

(Baillarger). A menudo existen producciones osteoides, diseminadas en medio de placas opalinas.

La *aracnoides* y la *pia-madre* presentan lesiones todavía más constantes; la *aracnoides* se ha vuelto opaca, ha perdido su transparencia, ya sólo en algunos puntos, sobre todo á lo largo de los vasos, ya en su totalidad. De igual suerte, la *pia-madre* está engrosada y congestionada; sus vasos son sinuosos, dilatados y repletos de sangre; su mismo tejido está edematoso é infiltrado de un líquido gelatinoso. Por último, y sobre todo la *pia-madre*, ha contraído adherencias íntimas con la substancia cortical subyacente, que en otro tiempo se reputaron como muy características. Estas adherencias se observan muy á menudo en el lóbulo frontal y en la región parietal. Sólo existen en el borde de las circunvoluciones, sin interesar las partes de las circunvoluciones

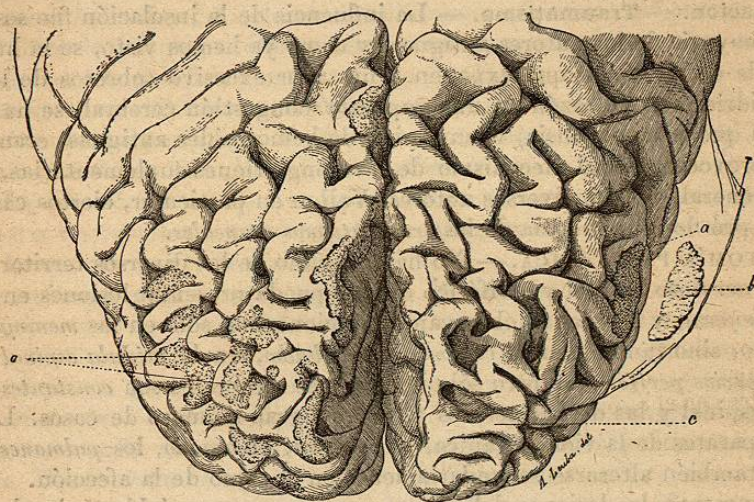


Fig. 39. — Aspecto macroscópico de la superficie cortical de los hemisferios cerebrales, en la cual se ven: a, a, Las erosiones características. — b, partículas de substancia cerebral desprendida por la decorticación de la pia-madre. — c, circunvoluciones atrofiadas.

que se yuxtaponen en los surcos. Si por medio de una pinza se procura desprender la meninge de la corteza, no se logra sin arrastrar con la membrana partículas de la capa superficial del cerebro, de lo cual resultan *erosiones* más ó menos numerosas, y más ó menos extensas, que tienen el aspecto de ulceraciones de fondo grisáceo y bordes desprendidos; estas adherencias faltan algunas veces (fig. 39).

La misma *substancia gris* es, en general, de una coloración oscura y que varía, no sólo según el grado de la congestión, sino también según hayan ocurrido ó no pequeñas hemorragias que estén en camino de experimentar las modificaciones habituales. Además, las circunvoluciones están deformadas; aparecen adelgazadas, separadas unas de otras por anchos surcos. La consistencia de la *substancia gris* se halla muy disminuída, hasta el punto de que á veces está verdaderamente reblandecida y se deja raer por el mango del escalpelo, descubriendo la *substancia blanca* subyacente.

Entonces aparece la *substancia blanca*, bajo el aspecto de elevaciones en forma de cresta irregulares bastante consistentes. Aunque atrofiada, es relativamente dura, y salvo los casos en que la congestión se muestra revestida de un punteado hemorrágico, presenta un tinte blanco que contrasta por su color con el de la *substancia gris*. Generalmente, los *ventrículos del cerebro* contienen un exceso variable de serosidad, pero se distinguen sobre todo por las lesiones muy particulares de la membrana que los tapiza. Esta, más ó menos rojiza, está como salpicada de finas granulaciones que le dan un aspecto áspero, comparado justamente con el de la *lengua de gato*. Esta apariencia especial, notada por todos los observadores, se acentúa particularmente en el apéndice del cuarto ventrículo (Bayle y Joire).

Las lesiones pueden ser poco perceptibles á simple vista, y sólo el *examen microscópico* será capaz de revelárnoslas. Se las halla preferentemente en la proximidad de las erosiones, aunque sean difusas; pero cuando menos en el lóbulo frontal es casi seguro encontrarla en todos los puntos.

De estas alteraciones, las más importantes son las de la *SUBSTANCIA CORTICAL*, que en los casos avanzados se afecta en todos sus elementos: vasos, neuroglia, células y tubos nerviosos, como se aprecia examinando con escaso aumento un corte teñido por la eosina hematoxilíca (fig. 41). Nótase entonces el engrosamiento y la infiltración nuclear de la *pia-madre*, la coloración más intensa de la capa superficial de la corteza, debido á la abundancia excesiva del tejido neuróglíco, la multiplicación de las células aracniformes en las diversas capas, la atrofia y la desaparición de gran número de células nerviosas; por último, las lesiones de los vasos, que son más numerosos y aparecen rodeados de leucocitos. Esta última alteración es la que más resalta á la vista, y parece que la proliferación peri-vascular preside á la génesis de las lesiones, que en la mayor parte de los casos aparentan agruparse alrededor de los vasos que les sirven de centro.

Vasos.—Mendel, Magnan, Lubimoff, y más

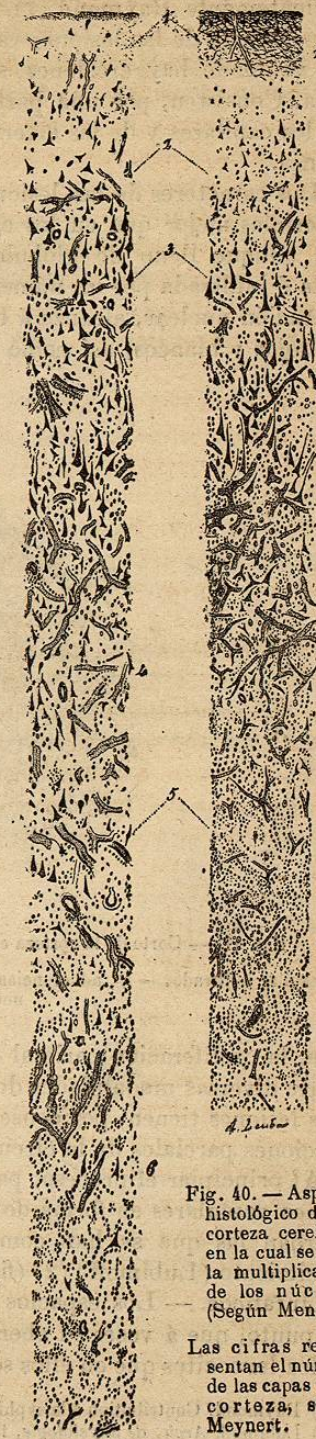


Fig. 40. — Aspecto histológico de la corteza cerebral, en la cual se nota la multiplicación de los núcleos (según Mendel).

Las cifras representan el número de las capas de la corteza, según Meynert.

recientemente Raymond (1), han sido los que más de relieve han puesto la importancia de las lesiones vasculares. Muéstranse muy difusas, y no sólo se las ve donde hay erosiones, sino también en su vecindad en casi toda la corteza. Consisten, por una parte, en alteraciones de las paredes de las venas, de los capilares y de las arteriolas, y por otra parte, en verdaderas neoformaciones.

Los caracteres de las lesiones se observan principalmente en las pequeñas arteriolas mejor que en los capilares. El calibre de los vasos está estrechado, aunque lleno de glóbulos rojos; su pared en cambio se halla engrosada é infiltrada por un número muy considerable de núcleos. Semejante proliferación nuclear, alcanza á la vaina linfática, que contiene masas de glóbulos rojos y blancos, así como corpúsculos amorfos y pigmentados. Por lo de-

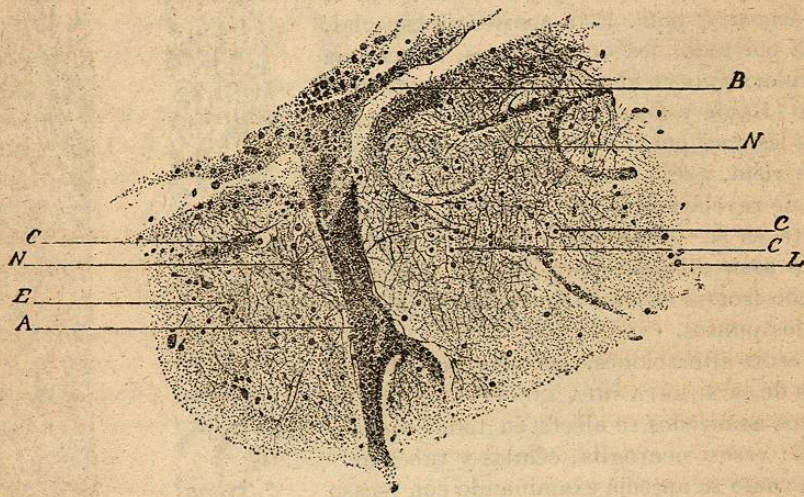


Fig. 41. — Corte de la corteza cerebral, en la parálisis general (Obj. 3, Oc. 2, Verick).

A, capilar infiltrado. — B, adherencias de la pia-madre. — C, C, células nerviosas. — N, N, células neuróglicas. — L, L, núcleos.

más, la proliferación parietal de los capilares y de las arteriolas, no tarda en sufrir diversas modalidades de degeneración vítrea hialina y á veces coloidea. Las lesiones tienen, por consecuencia, pequeños derrames hemorrágicos y detenciones parciales de la circulación (fig. 42).

Al principiar el proceso, parece que es cuando mejor se ven las neoformaciones vasculares en forma de granulaciones que parten de los capilares, y recuerdan las que se han comprobado en la cola de los renacuajos en vías de crecimiento (Lubimoff) (2) (fig. 44).

Linfáticos. — Los espacios linfáticos están enormemente distendidos hasta tal punto, que á veces su abertura daba al corte un aspecto criboso. Además de los leucocitos que en ellos se encuentran acumulados en gran número, pue-

(1) Raymond, Contribution à la syphilis du système nerveux. *Arch. de neurologie*, nos. 83 et 84, 1894.
(2) Lubimoff, *Arch. de physiologie*, 1874.

dense ver en su interior glóbulos brillantes, hialoides, según Dagonet (1), que los ha descrito y los cree formados por gotas de cerebrina.

Células nerviosas. — Sus mayores alteraciones se encuentran en las capas más externas del cerebro. Sus lesiones distan mucho de ser uniformes, y no

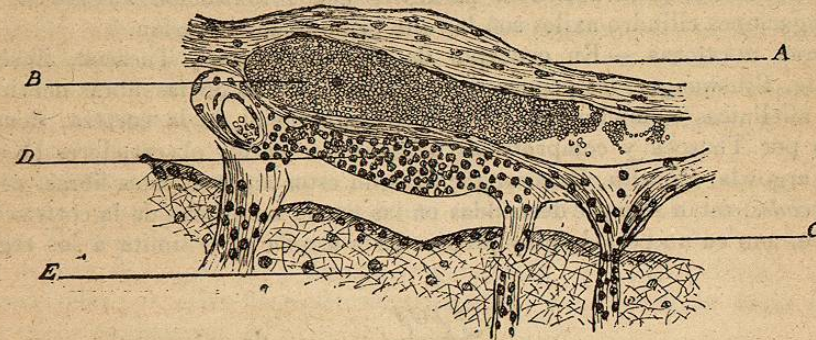


Fig. 42. — Lesiones de los capilares (según Binswanger).

A, pared engrosada. — B, acumulación de glóbulos rojos. — C, proliferación. — D, núcleos infiltrados. E, corteza.

sólo difieren por el grado de intensidad, sino hasta por su naturaleza, observándose estas variedades aun en elementos vecinos unos de otros. Algunas células se hallan muy aumentadas de volumen, y aparecen como distendidas por la infiltración, en medio de la cual se forman granulaciones; otras, por el contrario, están más pequeñas, arrugadas, en vías de atrofia. Generalmente, los espacios pericelulares están ensanchados, y á veces ocupados por gran número de esos elementos nucleares que en estado normal rodean á la célula ganglionar, en número de dos á tres á lo sumo. A menudo, se ve la misma célula piramidal invadida por estos elementos, que penetran en su substancia, y que á veces la recubren casi por completo. Realmente, parece que se asiste á un trabajo de fagocitosis activo, cuyo final es la destrucción del elemento nervioso. Las prolongaciones de la célula serían las primeras en afectarse, el núcleo y el nucleolo desaparecerían á su vez, y, por último, el protoplasma sufriría la degeneración pigmentaria ó grasienta, y la célula se reduciría á un pequeño vítreo ó granulo-grasiento, que también acabaría por desaparecer. Análogas lesiones se encuentran á veces en las células de los ganglios de la base y del cerebelo.

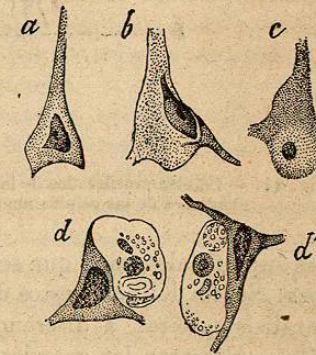


Fig. 43. — Diversos aspectos de células cerebrales en vías de degeneración. — a, ligera degeneración protoplásmica. — b, c, degeneración granulosa más acentuada. — d, células invadidas en su periferia por elementos embrionarios.

(1) Dagonet, *Soc. de Biologie*, 1882.

Colella (1), empleando en sus preparaciones el método de Golgi, ha observado que si el protoplasma celular y las prolongaciones protoplásmicas presentan diversas fases de metamorfosis regresiva, desde la tumefacción hiperplástica hasta la atrofia avanzada, en cambio las prolongaciones nerviosas se muestran resistentes durante más largo tiempo, y sólo degeneran más tarde. Por el contrario, en la demencia parálítica con intoxicación alcohólica, las prolongaciones cilindro-axiles son las que primero se alterarían.

Fibras nerviosas.—En concepto de algunos autores, Tuczeck, Zacher, Schültz, Binswanger, las primeras alteraciones son las de las fibras nerviosas finas, mielínicas ó amielínicas, de la capa superficial de la corteza, demostradas por Tuczeck y comprobadas después por varios observadores (Keraval, Targowla, Chaslin, Binswanger). Según estos autores, estas fibras, *fibras tangenciales*, están siempre destruídas en las partes anteriores de la corteza del cerebro, aun en un período muy precoz. Esta atrofia no se limita á las regio-

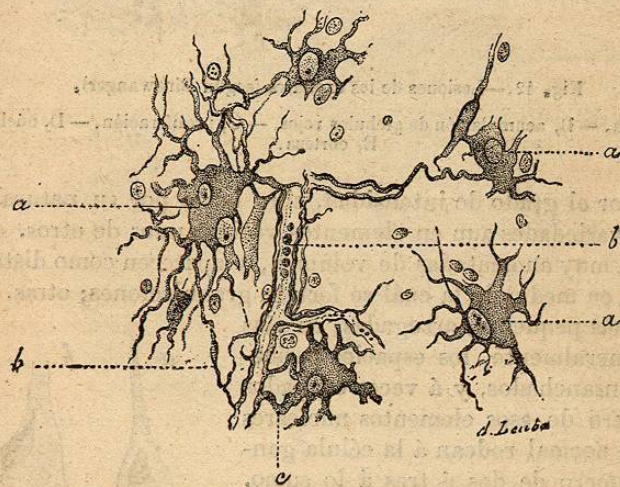


Fig. 44. — Células proliferadas de la neuroglia. — a, a, a, células neuróglícas — b, vasos. — c, prolongaciones de las células neuróglícas, consideradas como neoformaciones vasculares.

nes superficiales, sino que se extiende también á las redes profundas de la corteza. Según Klippel, estos dos órdenes de fibras están afectadas siempre en la parálisis general, á diferencia de lo que se observa en la demencia, en que sólo se alteran las grandes fibras mielínicas.

Neuroglia. — La considerable multiplicación del número de núcleos, y sus deformaciones, la tumefacción y la proliferación de las células aracniformes, la arborización excesiva de las prolongaciones de estas células, el aumento de la red fibrilar, que llega á veces á formar verdaderas placas rellenas, son los caracteres de la esclerosis neuróglíca. Puede suceder, que estos aspectos sólo se encuentren en los estadios relativamente avanzados de la enfermedad; pero es raro que falten por completo, aun en las formas al principio de su aparición.

(1) Colella, Sur les fines altérations de l'écorce, *Bulletin Ac des Sciences*, 1893.

Algunas veces estas lesiones se acentúan mucho en las capas sub-ependimarias, y de ahí la hipótesis de que su enfermedad ha podido comenzar por una ependimitis (Mierzejewski).

Núcleos. — Los núcleos, proliferados, redondos ú ovals, pequeños ó más voluminosos, se encuentran diseminados en gran número en la corteza y en la sustancia blanca; en general, se acumulan de preferencia en la zona limitante de estas dos regiones. Confluyen principalmente hacia los vasos, de donde parecen emigrados por diapedesis; quizá provienen también de la proliferación de las células de la neuroglia. Algunas veces forman masas nodulares, que Binswanger ha comparado con los linfomas del hígado en la leucemia (fig. 40).

Epéndimo. — La pared ependimaria está lesionada en gran número de casos, como ya lo indica el aspecto áspero que hemos dicho se percibe á simple vista. Trátase de una proliferación de la neuroglia, en la cual toman parte las células del epéndimo; forman vegetaciones, que en definitiva quedan constituidas por tejido de esclerosis neuróglíca, y no, como se había creído, por tejido conjuntivo.

Sustancia blanca. — Casi nunca queda libre, á poco que la enfermedad tenga cierta duración. Entonces se observa la degeneración y la desaparición de un número variable de fibras nerviosas, al mismo tiempo que alteraciones de los vasos, análogos á los de las arteriolas corticales (1).

Naturaleza y evolución de las lesiones encefálicas. — Las opiniones de los autores difieren respecto del origen y de la filiación de estas diversas lesiones del cerebro. Creen unos (Tuczeck, Schültz, Friedmann, Ziegler, Kronthal, Pierret, Joffroy, Binswanger), que la lesión primitiva y esencial de la parálisis general es una *encefalitis parenquimatosa*. Otros, por el contrario (Mendel, Magnan, Mierzejewski, Christian y Ritti, Ballet), opinan que la parálisis general es una *encefalitis intersticial*. Además, los partidarios de estas dos doctrinas opuestas, tienen cada uno opiniones diferentes.

Para unos, las *células ganglionares* son las primeras en enfermar. Su degeneración produce consecutiva y secundariamente las reacciones inflamatorias ó degenerativas de los otros tejidos (Pierret, Kronthal, Joffroy).

A juicio de otros, los *tubos nerviosos* de la corteza presentan las alteraciones originales; su degeneración, fenómeno inicial, va seguida de las lesiones celulares, que, á su vez, engendran los desórdenes vasculares. Su desaparición progresiva debe considerarse como una lesión sistemática, comparable con la degeneración de los cordones posteriores en la tabes (Schultz, Tuczeck, Binswanger).

Otros autores ven en la *neuroglia*, en forma de peri-encefalitis ó peri-ependimitis, las lesiones primitivas y, en su concepto, la inflamación intersticial determina secundariamente la regresión de los elementos nerviosos (Magnan, Mierzejewski).

(1) Las lesiones del cerebro—que de hecho corresponden por su conjunto, cuando menos, á la parálisis general verdadera—podrían asociarse, sobre todo, en una edad avanzada, con las lesiones cerebrales vulgares de la ateromiasia; en tal caso serían *parálisis asociadas*. Si en la autopsia de un individuo tenido durante toda su vida como paráltico general, no se descubren más que éstas últimas lesiones, será porque se trataba de una pseudo-parálisis (Klippel, *Caractères différentiels de la paralysie générale*, *Arch. méd. exp.*, n° 5, p. 668, 1.º de Septiembre, 1891).

Por último, algunos otros opinan que esencialmente las alteraciones comienzan por la *red vascular* del encéfalo, para desde ella propagarse á las células neuróglícas, cuyas conexiones histológicas con los vasos son bien conocidas; más tarde, alcanzan á las prolongaciones protoplásmicas, y por fin al cuerpo de la misma célula nerviosa (Mendel, Ballet, Colella, Raymond).

Los defensores de la teoría *parenquimatosa*, se apoyan no tan sólo en consideraciones de biología general, sino también en ciertos casos en que las lesiones celulares eran evidentes, al paso que apenas existían algunos desórdenes vasculares é intersticiales.

En favor de la teoría *intersticial*, se ha aducido que existen casos de parálisis general de curso rápido, en los cuales no se podían comprobar más que alteraciones vasculares, sin lesiones nerviosas. Además, los llamados fenómenos congestivos del período prodrómico, difícilmente podrían ser más que la expresión clínica de desórdenes circulatorios.

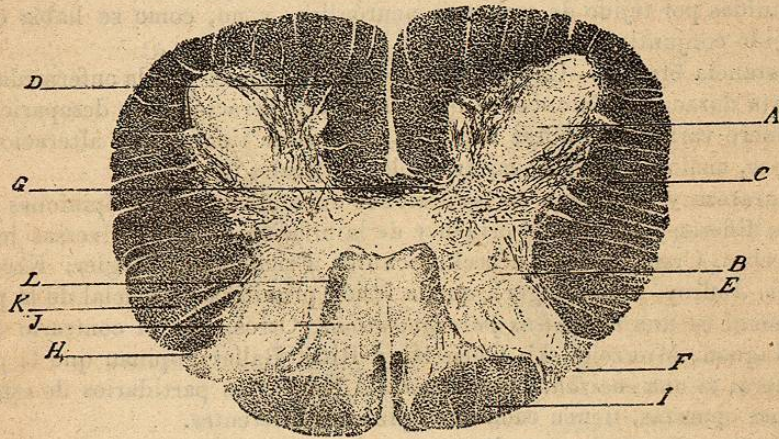


Fig. 45. — Corte de la región lumbar superior de la médula en la parálisis general. (Preparación de M. Marinesco).

A, asta anterior. — B, asta posterior. — C, cordón lateral. — D, haz de Türk. — E, haz piramidal muy ligeramente degenerado. — F, raíz posterior. — G, comisura. — H, zona de Lissauer. — I, zona radicular posterior indemne. — J, haz de Burdach (zona radicular media) degenerado.

En conclusión, hasta el presente, no existe lesión especial del cerebro que pueda considerarse como característica de la parálisis general; sin embargo, la precocidad, la difusión, la intensidad, la constancia generalmente reconocida de las lesiones de los pequeños vasos, autorizan, hasta más amplio informe, á pensar que en la mayor parte de los casos, la parálisis general consiste verosímilmente en una encefalitis difusa primitivamente vascular é intersticial, más tarde atrófica (1).

Bulbo.—Las lesiones más comunes del bulbo consisten, en primer lugar, en alteraciones del epéndimo del cuarto ventrículo, análogas á las ya descritas.

(1) En un trabajo reciente, el profesor Raymond ha procurado demostrar, que las lesiones eran primitivamente vasculares en los parálisis generales sífilíticas, y dependían de la arteritis sífilítica, (*Archives de Neurologie*, 1894). Por otra parte, Joffroy, ha definido el origen celular en una de sus lecciones (*Anatomie et physiologie pathologique de la paralysie générale*; *Bulletin médical*, n° 47, p. 553, 13 de Junio, 1894).

También se encuentran en él, en algunos casos, la atrofia de las células de algunos núcleos de origen de los nervios.

Médula.—En la mayoría de parálisis generales, hay lesiones de la médula espinal. Algunas veces, por excepción, se trata de focos de mielitis, cuya naturaleza no está bien determinada.

Pero, lo más común es que se encuentren lesiones fasciculares de apariencia sistemática. Estas alteraciones que se observan muy á menudo (75 veces por 100), deberían agruparse en dos categorías distintas: en una, la más rara, serían debidas á una *asociación* indiscutible de la parálisis general con la tabes (ya sea que la parálisis general sobrevenga en el curso de la tabes, ó que, inversamente, la tabes se asocie á una parálisis general en evolución); en los otros casos parece que lo que entra en juego son las *esclerosis combinadas* de

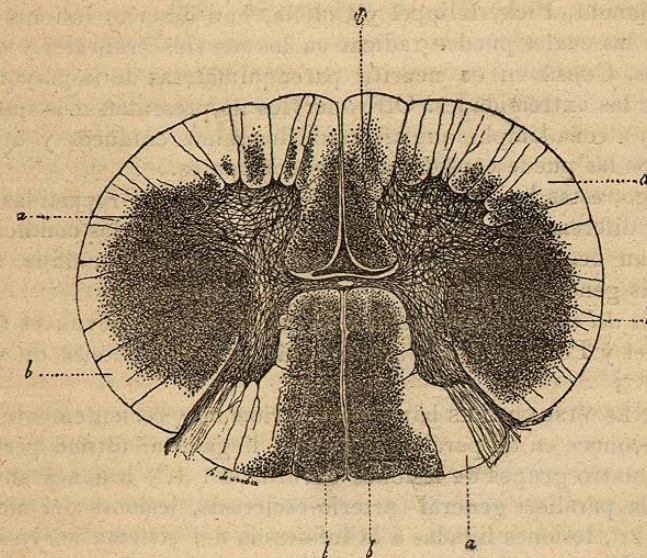


Fig. 46. — Corte de la región cervical de la médula. Degeneración de los haces laterales y posteriores. Las partes claras están normales; las partes sombreadas están esclerosadas.

la médula. Estas interesan al mismo tiempo los cordones posteriores y los cordones laterales. Por lo general, estos últimos están afectados en menor grado y presentan groseramente el aspecto de la degeneración secundaria sistemática doble del haz piramidal de origen cerebral. Sin embargo, la esclerosis de la parálisis general, ocupa menos estrictamente los límites del haz piramidal, y tiende á la difusión; además, y casi siempre, estas esclerosis respetan los haces directos. Por último, si las lesiones ocupan en altura una parte mayor ó menor de la extensión de la médula, rara vez llegan hasta el bulbo. En cuanto á la esclerosis posterior, se parece en varios conceptos por su localización á la de la tabes (1). P. Marie (2), que respecto á las esclerosis fascicu-

(1) Véanse los artículos *Tabes* y *Esclerosis combinadas* de este *Tratado*, en los que se expone esta cuestión.

(2) P. Marie, *Soc. méd. des hôp.*, 12 Enero, 1894.