nerviosas. Sus partidarios se fundan en la constancia invariable de las alteraciones del cuerpo tiroides, en los hechos en que un bocio simple se ha transformado en bocio exoftálmico, en lo frecuente que son en los antecedentes de los basedownianos las enfermedades agudas susceptibles de provocar una tiroiditis infecciosa, y en las numerosas curaciones obtenidas por la tiroidectomía. Johnston cree que esta toxemia consistiría simplemente en una *hipertiroidación* del organismo, de igual modo que el mixoedema es debido á una hiposecreción de la glándula tiroides (1). En efecto, llama la atención el antagonismo clínico de estas dos enfermedades. En la una, se ve el cuerpo tiroides aumentado de volumen, sudores profusos, disminución de la resistencia eléctrica, á menudo temperatura por encima de la normal, sensación de calor, piel adelgazada, pulso muy rápido, amenorrea, excitabilidad mental y tendencia á variar de actitudes y lugares. En la otra, por el contrario, falta el cuerpo tiroides ó está atrofiado, no hay diaforesis, sensación de frío, resistencia eléctrica aumentada, baja temperatura, piel gruesa, metrorragias, pulso lento y entorpecimiento intelectual y físico. Para acentuar aún más el efecto de este interesante contraste, Johnston ha hecho notar los éxitos obtenidos por la medicación contra-secretoria, belladona, electricidad, mutilación del órgano, síntomas basedownianos provocados por el tratamiento en los mixoedematosos á quienes se saturaba de extracto de glándula tiroides, y, por último, los casos, si bien bastante raros, en que la enfermedad de Basedow ha sido seguida del mixoedema á consecuencia de la transformación esclerosa del cuerpo tiroides.

Acaso me sea imposible conciliarlo todo. Manheim y Gruber han encontrado pequeñas hemorragias en la médula oblongada. Karl Grube ha confirmado esto mismo, sin precisar más la localización de estas sufusiones sanguíneas. Se puede, como hace este último autor, considerar las hemorragias como un hecho secundario que al menos denota un *estado congestivo del bulbo*. También conviene este hecho con los resultados ya mencionados de otras autopsias: la dilatación de los vasos en la periferia ó en el interior del bulbo. Nada hay en esto que deba sorprender, y en todo caso que permita establecer una relación de causa ó efecto entre el hecho hemorrágico y los fenómenos basedownianos. Las roturas vasculares, consecuencia de una hipertensión sanguínea, han sido comprobadas en la forma rápida de la enfermedad de Graves. Esas formas rápidas que terminan por la muerte en breve plazo tras una caquexia aguda, son precisamente aquéllas en que es más lógico suponer una intensidad especial de las perturbaciones nerviosas centrales. Ahora bien, no hay perturbaciones nerviosas que no acarreen, en virtud de una ley fisiológica imprescriptible, fenómenos circulatorios de intensidad, hasta cierto punto equivalente. Podría decirse de esta ley, que es la de la oferta y la demanda. Para satisfacer á tales manifestaciones puramente nerviosas, la modificación íntima

(1) Según las investigaciones de Dourdoufi, la glándula tiroides elaboraría en estado normal un cuerpo químico muy análogo á la cocaína. Sábese, por otra parte, que la intoxicación por la cocaína produce taquicardia, exoftalmia y temblor. Así, esta substancia cocainiforme, sería un excitante del sistema nervioso, cuyo exceso ó defecto acarrearía las perturbaciones de la enfermedad de Basedow ó las del mixoedema.

de los centros bulbares — desconocida en su esencia — exige una modificación correlativa y proporcional del curso de la sangre. Lo mismo sucede para los elementos nerviosos, que para los musculares y glandulares: según el aumento ó la disminución de su actividad funcional, el gasto circulatorio que les vivifica se aumenta ó disminuye.

Admitido que los fenómenos congestivos sean secundarios, ¿cuál es el *primum movens* del síndrome basedowniano? O mejor aún y más claro, ¿cuál es la razón de esa triada clásica que se presenta unida, en proporciones variables, con el engendro sintomático más ó menos complejo que hemos descrito?

Preciso es confesar que todas las opiniones emitidas tienen su aspecto seductor. Admitamos que el cuerpo tiroides esté lesionado en su origen, y que de una modificación, aún indeterminada de su estructura, resulte una perturbación secretoria capaz de favorecer una intoxicación. La substancia tóxica ejerce una acción electiva sobre ciertos grupos de núcleos: he aquí la cuestión resuelta. En el estado actual no hemos de ir á buscar más lejos el mecanismo. Desde el momento que el veneno influye en ciertos elementos nerviosos con exclusión de los demás, por el hecho de una afinidad misteriosa, nos encontramos en presencia de una simple verdad de hecho. También nos es imposible explicar por qué la estricnina no dirige su acción ni afecta más que á los elementos del arco reflejo sensitivo-motor, porque el curare no ataca más que á la placa terminal de los nervios musculares, porque la cloralosis no obra sino sobre la substancia gris del hemisferio cerebral, etc.

Hipótesis por hipótesis, la existencia y la acción patógena de una toxina en la enfermedad de Basedow, se nos presenta como perfectamente admisible. Si suponemos que los centros bulbares no reaccionan sino en razón de su sensibilidad natural, aún no traspasamos, á nuestro juicio, los límites de las presunciones fisiológicas tolerables. Por ello se nos haría muy sencillo comprender por qué todos los que tienen bocio no padecen la enfermedad de Basedow. La susceptibilidad de los centros nerviosos — innata ó adquirida — interviene á su tiempo, para que se manifieste la acción indispensable de la toxina.

Pero, he aquí á la clínica recobrando sus derechos. Sabemos que existen casos de «bocio exoftálmico sin bocio». Si, por ser corriente para defender una buena causa, invocan ciertos autores, como lo hace Joffroy, la existencia necesaria de una lesión tiroidea primitiva, aún sin hipertrofia de la glándula, deberemos convenir en que estas lesiones no tienen todavía caracteres anatómopatológicos específicos. Hechos equivalentes se encuentran en gran número de casos en que falta por completo el síndrome de Basedow. La enfermedad se presenta entonces bajo una forma frustrada; consiste en algunos fenómenos mucho menos acentuados, cuyo origen, en verdad, no podemos suponer sino en una perturbación exclusiva y primitivamente bulbar. A este grupo de hechos, pertenecen las enfermedades de Basedow puramente nerviosas que se desarrollan en individuos que no padecen bocio, bajo la influencia de una causa física ó moral, aun cuando los elementos etiológicos inmediatos faltan bajo el influjo de la pura herencia. Pero cualquiera que sea la causa primitiva, el verdadero problema queda siempre sin solución. El verdadero problema en la agrupación de estos síntomas, es la triada. ¿Existirá en el bulbo tal disposición ordenada é inmutable de los centros, tales anastomosis preestablecidas,

uniendo entre sí estos mismos centros que fuesen la razón de ser anatómica de la triada de Basedow? Es imposible dejar de responder afirmativamente. Si, la agrupación, el enlace, las conexiones anastomóticas de ciertos centros bulbares están preestablecidas. Si no vemos su configuración material, concebimos su realidad y comprobamos su resultante dinámica.

Concluamos. Es muy probable que un gran número de casos de enfermedad de Basedow reconozcan como origen una perturbación funcional primordial de la glándula tiroides; es también muy verosímil que esta perturbación no ocurra sin una causa material, en virtud de la «espontaneidad», tal como la entendían también los autores de principio de este siglo; pero también es inverosímil que otro cierto número de casos revelen una perturbación primitivamente bulbar. Hay algo más que una mera coincidencia fortuita en la coexistencia de la enfermedad de Basedow con la tabes. Esta ha engendrado á aquélla. Poco importa la fecha, poco importa también la preexistencia de la enfermedad de Basedow; el efecto puede manifestarse mucho antes que se revele su causa. Dejemos el campo libre á todas las teorías. ¿Quedará alguna vez resuelta esta cuestión? Aunque el tiempo la decidiera, en el estado actual de la ciencia nos parece, en principio, absurdo todo exclusivismo, porque es prematuro.

TRATAMIENTO.—*Tratamiento médico.*— Conviene ante todo calmar la agitación nerviosa y moderar la excitación circulatoria. Entre los sedantes del corazón, la *digital* da buenos resultados, con tal que se la administre á dosis nauseabundas, 8 á 10 gotas de tintura por hora. Deberá prescribirse con detenido estudio y vigilarse su acción. Si coexiste el mal con una enfermedad de corazón, ó si la violencia de las palpitations, la asistolia, producen los mismos fenómenos, es muy útil. Fuera de estas indicaciones, muchas veces es más bien perjudicial, á causa de su acción sobre el estómago. El *estrofanto* presta los mismos servicios y es mejor tolerado. No se debe temer administrarlo á altas dosis, 8 á 10 gotas de tintura tres veces al día.

La *belladona*, recomendada por Gowers y Grasslet, ejerce una acción favorable, pero no siempre es eficaz. Tiene la ventaja de suprimir los sudores profusos.

Los *bromuros* son de un excelente resultado contra el nervosismo y el insomnio. Preciso es llegar á administrarlos, para obtener la sedación á dosis de 2, 5 y aun 6 gramos por día.

A la anemia se le combate felizmente con la medicación tónica: ferruginosos, quinina, etc. Pero el *hierro* no debe de ser dado al acaso; aumentaría la intensidad de los brotes congestivos en el curso de las formas agudas. En las formas lentas y discretas es donde debe ser empleado. Y aun en estas condiciones, si hay perturbaciones gástricas, se obtendría ventaja reemplazándolo por el régimen lácteo.

Las elevaciones de temperatura resisten al sulfato de quinina, combatiéndolas con más éxito la *antipirina*.

La *hidroterapia* presta excelentes servicios, con tal que se le dirija con prudencia. Sientan bien á los enfermos las duchas muy cortas, frías y en regadera. A veces es bueno acostumbrarlos gradualmente á soportar el agua fría, haciéndoles empezar por duchas á la temperatura del cuerpo.

Las estaciones minerales no deben tenerse en cuenta, sino como una distrac-

ción en el curso de las formas crónicas. Se elegirá de preferencia una estación de altura sedante. La permanencia en los puertos y litoral está contra-indicada.

El empleo de la *electricidad* ha tenido éxitos muy notables, y cuenta gran número de curaciones. Sucesivamente se han empleado la galvanización y la faradización; ambos métodos parecen ser beneficiosos. Colocado el polo positivo en la nuca, el operador lleva el negativo á los ojos, la región precordial y al cuello; sobre esta última región es donde más conviene obrar; á nivel de ella, la corriente debe ser tan fuerte como pueda soportársela.

Tratamiento quirúrgico.—Lutón el primero, y después de él Duguet, Verneuil y muchos otros, han empleado con éxito, contra el bocio exoftálmico, las *inyecciones* de tintura de iodo ó de una solución iodo-iodurada. Las inyecciones deben hacerse con todas las precauciones de una antisepsia rigurosa, y estando seguros de que la cánula no ha penetrado en un vaso; exigen ser repetidas á menudo, y no tienen verdadera eficacia sino cuando el bocio es reciente. Sin embargo, están abandonadas casi del todo, á causa de los accidentes que muchas veces provocan; lo de menos es el dolor y la disnea, pero se han registrado también casos de muerte súbita ó rápida.

Cuando el bocio es antiguo, la mejor manera de intervenir, por lo común, es la tiroidectomía. Desde que Tillaux hizo la primera ablación del cuerpo tiroides, en un caso de bocio exoftálmico, se han multiplicado las operaciones. Rehn, Dubreuilh, Ruprech, Audry, Lemke, Wette, Stierling, Neumann, Determeyer, etc., han publicado resultados muy felices, hasta el punto que hacen sospechar si la tiroidectomía pudiera ser el verdadero tratamiento de la enfermedad de Basedow. Entiéndase bien que, en todo caso, se trata de la tiroidectomía parcial, puesto que la ablación total de la tiroides acarrea casi fatalmente, como es sabido, la caquexia escrofulosa, sobre todo en los jóvenes.

Cuando el bocio es quístico, podemos limitarnos á practicar la *enucleación* según el método de Socin.

A los bocios en que predomina el elemento vascular es aplicable preferentemente un nuevo procedimiento operatorio, recientemente creado por Jaboulay y Poncet (de Lion), la *exotiropexia* que, entre 16 casos, cuenta ya 15 curaciones ó mejorías. Consiste en descubrir el tumor por una incisión media. Puesto el bocio á descubierto, se le desprende en parte de la tráquea con el dedo, y se le lleva entre los labios de la herida, abandonándolo después en esta forma bajo la protección de un apósito antiséptico. Bajo la acción del aire, los vasos no tardan en retraerse, en secarse, por decirlo así; el cuerpo tiroides disminuye rápidamente de volumen, y cuando ha recobrado sus dimensiones normales se cierra la herida. Al mismo tiempo que el bocio, decrecen los demás síntomas, y no tardan en desaparecer.

En fin, ciertos bocios exoftálmicos que coinciden con lesiones de las fosas nasales (hipertrofia de la mucosa, pólipos), con ciertas enfermedades abdominales (enteroptosis, riñón movable), y que probablemente eran manifestaciones reflejas de estas afecciones, han curado con ellas. En la literatura alemana, en especial, se encuentra un número interesante de enfermedades de Basedow curadas por las cauterizaciones de la mucosa nasal.

PARÁLISIS GENERAL PROGRESIVA

Por GILBERT BALLEET y PAUL BLOCQ

Médico de los Hosp. de París.—Jefe de trabajos anat. en la Salpêtrière.

Trad. de G. SENTIÑÓN

Doctor en Medicina y Cirugía. Barcelona.

SINONIMIA: Aracnitis crónica y meningitis crónica (Bayle). — Parálisis general incompleta (Delaie). — Parálisis general de los alienados ó periencefalomeningitis crónica difusa (Calmeil). — Locura parálitica (Parchappe). — Parálisis general progresiva (Requin, Lunier, Sandras). — Ataxis psicomotriz (Lunier). — Demencia parálitica (Baillarger). — Encefalitis crónica intersticial difusa (Magnan).

DEFINICIÓN. — La parálisis general es una afección del sistema nervioso, y más especialmente del cerebro, que parece desarrollarse bajo la influencia de múltiples *causas*, entre las cuales figura, en primer lugar, la sífilis—y verosímilmente también el alcoholismo—que va acompañada de lesiones constantes, de naturaleza irritativa y localización difusa, que interesan el encéfalo y sus cubiertas, el bulbo y la médula, y que, por último, se revela *clínicamente* por una evolución apirética y por síntomas numerosos y variados, de los cuales son los más frecuentes y característicos: la debilidad progresiva de la inteligencia, desórdenes delirantes de forma expansiva ó depresiva, paresia pupilar, dificultad del habla, desórdenes motores consistentes en temblor, ataxia y, por último, paresia muscular.

HISTORIA. — El descubrimiento de la parálisis general, como enfermedad distinta, con sus lesiones, sus síntomas y su evolución propias, data de 1822. Se debe á Bayle (1), cuyo nombre podría llevar la afección legítimamente.

Antes de esta época, se habían observado paráliticos generales y se conocían algunas de las particularidades que su enfermedad presenta; pero no se había sabido aislar esta entidad morbosa de las otras especies nosográficas entonces admitidas. Sin embargo, ciertas descripciones demuestran que algunos autores llegaron muy cerca del descubrimiento de Bayle. Una de las más notables es la de Haslam (2), farmacéutico del hospicio de Bedlam; data de 1798. « Las afecciones paráliticas, dice, son una causa de locura mucho más frecuente de lo que se cree, y son también un efecto muy común de la manía. Los paráliticos presentan ordinariamente lesiones de la locomoción, independientes de su locura; la palabra es difícil, la boca está desviada, los brazos y las piernas se ven más ó menos privados de movimientos voluntarios, y en la mayoría, la memoria disminuye notablemente. Esta clase de enfermos no tiene, por lo ge-

(1) Bayle, Thèse de Paris, 1822.

(2) Haslam, Observations on madness and melancholie.