

HISTOPATOLOGIA, ETIOLOGIA I PATOGÈNESI DE LA PARÀLISI PROGRESSIVA EN COMPARACIÓ DE LA SÍFILIS CEREBRAL

pel Dr. JOAN ALZINA I MELIS

INTRODUCCIÓ

Nombroses i molt greus són les dificultats que s'oposen al coneixement de les psicosis, a l'escorcoll i descobriment de llurs condicions etiològiques i patogèniques, de llurs manifestacions simptomàtiques, de llur evolució i de llur tractament. A diverses causes s'ha d'atribuir aquest fet, principalment a dues: a la limitació inevitable que inclou l'experimentació psiquiàtrica en els animals, essent sovint impossible de produir en ells malalties iguals o paregudes a les mentals humanes, i a la naturalesa mateixa de la fenomenologia psíquica, la qual exigeix per a la seva observació i interpretació exactes, una tècnica adequada, manejada per un personal molt ensinistrat. Tal volta en un camp d'una realitat manco complicada, manco fugitiva, manco volàtil, com és el camp de la pura histologia, de la bacteriologia pura, per exemple, no es considera necessària una sèrie d'elements, com, ajudants, locals especials, instruments, reactius i tants d'altres que tenen per finalitat posar l'objecte en condicions assequibles a l'investigador; no es creu necessari també una formació de l'esperit, preparar-lo per assolir la justa visió i interpretació dels fenòmens? Massa s'obliden principis tan fonamentals, de tal manera, que amb freqüència, en el nostre país sempre, malalt i metge es troben sols, desproveïts de

qualsevol medi, voltats de gent grollera i inhàbil, no ja sense laboratoris auxiliars, sinó fins sense els recursos primordials per a l'estudi dels processos psíquics.

Els trastorns mentals deguts a la sífilis i els síndromes o dolences que constitueixen, representen el capítol de la Frenopatologia més complet, però, a pesar d'això, molts són els punts obscurs que esperen encara avui la llum reveladora de la ciència.

HISTOPATOLOGIA

Algun ignorant ha afirmat que la lues ataca forçosament al sistema nerviós i, si bé tal cosa no és veritat, car existeixen regions—l'Asia Menor, comarques tropicals—on, a pesar de la difusió de la sífilis, rarament s'hi veuen signes de sífilis nerviosa i també hi ha aquí individus sífilítics amb sistema nerviós íntegre, cal dir que moltes vegades en el període secundari precoçment, contrari al que es pensava abans, es troba disminució de la reacció pupil·lar a la llum, vívesa insòlita del reflecte rotulià i limfocitosi amb augment de l'albúmina en el líquid cerebro-espi-nal; MEYER, examinant 30 casos, demostrà la primera en 19 i la segona en 15. Als trastorns neurastènics que sovintegen tant als primers temps del període secundari, no sembla prudent de conferir-los directa significació, car la seva inconstància, el no guardar relació amb el possible augment del contingut cel·lular del líquid intraraquídi, amb la reacció de WASSERMANN i amb les lesions dels vasos, mouen a pensar que, moltes vegades al menys, provenen no de l'acció pròpia del microbi, sinó més aviat d'una acció depriment essencialment psíquica.

La infecció cèltica produeix lesions al teixit nerviós amb gran riquesa de formes microscòpiques. Convé advertir que, descomtant els gomes, processos sífilítics específics, les alteracions que en la intimitat dels centres origina l'espiroqueta, no són privatives d'ell, sinó que són comuns a molts altres agents; ço que les individualitza i les dóna caràcter, és llur combinació simultània o successiva. La lues engendra arteritis, flebitis i reblaniments, inflamacions i esclerosis neuronals, reaccions i proliferacions connectives, etc., etc. Qui d'una sola lesió d'aquestes en vulla argüir la naturalesa de la malaltia, procedirà com aquell que amb un símptoma s'imagini aclarir la intimitat d'una dolença; ni hi ha símptomes patognòmics ni lesions patogno-

mòniques; «cap psicosi, afirmava NISSL, no es caracteritza per una alteració cel·lular específica».

La recerca científica, amb la seva tendència essencial a la unitat, ha conseguit reduir la diversitat d'alteracions histopatològiques d'origen luètic a dos grups corresponents cada un d'ells a complexos clínics diferents: a un grup caracteritzat per pertorbacions primitivament vasals o mesodèrmiques que es revelen en vida per els síndromes de l'anomenada sífilis cerebro-espinal, i a un altre grup caracteritzat per pertorbacions primitivament ectodèrmiques o dels elements nerviosos, a la paràlisi general progressiva i a la tabes. La coneixença d'aquest punt estava molt endarrerida, i ja una raó poderosa movia a pensar en qualche cosa de comú en les manifestacions de la lues cerebral que les separava a son torn de la paràlisi general, en quelcom que separava la paràlisi general de la sífilis terciària, reconeixent fins i tot la part d'arbitrari que inclou la divisió de la sífilis en períodes; aquesta raó que FOURNIER, segons creiem, posà el primer de relleu i tots els psiquiatres posteriors han confirmat, consisteix en la distribució en l'ordre del temps tan distinta de la paràlisi progressiva i de la lues cerebro-espinal en els sífilítics; la segona esclata en el primer, en el segon i, sobre tot, en el tercer, quart i cinquè any després de la infecció, disminuint llavors ràpidament i essent molt rara a partir dels vuit o nou anys; la paràlisi, en canvi, mai no es manifesta abans de transcorreguts tres anys de la infecció, abasta son màxim cap als deu, onze, dotze, tretze, catorze i quinze anys, disminueix molt a partir dels quinze anys i sols es veuen casos aïllats passats els vint anys. Ja llavors era insoportable pedanteria la dels que per dir paràlisi general, deien meningo-encefalitis crònica difusa.

La paràlisi, essent una greu malaltia primària de la substància nerviosa, i, més exactament, de l'escorça cerebral, per açò mateix tal volta repercuteix en tot l'organisme. STRAUB trobà aortitis en el 25 % d'aquests malalts, proporció que és moit possible que sigui, com pensa LUGARO, inferior a la veritat. ALZHEIMER confirma aquesta xifra en quant es refereix a l'aortitis, i ell i altres feren observar la freqüència de les lesions vasculars, cardíques — hipertròfia, miocarditis, degeneració grassosa —, renals — nefritis intersticial, degeneració grassosa —, del fetge — atròfia simple, cirrosi —, i en general, de tots els principals orgues de l'economia.

No importa de detenir-se a explicar les lesions microscòpiques dels centres nerviosos i llurs envoltoris, hiperòstosis i exòstosis dels ossos del crani, osteoporosis, paquimeningitis interna i hematoma de la duramàter, plaques òssees, engruiximents i opacitats de l'aracnoides i pia, hidrocèfal extern i intern. Una alteració importantíssima es nota a simple vista, la marcada atrofia del cervell, que tradueix molt bé el procés destructiu revelat pel microscopi; l'atrofia és a càrrec, sobre tot, de la substància grisa, d'una manera especial, de la dels lòbuls frontals i de vegades de les circumvolucions centrals i temporals; l'atrofia és tal, que el pes es troba disminuït de 50 g., 60 g. i fins 150 g. (ILBERG) i 155 g. (ALZHEIMER) o més encara. La distribució de les lesions ofereix dins d'aquestes regles generals notable varietat.

Les neurones presenten examinades microscòpicament les pertorbacions tan ben descrites per NISSL, agudes, com cromatolisi total o parcial, inflament turgència de protoplasma i del nucli, vacuolització, canvis en la posició nuclear, granulacions lipoides i cròniques, retracció dels elements cel·lulars i hipercoloració del nucli, hipercoloració i tortuositat dels prolongaments, nombrosíssimes granulacions lipoides, picnosi o esclerosi cel·lular. Tant les pertorbacions agudes com les cròniques, les últimes amb més lentitud, poden portar a la mort cel·lular i hi porten. Districtes hi ha on totes les neurones s'han esvaït; certes zones semblen cicatrius; l'escorça es redueix a la meitat i a la tercera part de les seves dimensions.

A l'examen microscòpic en els casos molt aguts o, pel contrari, en els de curs molt crònic no s'observen regions indemnes, arribant a no quedar sinó poques cèl·lules nervioses esclerosades; ordinàriament, però, els erritoris més danyats són els de la part frontal, temporal, central i cissura calcarina en ordre decreixent, excepte en la paràlisi atípica de LISSAUER, en la qual la part danyada és la posterior del cervell. No és rar de trobar en els districtes cerebrals malalts punts amb senyals petites d'on es diria tal volta que la dolença no hagués passat al costat d'altres fonament lesionats.

Els estudis de TUCZEK posaren en evidència la desaparició de les fibres mielíniques corticals, desaparició que en les formes d'evolució ràpida i tumultuosa s'esten arreu de l'escorça. TUCZEK, veient que la capa superficial de les fibres tangencials solia estar molt atacada, ho considerà com a causa immediata de la

demència per impossibilitat dels processos psíquics associatius, mes tal doctrina s'ha hagut d'abandonar quan s'han trobat molts de cervells de paralítics amb integritat de la dita capa. La destrucció inclou, de preferència, la capa tangencial i la suprara-diada, però acaba per repercutir a les fibres radiades i a la mateixa substància blanca que s'atrofia en proporció major o menor i disminueix de volum. En nombre elevat de casos l'atrofia de les fibres es disposa en forma de taques delimitades en la profunditat de l'escorça i fins en la substància blanca, envoltant els vasos, amb conservació dels àxons i moderada neoformació neurògica. Aquesta particular disposició prefereix les circumvolucions cerebrals; per la resta l'atrofia s'estén pels territoris on s'estén la de les cèl·lules, ço és, pel lòbul frontal principalment, pel parietal, pel temporal i per la porció inferior de l'ínsula.

BRODMAN, MARINESCO i altres, reconegueren en les fibrilles signes de degeneració que en les neurones esclerosades poden portar a llur completa destrucció i que són més marcades en el reticle perifèric i a l'entorn del nucli, amb relativa conservació dels cilindres-eixos. Tal alteració es troba molt clara en la capa de les piràmides petites i mitjanes i la seva extensió guarda relació amb l'extensió de les alteracions neuronals.

Sabut és, gràcies als experiments de WEIGERT, GOLGI, etcètera que qualsevol destrucció de teixit nerviós va junt amb un procés de gliosi, d'hiperplàsia de la glia; així passa amb la paràlisi general, si bé que no cal oblidar que de vegades es nota rica proliferació glial en llocs on les cèl·lules estan sanes o quasi bé sanes, és dir, que en la paràlisi no sempre van associats el procés destructiu de la neurona i l'hiperplàsic de la neuròglia; ambdós processos són en el fons independents, no és l'un causa de l'altre. El protoplasma de la neuròglia s'hipertrofia, la cromatina nuclear augmenta, les fibres creixen d'una manera extraordinària i compareixen les cèl·lules anomenades *astrocits*, cèl·lules de neuròglia enormes amb nucli i citoplasma voluminosos, centre de moltíssimes fibres disposades en forma d'estrella. La proliferació neurògica és més aparent a la capa perifèrica i a l'entorn dels vasos; s'estén també a les capes profundes. i a la superfície del cervell conserva la forma de membrana o bé envia prolongaments en forma de pinzell a l'interior de la piamàter. La hiperplàsia neurògica al voltant dels vasos—NISSL i WEIGERT, de mostraren que normalment els vasos dels centres estan voltats

de glia — és causa de l'abundància d'aquestes cèl·lules a les capes mitges, que tan poca en solen tenir en estat de salut. Fàcil serà de comprendre que l'exagerada neoformació de glia, vagi unida a manifestacions degeneratives de la neuròglia mateixa, ço és, vacuolització, degeneració pigmentària, arrugament i, desaparició dels nuclis.

NISSL descrigué en 1899 una especial forma cel·lular, *les cèl·lules en bastonet*, consistents en elements de nucli prim i llarg, de protoplasma poc visible disposat en filament en els dos pols del nucli; els nuclis contenen un, dos o tres corpuscles, es coloren feblement amb els colorants bàsics. El citoplasma presenta grans de pigment i certes vegades ramificacions secundàries. Curiosa és llur disposició perpendicular a la superfície cortical, paral·lela als vasos excepte en les capes més profundes on adopten variades direccions, adossades sovint a les prolongacions dendrítiques de les cèl·lules piramidals. Llur descobridor les cregué al principi exclusives de la paràlisi general, més posteriorment ell mateix, ALZHEINER, SPIELMEYER, ACHÚCARRO, CERLETTI i molts més les trobaren en diverses malalties i lesions experimentals. NISSL considerà *les cèl·lules en bastonet*, derivades de la neuròglia després d'ell i ALZHEINER les assignaren una procedència mesodèrmica; CERLETTI les imaginà, en part, provinents de les cèl·lules de neuròglia i, en part, de l'atròfia vascular de què es parlarà més endavant; en resum, els elements en bastonet són de fosc origen, s'originen versemblantment de cèl·lules mesodèrmiques i ectodèrmiques en virtut d'una adaptació a funcions fagocitàries i amboïdes; constitueixen un cas més de la plasticitat de les cèl·lules.

Les alteracions vasculars revesteixen en la paràlisi una importància singular. Els vasos petits es troben voltats d'infiltrats que inflen l'adventícia; aquests suposats, per VOGT patognomònics, estan formats especialment per plasmacocits, per limfocits, mai leucocits, i per alguna que altra *mastzelle*. Les cèl·lules plasmàtiques es distingeixen per múltiples notes morfològiques i histoquímiques; presenten un nucli rodó o ovalat, excèntric en relació al protoplasma, amb membrana, abundants i grossos grànuls cromatínics i un o dos nucleols que es coloren metacromàticament; el protoplasma és pel regular més o manco rodó però també és oblong, cúbic, poligonal, irregular de dimensions diverses i contrastant la forta tinta perifèric

amb la pal·lidesa central de la regió veïna al nucli; inclouen de vegades espiroquetes segons H. MARCUS, d'Estocolm, ha aconseguit de demostrar. Les coloracions a la tionina i a la toluidina són excel·lents per a l'estudi d'aquestes cèl·lules. L'infiltrat plasmotocitari abunda en els casos de curs ràpid i violent, no invadeix els elements propis del vas, freqüentment volta el vas com si fos un *manguito*, no manca mai; açò no obstant, en els casos d'evolució lentíssima pot ésser mínim, trobant-se ben visible en els territoris malalts de poc i traces sols de la seva existència en els malalts de temps. Les cèl·lules plasmàtiques sofreixen processos atròfics, la degeneració hialina, la pigmentària, la vacuolització.

Segons l'opinió de NISSL i MARSCHALCO es tracta d'elements de provinència sanguínia, no adventicial; nosaltres hem trobat en llur interior poques granulacions lipoides, i com NISSL, ABZHEIMER, PERUINI, etc., diversos productes degeneratius, signes d'escassa vitalitat, per la qual cosa les suposem destinades a mort ràpida. L'infiltrat plasmotocitari es troba en tots i cada un dels casos de paràlisi general, no falta mai; s'estén arreu mostrant-se accentuadíssim en els territoris més atacats, lleuger en els restants. El cervell sa no presenta cèl·lules plasmàtiques, en canvi, en la malaltia de la son, en la ràbia, en la meningitis sifilítica i tuberculosa i en altres dolències també se n'hi veuen.

A la paràlisi progressiva generalment s'admet com condició constant una activa neoformació d'una xarxa de capil·lars gràcies a nous troncs anastomòtics que partint d'un capil·lar pare s'ajuntarien a altres; determinades cèl·lules arrencarien de la paret vasal, s'allargarien en forma cònica, es multiplicarien a través del teixit nerviós, constituïrien un cordó que aniria a unir-se a l'altre capil·lar, el cordó paulatinament es buidaria fins a donar pas a la sang i convertir-se en un vas igual als antics. Els treballs de diferents autors, d'una manera principal els de UGO CERLETTI, han provat amb la major evidència que l'esmentada interpretació dels quadres microscòpics no respon a la veritat; en la paràlisi progressiva els vasos van subjectes a una regressió atròfica que acaba per fer-los desaparèixer en gran nombre; els acúmuls cel·lulars cònics adossats a les parets dels vasos són o residus del punt d'inserció d'un tronc degenerat o col·laterals tallats tangencialment o com els fascicles connectius assenyalats anys enrera per ROBERTSON i CAJAL en els cervells sans, com ponts d'unió entre dos vasos veïns. La

coloració amb el Mann o la doble amb la resorcina-fucsina més toluidina posen de manifest els caràcters degeneratius; la vaina adventicial es mostra dilatada, plena de productes de desintegració i d'infiltrats amb gran riquesa de fibres connectivals gruixudes; la llum del vas s'estreny fins desaparèixer; les cèl·lules endotelials involucionen, llurs nuclis contenen a penes cromatina, són petits, el protoplasma es tenyeix malament amb els colors bàsics de l'anilina; la hipertròfia eventual de les cèl·lules adventicials o endotelials s'explica pel procés d'oclusió dels capil·lars degenerats. A les cèl·lules en bastonet se les interpreta a vegades com restes de la destrucció dels petits vasos. La notable regressió dels petits vasos guarda relació directa amb l'atròfia global del teixit nerviós; en part, les retraccions, incurbaments, torsions, compressions, a que mecànicament van subjectes tubs elàstics per la natural retracció de la substància que les engloba; en part, els factors morbosos que, si danyen els elements ectodèrmics també han de danyar més o manco els mesodèrmics, i, finalment, les menors necessitats funcionals són causes prou suficients per a explicar les transformacions involutives vasculars.

Les transformacions involutives mencionades, sobre tot, la desaparició de neurones i fibres estesa a grans àrees i la hipertròfia neurògica porta el desordre i la confusió a la cito i a la mieloarquitectura cortical; NISSL remarcà degudament l'interès d'aquest fet. Basta comparar dues preparacions fetes amb son mètode, una d'un cervell sà i l'altre procedent d'un paralític, per donar-se compte desseguida de l'anarquia en què s'orienten les cèl·lules en el segon; no hi ha regularitat en llur direcció ni en la disposició de les capes; algunes capes són extraordinàriament primes o quasi desapareixen, altres alterades per la neoformació neurògica i per les alteracions vasculars; els infiltrats i els acúmuls de glia, tot contribueix a pertorbar vivament la bella ordenació de l'arquitectura cortical.

L'examen microscòpic de la piamàter fa veure augment de son espessor, hiperplàsia conjuntiva, infiltracions limfocitàries i plasmatoicitàries, *mastzellen* i cèl·lules neuròliques gegants; les venes es mostren dilatades especialment en la paràlisi galopant. Independència aparent sembla existir entre les lesions corticals i les de la pia; aquestes no solen ésser mai massa pronunciades i sovint són lleugeres mentre les primeres són greus.

El procés paralític es difon amb notes semblants i amb intensitat variable; per tot el cervell i els altres centres nerviosos, els ganglis de la base, el cerebel, els nuclis dels nervis cranials. Les lesions del cerebel són gairebé iguals a les del cervell, sols manco intenses; la pia es troba hipertròfica, amb infiltrats com els descrits, les circumvolucions atrofiques; a la capa muscular, segons prova RENKICHI, hi ha destrucció de les cèl·lules de PURKINJE i de les fibres; a la dels grànuls és molt major encara el procés destructiu; la neoformació neurògica és tan imponent com al cervell; s'observen paquimeningítiques. La mèdulla espinal presenta alteracions paquimeningítiques i leptomeningítiques, infiltracions perivasculars, com evidencià ALZHEINER, anàlogues a les cerebrals, neoformacions neurògiques, atrofia de les neurones, cromatolisi, desaparició de fibres; la mèdulla espinal i la lumbar són d'ordinari les més danyades i els cordons posteriors i els laterals; les lesions dels fascicles piramidals no són molt evidents i segueixen a la destrucció de focus cerebrals corresponents; quan hi ha en vida símptomes tabètics no manca la degeneració característica exògena; en determinades circumstàncies es veuen lesions siringomièliques.

El simpàtic i els nervis perifèrics no resten normals; en el primer s'hi noten atrofia, destrucció de les fibres, pigmentació, i en els segons processos neurítics que pel fet d'ésser més nombrosos que en els estats caquètics corresponents a altres psicosis, no són deguts, segons FURSTNER afirma, a complicacions vulgars com tuberculosi, contusions, etc., sinó que estan en relació directa amb la malaltia.

Hem afirmat abans la no especificitat dels trastorns histopatològics de la paràlisi general progressiva; exclusiu d'ella n'és llur combinació, els matissos que revesteixen, llur cronologia, llur valor i significació patogèniques. Si per esbrinar qüestions de tanta transcendència es medita sobre la manera com s'agrupen en els cervells paralítics les variades i nombroses transformacions descrites, aviat observarà l'investigador quan profundes són les regressives pròpies dels elements nerviosos de les quals n'és immediata conseqüència, sovint almenys, la hiperplàsia neurògica i les alteracions mesodèrmiques dels ramuscles vasculars, de tipus no proliferatiu com es creia temps enrera, sinó decididament regressiu i atrofíic. Recordem que el procés morbós parenquimatós es difon per la totalitat de

l'escorça, que té àrees de major gravetat que no s'inclouen dins cap territori vascular concret, que, en comparació, la lesió meníngea es mínima, amb escassos infiltrats, per res semblant a la de la meningitis sifilítica o tuberculosa, independent de la lesió cortical; no es pot qualificar com una varietat de meningitis a una malaltia que tan vivament ataca la substància nerviosa i tan poc la meninge.

Les transformacions vasculars tenen ben analitzades sentit ben definit. Per de prompte, els vasos de cert calibre procedents de la pia i els vasos pials al microscopi es troben infiltrats però gairebé normals de túniques; els infiltrats i les alteracions prefereixen de manera ben visible la xarxa vascular de l'escorça, els petits vasos principalment. Si les alteracions mesodèrmiques tinguessin un caràcter inflamatori propi, els infiltrats anirien acompanyats de processos proliferatius de la paret pareguts als de la meningoencefalitis luètica; al contrari d'açò, els vasos en compte de processos proliferatius, es presenten en via de franca regressió; contadíssims són els punts, així s'ha dit abans, on es nota alguna manifestació hipertròfica i hiperplàstica. Els infiltrats són l'exponent de la inflamació del teixit nerviós. El teixit nerviós no posseeix un sistema especial limfàtic; com és sabut, la limfa hi circula a través de les beines adventicials, i els sistemes limfàtic i sanguini anatòmicament es confonen, més no fisiològicament, car funcionen amb certa independència. ALZHEIMER, PERUSINI, BONFIGLIO i altres investigadors han provat que els espais limfàtics i la limfa recullen els productes de desintegració de la cèl·lula nerviosa, que l'adventícia s'omple de cèl·lules limfàtiques quan aquestes senten l'autràcció de cossos especials i que la naturalesa d'aitals substàncies pot descobrir molts detalls sobre el mecanisme de llur gènesi. L'aplicació d'aquestes recerques a la paràlisi general, on es troben tantes substàncies lipoides i altres productes de desintegració a les vaines limfàtiques d'una manera especial, indueix a considerar la riquesa de limfocits i plasmatocits com efecte de la malaltia ectodèrmica; serien una mena de servidors, el símil no és nou, que atrets pels estímuls quimiotàctics s'encarregarien de netejar. Molt més racional sembla una interpretació que relaciona els infiltrats difusos dels cervells paralítics, tan constants en tots els casos, amb el procés degeneratiu de l'escorça que no la hipòtesi de NISSL i ALZHEI-

MER segons la qual deriven d'un procés inflamatori vascular que en veritat no existeix.

NISSL i ALZHEIMER demostraren complidament que la paràlisi general no era una meningoencefalitis especial, és dir, una malaltia de les parts mesodèrmiques amb notes distintives pròpies sinó que la interpretaren histopatològicament com un doble procés morbós, ectodèrmic o dels elements nerviosos i mesodèrmic o dels vasculars. Llurs admirables treballs, pedra angular de la Histopatologia cerebral, els convenceren de la impossibilitat d'admetre que els desordres de les cèl·lules de l'escorça fossin derivació dels trastorns dels vasos i de la meninge; la degeneració de les cèl·lules i fibres corticals i els fenòmens flogístics dels vasos representaven per ells dues malalties independents; els vasos eren seu de manifestacions progressives, infiltrats limfàtics, neoformacions capil·lars característiques de la psicosi per una banda, i per l'altra, les neurones daven clara senyal d'una gravíssima degeneració. Des del moment en què aquestes alteracions vasculars tenen un significat diferent, que els infiltrats són l'índex de la flogosi cerebral, que aquesta flogosi i el procés de destrucció consegüent és el punt cardinal de la malaltia i que l'atròfia dels vasos respon a l'atròfia general del teixit per ells irrigat, s'ha de considerar el conjunt del procés morbós com un procés únic i s'ha de renunciar a tot dualisme.

En la concepció actual els infiltrats resulten, pels motius exposats, un efecte de l'abundància de productes de desintegració que arriben a les llacunes limfàtiques. Aquestes reben les influències immediates dels elements colindants i si amb freqüència s'observen regions corticals atròfiques, sense elements nobles i amb escassos infiltrats, açò no vol dir que els infiltrats hagin sigut sempre petits, aquells infiltrats són antics, en aquella regió no existeix la malaltia en acte sinó els residus de la malaltia; aquesta s'ha anat extingint deixant grans destruccions nervioses, els infiltrats s'han anat reabsorbint per falta dels estímuls adequats a llur formació.

La paràlisi general és una malaltia parenquimatosa, una flogosi cerebral que dóna lloc a destruccions neuronals, neoformacions neurògiques, infiltracions adventicials i atròfia vacular, és un *típic exemple d'encefalitis crònica, difusa, infiltrativa* (CERLETTI).

HISTOPATOLOGIA DE LA LUES CEREBRAL

La lues cerebral en sos diferents complexos sindròmics i anatomopatològics constitueix una malaltia característica de les parts mesodèrmiques del cervell.

La forma sifilítica de més fàcil confusió diagnòstica amb la paràlisi general, la de diferenciació més complicada, aquella que s'ha de tenir sempre present davant un cas dubtós, és la meningo-encefalítica. La meningoencefalitis sol fixar-se a la base però també ataca la convexitat i llavors dona síndromes de pseudo-paràlisi la naturalesa dels quals sovint en vida no s'arriba a establir. La creència ben estesa entre els psiquiatres vulgars que mai no dubten—els ignorants no coneixen el dubte fecond—que la paràlisi és una malaltia mental sempre clara, no mereix altre comentari que el fet per un clínic famosíssim les diagnosis de tumors cerebelars establertes sense arguments sòlids: «el neoplasma cerebel·lar és freqüent i per açò es troba en la necròpsia en casos els quals la diagnosi es funda sobre raons dolentes». La reacció de LANGE, la de WASSERMANN a la sang i el líquid cefaloraquidi, la citodiagnosi i la reacció de MAX NONNE serviran sempre per excloure els síndromes paralitiformes tòxics, l'alcohòlic, v. g., tan freqüent, i els produïts per altres afeccions no luètiques com l'arterioesclerosi, l'esclerosi en plaques, la demència precoç, la senil, certs tumors, però no permetrà de distingir moltíssimes vegades una lues d'una demència paralítica incipient, una demència paralítica d'una tabes amb símptomes psíquics, àdhuc d'una neurastènia banal; no permetrà de diagnosticar formes de vera paràlisi ESTACIONÀRIES. La investigació microscòpica fina ha comprovat que a algunes paràlisis generals havien precedit processos de lues nerviosa, que al mateix cervell coincidien una alteració meningítica o arterítica vella i una evident alteració paralítica recent. En resum, just una absoluta inconsciència científica s'atrevirà a dubtar de la impossibilitat d'establir amb certesa la diagnosi d'aquesta afecció en determinats pacients bastant nombrosos.

La nota histològica fonamental en la meningoencefalitis és la marcadíssima hipertròfia de la piamàter, son espessor enorme immensament superior al que es veu en la paràlisi. La pia es converteix en una cutícula fibrosa íntimament adherent a la substància cerebral, constituïda per nombrosos fascicles con-

juntius infiltrats amb abundants limfocits, algun plasmatoцит, poquíssims, sense exsudat fibrinós. Precisament seu predilecta dels infiltrats cel·lulars són els vasos que irriguen la pia i els que de la pia penetren en l'interior de l'escorça; els petits vasos corticals se'n mostren lliures; la xarxa capil·lar en el veïnatge mateix dels vasos lesionats continua íntegra; els infiltrats dels vasos de l'escorça es distribueixen en relació estreta amb les alteracions meníngies. Els infiltrats no es limiten a omplir la túnica adventicial, a dilatar la, sinó que s'estenen a tot el sistema mesodèrmic en quantitats enormes, a la muscular, a la íntima, entre les malles del connectiu de la pia; als nervis cerebrals que s'engruixeixen i les fibres dels quals poden arribar a degenerar; es pot afirmar que no hi ha punt on no penetrin, aquest detall revesteix suma transcendència per la individualització del procés car en la demència paralítica el elements infiltrants, per abundants que siguin, mai no invadeixen la íntimat de la paret vascular ni es troben cèl·lules limfàtiques en l'espessor de les meninges.

El teixit cerebral pot trobar-se alterat i sovint s'hi troba, però no d'una manera general sinó amb íntima dependència amb la malaltia meníngia; grans clapes de teixit nerviós romanen normals aquelles on la pia resta sana; les lesions es solen limitar a la superfície cerebral i a les proximitats dels grans vasos; la citoarquitectònica i la mieloarquitectònica romanen indemnes a no ésser en raríssims casos particularment aguts i violents en els quals les manifestacions presenten ja un tipus de gravetat imponent. Sovinteja la cromatolisi, la picnosi, totes les formes de degeneració aguda i crònica; les fibres també desapareixen i la neuròglia s'hiperplasia abundantment, omple els buits que deixen els elements nobles, adopta formes hipertròfiques monstruoses amb gros protoplasma, s'aplega en acúmul i pot arribar a l'extrem de donar la impressió d'un augment de gruixària de l'escorça.

Els elements intrínsecs dels vasos presenten fenòmens proliferatius precoços i vivíssims. L'elàstica es divideix en capes desiguals, la íntima i l'endoteli s'hiperplasien, les cèl·lules musculars s'absorbeixen, la llum del vas s'estreny fins arribar amb freqüència a tancar-se. Els territoris on els vasos es tanquen, cauen en reblaniment, resten destruïts per necrobiosi. No es veuen senyals de les lesions regressives descrites en la paràlisi, tot al contrari, nuclis i protoplasmes demostren gran activitat

neoforativa. El procés regredirà tal volta, els infiltrats s'absorbiran, açò passa amb freqüència perquè aquesta afecció segueix un curs oscil·lant, i va subjecta a remissions, els vasos malalts, no obstant, diferiran molt dels paralítics.

La meningoencefalitis luètica és, doncs, una afecció primitiva del sistema mesodèrmic dels centres nerviosos, una afecció intersticial, una inflamació purament mesodèrmica que danya les cèl·lules nervioses, que origina modificacions neuròliques en via secundària per conseqüència directa dels trastorns vasculars i meningítics. Ambdues malalties, la paràlisi i la meningoencefalitis no difereixen tan sols pel grau, per la cronicitat o l'extensió dels desordres anatòmics, per la seu, per tant d'una manera accidental, sinó essencialment, per la naturalesa profundament diversa dels dos processos. Els desordres vasculars de l'escorça són infiltratius i neoforatius, exponents de la inflamació del teixit meningi; els petits vasos que són els que reben la influència directa dels elements nerviosos, no ofereixen lesions apreciables excepte en circumstàncies de gran virulència de l'afecció en què la flogosi invadeix ramets minúsculs capil·lars. Aquests fets donen la clau de l'eficàcia del tractament en tants de casos de meningoencefalitis; una cura específica serà de profit indubtable si les estructures nervioses han patit poc; si hi ha destruccions serioses, la malaltia es podrà capturar, es reabsorbiran els exsudats però la curació clínica no s'obtindrà; el resultat del tractament antiluètic, cal proclamar-ho ben alt, no és bona raó per negar l'existència d'una meningoencefalitis o de qualsevulla varietat de lues cerebral.

Les altres varietats anatomopatològiques de la sífilis nerviosa són els gomes, produccions no són privatives del sistema nerviós, i de les per per açò no ens en ocuparem, i les arteritis. De dues maneres es manifesten histopatològicament les lesions arterítiques: en l'arteritis dels vasos grossos descrita el primer per HEUBNER i en l'arteritis dels petits vasos de què NISSL i ALZHEIMER parla ren en 1903 i 1904, respectivament.

L'arteritis obliterant de HEUBNER que no produeix síndromes mentals molt característics, ataca de preferència les artèries del círcol de WILLIS, la basilar, la silviana i ses derivacions. La malaltia consisteix no en una flogosi primària de la íntima acompanyada de hiperplàsia vivíssima, com imagina HEUBNER, amb possibles derivacions neoforatives a la mitja i a l'elàstica, sinó segons el parer de CORNIL, RANVIER, KÖSTER, en una

flogosi dels vasos nutricsis la qual irrita la íntima de les proximitats de la muscular per dintre, la íntima es converteix en una sèrie de làmines conjuntives que acaben sovint per obstruir el conducte; les túniques muscular i externa solen participar en grau menor al procés proliferatiu. Les artèries i les venes, car la malaltia pren unes i altres, es tornen cordons durs, grisos, opacs, es trombosen quan no s'obstrueixen i donen origen a hemorràgies i malàcies. La vascularització de les parets vasculars hipertrofiades pod donar l'apariència en seccions transversals d'una neoformació de vasos en el si del preexistent; impossible és, no obstant, assegurar si els capil·lars nous s'han eixamplat i si pertanyen a un trombus organitzat.

No es de caràcters iguals a l'endarteritis d'HEUBNER l'altra forma d'endarteritis, la dels petits vasos; almenys els fets no basten per dir que la mateixa modificació morbosa que en aquella es fixava en els vasos grossos, en aquesta es fixi als petits; el mecanisme patogenètic apar distint.

La particularitat més notable que atreu l'atenció fortament en examinar la secció d'un cervell malalt d'aquesta forma de lues és la separació claríssima de les zones normals i de les malaltes; aquestes, si bé són de gruixària igual, es tenyeixen amb matis divers ben delimitat.

A les zones alterades resalta el sistema vascular amb gran precisió i netedat; els vasos són més grossos que a les parts sanes, amb la túnica interna i adventicial enormement hiperplàsiques, amb nombroses anastomosis, envoltats de neuròglia. Els elements endotelials i de l'adventícia mostren senyals de viva activitat proliferativa, són de major volum, el citoplasma i nuclis es coloren amb intensitat notable; els nuclis presenten fenòmens mitòsics; les cèl·lules musculars ofegades per l'acúmul de les altres acaben per degenerar i reabsorbir-se, obstruir-se la llum vascular, caràcter importantíssim; falten en absolut els infiltrats tan abundants en les altres formes; falten també les cèl·lules en bastonet que sols es troben en via excepcional. Alguns han imaginat com altra nota del procés una neoformació vascular, mes l'atenta comparació amb territoris homòlegs sans prova que la xarxa és més aparent, però que el nombre dels vasos no ha canviat. La hipertròfia i hiperplàsia de les cèl·lules en casos determinats i en seccions longitudinals, poden donar a un vas únic l'apariència d'un feix, d'un aplec de vasos; l'examen detingut usant mètodes com el de WEIGERT,

el de ACHÚCARRO, o qualsevol dels que coloren detalladament els vasos, fa veure aviat la falsedat de l'apariència.

A les capes superficials les estructures neuronals es veuen turgents, homogènies, es destaquen netament, a l'igual dels vasos; manco visibles són a les capes profundes, en general estan en via de ràpida degeneració; es troben molts elements en fragmentació granular, deformats.

La glia protoplasmàtica s'hipertrofia, enrevolta les cèl·lules, penetra en son interior, enrevolta els vasos o bé ofereix evidents manifestacions atrofiques, destructives. Clares vegades s'observa desaparició de les fibres mielíniques o abundància de neuròglia fibril·lar; s'observen nombroses gotes de substàncies lipoides i de tant en tant es veuen a l'escorça petites hemorràgies i reblaniments.

Aquesta malaltia, com la meningoencefalitis, no es desborda per tota l'extensió de l'escorça sinó que en el cervell al costat de territoris alterats hi ha territoris completament sans, pel general sense zones de intermitges; és una malaltia de focus més o menys que no respecten cap part de l'escorça. Respecte a la relació que tingui amb l'àrea de distribució dels vasos, res no es pot assegurar si bé l'observació de casos experimentals d'encefalitis productiva, així la vol anomenar CERLETTI, en llurs principis indueix a pensar que el procés comença en l'esfera d'irrigació d'alguns vasos i que segueix lligat sempre als territoris d'irrigació vascular.

Qui consideri els caràcters del complex de alteracions endarterítiques dels petits vasos no s'inclinarà a admetre la seva identitat amb l'endarteritis obliterant d'HEUBNER. En la darrera les lesions nervioses són les pròpies de la necrobiosi anèmica, del reblaniment, de la degeneració i mort del teixit nerviós que deixa una cicatriu; la tumultuosa proliferació es fixa quasi exclusivament a la íntima, s'inicia amb la inflamació dels vasa vasorum; mentre que a l'endarteritis de NISSL les lesions nervioses tenen altre aspecte, manquen grans focus de reblaniment, els que hi ha són minúsculs, la malaltia vascular comprèn tot l'espessor del vas amb totes les túniques. Per la resta, aquesta forma com la de HEUBNER no és exclusiva de la lues; la poliencefalitis superior de WERNICKE, certes encefalitis tòxiques, per exemple, la consecutiva a l'enverinament pel plom estudiada per BONFIGLIO, encefalitis consecutives a infeccions agudes, escarlatina, xarampió, etc., presenten els desordres

propis de l'endarteritis sifilítica dels petits vasos i han servit per dilucidar molts dels punts obscurs que presenta car els cervells malalts de tal endarteritis sifilítica analitzats histopatològicament són en nombre reduïdíssim.

De totes maneres la lues cerebral productiva que en els casos ben coneguts origina una violenta simptomatologia psíquica que no apar però específica, i l'arteritis obliterant de HEUBNER són dolències d'origen mesodèrmic evident. La base patogènica comú als processos d'endarteritis dels vasos petits sifilítics i no sifilítics és l'acció d'un desordre vascular profundament pertorbador, però que no ho és tant que arribi a mortificar el teixit, a destruir-lo; les alteracions vasculars dominen el quadre morbós i, si bé aquí, com en la meningoencefalitis i en la paràlisi general, no s'arriba a presenciar a la platina del microscopi la successió cronològica de les lesions, ja posseïm elements suficients per formar un judici segur. Dos fets decisius hi ha en favor d'aquesta explicació patogenètica, ço és, LIVI ha vist la típica proliferació endarterítica a la perifèria de zones de malàcia arterioesclerosa i CERLETTI a la perifèria d'una àrea d'escissió asèptica.

La separació entre la demència paralítica i la sífilis cerebral que la pràctica clínica demostra, roman establerta histopatològicament d'una manera clara, indubtable, almenys amb aquell grau de certesa que la prudència científica aconsella. La lues produeix en el sistema nerviós central dues classes de lesions, les més primitivament ectodèrmiques o dels elements parenquimatosos i les altres mesodèrmiques o de la meninge i aparell circulatori. Les malalties podran coincidir, de fet coincideixen, però les condicions de llur gènesi, les lesions [orgàniques no es confonen. La paràlisi general no és una meningoencefalitis luètica especial ni en la paràlisi general hi ha dos processos diversos com vol encara SPIELMAYER. En la demència la meningitis és secundària; per tal motiu fracassen els que imaginem via infalible buscar la diagnosi precoç de la paràlisi despistant els símptomes primers de la meningitis. Cap objecció no inclou que sovintegin en un mateix individu les lesions de la lues cerebral—a cap d'elles correspongui un quadre clínic peculiar—, i que de vegades, no massa, es notin gomes o clapetes de meningoencefalitis o altres lesions luètiques en un cervell paralític. I evident és que açò no vol dir que en circumstàncies determinades, davant alteracions velles no resulti dificultós

d'aclarir llur vertadera naturalesa, tal cosa no depèn de que les alteracions d'una malaltia siguin essencialment iguals a les de l'altra, sinó de que a la platina del microscopi llavors veiem sols una fase, la darrera del procés, les ruïnes i les ruïnes en patologia, com les ruïnes en art, s'assemblen sovint.

PROBLEMES ETIOLÒGICS I PATOGENÈTICS

Des de l'aplicació de la reacció de WASSERMANN al diagnòstic de la lues i, des de que el mes de Febrer de 1913 NOGUCHI i MOORE publicaren llur descobriment del *spirochæta pallida* en el cervell dels paralítics generals ja no es pot negar la identitat etiològica de la lues cerebrospinal i de la demència paralítica. MOORE i NOGUCHI, més sortat que LEVADITI, MARINESCO, CATOLA i altres, usant una modificació del mètode argèntic de LEVADITI, després d'examinar seixanta-vuit preparacions, a la sexagesimanovena trobaren un indubtable espiroqueta. En immediates recerques en doscents cervells trobà NOGUCHI el protozoari en el 25 % de casos. Aviat el nombre de casos positius augmentà per obra de NOGUCHI i MOORE, de LEVADITI, de MARINESCO i MINEA, de MARIE, de BANKOWSKI i d'altres, els quals valent-se d'investigacions sistemàtiques, tot d'una després de la mort, sense fixació preparatòria, per mitjà de l'ultramicroscopi, o de la coloració amb tinta xina, amb el mètode FONTANA-TRIBONDEAU, etc., aconseguiren de veure el treponema en tots o quasi tots els cervells de paralítics.

Els casos on més abunda el paràsit, són els casos aguts, quan en vida han presentat molts atac epileptiformes i apopleptiformes i, més encara, si la mort ha sobrevingut en un d'ells; llavors els espiroquetes són nombrosíssims. Els espiroquetes es distribueixen irregularment, a zones, per tota l'extensió de l'escorça, especialment en la part posterior de les circumvolucions frontals, en la substància grisa, en la blanca no n'hi sol haver, entre les neurones i les cèl·lules neuròglíques, adherents a les cèl·lules o a l'interior mateix de la neurona; la pia i els vasos no en contenen sinó excepcionalment, segons LEVADITI; a més encara MARCUS ha aconseguit de demostrar usant el procediment NOGUCHI-LEVADITI, que els treponemes es troben nombrosos en l'interior dels espais adventicials, entre les cèl·lules d'infiltració i fins a l'interior dels plasmotocits, en llur protoplasma, lluny del nucli o tocant-lo. El descobriment del microbi de la sífilis

en el còrtex dels paralítics ensenya quan alerta s'ha d'anar abans de negar el caràcter luètic d'un procés fundant-se en què no es veu el paràsit, car finalment s'ha provat que a la paràlisi no sols hi és sinó que hi abunda, en algun cas tant com en l'esclerosi primària; s'ha tardat tant a trobar-lo, en part, per les dificultats tinctòries i, en part, per contentar-se amb l'examen de porcions ínfimes de teixits. Per la resta, la recerca del treponema ofereix tantes dificultats o potser més que a la paràlisi general en la lues cerebral, en la mesoartitis de HELLER i en altres manifestacions luètiques segures. En la lues cerebral meningítica i arterítica el microbi abunda entre els elements mesodèrmics, parets vasculars i no se l'ha trobat fins el present entre les cèl·lules nervioses. La inoculació als simis dels teixits malalts resulta ben positiva.

Afegirem que FÖRSTER, TOMASCZEWSKI i WOLK, NOGUCHI, MARINESCO i MINEA i altres han inoculat el testicle del conill i els simis amb substància cerebral, sang i líquid cerebrospinal paralítics. Les proves, doncs, no poden ser més concloents.

La desviació del complement és positiva a la sang i al líquid cèfaloraquidi. S'ha confirmat un cop més la veritat de la teoria de NEISSER i de PLAUT, ço és, que la reacció de WASSERMANN positiva equival a la presència de l'espiroqueta en l'organisme.

La reacció de WASSERMANN a la sang és positiva sempre. F. PLAUT en uns comentaris publicats l'any passat als 1420 casos diagnosticats de paràlisi i examinats per ell serològicament, afirma que *sols el 0,6 %* reacciona negativament; els altres reaccionen positiva i fortament; reacció positiva però dèbil en donen només el 1 %. «Cal dir, per tant—, afirma—, que una paràlisi amb WASSERMANN negatiu en la sang, és una raresa extraordinària (*ersten Ranges*); una paràlisi amb reacció positiva dèbil en la sang és molt rara».

La reacció en el líquid cèfaloraquidi no és de tanta seguretat com l'anterior. De 1.050 paralítics en els quals PLAUT féu la reacció en el líquid cerebrospinal, 42 foren negatives, o sigui el 4 %. Demés, d'entre 1.028 casos 97 n'hi hagué amb forta reacció a la sang i negativa o dèbil reacció al líquid cerebrospinal, o sigui, al 9 % preponderava la reacció del sèrum (0,2 cm³ amb sèrum i líquid). El líquid conté menor quantitat de substància reactiva que la sang; així ho demostrà BOAS.

Els mateixos resultats assenyalen tots els laboratoris del món amb solvència científica. Persones de la competència de

MAX NONNE en la darrera edició del seu llibre *Syphilis und Nervensystem*, BOAS en la seva monografia *Die Wassermansche Reaktion*, MARINESCO, ROSSI, DONATH, sostenen iguals conclusions. A. MARIE, LEVADITI han modificat en aquest sentit les seves i ja no sostenen que reaccionin positivament el 59 % dels sèrums paralítics i el 93 % dels líquids.

A PLAUT la seva experiència notabilíssima li ha ensenyat, i PLAUT és la major autoritat en la matèria, en individus per ell seguits anys abans de començar la paràlisi que el WASSERMANN era positiu a la sang i negatiu al líquid cerebrospinal; que en els períodes de remissió pot desaparèixer la reacció al líquid i al contrari, continuar a la sang i que per efecte de certs tractaments, detall d'importància suma, la reacció de WASSERMANN pot convertir-se en negativa, bé de la sang bé del líquid cèfaloraquídi amb independència aparent.

Enfront dels dos arguments exposats cal no vacil·lar a reconèixer que la vella concepció de FOURNIER i de MÖBIUS sobre la parasífilis o la metasífilis és una concepció sobrepassada—hipòtesi de treball a què tant deu la Psiquiatria—i ni pensar en certes fantasies, per exemple, en la fantasia de FORD ROBERTSON sobre el *bacillus paraliticans longus* i el *bacillus paraliticans brevis*; la paràlisi seria una infecció produïda per aquests bacils en cervells alterats per la lues. SCHMELGER i altres confirmen tals fets.

Per quins motius el trèponema pàl·lid en uns casos produeix la paràlisi general i en altres una lues cerebral? Les condicions que intervenen en la producció d'aitals processos, malgrat les nombroses investigacions fetes continuen essent molt obscures. Si s'arribés a obtenir la malaltia en els animals, s'il·luminaria el problema, però dissortadament les temptatives de reproducció experimental de la paràlisi progressiva són estèrils per ara; als simis superiors i als conills s'han assolit alguns cops lesions menínigiques però mai malalties paralítiques. La malaltia de la son, estudiada per SPIELMAYER, les inoculacions en els cans del virus de la durina, conseguides per CERLETTI, les recerques d'ACHÚCARRO sobre la ràbia, si bé han aclarit alguns punts desconeguts, han deixat íntegra la qüestió per resoldre.

Particularitats existiran tal volta en el microbi, tal volta en l'organisme o tal volta en un i altre que puguin arribar a explicar el fenomen. Durant l'estat actual de la coneixença científica es pot dir que sembla improbable la teoria de la dualitat de

gèrmens exposada per LEVADITI i MARIE; neuròlegs i psiquiatres de la major autoritat com ERB, MAX NONNE, MOREL-LAVALLÉE, etc., han publicat casos de persones que havent adquirit la sífilis en una mateixa font han emmalaltit de tabes o de paràlisi, però observacions molt més generals pugnen contra la idea de la sífilis de virus nerviós. A Turquia, on la lues està molt estesa entre les diverses races, els turcs i hebreus emmalalteixen sovint més no presenta la paràlisi mentre que els occidentals residents allà sí; als països tropicals, al Camerun, a l'Àfrica alemanya occidental, a Abissínia, a Alger, la lues és una malaltia freqüent; els europeus que allà van la contreen sovint i emmalalteixen de paràlisi mentres que els indígenes mai no la presenten; i s'ha de suposar que la sífilis en tots aquests casos és la mateixa.

Se sap d'una manera positiva que sols un reduït nombre de luètics arriba a adquirir la demència paralítica i que certes circumstàncies coadjuvants afavoreixen la seva eclosió no ja per llur acció entre els individus sinó més bé per llurs efectes pertorbadors sobre la resistència orgànica dels pobles. MATHES amb un material de 698 sífilítics dels quals pogué haver segures notícies, sols 8 arribaren a emmalaltir de demència paralítica, i, sense precisar numèricament, açò és evident també als països on més abunda aquesta psicosi.

Un dels factors socials que més concorren en la paràlisi general és l'abús de les begudes alcohòliques; obliga a creure-ho així no casos isolats sinó fets d'ordre general. Les gregues a penes beuen, els grecs, sí; entre elles la paràlisi no es coneix, ells donen un bon contingent de paralítics. La dona turca de la classe pobra no beu gens, les dones turques *europèitzades* beuen molts alcohòlics; entre les qui beuen alcohòlics abunda la paràlisi i entre les qui no en beuen no n'hi ha. Les croates beuen, els bosniacs pertanyents al mateix país no beuen; entre els primers hi ha bastants de paralítics, entre els segons són raríssims. L'acció deletèrea de l'alcohol sobre el sistema nerviós, sobre el circulatori i sobre tot l'organisme coadjuva a la producció de moltes malalties mentals d'altre ordre i agreuja evidentment la lues en les seves diverses formes; en aquest sentit deu intervenir en l'eclosió de la paràlisi.

Tal volta l'únic o el principal motiu que explica l'aparent immunitat de les races primitives envers la paràlisi sigui la poca difusió de les habituds alcohòliques entre elles. Indueix a pen-

sar-ho la freqüència amb què compareix la paràlisi quans'entreguen a l'alcoholisme; així ha passat amb els negres de Nordamèrica.

Atribuir a la civilització i seguint el pensament de KRAFT-EBING—KRAFT-EBING el resumeix en les paraules *sifilització* i *civilització*—una influència real en el desenrotllament de la paràlisi apar un pessimisme inútil i fals. Les dificultats de la vida, la misèria, els desordres de qualsevol gènere, les depressions emotives foren tan grans com en l'actualitat o majors en altres èpoques de la història, durant la revolució francesa o durant la guerra dels trenta anys per citar-ne algunes; llavors existien també metges d'observació acurada els quals haurien consignat un síndrome tan impressionant, i, no obstant, no hi ha notícia que la demència paralítica existís. Dir que els negres dels Estats Units i els pells-roges malalts de paràlisi són pobles civilitzats, europeus, és una paradoxa lamentable. La guerra última, malgrat les seves funestes atrocitats, no ha produït, a França i a Itàlia almenys, un augment perceptible en el nombre de paralítics generals.

Manco admissible és, completament arbitrari, de conferir a l'herència una importància essencial. La genèrica predisposició neuropàtica intervindrà en un nombre major a menor de casos com intervé en altres psicopaties exògenes, però NACKE arriba a parlar del paralític *nat*, d'un tipus humà degenerat amb estigmes antropològics i psíquics característics condemnat quasi fatalment a la demència paralítica. Qualsevol psiquiatra de pràctica mitjana ha de veure quan absurda és aital concepció; sovint l'ascendència dels paralítics està neta de d'ascendència tarada, KRAEPLINE, examinant son material extensíssim, troba predisposició neuropàtica general sols en el 50 % de casos, una mica més accentuada en els homes que en les dones.

Molta obscuritat inclou el problema patogenètic de la paràlisi general. Que la lues acaba certes vegades en la paràlisi com en altres en la lues cerebral tal com produeix de vegades manifestacions secundàries per no tornar a donar senyals de vida o greus lesions d'ossos o de fetge és una veritat que no explica res.

CONCLUSIÓ

Actualment sabem de cert que la paràlisi es una malaltia de naturalesa sifilítica, tan sifilítica com la lues nerviosa, que no és una malaltia purament cerebral, que fins en casos morts al principi es troben lesions importants a quasi tots els òrgans essencials, que les alteracions cerebrals són les característiques però no les úniques, que la lues nerviosa sembla, al contrari, una afecció primitivament mesodèrmica, exclusiva dels centres o en la qual, almenys, altres possibles alteracions tenen una part molt secundària. La lues agredeix els centres nerviosos de dues maneres: produint les modificacions patològiques de la lues cerebral, i produint les de la paràlisi progressiva. La lues cerebral és en el fons més benigna que la paràlisi general car cura moltes vegades. La paràlisi general és una forma de lues nerviosa tardana i maligna de tal manera que, si es vol mantenir el convencionalisme dels períodes tan útil didàcticament, se la pot qualificar perfectament, junt amb la tabes, de sífilis quaternària.

El mecanisme real en virtut del qual la lues destrueix els elements neuronals tan ràpidament i generalment en la paràlisi general és inconnegut. Creure que consisteix en què el paràsit a la paràlisi i a la tabes travessa la barrera mesodèrmica i la lues cerebral no la travessa és establir una doctrina sense prou fonament donat el poc que sabem sobre l'habitació del treponema a la lues cerebral i les sorpreses que en aquest camp ha reservat la paràlisi. Probablement cert grau de veritat conté la hipòtesi de KRAEPELIN segons la qual la sífilis arribaria a pertorbar de determinada manera el metabolisme nutritiu donant naixença a tòxics que constituïrien la causa immediata de la demència paralítica. Aquesta hipòtesi, després del descobriment del treponema en el cervell dels paralítics, no es pot admetre amb tota la seva amplitud però s'ha de creure que els trastorns nutritius són un factor important en la gènesi de la psicosi; ho demostren les oscil·lacions en el pes, l'obesitat que per conseqüència, en part, d'una fam morbosa sol establir-se al començament i la inapetència i amagriment del final, la fragilitat freqüent dels ossos, les insòlites variacions del recanvi nitrogenat. Trastorns semblants o iguals es veuen en les malal-

ties de la nutrició com l'alcoholisme crònic, la diabetes, el mi-
xedema. Els atacs epilèptics i apoplectiformes, al nostre enten-
dre no s'han de relacionar, com vol KRAEPELIN, amb el suposat
tòxic puix les recerques de NOGUCHI i les de ALZHEIMER, SPIEL-
MAYER i altres tendrien a provar més tost fossin degudes a una
viva pul·lulació de treponemes amb la consegüent reacció infil-
trativa, NOGUCHI i les seves investigacions han rebut plena con-
firmació, ha trobat els paràsits en quantitat crescuda com
el xancre inicial enels casos morts a conseqüència d'accessos con-
vulsius o apoplètics, i ALZHEIMER i la generalitat d'histopatòlegs
han vist en els malalts que havien presentat moltes crisis
d'aquestes infiltrats cel·lulars com mai.