

*André*

---

LAS NUEVAS ENFERMEDADES

NERVIOSAS

3936



LAS NUEVAS ENFERMEDADES NERVIOSAS

# BIBLIOTECA CIENTÍFICA MODERNA

## VOLÚMENES PUBLICADOS

- VOL. I. — BOUCHARD :** Los Microbios patógenos. Traducción del Dr. D. Rafael del Valle. Un elegante volumen de cerca de 400 págs. — Precio : 4,50 ptas. esmeradamente encuadernado en piel, y 4 ptas. en rústica.
- VOL. II. — CULLERRE :** Terapéutica Sugestiva y sus aplicaciones á las Enfermedades nerviosas y mentales, á la cirugía, á la obstetricia y á la pedagogía. Traducción del Dr. D. Antonio Espina. Un elegante volumen de más de 300 págs. — Precio : 3,50 ptas. esmeradamente encuadernado en piel y 3 ptas. en rústica.
- VOL. III. — FRANCOTTE :** La Antropología Criminal. Traducción por los Dres. D. Federico Olóriz y D. Jerónimo Vida. Un precioso volumen de cerca de 400 págs. (con grabados en el texto). — Precio : 4,50 ptas. esmeradamente encuadernado en piel y 4 ptas. en rústica.
- VOL. IV. — TOLOSA LATOUR :** Medicación é Higiene de los niños. Un elegante volumen de más de 300 págs. con grabados intercalados en el texto. — Precio : 3,50 ptas. esmeradamente encuadernado en piel y 3 ptas. en rústica.
- VOL. V. — BROCHARD :** Del uso de los Baños de Mar en los niños. Nueva edición española, traducida, anotada y aumentada con un Apéndice, por el Dr. D. Manuel Tolosa Latour. Un volumen de cerca de 300 págs. con grabados y esmeradamente encuadernado en piel. — Precio : 3,50 pesetas.
- VOL. VI. — ESPINA :** Medicación y Medicamentos cardio-motores. Segunda edición, corregida y considerablemente aumentada. Un precioso volumen de 334 págs. lujosamente encuadernado en piel. — Precio : 4 pesetas.
- VOL. VII. — ROYO Y VILLANOVA :** Diagnóstico de las Enfermedades de las vías digestivas (comprendiendo el hígado y el páncreas). Un volumen de 400 págs. lujosamente encuadernado en piel. Precio : 4 pts.
- VOL. VIII. — VIRCHOW :** Técnica de las autopsias, con aplicación especial á la práctica forense. Traducción del Dr. D. Rafael del Valle. Un elegante volumen de más de 300 págs. con grabados intercalos en el texto, esmeradamente encuadernado en piel. Precio : 3,50 pesetas.
- VOL. IX. — LAURENT :** El Nicotinismo. (Intoxicación por el tabaco). Estudio de psicología patológica. Traducción de D. Rafael Ulecia y Cardona. Un volumen de más de 300 páginas esmeradamente encuadernado en piel — Precio : 3 pts.
- VOL. X. — MONMENEU :** Las enfermedades infecciosas en Madrid. (Estudio clínico-terapéutico). Un volumen de 322 págs. esmeradamente encuadernado en piel. — Precio : 4 pesetas.

## EN PREPARACIÓN

**DE BUCK. — Elementos generales de farmacodinamia.** Resumen de los conocimientos fisiológicos necesarios al estudio de la terapéutica, para uso de los médicos prácticos y de los estudiantes. Edición española, escrita expresamente para la BIBLIOTECA CIENTÍFICA MODERNA.

8<sup>to</sup> - n - 5679

BIBLIOTECA CIENTÍFICA MODERNA

---

LAS NUEVAS  
ENFERMEDADES NERVIOSAS

POR EL

DOCTOR G. ANDRÉ

Profesor de Patología interna en la Facultad de Medicina de Tolosa.

TRADUCIDO POR

D. FEDERICO TOLEDO Y CUEVA

Licenciado en Medicina y Cirugía.



MADRID

ADMINISTRACIÓN DE LA REVISTA DE MEDICINA Y CIRUGÍA PRÁCTICAS

Calle de Preciados, núm. 33, bajo.

—  
1894

---

Esta obra es propiedad de D. Rafael  
Ulecia y Cardona, Director-propietario  
de la REVISTA DE MEDICINA Y CIRUGÍA  
PRÁCTICAS.

---

## PRÓLOGO

---

Hemos explicado, durante el primer semestre del año escolar de 1891, en la Escuela de Medicina de Tolosa, hoy Facultad, una parte de las enfermedades del sistema nervioso, las neurosis sobre todo, las afecciones del cerebro y de la médula espinal que habían sido tema de varias lecciones el año anterior.

Disponíamos de todos los documentos, tratados, lecciones clínicas, tesis, monografías necesarias para una enseñanza de esta clase, sin contar infinidad de notas tomadas de los periódicos. Hemos tenido, y lo manifestamos sin pretensión alguna, ocasión de enseñar á nuestros oyentes muchas nociones que ha adquirido la neuro-patología en estos años últimos.

Hemos utilizado los trabajos notabilísimos de la Escuela de la Salpêtrière, los de Féré, Brissaud, Déjerine, G. Ballet, Debove, Bourneville, Richer, Grasset, Rendu, Arnozan, Leloir, Weill, Sarda, etcétera, etcétera. Podríamos alargar hasta el infinito esta lista. Debemos citar en primer término, las lecciones de los martes, las obras completas de Charcot, las colecciones de la *Revue de médecine*, de la Ga-

*zette hebdomadaire de médecine et de chirurgie*, del *Progrés médical*, las monografías de Souza-Leite, Bouveret, Levillain, Ball, las clínicas recientes de Grasset, etc.

Tenemos recogidas también observaciones numerosas de las que se publican algunas en este libro que ofrecemos á los prácticos y á los estudiantes.

Las obras clásicas más modernas, la de Jaccoud, Laveran y Teissier, el Tratado de Grasset, el de Dieulafoy, el Axenfeld, revisado por Huchard, nada dicen de muchas afecciones nerviosas nuevas de las que se ocupan todos los días los periódicos de medicina. ¿Dónde es posible estudiar con todos sus detalles las afecciones nerviosas como la neurastenia, la taquicardia esencial paroxística, la enfermedad de Thomsen, la acromegalia, los diversos vértigos, la jaqueca oftálmica y otras muchas enfermedades? Es preciso hojear, á diestro y siniestro, disponer de infinidad de publicaciones, y este trabajo es imposible para el práctico y para el estudiante.

Esta es la laguna que pretendemos llenar hoy. Hemos separado de nuestras lecciones todo lo de conocimiento reciente y lo hemos coleccionado en capítulos cortos, en un libro que tiene sólo una utilidad: la de permitir á los médicos familiarizarse en pocos momentos con datos diseminados. Este trabajo sólo puede realizarlo un hombre que, por su situación, disponga de datos numerosos; esto es lo que en nosotros sucede.

Posible es que no merezcamos que se nos conside-

re como un simple recopilador. Siempre que nos ha sido posible, hemos procurado indicar nuestro parecer, por ejemplo, en la neurastenia, las localizaciones cerebrales, las paraplegias urinarias, la enfermedad de los tics, la morfinomanía, las coreas y las pseudocoreas, la esclerosis lateral amiotrófica, la parálisis facial periférica, etc., etc.

Por consiguiente, donde nos ha sido posible, hemos unido nuestras observaciones personales á las descripciones de los autores modernos.

Creemos que la lectura de nuestro libro inducirá á muchos médicos á consultar las fuentes de donde hemos sacado nuestros datos, y á leer los trabajos notabilísimos, gloria de la Escuela Francesa, los de Charcot en particular, y los de su brillante falange de discípulos, los Bourneville, los Debove, los Richer, los Ballet, los Marie, los Gilles de la Sourette y tantos otros.

G. ANDRÉ







LAS NUEVAS

# ENFERMEDADES NERVIOSAS

---

## LA HERENCIA EN LAS ENFERMEDADES NERVIOSAS

---

CHARCOT (*Leçons du mardi*).

FÉRÉ (*Famille névropathique*).

DÉJERINE (*L'hérédité dans les maladies du système nerveuse*.  
(Thèse d'agregation).

En el estado normal, como en el patológico, dice el Dr. Déjerine, la herencia rige y gobierna los fenómenos biológicos y tal vez no haya parte como el sistema nervioso donde se observe una demostración más evidente de esta verdad, verdad innegable, porque se comprendió desde el principio de la medicina.

El lazo común entre las diversas afecciones del sistema nervioso, sólo se ha puesto en evidencia en una época moderna. Se ha preguntado si las afinidades, los paréntesis que existen entre ciertas neurosis tendrían por origen común la herencia.

Morel, ha resuelto la cuestión en lo que se refiere á las enfermedades mentales. Debemos á Charcot,

Féré, Möbius, las nociones clínicas que han puesto de relieve la influencia hereditaria que rige otras enfermedades del sistema nervioso.

El Dr. Déjerine ha llegado á preguntar, si existe una enfermedad del sistema nervioso primitiva y única de la que son variedades las restantes. En otros términos, ¿existe una familia neuro-patológica cuyas ramas y ramos son distintos, aunque el tronco sea el mismo?

Creemos que, gracias á los trabajos de la escuela de la Salpêtrière, serán bien pronto resueltas todas estas cuestiones. Si, para la mayor parte de las enfermedades del sistema nervioso es innegable esta influencia.

Bien conocido es el parentesco que existe entre las veanias y las dos grandes neurosis (histerismo, epilepsia); se admite hoy que las otras afecciones del sistema nervioso tienen el mismo factor común, la herencia. La ciencia cuenta todavía con pocos datos respecto á este asunto, por varias razones, de las que la más importante es tal vez la indiferencia del práctico para hacer estudios en este sentido; pero es preciso confesar, que cuesta mucho trabajo obtener datos de las familias, por razones dignas de respeto.

La causa íntima de esta transmisión hereditaria es todavía un misterio y sólo es posible emitir hipótesis más ó menos seductoras. ¿Se trata de detenciones en el desarrollo de ciertos elementos anatómicos? Según Arndt el desarrollo de los elementos nerviosos se detendría, y parece que se hallan en estado embrionario.

Así se explica esa excitabilidad con aniquilamiento rápido que se observa en los neurópatas y que

les asemeja á los niños. Según Schultze y Pick, sucede lo mismo con respecto á la médula espinal.

Esta decadencia de los elementos anatómicos, sospechada hoy, tal vez la demuestre algún día la anatomía patológica. La herencia patológica no es transmisible como la normal, y, si se trata del sistema nervioso, se ven las afecciones más diversas, presentarse, alternar y sucederse en una misma familia durante varias generaciones.

La herencia es, por lo tanto, *semejante ó desemejante*. Charcot, llama á esta última: herencia de transformación.

Este autor designa con el nombre de *familia neuropatológica* todas las afecciones del sistema nervioso central y del neuro-muscular, orgánicas, ó por el contrario, sin lesiones anatómicas apreciables, mudas entre sí por la herencia; la herencia de transformación se observa muchas más veces que la semejante. Ejemplo: un individuo que padece la enfermedad Thomsen, tendrá un hijo que padecerá también la misma enfermedad; se dice entonces que hay herencia semejante. Otro individuo que padece enajenación mental, engendrará un sér que padecerá también la enfermedad de Thomsen, tal es la herencia de transformación.

Semejante ó no, la herencia patológica es como la normal: 1.º, directa ó inmediata; 2.º, con predominio de los caracteres; 3.º, de retroceso; 4.º, en los períodos correspondientes de la vida.

La herencia directa y con predominio de los caracteres se observa muy á menudo. La de retroceso ó atávica, es también frecuente; esta herencia de retroceso no se efectúa sólo en la línea directa, sino

que se reproduce muchas veces bajo la forma *indirecta ó colateral*. Por último, la aparición de la enfermedad en ciertos períodos de la vida (*herencia homocrona*) se observa con bastante frecuencia en los padecimientos del sistema nervioso (Déjérine).

Por último, las afecciones generales, no esencialmente neuropáticas, como el artritismo, varias intoxicaciones, el traumatismo, se complican en ciertos casos con enfermedades nerviosas. Un gotoso puede engendrar un histérico ó un neurasténico.

Puede considerarse, ha dicho Charcot en una comparación ingeniosa, el artritismo como formando un árbol cuyas ramas principales son la gota, el reumatismo articular, ciertas formas de jaqueca, afecciones cutáneas, etc.

Por otra parte, un árbol nervioso comprende la neurastenia, el histerismo, la epilepsia, todas las clases de vesania de forma hereditaria ó de otro género, la parálisis general progresiva, la ataxia locomotriz, etc.

Los dos árboles son vecinos, comunican por las raíces y tienen relaciones tan íntimas, que hay motivos á veces para preguntar si no será mas que un mismo árbol (Lecciones del martes).

Con esta clave, prosigue Charcot, se comprenden la mayor parte de los fenómenos de las enfermedades nerviosas, y sin ella nada se explica. Cuando se observe un individuo neurópata, debe considerársele sólo como un episodio de la enfermedad.

Tomemos como ejemplo, ante todo, la epilepsia, cuyo estudio es tan interesante desde el punto de vista de la herencia; las nociones que se adquieran

al paso, nos servirán en cierto modo de datos generales aplicables á todas las neurosis.

Si se buscan en los ascendientes de los epilépticos las afecciones que tienen un lazo de parentesco más ó menos lejano con la epilepsia, se encuentra muchas veces un *estigma nervioso* que constituye una predisposición verdadera, pero en el sentido más lato de la palabra.

El encontrar entre los ascendientes la jaqueca, la corea, el histerismo, etc., no prueba por necesidad que los descendientes estén predispuestos á la epilepsia.

Este modo de razonamiento es el *post hoc propter hoc*. Se desarrolla en particular por la vía de la herencia morbosa un estado de debilidad verdadera, de impresionabilidad nerviosa, de espasmofilia, cuyo *substratum* orgánico no se ha determinado. Todos los degenerados pueden procrear hijos dotados de esta debilidad irritable y susceptibles de llegar á ser epilépticos. Los degenerados comprenden, dice Féré (*Les épileptiques*), no solo todos los de conformación viciosa, sino aquellos otros cuya nutrición es lenta ó se ha alterado, ya sean las alteraciones nutritivas congénitas, ó adquiridas por la alimentación defectuosa, por los trabajos excesivos ó por una intoxicación. Se observa la epilepsia en la descendencia de los individuos que padecen vicios de conformación teratológicos, neurópatas y psicópatas, gotosos, diabéticos, reumáticos, tísicos, sífilíticos, alcohólicos, saturninos; se encuentra en los hijos concebidos en malas condiciones higiénicas, durante los sitios de las poblaciones, las epidemias, etc.

El sistema nervioso suele ser el sitio de esta apa-

riencia de localización. Féré, con mucho talento, ha agrupado sus manifestaciones con el nombre de familia *neuropática*, demostrando sus lazos de parentesco con los otros grupos morbosos. Cada miembro de la familia neuropática, cada enfermedad nerviosa, tiene más relaciones hereditarias con los otros miembros que con otra degeneración. Puede decirse, respecto á todas las enfermedades del sistema nervioso, que la herencia de transformación es más frecuente que la semejante.

Pero en lo que á la epilepsia se refiere, la herencia semejante, negada en absoluto por Louis, es mucho más frecuente de lo que se creía.

Desde el punto de vista de la herencia de transformación, véanse las afecciones señaladas por diversos autores entre los antecedentes de los epilépticos: enajenación mental, histerismo, suicidio, corea, sonambulismo, meningitis, parálisis general, alcoholismo, excentricidad, neurosismo.

Féré, en una estadística extensa, indica además las convulsiones de la infancia, la eclampsia puerperal, la jaqueca, la demencia senil, la corea, el estrabismo.

Los epilépticos procrean á su vez—si no son estériles—muchas veces vesánicos, idiotas, etc.

Brown-Séquard ha demostrado que los conejillos de Indias que se hacen epilépticos por la sección del ciático ó de la médula espinal, tienen hijos que padecen epilepsia. Luciani ha observado la transmisión hereditaria de la epilepsia, originada en los animales por lesiones irritativas del cerebro. En la especie humana se reproduce el mismo fenómeno; Féré cita el caso de un hombre que padeció epilepsia á

consecuencia de un traumatismo; carecía de antecedentes hereditarios ó personales, y curó; mientras padecía los accidentes epilépticos, tuvo una hija que se hizo epiléptica á los cinco años.

En ciertas especies animales, cuando una hembra es fecundada por vez primera por un macho, sucede que transmite después á los hijos de otro macho ciertos caracteres del primero; se ha llegado á creer si esta herencia por impregnación era aplicable á las degeneraciones humanas, y en particular á la epilepsia; pero los hechos no han resuelto todavía la cuestión (Féré).

Boudin y Trousseau conceden á la *consanguinidad* una influencia importante como causa hereditaria de la epilepsia. Pero la consanguinidad, á la que se culpa de producir por sí sola neuropatías, obra en realidad sólo por la acumulación de la herencia; los estados neurósicos poco acentuados en el padre y la madre, se encuentran multiplicados y mejor caracterizados en el hijo. El neurosismo se halla en este caso elevado al cuadrado, como decía P. Bert. Una condición que, según Féré, favorece en alto grado la multiplicación de las degeneraciones neuropáticas, consiste en que en los neurópatas de todas clases hay una tendencia grandísima á buscarse, y esta selección patológica contribuye al aumento de las enfermedades nerviosas, la epilepsia entre ellas. Esta tendencia no se observa sólo en los excitados, los excéntricos, los histéricos, los vesánicos, sino también en otra categoría de anormales, los criminales, en los que el vicio es la base de una selección especial.

Entre las causas predisponentes debidas á los pa-



dres, es preciso indicar la desproporción de edad entre los cónyuges, y sobre todo la edad más avanzada de la madre. Citaremos en el mismo orden de influencias la edad avanzada de ambos esposos. Todas las condiciones morbosas de los ascendientes, en el momento de la concepción ó durante la gestación, son capaces de provocar la degeneración, y por lo tanto, la predisposición á la epilepsia. Merece citarse en primér término el alcoholismo de los padres. La influencia de la embriaguez en el momento de la concepción, sobre la producción de la locura, del idiotismo y de la epilepsia, fue señalada por Esquirol, y en fecha más reciente por Deureaux, Dehaut y Vausgier. La influencia degeneradora de las impresiones morales en el momento de la concepción, sólo la demuestran casos contadísimos. Féré ha narrado una observación de gran interés.

Los estudios notabilísimos de Dareste demuestran que las influencias más ligeras son susceptibles de trastornar el desarrollo de los órganos, en particular al principio de la vida embrionaria ; fácil es, por lo tanto, comprender que ciertos accidentes de la gestación son capaces de determinar estados anormales, no hereditarios, sino congénitos. Algunas observaciones hechas en histéricas embarazadas, han demostrado á Féré que, bajo la influencia de las excitaciones periféricas ó viscerales, ó de representaciones mentales, el feto reacciona con intensidad grandísima, lo que demuestra que participa de todos los movimientos emocionales maternos, y que debe necesariamente participar de las manifestaciones convulsivas á que está expuesta la madre.

*Herencia nerviosa durante las enfermedades in-*



*fecciosas*. — En todos los períodos de una enfermedad febril pueden presentarse, con más ó menos intensidad, trastornos delirantes: son las *psicosis febriles* en el período de estadio, las *psicosis asténicas* en el de convalecencia. Este delirio febril puede ser de una intensidad muy variable y constituye los *ensueños*, el *sub-delirio* y el *delirio furioso*. Las psicosis asténicas (Kræpelin) están representadas de preferencia por el tipo melancólico. Es una especie de demencia aparente, de debilidad de la memoria, de parexia de las facultades intelectuales, hasta de incoherencia. La fiebre tifoidea es tal vez la enfermedad aguda por excelencia en la que se manifiestan los desórdenes psíquicos. Hemos observado hace poco tiempo con los Dres. Peyronet y Emilio Nogués, un caso de fiebre tifoidea, en el que se manifestaron después del primer septenario los accidentes del gran histerismo con éxtasis, clownismo, contorsiones raras, zoopsia, fenómenos que persistieron bastante tiempo después de la convalecencia.

Se han invocado como causas de las psicosis febriles la hipertermia y la infección, la anemia, el edema del cerebro, las modificaciones de la cantidad de agua de interposición y de composición del tejido cerebral, la metastasis, la acción refleja, una discrasia hematoquímica, etc.

La multiplicidad de estas teorías prueba que nada se sabe respecto á la patogenia de los delirios febriles. Se ha invocado, por último, la herencia; esta cuestión es la más interesante. Glénéreau ha publicado varias observaciones de parotiditis con accidentes cerebrales, de los que en la mayor parte había habido accidentes neuropáticos. Foville atribu-

ye á la herencia, al estado neuropático, la influencia más importante.

Ball concede una influencia grandísima al alcoholismo y á la herencia, y señala el lazo que une en sus manifestaciones las diátesis reumática y neuropática. Féré cree también que las encefalopatías reumáticas se manifiestan de preferencia, tal vez de una manera exclusiva, en los individuos que padecen neuropatías, ó al menos predisposición hereditaria.

Déjerine, de quien tomamos todos estos datos, cree que los delirios de la convalecencia suelen confundirse con los vesánicos, propiamente dichos, de los que son origen en ciertos casos.

Cree, por lo tanto, que es aventurado admitir en estos enfermos, como en los vesánicos, la influencia preponderante de la herencia. Para tener una idea clara de su influencia en la génesis de los delirios febriles, debe comprenderse bien, que en la evolución de una familia no es sólo la herencia neuropática la que produce terrenos especiales en los que germinan con facilidad los accidentes cerebrales. La cuestión es más vasta; todas las afecciones transmisibles y que alteran de un modo profundo la nutrición, producen el mismo resultado; la tisis, el escrofulismo, el artritismo, son, según hemos dicho ya, factores de degeneración en igual grado que los estados neuropáticos, con los que alternan ó coinciden.

*Herencia nerviosa en las intoxicaciones.*—Se observa el delirio debido al uso de venenos diversos; alcohol, ajeno, haschich, opio y morfina, belladona, estramonio, tabaco, cloroformo, cloral, éter. Los fenómenos característicos son siempre idénticos; hi-

perideación con alteraciones sensitivo-sensoriales, después un período de depresión como en la embriaguez. Con dosis elevadas hemos visto presentarse la manía, la melancolía, la estupidez, etc.

Moreau de Tours, había ya observado identidad de la locura y del delirio del haschich. ¿No existe también una semejanza sorprendente entre los delirios epilépticos, histéricos y los tóxicos?

Debe invocarse, para explicar este fenómeno, la herencia, y Moreau de Tours lo ha demostrado al probar que el haschich obra sólo en los *individuos muy predispuestos*.

El hecho de recurrir á los agentes tóxicos, puede tal vez considerarse como indicio de un defecto en el individuo. Esquirol, hizo observar que la embriaguez suele ser resultado de una inclinación enfermiza. No es alcohólico el que quiere, decía Lasègue.

*Enfermedades generales y herencia nerviosa.* — Como dice Bouchard, la vida anormal hereditaria ó la salud defectuosa en su origen, las constituciones débiles, abren sus puertas á la enfermedad, á las predisposiciones morbosas hereditarias y permanentes, á las diátesis que no pueden ser comprendidas de otro modo más que como una continuación directa, por parte de la herencia, de las células de los generadores, dotadas de una actividad nutritiva, lánguida hasta las del niño.

La elaboración insuficiente de la materia en el interior de la célula, deja acumularse en los tejidos ó en los humores, substancias que en estado normal se metamorfosean, ó bien las células cuya nutrición es imperfecta, funcionan por esta misma causa de una manera anormal.

Al grupo primero pertenecen, la obesidad, la diabetes, la gota ; en el segundo se incluyen la jaqueca, el asma, las neurosis ; y en estas últimas, es preciso admitir una modificación en las funciones del elemento nervioso (Bouchard). Estas enfermedades por amortiguamiento de la nutrición, que son hereditarias casi siempre, constituyen el grupo artrítico que puede considerarse como tipo.

Así, no es raro observar, que los individuos en los que existe con toda su pureza la alteración nutritiva que se manifiesta por estas enfermedades, engendran hijos neurópatas, histéricos, coréicos, jaquecosos, asmáticos, neurálgicos, que padecen cefalea durante su adolescencia. Se observan también en estas condiciones la hipocondría, la epilepsia, la enajenación mental (Bouchard).

Las relaciones entre las neurosis y el artritismo, no pueden estar mejor demostradas que lo están hoy, y, en particular, en lo que se refiere á las psicosis ; las relaciones que tienen con otras enfermedades, dependientes también de un estado de degeneración, por ejemplo, la escrofulosis, la tuberculosis y el raquitismo, han sido demostradas desde hace mucho tiempo.

En la gota, dice Déjerine, son frecuentísimas las perturbaciones nerviosas de toda clase ; desempeñan un papel importante en la sintomatología de esta afección é interesan en ocasiones la inteligencia, el movimiento, la sensibilidad general y la especial. Según Charcot, se observan á veces en la gota formas análogas á las del reumatismo cerebral, el delirio agudo, la locura y la cefalea.

Hemos visto en nuestra práctica hijos de gotosos

con trastornos nerviosos variados, hipocondría, neurastenia, cefalea, alteraciones histeriformes, etc. Un hombre de las cercanías de Tolosa, gotoso y asmático, tuvo tres hijos, de los que el primogenito murió de parálisis progresiva general á los cuarenta y cuatro años, el menor sucumbió á la misma edad en un manicomio, y el segundo gotoso en exceso y enfermo, tuvo toda su vida un carácter original, muy violento y perverso.

La hemorragia y el reblandecimiento cerebral, frecuentes en los gotosos, suelen ser enfermedades de familia. Dieulafoy, ha demostrado que la hemorragia cerebral es, con frecuencia, hereditaria. En este caso, lo que se hereda es la lesión vascular. Se han observado, en los gotosos, las gastralgias, la jaqueca, el asma, la epilepsia, los tics, y la enfermedad de Parkinson.

El reumatismo está asociado, á menudo, á las manifestaciones neuropáticas, en particular al histerismo. La coexistencia frecuente del reumatismo y de las neuropatías explica la frecuencia de las manifestaciones psíquicas en el curso de las enfermedades del corazón.

Según la opinión más corriente hoy día, la corea no es una afección reumática; la proporción de la frecuencia y coincidencia de ambas afecciones, varía según las razas y los países; pero jamás existe entre ellas una relación de causa á efecto; la una no procede de la otra (Déjérine). El reumatismo articular, no engendra la corea; un enfermo puede padecer reumatismo, antes, durante ó después del baile de San Vito; pero esto es una simple coincidencia. La corea de Sydenham depende sólo de una causa: la

herencia nerviosa, semejante ó desemejante, que crea la predisposición. Esta última se manifiesta de diversas maneras: unas veces, por cualquier impresión moral; otras, por sugestión; *muy á menudo, por el reumatismo articular*; en ocasiones, por otras enfermedades infecciosas, sarampión, escarlatina, fiebre tifoidea y difteria. En esta cuestión, sobre todo, debe no creerse en el axioma *post hoc ergo propter hoc*.

Desde el punto de vista de la patogenia, el artrismo y el neurosismo pueden ser considerados como dependientes de un trastorno general de la nutrición, á lo que deben en realidad sus relaciones frecuentes.

Uno y otro son productos de degeneración, y, como dice Féré, por esta causa, la neuropatía, el escrofulismo, la tuberculosis, el artrismo, etc., se combinan de diversas maneras en las familias, y, en ciertas condiciones, sus manifestaciones se transforman y excitan de un modo recíproco.

---

## NUEVOS TIPOS DE AMIOTROFIAS PROGRESIVAS

---

CHARCOT (*Progrès médical*, 1885), y lecciones de los martes.

GRASSET (*Leçons de clinique médicale*, 1890).

H. EICHHORST (*Traité de pathologie interne*).

Desde hace algunos años, se han multiplicado los tipos de amiotrofias progresivas. Charcot, que ha hecho de este asunto una revista interesante en una de sus lecciones clínicas (*Progrès médical*, 7 Marzo de 1885), ha resumido los diferentes tipos de estas categorías. Nos es imposible tratar aquí, con la amplitud necesaria, una cuestión tan vasta como la clasificación de las amiotrofias. Para seguir con fidelidad el programa que nos hemos trazado, diremos sólo algunas palabras sobre los tipos nuevos que no se describen aún en los tratados clásicos.

La atrofia muscular progresiva miopática, no constituye una entidad morbosa, un tipo clínico uniforme; separaremos dos grupos, que estudiaremos por separado: 1.º, la forma juvenil de Erb; 2.º, la atrofia muscular de Déjerine-Landouzy.

*Atrofia progresiva muscular miopática.* — Este grupo morboso, tiene muchos puntos de semejanza con la atrofia muscular de origen espinal.

Los dos grupos se han confundido, durante mucho



tiempo. Aún hoy es tan difícil el diagnóstico, que cuesta mucho trabajo conocer si una atrofia muscular progresiva es debida á una polio-mielitis anterior crónica, ó á una enfermedad primitiva de los músculos. He aquí, por lo tanto, los signos poco característicos que permiten hacer el diagnóstico diferencial.

En la forma miopática de Erb, la herencia desempeña un papel más importante que en la forma espinal. La atrofia muscular principia en la infancia, ó lo más tarde, en la pubertad.

El principio varía también; en la atrofia de origen espinal, los músculos que se atrofian primero son los interóseos, y los de las eminencias tenar é hipotenar. En la atrofia muscular miopática, la atrofia interesa antes los músculos de la pierna, los del dorso, ó los de la cara.

Las contracciones fibrilares son excepcionales en la forma miopática, y constantes en la espinal.

La excitabilidad eléctrica, muy rara vez está aumentada en la atrofia miopática, al contrario de lo que sucede en la amiotrofia de origen espinal.

En la atrofia miopática se encuentran al lado de las fibras atrofiadas, otras que parecen hipertrofiadas, y cuyo volumen se halla, al parecer, aumentado de una manera considerable por el desarrollo anormal del tejido conjuntivo intermuscular y por la formación abundante de grasa en él; es la pseudo-hipertrofia, de la que nos ocuparemos con más detalles al estudiar la enfermedad de Thomsen. Este signo falta en la amiotrofia del tipo «Aran-Duchemin». Además, en la forma miopática, la consistencia de los músculos parece aumentada. Al palpar,



se nota una sensación de renitencia, de elasticidad, mientras que en la forma espinal, los músculos están flácidos y blandos al tacto. La marcha es muy distinta en las dos formas de atrofia. En la espinal, la atrofia de las células de las astas anteriores de la médula, se propaga á menudo á las ganglionares de los nervios bulbares, de modo que se agregan los síntomas de la parálisis bulbar progresiva á los de la atrofia muscular progresiva. En la forma miopática, este fenómeno es excepcional, aunque en algunos casos raros se atrofian los músculos de la cara, los de la lengua y los masticadores.

La atrofia muscular de forma miopática, no constituye una entidad morbosa de tipo clínico uniforme. Existen, según hemos dicho, diversas variedades. Es probable que la creación de grupos nuevos, que ciertos autores se complacen en multiplicar, sean artificiales por completo. Sus diferencias son casi siempre ligeras, y hay, por el contrario, un interés verdadero en simplificar estas divisiones.

#### ATROFIA MUSCULAR PROGRESIVA JUVENIL DE ERB.

La enfermedad tiene grandes analogías con la parálisis pseudo-hipertrófica. La herencia es un factor importantísimo. Se presenta en la pubertad, y rara vez después de los veinte años. Nada de exacto se conoce, respecto á las causas ocasionales, y se ha invocado la fatiga física (Erb). Al contrario de lo que sucede en la parálisis pseudo-hipertrófica, la atrofia juvenil es bastante frecuente en las jóvenes.

**Síntomas y diagnóstico.** — El principio es insidioso y lento, difícil de precisar; en ciertos casos, se afecta

sólo un lado del cuerpo, y la musculatura se debilita en alto grado. Las fibras se atrofian á consecuencia del desarrollo excesivo de tejido conjuntivo, sin que los núcleos del sarcolema aumenten de un modo notable. Ciertos grupos musculares se hipertrofian, mientras que otros desaparecen casi por completo. La proliferación de grasa, desempeña en este caso un papel más importante que en la pseudo-hipertrofia. En ciertos casos, se ha visto hipertrofiada una mitad del cuerpo y atrofiada la otra.

Los músculos que primero se afectan, son, por lo general, los del dorso, los del omoplato, los del cinturón óseo omo-clavicular y los del brazo; después, y sucesivamente, los de los lomos, los de la pelvis y los de los muslos. Los músculos del antebrazo, tardan más en atrofiarse, excepto el supinador largo. *Los de las eminencias tenar é hipotenar y los inter-óseos jamás se atrofian.* Los miembros inferiores se atrofian á su vez, pero las pantorrillas quedan de ordinario á salvo de toda atrofia, y en ciertos casos se afectan los oblicuos y los transversos del abdomen; lo mismo sucede con el diafragma, en algunos enfermos. Jamás se hipertrofian el externo-cleido-mastóideo, los redondos mayor y menor, el supra é infra-espinoso, el coraco-braquial y el deltoides; en los miembros inferiores, el sartorio y los músculos de la pantorrilla; lo mismo sucede á los de la cara y á los masticadores. Resultan deformidades especiales. El omoplato toma una posición anormal, la región dorsal del raquis adquiere una curva cifótica, y la lumbar presenta una lordosis marcada.

Los movimientos son difficilísimos; los detalles que siguen acerca de este asunto, los tomamos de una

observación curiosísima de Grasset : cuando deseaba el enfermo variar de posición en el lecho, hacía movimientos extraños, como para arrastrarse, apoyándose sucesivamente en los pies, en los codos, en la nuca; para echarse boca abajo, por ejemplo, cogía su cabeza entre las dos manos, y principiaba por volverla del lado que quería colocarse; después, ayudándose de los codos, de las rodillas, cogía con las manos la ropa de la cama, y efectuaba poco á poco el movimiento deseado.

El fenómeno más curioso que presentaba, era el modo de progresión, al que se da el nombre gráfico de *marcha de sapo*. Se sostenía inclinado con la mano apoyada en la rodilla correspondiente, y empleaba toda la fuerza que le quedaba en el brazo para llevar hacia adelante la pierna y avanzar así un paso; ejecutaba lo mismo con la otra pierna, y llegó de este modo á caminar con gran celeridad. Otras veces no se apoyaba en las rodillas y se contentaba con apoyarse de cuando en cuando sobre el suelo con el pulpejo de los dedos; esta manera de andar, recuerda en cierto modo la de algunos grandes cuadrumanos. En ocasiones, lograba enderezarse, tomando con las manos puntos sucesivos de apoyo sobre las piernas, las rodillas y los muslos; *trepaba á lo largo de sus piernas*, como dice Erb.

Lo notable de este caso es, que en la familia padecían cuatro niños una enfermedad caracterizada por la atrofia de bastantes músculos, que principió en todos hacia los doce días.

Del conjunto de todas estas atrofias é hipertrofias musculares, resultan deformidades extrañas. Mientras que el brazo es delgado y flaco, el antebrazo

tiene una circunferencia exagerada y la región dentóidea es voluminosa. La profundidad de la fosa infra-clavicular, es de una circunferencia anormal; se observa en el omoplato la elevación excesiva de las apófisis supra é infra-espinosa hipertrofiadas. La nalga y el muslo están disminuídos de volumen y el desarrollo de la pantorrilla es anormal.

*No hay contracciones fibrilares.* — La excitabilidad eléctrica es normal, sin reacción de degeneración. La excitabilidad mecánica de los músculos se conserva en buen estado. Los reflejos tendinosos se debilitan cada vez más á medida que desaparecen los músculos correspondientes. No hay perturbaciones sensitivas. Los esfínteres quedan á salvo.

La atrofia muscular de los adolescentes, sigue una marcha muy lenta y puede durar treinta años con exacerbaciones y remisiones frecuentes. La muerte es producida á menudo por marasmo, cada vez mayor ó por enfermedades intercurrentes, como pulmonía, fiebre tifoidea, tisis, etc.

**Tratamiento.** — El amasamiento, la faradización ó galvanización de los músculos enfermos y las fricciones alcohólicas, constituyen el tratamiento más racional. Debe desconfiarse, dice Eichhorst, del ioduro potásico, del arsénico y de otros nervinos.

#### ATROFIA MUSCULAR DE DÉJERINE-LANDOUZY

Es una enfermedad hereditaria y familiar.

Principia en la infancia (tres ó cuatro años) ó en la pubertad, rara vez en la edad adulta.

La enfermedad empieza de ordinario por atrofia y debilidad ó por parálisis de algunos músculos de la

cara, y sólo varios años después (seis ó siete) son atacados los del hombro y los del brazo, y después los de las piernas. En ciertos casos, principia la atrofia por los músculos del brazo y de las piernas; los de la cara sólo son invadidos en la edad adulta.

La atrofia de los orbiculares de la boca y de los ojos, con parálisis, produce lo que Déjerine y Landouzy llaman *facies miopática*. Durante el reposo, la frente no se arruga, los párpados permanecen muy abiertos, de modo que los globos oculares salen casi de la órbita; los labios están hinchados y entreabiertos, la expresión de la cara es estúpida, el labio inferior está péndulo, la boca muy hendida y ensanchada al reír, pero la frente queda siempre lisa y llana. Los movimientos de los labios son difíciles.

Quedan á salvo la lengua, los músculos masticadores y los de la faringe y laringe; después de algún tiempo, se paralizan y atrofian poco á poco los del hombro y del brazo, y el tipo facial se hace *facio-escápulo-humeral*.

Los flexores de la mano y de los dedos, los infra-espinosos y los infra-escapulares quedan á salvo. Los músculos simétricos se afectan por lo común á la vez. Se observan trastornos funcionales y cambios de actitud, en particular en el omoplato. Después, como fenómeno final, se producen modificaciones en los estensores del dorso y en los músculos de las extremidades inferiores, de lo que resultan deformaciones de la columna vertebral y dificultad en la marcha.

No hay sacudidas fibrilares, ni reacción de degeneración. La atrofia progresiva hace desaparecer la excitabilidad eléctrica de los músculos á la vez que

los reflejos tendinosos. No se observa en este tipo, como en el anterior, hipertrofia de ciertos grupos musculares ni alteraciones tróficas. Los esfínteres quedan indemnes.

La enfermedad sigue una marcha muy lenta. La situación se agrava al afectarse el diafragma. La muerte puede ser debida á una enfermedad intercurrente.

**Anatomía patológica.** — La médula y los nervios periféricos están intactos. La atrofia es simple por proliferación del tejido conjuntivo, sin fibras hipertrofiadas y sin producción de grasa.

El tratamiento es idéntico al de la forma anterior, es decir, el amasamiento y la electroterapia.

#### ESCLEROSIS LATERAL AMIOTRÓFICA

Charcot se expresa en estos términos al ocuparse de un enfermo que padecía atrofia muscular progresiva: «Desde el punto de vista clínico, el cuadro sintomático que he propuesto llamar tipo Aran-Duchenne, corresponde á la sintomatología siguiente: *»Marcha lenta de la amiotrofia progresiva; falta de alteraciones permanentes de la sensibilidad; nada de exageraciones de los reflejos tendinosos; participación bulbar inconstante, siempre muy tardía, sacudidas fibrilares, en general fuertes; falta de rigidez muscular en los miembros, y con más razón de contracturas, etc.»*

El cuadro de la esclerosis lateral amiotrófica, ó enfermedad de Charcot, es distinto por completo.

El primer rasgo característico, dice Charcot (dé-

cimatercera lección del tomo II), que separa ya la esclerosis lateral amiotrófica de la atrofia muscular espinal primitiva (atrofia muscular progresiva), es la rapidez relativa de su evolución, considerada desde el principio de los accidentes primeros hasta la muerte. Esta no se hace esperar, por término medio, más de tres años, pero puede ocurrir mucho más pronto, al año, por ejemplo, mientras que los enfermos de atrofia muscular progresiva espinal protopática viven ocho, diez y quince años.

Durante este período, relativamente corto, se afectan sucesivamente los cuatro miembros, y al poco tiempo quedan todos paralizados y atrofiados, ó, en lo que se refiere en particular á los miembros inferiores, paralizados tan solo.

La edad en que principia el padecimiento varía de veintiséis á cincuenta años. No se cita la herencia como causa. Una tercera parte de los enfermos atribuyen la afección á la influencia del frío y de la humedad. Principia, en los más de los casos, por los miembros superiores, sin fiebre, y casi siempre sin malestar apreciable.

La fuerza motora disminuye; la demacración muscular no se limita á una región; es una *atrofia en masa*. Los miembros paralizados y atrofiados tardan poco en sufrir desviaciones y deformidades más ó menos acentuadas. En los inferiores sólo se observa al principio paresia, que no es seguida siempre de atrofia, como en los superiores. Se presenta después un fenómeno interesante: *rigidez temporal ó permanente*, ó, en otros términos, *contractura espasmódica de los músculos*.

Los fenómenos bulbares son constantes; se trata





del síndrome conocido con el nombre de *parálisis glosolabio-faríngea*.

En ciertos casos raros, como sucedió en nuestro enfermo, se observan estas alteraciones al principio de la afección.

**Fisiología patológica.**—Los cordones laterales son los que se alteran primero; de aquí los síntomas ordinarios de estas lesiones; paresia y contractura con temblores; después, son invadidas las astas anteriores y entonces hay atrofia muscular.

La lesión se propaga de los cordones á las astas, no de un modo difuso por la neuroglia, sino de una manera sistemática, por los elementos nerviosos. La alteración principia por la zona de la médula que corresponde á los miembros superiores; desde allí se extiende hacia abajo, después asciende hacia el bulbo.

En resumen, dice Grasset, la esclerosis lateral amiotrófica constituye un grupo morboso propio, que debe distinguirse de la atrofia muscular progresiva y de la *tabes dorsalis* espasmódica.

*Observación personal.*—Gracias á la amabilidad del Dr. Bédart, profesor agregado á la Facultad de Medicina, pudimos examinar este caso interesante. Se trataba de una mujer, de cuarenta y dos años, bien reglada, que sólo había padecido, á los quince años, una dispepsia que duró cinco ó seis meses. Antes de su enfermedad, ejercía la profesión de costurera. *No había ningún estigma de herencia similar ó de transformación*; su padre murió á los setenta y seis años, de un padecimiento desconocido; su madre tenía setenta y dos años cuando falleció; una hermana, de cuarenta y ocho años, se hallaba en-



ferma. El marido de la Sra. C... manifestó que su cuñada era incapaz de sostener nada en las manos; le rogamos que pidiera por escrito antecedentes á su médico, y éste contestó que dicha enferma no padecía atrofia muscular progresiva, sino gastritis crónica.

La enferma hacía remontar sus primeros síntomas á Octubre de 1889, en cuya época murió su hijo de fiebre tifoidea; durante dos meses le asistió con la mayor abnegación, y su muerte la afectó bastante. Manifestó también que había sido siempre delicada, que había sufrido muchos trabajos y padecido bastantes enfriamientos. En Octubre de 1889 principió á atrofiarse la mano izquierda; en Junio se atrofió la derecha. Por esta época empezó á hablar con dificultad. En la actualidad se nota atrofia de los músculos de las eminencias tenar é hipotenar de ambos lados; los interóseos están invadidos, y las manos empiezan á tener la forma clásica de las manos *en garras*. Los dos brazos están muy delgados. Hay atrofia marcada de ambos deltoides, y le es imposible levantar los brazos. Nada de contracciones fibrilares en las manos, pero en los hombros se observan de cuando en cuando algunas sacudidas en forma de cuerdas tensas.

La mano izquierda sujeta los objetos peor todavía que la derecha.

El enflaquecimiento de los miembros inferiores no es tan acentuado; la marcha es muy difícil, hay exageración manifiesta del reflejo rotuliano.

Imprimiendo sacudidas á los dedos de los pies, se produce la trepidación epileptoide.

Cuando anda, siempre de una manera torpe, ya

en su habitación ó en la calle, siente de pronto rigidez en la pierna y no puede avanzar más. Desde hace cinco meses experimenta dolores en los brazos, como si se la pinchara con varios alfileres. Al acostarse tiene escalofríos y temblores; sus dientes castañetean, y estrechándola su marido contra él desaparece esta trepidación general. La enferma dice que en este momento *no siente frío*. Alguna que otra vez, después de comer, nota como alfilerazos fuertes en los carrillos. Es preciso vestirla y desnudarla y meterla en el lecho; no puede hacer nada con sus miembros. No hay dolores epifisarios, ni hemianestesia, ni ovaria.

Las alteraciones bulbares son muy acentuadas. Según el marido, lo primero que se paralizó fue la palabra. La enferma conserva la memoria, pero la cuesta mucho trabajo escribir. Fluye de su boca una baba abundante que limpia con el pañuelo. Habla con dificultad y la voz es gangosa; la cuesta también mucho trabajo abrir la boca y beber; deglute con gran dificultad. Llora á cada momento. No hay parálisis evidente del velo del paladar, cuyos movimientos son, al parecer, libres. Se conserva el reflejo faríngeo. No hay parálisis de los orbiculares de los párpados; pero sí paresia del orbicular de los labios; desde hace dos meses la es imposible hacer la succión. En vez de *b* pronuncia *m*; pronuncia bien la *j*, la *k*, la *l* y la *r*. En lugar de decir *t* dice *s*, y en vez de *x* *isse*.

Jamás ha tenido reflujos por la nariz á pesar de la dificultad para beber. Puede reir y sacar la lengua; pero está temblorosa, y presenta abolladura probablemente de índole espasmódica.

El apetito es bastante bueno ; no hay dispepsia ; los vómitos que tuvo antes de su enfermedad, han desaparecido. Ningún acceso de disnea. Las orinas se hacen al poco tiempo amoniacaes y exhalan un olor fétido.

A nuestro juicio, esta enferma presenta todos los síntomas de la esclerosis lateral amiotrófica de Charcot. La electroterapia, empleada con gran habilidad por el Dr. Bédart, ha sido inútil por completo.

El pronóstico es muy sombrío.

---

## SIRINGOMIELIA Y ENFERMEDAD DE MORVAN

---

CHARCOT (*Leçons du mardi à la Salpêtrière*, 1890, y *Gazette hebdomadaire*, 11 Abril, 1891).

GRASSET (*Syndrôme bulbo-médullaire, leçons de clinique médicale*, 1890).

*Bulletin de la Société médicale des hôpitaux* (1888, 1889 y 1890).

MORVAN (DE LANNILIS) (*Gazette hebdomadaire*, 1883, 1886, 1888).

### SIRINGOMIELIA

La palabra siringomielia, cuya paternidad pertenece á Olivieres d'Angers (1837), se aplicó á los casos en los que se encuentran en la médula cavidades anormales. En estos años últimos, se han publicado trabajos de importancia. Citaremos en particular la tesis de Ana Bäümler, de Zurich (Leipzig, 1887), y el trabajo de Roth (*Archives de Neurologie*). Bäümler refiere 112 casos ; después se han publicado otros muchos.

Se reserva el nombre de siringomielia, para los casos en que hay cavidades medulares más ó menos relacionadas con el canal central, pero independientes de él por su sitio y por su modo de formación. La *hidromielia* se caracteriza por una hidropesía de las cavidades preformadas, como en la espina bífida.

Déjerine, adoptando en esto las ideas de Roth, afir-

ma que la siringomielia no es más que una gliomatosis medular, con focos lagunares consecutivos. Esta gliomatosis se desarrolla en el centro de la médula espinal, alrededor del conducto central, y envía á veces prolongaciones hacia los hacecillos blancos. Tarde ó temprano, se forman en el seno de este tejido lagunas de dimensiones variables, lagunas que han engañado en otra época á los anatomo-patólogos, que las tomaron por el canal central de la médula dilatada. Esta interpretación, dice Grasset, es hoy insostenible, porque dichas lagunas carecen de epitelio.

No se ha resuelto todavía por completo cómo se forman estas lagunas (que comunican á veces con el canal central). La siringomielia no depende de un proceso mielitico, sino de un proceso de nueva formación, de una neoplasia gliomatosa de la médula espinal.

No son tan afirmativos todos los autores.

En la sesión celebrada por la *Sociedad Médica de los hospitales*, de París, el 22 de Febrero de 1889, decía Debove :

«Desde el punto de vista anatómico, la siringomielia se caracteriza por una destrucción de la substancia gris de la médula espinal, destrucción más ó menos extensa en el sentido transversal y en el longitudinal. ¿Procede la afección del canal central ó de una gliomatosis, es decir, de una inflamación destructora de la neuroglia? Se han defendido las dos opiniones, y á falta de una autopsia reciente, me guardaré bien de indicar mi parecer».

En la sesión del 8 de Marzo, recordó Hallopeau su trabajo, publicado veinte años antes, sobre la escle-

rosis difusa peri-ependimaria, y dijo que esta alteración es análoga á la siringomielia actual. Déjerine sostuvo una opinión distinta, y negó el origen inflamatorio del padecimiento.

El 22 de Marzo volvió Joffroy á ocuparse de este asunto, y manifestó que, aunque la gliomatosis es una de las causas de la siringomielia, no es la única. Recordó también el trabajo publicado en 1887, en colaboración con Achard, sobre la mielitis cavernosa, y demostró que el origen de las cavernas de la médula puede ser la inflamación, y que se desarrollan en un foco de mielitis crónica.

A causa de estas dudas y contradicciones, es muy difícil sacar una conclusión.

Grasset deduce lo que sigue: desde el punto de vista anatomo-patológico, no existe la siringomielia como enfermedad especial; existe sólo como terminación de dos procesos anatómicos diferentes: la gliomatosis y la mielitis crónica. Se caracteriza por la formación de cavernas en la substancia gris de la médula.

Dos autores alemanes, Schultze, profesor en Dorpat, y Kahler, profesor en Praga, son los que en una serie de trabajos importantes empezados á publicar en 1832, han atribuído á la lesión siringomiélica cierto número de trastornos funcionales ú orgánicos, que, cuando se observan en clínica, permiten anunciar la existencia de la alteración y precisar las principales particularidades relativas á su sitio, á su extensión y á su localización exacta (Charcot, *Leçons du Mardi*).

Merecen citarse también Bernhardt, Remak, Oppenheim, Furstner y Zacher.

**Anatomía patológica.** — Según hemos dicho ya, existen varias clases de alteraciones distintas, capaces de terminar por la formación de una caverna en la substancia gris de la médula: 1.º Las cavernas formadas á consecuencia de un vicio de conformación ó de una dilatación del canal central (Baümlier propone designar estos casos con el nombre de *hidromielia*).

2.º Vienen después las formaciones cavernosas consecutivas á la fusión del tejido de la substancia gris espinal, previamente modificada por un proceso inflamatorio crónico. A esta categoría pertenecen la esclerosis peri-ependimaria de Hallopeau y la mielitis cavernosa de Joffroy.

3.º En la tercer especie existe un neoplasma, una producción gliomatosa, formada á expensas del epéndimo y de las diversas regiones de la substancia gris especial, en particular de las astas posteriores. Este neoplasma consiste esencialmente en la hiperplasia de los elementos de la neuroglia, que tienen la forma de células voluminosas de prolongaciones múltiples; unas veces están como infiltradas entre los elementos nerviosos que tienden á desaparecer poco á poco; otras forman por su aglomeración compacta un tumor verdadero, separándose de una manera más ó menos completa de los tejidos inmediatos á los que comprime, y que á veces es posible enuclear. La fusión de este tejido neoplásico, infiltrado ó convertido en tumor, produce la mayor parte de las lesiones cavernosas. La producción gliomatosa ocupa, por lo general, la médula en toda su altura; en ocasiones es limitada; puede invadir el bulbo. Las lesiones son indelebles, irreparables (Charcot).



Su *sinomatología*, según el eminente clínico de la Salpêtrière, es la que sigue. Principia, las más de las veces, por la atrofia muscular progresiva de las eminencias tenar é hipotenar, con sacudidas fibrilares, sin exageración de los reflejos tendinosos.

Hasta aquí, nada hay de característico y la enfermedad puede ser confundida con la atrofia muscular de Aran-Duchenne. Los síntomas específicos consisten, principalmente, en la pérdida más ó menos completa de la sensibilidad para el dolor, el calor y el frío, la *termo-anestesia*; la sensibilidad táctil, el sentido muscular se conservan; esta disociación de los diversos modos de la sensibilidad, constituye precisamente el descubrimiento de Schultze y Kahler. En la siringomielia, dice Charcot, los síntomas poliomielíticos anteriores no tienen valor diagnóstico alguno absoluto, los posteriores son los que la dan un sello especial.

A primera vista, el individuo con su garra especial, la mano de mono, la atrofia de los músculos de las eminencias tenar é hipotenar, las sacudidas fibrilares, sólo presenta el aspecto de una afección poco importante. Pero examinándole de cerca, tardan poco en descubrirse fenómenos singulares. Las nociones relativas al tacto y al sentido muscular se conservan, pero la picadura, el pellizco, la aplicación de un cuerpo muy frío ó muy caliente, no producen sensación dolorosa alguna. En estas condiciones es posible afirmar que se trata de un caso de siringomielia.

La distribución de esta analgesia y de esta termo-anestesia, no es casual. Dichas alteraciones de la sensibilidad, revisten en ciertos casos la forma de



hemianestesia, como en el histerismo, ó invade sólo segmentos de miembros; es la anestesia en línea de amputación circular, de borceguí, etc.

La semejanza es tan completa con el histerismo, que Charcot ha referido la observación de un individuo de cuarenta y seis años, en quien las alteraciones de la sensibilidad se asemejaban de una manera notable á la siringomielia y que curaron cierto día de una manera repentina.

En general, lo que contribuye á hacer el diagnóstico, es la falta de los signos tan conocidos de la neurosis (estrechez del campo visual, anosmia, etc.).

Los trastornos tróficos son comunes en la siringomielia. Consisten en ciertos *edemas*, indolente, con coloración violácea, en *pseudo-flemones*, en piel lisa (*glossy-skin*) y en ciertos *panadizos* que, lo mismo que en la lepra anestésica, son capaces de ocasionar, sin dolor, la pérdida de uno ó de más dedos de la mano, ó ciertos panadizos, seguidos á veces de la caída de las uñas.

Discutiremos ahora la cuestión de si la enfermedad de Morvan (de Lannilis), llamado también *panadizo analgésico*, debe entrar por completo en el cuadro de la siringomielia. Es preciso citar además las *fracturas espontáneas*, las artropatías vegetantes, lesiones que, como sabemos, existen también en la tabes.

Charcot cita además, como lesión trófica visceral, el caso de un individuo que murió de peritonitis á causa de la perforación de la vejiga, consecutiva á una úlcera simple.

Merece citarse también la *escoliosis*.

Se observan en la siringomielia ciertas perturbaciones vaso-motoras que van ó no acompañadas de

sudores parciales. Trátase en este caso del síndrome bulbo-medular, á cuyo estudio ha dedicado varias lecciones notabilísimas el profesor Grasset, de Montpellier.

Este síndrome está constituido por termo-anestesia y analgesia, con hemiparesia del lado opuesto al de las perturbaciones sudoríparas y vaso-motoras del lado paralizado.

Según Grasset, este síndrome, del que ha querido hacerse el signo patognomónico de la siringomielia, no debe constituirse en feudo exclusivo de esta enfermedad. Para él, este síndrome y la siringomielia son dos cosas distintas.

En patología medular, no hay síntomas patognomónicos característicos en absoluto de una lesión ó de una enfermedad; el diagnóstico, jamás se hace teniendo en cuenta un síntoma sólo.

Pásese revista á las diversas enfermedades de la médula; examínense las afecciones mejor caracterizadas, aquellas en que la entidad y fijeza están mejor demostradas; ¿existe en alguna de ellas un signo patognomónico?

Grasset ha procurado ante todo demostrar, que el estado anatómico, conocido con el nombre de siringomielia, no es constante cuando existe el síndrome, constituido por la termo-anestesia y la analgesia.

Cita, con este motivo, el caso de un enfermo que observó con el profesor Carrieu, y el que, teniendo anatómicamente las lesiones de la siringomielia, no presentó clínicamente la termo-anestesia.

La Dra. Bäümler, refiere en su tesis ejemplos análogos.

El síndrome estudiado, puede, por el contrario,

existir en clínica, sin que la autopsia confirme después el diagnóstico de siringomielia.

Esta laguna acaba de llenarse por completo, de una manera notable, por la autopsia de una individuo que padeció la enfermedad de Morvan.

Se trataba de la famosa Catalina P., observada por el Dr. Prouff, de Morlaix, y cuya autopsia hicieron, en 1889, Gombault y Reboul. Esta mujer jugaba impunemente con el fuego y el agua hirviendo. Murió de infección purulenta, á consecuencia de un padidizo. Al hacer la autopsia, se encontraron neuritis diseminadas en los miembros inferiores. En la médula, se descubrió una proliferación anormal de tejido intersticial, que interesaba los cordones posteriores, y, probablemente también, la substancia gris central, con engrosamiento de las paredes vasculares, que ocasionaba, en ciertos sitios, la obliteración completa de los vasos. No se encontró laguna de ningún género; Gombault y Reboul, negaron, en la especie, la existencia de la siringomielia.

En resumen, según Grasset, de cuya opinión participamos, la siringomielia puede no revelarse por el síndrome bulbo-medular, y, por otra parte, éste síndrome puede producirse independientemente de las lesiones gliomatosas del canal central de la médula.

**Etiología.** — La siringomielia es más frecuente en el hombre que en la mujer, y se presenta, de ordinario, de los quince á los veinticinco años. Las causas más comunes son: los traumatismos, el trabajo físico excesivo, las enfermedades infecciosas, fiebres tifoidea é intermitente, sífilis, etc.

Su evolución es muy lenta; se observan remisio-

nes más ó menos prolongadas, agravaciones bruscas. Charcot no cree en la posibilidad de la curación.

#### ENFERMEDAD DE MORVAN

En 1883, el Dr. Morvan (de Lannilis), publicó en la *Gazette hebdomadaire*, un trabajo notabilísimo, sobre la *Paresia analgésica con panadizos de las extremidades superiores*. La enfermedad que describió el autor, puede definirse «una paresia con analgesia de las extremidades superiores, limitada primero á uno de los lados, que se propaga, por lo general al poco tiempo, al opuesto, y que termina siempre por la formación de uno ó más panadizos».

Lo que, según el eminente observador bretón, distingue la paresia-analgésica de la siringomielia, es la *pérdida de la sensibilidad táctil*, en los más de los casos, mientras que en la gliomatosis medular se conserva. Además, el *panadizo es tan raro en la siringomielia, como frecuente en la enfermedad de Morvan*. Según Déjerine (*Sociedad de Biología*, sesión del 5 de Julio de 1890), las lesiones de los nervios periféricos, difieren también en ambas afecciones, porque en dos casos de enfermedad de Morvan, ha demostrado Gombault la existencia de una neuritis hipertrófica muy acentuada, género de lesión que no se observa en la siringomielia, como lo demuestran el caso que publicó Déjerine, y otro reciente de Joffroy y Achard.

Puede invocarse, además, otra razón contra la no identidad de estas dos afecciones, y es que los dos casos de panadizo analgésico, referidos por Morvan, se observaron todos en el cantón donde reside este

médico, lo que demuestra, bien á las claras, que esta enfermedad existe de preferencia en cierta comarca de Francia. Ahora bien, la siringomielia no tiene este carácter regional, por decirlo así, pareciéndose en esto á la lepra; la enfermedad de Morvan, lo tiene en alto grado. Morvan ha observado sus 20 enfermos, en una comarca de 50.000 habitantes. Jamás se ha visto esta proporción en la siringomielia, padecimiento relativamente raro, aun en los grandes centros como Paris. Todas estas razones, según Déjerine, demuestran que la enfermedad de Morvan es una neuritis periférica, dependiente de una causa infecciosa ó tóxica, desconocida aún.

Por el contrario, en la sesión que celebró la *Sociedad médica de los hospitales* el 11 de Julio de 1890, manifestaron Joffroy y Achard, que la siringomielia es capaz de producir los síntomas de la enfermedad de Morvan.

Déjerine invoca en favor de la disociación de los tipos morbosos, la disociación de la anestesia, considerada como excepcional en la enfermedad de Morvan, y constante en la siringomielia. Pero esta disociación se ha observado varias veces en la enfermedad de Morvan, al menos al principio. Por otra parte, la siringomielia puede ir acompañada de alteración de la sensibilidad al simple contacto. No hay, por lo tanto, desde el punto de vista de las perturbaciones sensitivas, una distinción formal entre las dos afecciones. Los panadizos constantes en la enfermedad de Morvan se han observado también algunas veces en ciertos casos de siringomielia.

La semejanza se hace todavía más completa si, en vez de considerar sólo las perturbaciones sensitivas

y los panadizos, se tienen también en cuenta otros síntomas comunes á la siringomielia y á la enfermedad de Morvan: paresia y atrofia muscular, escoliosis, perturbaciones tróficas diversas.

El estado de los nervios periféricos, invocado por Déjerine en apoyo de la doctrina dualista, no da los elementos para un diagnóstico anatómico. Aunque existen, en efecto, en ambos casos, examinadas desde este punto de vista por Gombault, alteraciones parenquimatosas, y sobre todo intersticiales de los nervios, con lesiones considerables de los pequeños vasos, estas son alteraciones análogas, ya que no de igual intensidad, que las que han observado Joffroy y Achard, y que contradicen lo afirmado por Déjerine.

La frecuencia de la enfermedad de Morvan, el estar hasta cierto punto localizado en cierta región de la Bretaña, no tienen un gran valor, porque la etiología de la siringomielia es tan mal conocida como la de la paresia-analgésia.

Esta última no se ha observado sólo en el país de su inventor. Se han visto también casos numerosos en Paris, en Reims, en Alemania, en Rusia, etc.

Como vemos, el debate gira sobre particularidades poco acentuadas, y los lectores imparciales deben pensar que se trata cuando menos de dos enfermedades muy parecidas.

Charcot ha dicho la última palabra sobre este asunto en un artículo publicado en la *Gazette hebdomadaire* (11 Abril 1891). Puede decirse que el debate ha concluido ya hoy por completo, gracias á las observaciones juiciosas del eminente clínico de la Salpêtrière, que ha encontrado una de esas fórmulas

afortunadas, cuyo secreto le pertenece, y que satisface á los partidarios y á los enemigos del dualismo.

Al ocuparse de un caso de siringomielia con panadizo analgésico, dijo Charcot que el grupo morbos llamado enfermedad de Morvan, sólo debe considerarse como un episodio, como una forma, como una variedad de la siringomielia, y tituló su artículo: *sobre un caso de siringomielia con panadizo analgésico (tipo Morvan)*.

Después de ocuparse de dos autopsias sucesivas, hechas por Joffroy, una publicada en Julio de 1890 en los *Archives de médecine expérimentale*, otra referida el 5 de Marzo de 1891, en la *Société médicale des hôpitaux*, afirmó Charcot que la cuestión estaba resuelta.

Todas las enfermedades pueden presentar tipos incompletos, frustrados. La siringomielia no es una excepción. Los síntomas siringomiélicos y paresos-analgésicos, son susceptibles de formar en clínica, en un mismo individuo, una mezcla inextricable.

Después de recordar de una manera magistral los síntomas de la siringomielia y de señalar á la vez un signo nuevo, la *queiromegalia*, que recuerda algo la *acromegalia* de Marie, afirmó Charcot la existencia de formas atípicas, anormales, frustradas, por degradación del tipo ó por agregación de síntomas extrínsecos. Así, por ejemplo, las artropatías, la queiromegalia, el panadizo analgésico múltiple, pueden figurar en primer término en la sintomatología.

Después de describir los signos principales ya conocidos de la enfermedad de Morvan, dolores reumatoides prodrómicos, atrofia del miembro, pertur-



baciones de la sensibilidad, *sin disociación*, es decir, *con pérdida del tacto*, panadizos múltiples, etc., concluye este autor diciendo, que el síndrome de Morvan no corresponde á una enfermedad autónoma, sino que representa un episodio de la siringomielia; episodio importantísimo, sin duda, muy original, indudablemente digno en nosografía de mención especial.

Esta conclusión nada quita al mérito grandísimo de Morvan.

Minor ha llamado hace poco tiempo la atención sobre una enfermedad poco conocida, la hematomielia, y en particular sobre la forma que interesa sólo la parte central de la médula, y que podría llamarse *hematomielia central*.

Ha observado cinco casos, todos de origen traumático, y su sintomatología es la de las mielitis agudas. Después de algun tiempo, los fenómenos agudos desaparecen y se presentan amiotrofias limitadas, combinadas con perturbaciones características de la sensibilidad, que hacen sospechar en una lesión central de la médula.

Un hombre, de veinticuatro años, después de un traumatismo grave, presentó signos rápidos de parésia y de amiotrofia en los antebrazos, en los pequeños músculos de la mano y en los miembros inferiores, con exágeración de los reflejos del tendón rotuliano y del de Aquiles.

Después se observaron dos zonas de anestesia, en forma de guante, que llegaban hasta el tercio superior del antebrazo. En este punto había analgesia y termo-anestesia completa, pero se conservaba íntegra la sensibilidad táctil. Minor dice que la siringomielia se asemeja bastante á su hematomielia cen-

tral. Esta lesión es capaz de producir la gliomatosis central. En un caso de traumatismo grave, en el que pudo hacer la autopsia, encontró una hemorragia en canal (*sic*) á lo largo del asta posterior, con dilatación del canal central. Grasset había demostrado ya que el glioma es consecutivo á veces al traumatismo.

#### NOTA ADICIONAL

En la sesión del 13 de Marzo de 1891 presentó el Dr. Thibierge, á la *Sociedad Médica de los Hospitales*, de París, un enfermo cuya historia, en resumen, es como sigue.

Se trata de un minero, de cuarenta y cinco años, que después de permanecer seis meses en Argelia, en 1883, se trasladó al Tonkin para servir en el primer regimiento extranjero. Padeció disenteria, fiebres intermitentes, cólera y una úlcera annamita.

**Estado actual.** — Enflaquecimiento, ojos saltones, lagrimeo continuo. Piel de la frente casi por completo lisa, inmóvil, círculo anestésico alrededor de cada ojo. Los dedos de las manos afilados en su extremidad; anular derecho muy curvo y surcado, á bastante profundidad, por estrias transversales; piel del dorso de la mano derecha, delgada y flácida; las eminencias tenar é hipotenar de ambas manos muy atrofiadas, lo mismo que los músculos interóseos del lado derecho. Antebrazo poco desarrollado; atrofia manifiesta á la derecha. Sensibilidad cutánea modificada; pérdida de la sensibilidad, dolorosa y térmica, con conservación de la sensibilidad al contacto sobre la mayor parte de la manó y sobre el antebrazo; la topografía de las perturbaciones sensitivas es

casi idéntica en ambos lados. Nervios cubitales hinchados y duros. Deformaciones notables en ambos pies, con perturbaciones tróficas muy acentuadas.

Los dedos gordos de los pies disminuídos de altura, á causa de la pérdida de una gran parte de su esqueleto necrosado. En la cara plantar de dichos dedos, ulceración superficial, de color rojo, de bordes redondos, rodeados de epidermis dura y elevada. En el talón derecho ulceración redonda con todo el aspecto del mal perforante.

En el dorso del pie izquierdo pigmentación diseminada é irregular; la piel extraordinariamente dura y gruesa; en el trayecto del tendón del extensor del dedo gordo una cicatriz algo radiada, consecutiva á una placa de gangrena. La pigmentación de la cara dorsal de los pies sufre variaciones rápidas.

Las perturbaciones de la sensibilidad son idénticas por completo á las de los miembros superiores. Sensibilidad del tronco, normal. No hay desviación del raquis ni ataxia en la marcha. Varias cicatrices de quemadura.

Thibierge fluctuaba, para establecer el diagnóstico, entre dos afecciones: la siringomielia y la lepra nerviosa.

Charcot, Babinski y Leloir, admitieron el diagnóstico de lepra. Los signos invocados en favor de la lepra fueron: el principio á los cuarenta años; la permanencia prolongada en el Tonkin, donde es endémica esta enfermedad; la parálisis bilateral del orbicular; la tumefacción de los nervios cubitales por encima del codo; la neuritis nodular.

A pesar de las perturbaciones sensitivas de la disociación sinrigomiélica, no dudó Leloir en recono-

cer la existencia de la lepra. El aceite de Chaulmoogra, agente antileproso reconocido, había atenuado la parálisis de los orbiculares.

Debe, por lo tanto, tenerse en cuenta la lepra al diagnosticar las enfermedades cutáneas y amiotróficas.

En aquella época (Marzo de 1891) había seis leprosos en el Hospital de San Luis. En 1886 calculaba Leloir, con Hardy y Besnier, que existían en París de 60 á 100 leprosos de importación.

En una carta dirigida por Zambaco (de Constantinopla), á Thibierge, dice el eminente médico turco que la lepra es mucho más común de lo que se cree; que en París es fácil codearse muy á menudo con leprosos y que podría suceder que la enfermedad de Morvan y la siringomielia, fueran sólo casos de lepra modificada por la civilización, el clima y sobre todo, por las condiciones higiénicas en que viven los franceses.

Zambaco recuerda en esta carta (*Gazette hebdomadaire*, 26 Abril 1891), que comparando las observaciones publicadas por Morvan con el nombre de *panadizo analgésico* y algunas de las suyas de *lepra mutilante* (publicación reciente del Dr. Zambaco), no se encuentra diferencia alguna que autorice á no darlas un sólo nombre.

Si los enfermos del Dr. Morvan, añade Zambaco, vivieran en un país donde es endémica la lepra, nadie hubiera pensado en crear una enfermedad nueva.

---

## POLINEURITIS EN GENERAL

---

- BRISAUD (*Paralysies toxiques*, thèse d'agregación).
- DUMESNIL (de Rouen). *Paralysie périphérique du mouvement et de la sensibilité*, etc. (*Gazette hebdomadaire*, 1864).
- DÉJERINE (*Recherches sur les lésions du système nerveux dans la paralysie ascendante aiguë*). (Thèse de Paris, 1879).
- DÉJERINE (*Des altérations des nerfs cutanés chez les ataxiques*, *arch. de phys. norm. et path.*, 1883).
- LELOIR (*Recherches cliniques et anatomo-pathol. sur les affections cutanées d'origine nerveuses*, thèse de Paris, 1882).
- PITRES y VAILLARD (*Névrites périphériques dans le rhumatisme chronique*, *Revue de médecine*, 1887).
- DÉJERINE (*Contribution à l'étude de la névrite alcoolique*, *archives de phys. norm. et pathol.*, 1887).
- MADAME DÉJERINE KLUMPKE (*Contribution à l'étude des poly-névrites en général*, thèse de Paris, 1889).

Dumesnil (de Ruen), fue el primero que en 1866 demostró las lesiones primitivas de los nervios periféricos, sin alteración previa de los centros tróficos. No dudó en calificar de *neuritis ascendente* la parálisis general espinal anterior de Duchenne (de Boulogne).

Compara estas neuritis, con las lesiones traumáticas de los nervios mixtos; indica la posibilidad de la propagación de las parálisis periféricas, de su generalización, que termina á veces en una verdadera parálisis glosolaringea hemiplégica.

La sintomatología de estas parálisis es casi idén-

tica á la de las parálisis por traumatismo de los nervios, siendo susceptibles de curación.

Nadie volvió á ocuparse de este asunto hasta 1877, en cuya época Eichorst le estudió, llamando á la afección *neuritis aguda progresiva*. Publicaron después sus trabajos Déjerine y Joffroy en 1879, y más tarde Leyden (*neuritis múltiple*). Merecen citarse también los posteriores de Lancereaux, Granger Stewart, Broadbent, Hettinger, Oppenheim y Piemerling, Pitres y Vaillard, Cornil, Leloir y sobre todo, la tesis de la Sra. Déjerine-Klumpke y la de Brissaud, sobre las parálisis tóxicas.

Brown-Séguard, Weir-Mitchell, Duplay, Morat y Leloir, han demostrado la existencia de alteraciones cutáneas de índole neurítica.

Hoy son innumerables los casos de polineuritis y hasta hay motivos para protestar contra ellos, como dice con mucha razón Charcot.

Déjerine propone la clasificación siguiente:

I. Neuritis infecciosas.

a) Primitivas como en el beri-beri, neuritis espontáneas de Leyden, debidas al exceso de trabajo y á los grandes enfriamientos.

b) Secundarias que sobrevienen durante el curso de las enfermedades infecciosas.

α. Agudas (difteria, fiebre tifoidea, viruela, reumatismo infeccioso)?

β. Crónicas (tuberculosis, sífilis, lepra).

II. Neuritis tóxica (plomo, alcohol, arsénico, óxido de carbono, sulfuro de carbono, mercurio, etc.).

III. Neuritis de las enfermedades por amortiguamiento de la nutrición (diabetes, caquexias, clorosis, anemia, reumatismo crónico).

IV. Neuritis que se presentan durante las afecciones medulares é independientes de la lesión espinal, tales como las motoras y sensitivas de los tabéticos.

**Sintomatología.** — Es compleja y variable, según los casos. Se admite una *forma sensitiva* y otra *motora*. En la primera, pueden agruparse las perturbaciones sensitivas y dolorosas en *pseudo-tabes* infecciosa ó tóxica. En la segunda, encontramos la forma generalizada de la neuritis plúmbica. Pero las formas más frecuentes son las mixtas. Entre éstas formas mixtas, sensitivas y motoras, son posibles todas las intermedias. El alcoholismo y la intoxicación plúmbica, ocupan, por decirlo así, los extremos de la serie.

Desde el punto de vista sintomático, se divide la polineuritis en *generalizadas* y *localizadas*, en *formas mixtas, sensitivas y motoras*.

*Formas generalizadas.* — Los síntomas dependen de la localización, de la marcha y de la evolución. Revisaremos, á la ligera, las diversas modalidades clínicas de las polineuritis.

*Polineuritis infecciosas agudas febriles.* — Sobrevienen á consecuencia del trabajo excesivo, de un grande enfriamiento, en el curso ó en la convalecencia de la difteria, de la fiebre tifoidea, de la viruela, de la tuberculosis, en el alcoholismo, en la intoxicación arsenical.

Hay paresia bilateral y simétrica, precedida muchas veces de síntomas dolorosos, de fiebre, de insomnio, de estupor, de albuminuria, de ictericia, etcétera. Se presentan después dolores intensos, lancinantes, parestesias, hormigueos, anestias.

La compresión de los troncos nerviosos es doloro-



sa. Después, al cabo de algunos días, la parálisis se propaga á las manos, luego á los muslos, al abdomen, al tórax.

Los músculos se atrofian. Se suprimen los reflejos tendinosos; las extremidades adquieren un color cianósico. Se presentan después perturbaciones tróficas, adiposis subcutáneas, pigmentaciones, *glossy-skin*. El diafragma se afecta por último, y el enfermo muere asfixiado.

Esta forma fulminante se asemeja por completo á la enfermedad de Landry, y puede detenerse, y hasta curar.

La *polineuritis de forma de parálisis general, espinal anterior sub-aguda*, debida á las mismas causas que la anterior, carece de fiebre inicial. Es lenta y menos intensa. La parálisis principia por las extremidades de los miembros, va acompañada de atrofia muscular y de ligeras perturbaciones sensitivas.

La parálisis tarda poco en generalizarse. Es el tipo de Duchenne (de Boulogne). Merecen citarse entre los signos más raros, la parálisis facial, la de los nervios motores del ojo, la del neumogástrico (taquicardia).

*Forma sensitiva.* — Se observa en los alcohólicos, en el envenenamiento por el plomo y el arsénico, en la diabetes, en la difteria. Los fenómenos dolorosos dominan la escena en unión de las perturbaciones sensitivas y la incoordinación motora. El síndrome clínico se asemeja á veces al de la ataxia locomotriz, con la que se confunde.

No conocemos descripción más completa y más pintoresca que la que hace Charcot de la parálisis

alcohólica en su lección del 6 de Marzo de 1888. Lo mejor es extractarla.

Los datos más exactos los debemos á Leudet, y sobre todo, á Lancereaux.

Por lo general, se trata de una paraplegia. Es imposible levantar el pie, que está caído y flácido. Es un pie zambo paralítico, el *foot-drop* de los ingleses.

*La parálisis es dolorosa.*— Los músculos, los tendones son dolorosos aun á la más ligera presión.

Pero el dolor es también espontáneo, sobre todo, por la noche. Un enfermo de Charcot creía tener los pies sobre carbones encendidos. Estos dolores revisiten en ciertos casos la forma fulgurante, sobre todo, en los talones; además, se nota anestesia á las picaduras, al frío, embotamiento de la sensibilidad; falta el reflejo rotuliano. Dichos fenómenos se asemejan á los de la ataxia.

Pero la parálisis alcohólica es una parálisis atrófica. La atrofia se manifiesta de preferencia en los peroneos, con reacción de degeneración, signo importante que no se observa en la ataxia.

La piel está caliente, violácea, lisa, brillante.

Los pies se ponen muy encendidos cuando quedan colgando las piernas; esto es un signo característico.

Suelen producirse contracciones tendinosas, que es necesario no confundir con las contracturas.

El paralítico alcohólico tiene con frecuencia alucinaciones, ve animales. Este delirio alcohólico, muy parecido al histérico, sirve para confirmar el diagnóstico.

Pero lo característico es la demarcación famosa de los *steppieurs*, *steppers*, tan bien descrita por Charcot. El pie está caído; el enfermo no puede endere-

zarse; los flexores se afectan en ciertos casos, lo mismo que los extensores. En este caso, el pie oscila por completo. Al andar se doblan las rodillas en exceso, y los muslos se elevan más que de costumbre. Al apoyar el enfermo de nuevo el pie en el suelo, choca primero por su extremidad y después con el talón, de manera que se oyen con toda claridad estos dos ruidos sucesivos. La manera de andar de los atáxicos, difiere de la del *steppeurs*. El atáxico dirige hacia adelante su miembro inferior extendido, casi sin doblar la rodilla ó al menos la dobla muy poco; apoya el pie en el suelo golpeando con el talón y produciendo un solo ruido.

La forma sensitiva termina en general por la curación, lo mismo que la motora. Su duración varía.

La *parálisis mercurial*, lo mismo que la plúmbica, presenta ciertos caracteres especiales muy bien estudiados por Letulle; las parálisis son, por lo común, rara vez completas, sin atrofia y sin abolición de los reflejos tendinosos.

Balz y Scheube atribuyen los caracteres siguientes á la enfermedad infecciosa llamada *beriberi*. Desde la construcción del istmo de Panamá, se han observado en París algunos casos, en particular por Charcot. Copiamos la descripción que ha hecho la señora Déjerine-Kumpke. Advertiremos de paso, que en su descripción de la caquexia paquidérmica en el *Diccionario de Dechambre*, asimila Feris esta enfermedad al beriberi de forma hidrópica, y la llama *beriberi nostras*.

El beriberi era conocido ya antes de los trabajos de Balz y de Scheube. Leroy de Méricourt, Rochard, Fonsagrives y otros autores, describieron dos for-

mas clinicas : una paralítica y otra hidrópica. Esta última es la que han estudiado de una manera especial dichos autores.

La forma paralítica del beriberi se asemeja por completo á la mixta de la polineuritis que hemos estudiado ya antes, y su sintomatología podría servir de prototipo, por decirlo así, para la descripción clínica de las polineuritis en general.

El beriberi ó kakke de los japoneses, es una afección endémica en el Japón, en la China, en las Indias holandesas, que ataca de preferencia al sexo masculino, y en particular á los adolescentes. Se recrudece, sobre todo, durante los meses de Julio, Agosto y Septiembre, y hace estragos en los presidios, los cuarteles y las fábricas. Su desarrollo es espontáneo ó debido á causas ocasionales diversas, como el enfriamiento, la fatiga, los excesos, las marchas forzadas. Se presenta también en la convalecencia de las enfermedades infecciosas, como la fiebre tifoidea, el cólera, la fiebre intermitente, el reumatismo articular agudo, la sífilis, la tuberculosis pulmonar. Un ataque de beriberi predispone á la recidiva.

Scheube describe cuatro formas de esta afección:

1.<sup>a</sup> Una ligera, con debilidad de las piernas, edema, palpitaciones cardiacas que curan, por lo general, en algunas semanas ó meses.

2.<sup>a</sup> Una forma atrófica que va acompañada de debilidad de las piernas, de parálisis completa y de atrofia muscular, de parálisis de los brazos ; en casos más raros, de la lengua y de la cara. Esta forma es en ciertos casos mortal, pero puede curar después de más ó menos tiempo.

3.<sup>a</sup> Una forma hidrópica ó hidro-atrónica.

4.<sup>a</sup> Una forma aguda perniciosa.

El cuadro clínico de la forma atrónica del beriberi, tiene grandes analogías con el de la polineuritis, el de la parálisis ascendente aguda y el de la parálisis general espinal sub-aguda de Duchenne, como lo prueba el caso publicado por Proust y Ballet. Principia de ordinario por parálisis de los miembros inferiores de marcha sub-aguda, que interesa poco á poco en el mismo grado los nervios sensitivos, motores ó vaso-motores. En los casos acentuados se presentan dolores espontáneos muy intensos; los troncos nerviosos y las masas musculares son dolorosos á la presión. Hay atrofia muscular, disminución y supresión de la contractilidad farádica y galvánica de los nervios y de los músculos. Los reflejos tendinosos no existen y los cutáneos se conservan ó se exageran. La parálisis se propaga en ciertos casos á los miembros superiores, y en algunos á los nervios bulbares. Se observan después síntomas del aparato circulatorio, que pueden dominar más ó menos la escena patológica; se presentan en forma de aceleración y de debilidad de los latidos cardíacos, de dilatación del corazón y de fenómenos disnéicos, á veces muy intensos. Y á todo esto se añaden edemas del tejido celular, derrames en las cavidades serosas, anasarca y diversas hidropesías. Estos fenómenos hidrónicos ocupan en ciertos casos el primer lugar, y justifican la división de Scheube en forma paralítica y en forma hidrónica, según la intensidad de las dos categorías de síntomas.

Estas perturbaciones paralíticas dependen, como

han demostrado Balz y Scheube, de neuritis periféricas múltiples de índole parenquimatosa, y en los casos crónicos de neuritis intersticial.

Balz y Scheube admiten además la naturaleza infecciosa miasmática del beriberi, y creen haber encontrado en un diplococo en bastoncillo el agente patógeno de esta afección. La inoculación de los cultivos de estos microbios, producen en los perros y en los conejos neuritis periférica.

Si se compara este cuadro clínico con el de la polineuritis infecciosa, es fácil convencerse de que existe una identidad casi absoluta.

Es tal la analogía que, según Rosenheim, deben considerarse los casos de polineuritis infecciosas agudas, de etiología obscura é indeterminada, como casos esporádicos de beriberi.

Rendu, en sus recientes *Lecciones de clínica médica*, ha dedicado un capítulo interesantísimo al estudio de la polineuritis infecciosa aguda; extractamos en algunas líneas la observación que ha servido de tema á sus reflexiones.

Se trataba de una joven de veintiún años que quedó paralítica en pocas semanas. La parálisis motora era completa en los miembros inferiores; no podía ejecutar el movimiento más insignificante. En los miembros superiores, la parálisis era menos acentuada; pero iba aumentando de día en día. La vejiga estaba inerte y la orina salía por rebosamiento. El resto se hallaba también paralizado, y como consecuencia de esto, había estreñimiento. Los síntomas aparentes eran los de la mielitis difusa. Pero, cosa importante, la enferma quedó ciega en ocho días, sin dolores, sin fenómenos congestivos. La dificultad con

que hablaba esta mujer, era otro síntoma bulbar. Al hablar, vocalizaba las palabras.

La concepción de las ideas y la memoria eran perfectas.

No había disfagia.

La sensibilidad no estaba disminuída en región alguna. Persistía también la sensibilidad refleja; haciendo cosquillas en la planta de los pies, se provocaban movimientos involuntarios.

No había reflejo rotuliano, y lo mismo sucedía en los codos y en las muñecas. Los miembros estaban adelgazados á consecuencia de la febrícula que duraba hacía un mes, y del reposo forzado; había atrofia verdadera de la pantorrilla, del triceps crural y de los miembros superiores.

La mano derecha presentaba un esbozo de garra, y las elevaciones normales del deltoides y de los músculos supra-espinosos estaban sustituidos por contornos y depresiones profundas. La contractilidad farádica había desaparecido de los grupos musculares atrofiados. Fue imposible explorar la contractilidad galvánica, pero es indudable que hubiera dado la reacción de degeneración; es decir, la persistencia de dicha contractilidad á la excitación de los músculos y su desaparición bajo la influencia de la excitación del nervio. Se observaron en los músculos atrofiados calambres y sub-saltos involuntarios.

Las perturbaciones tróficas, consistían en *glossy-sklin* y en estriación transversal acentuada de las uñas. La piel estaba seca, y las secreciones sebácea y sudorípara se verifican muy mal; existía, como consecuencia, una especie de ictiosis. Nada de lesiones por decúbito.



La fiebre era ligera; pero había taquicardia persistente, debida á una perturbación funcional del neumogástrico.

Se trataba de una parálisis generalizada de los cuatro miembros, que iba acompañada de atrofia muscular y de ceguera, es decir, de una enfermedad de lesiones difusas, que habían llegado á un período avanzado de su evolución. El principio del padecimiento fue lento é insidioso, sin fiebre, sin escalofrío inicial.

Esta afección, sin causa apreciable, se presentó en plena salud, y se reveló por una parálisis motora progresiva de los cuatro miembros, y por ceguera casi completa, sin síntoma doloroso ni febril alguno.

El análisis de los síntomas, hacía sospechar una afección del sistema nervioso, que podía interpretarse como una extensa alteración de las astas anteriores, ó como una neuritis periférica generalizada.

Rendu discute después á fondo, y con gran sagacidad, el diagnóstico.

Desecha, ante todo, la *leptomeningitis* ó meningitis raquídea. En este caso, hay casi siempre cierto grado de raquialgia, irradiaciones punzantes hacia los miembros inferiores y á veces, verdaderos dolores fulgurantes. Los fenómenos cerebrales y bulbares, son mucho más difusos, presentando los caracteres de una meningitis de la base.

De todas las mielitis sistemáticas, la que más se asemeja al caso de esta enferma es la *parálisis espinal anterior aguda* de Duchenne, la *poliomielitis anterior* de los autores alemanes. La difusión de la parálisis es un carácter común. El estado de los músculos y las reacciones eléctricas son idénticas. Pero en la poliomielitis anterior, no se afectan la vejiga y el

recto. Otro signo más importante aún es la existencia de síntomas que dependen, de una manera manifiesta, de una alteración de los nervios craneanos.

La aparición de la ceguera, contemporánea de las perturbaciones paráliticas generales y de la glosopedia, son anomalías que jamás se observan en las mielitis verdaderas. En la *poliomielitis*, se suprimen los movimientos reflejos, porque se afecta en alto grado el eje gris. El principio es casi siempre brusco, y los fenómenos iniciales intensos; la invasión recuerda la de la fiebre tifoidea. El cuadro sintomático de la enferma, en cuestión, fue distinto por completo.

¿Se trata de la *parálisis ascendente* descrita por Landry? En este caso, hay raquialgia, dolores en forma de cinturón, hiperestesia; después se observa parálisis, localizada primero en los miembros inferiores, desde donde se propaga con rapidez á los superiores, y por último, al llegar el bulbo, ocasiona contractura de la nuca y disfagia. La escena termina, casi siempre, por la muerte repentina. Este cuadro es distinto al de la enferma que hemos tomado como ejemplo á fin de estudiar el diagnóstico diferencial.

Pero con el nombre de parálisis de Landry, se han coleccionado hechos, en realidad, distintos, lo que ha producido cierta confusión.

Primero mielitis centrales verdaderas, difusas, caracterizadas por lesiones congestivas, inflamatorias ó hemorrágicas del eje gris, cuyas funciones se pierden en pocos días.

Tales son los casos referidos por Hayem, Dujardin-Beaumetz, Martineau y Troisier.

Otros casos corresponden á meningo-mielitis difusas, que van acompañas de diapedesis de los leucocitos. Tal es la observación de T. Hoffmann. Una joven vió suspenderse sus reglas, á consecuencia de un enfriamiento; á los pocos días, tenía paralizados los cuatro miembros; después padeció disfagia, parálisis facial doble y ptosis del párpado derecho. En la autopsia, se descubrió una extensa inflamación de la pia-madre, raquídea y cerebral, que interesaba las raíces nerviosas espinales y los nervios craneanos, que, seguramente, participaban de la neuritis. Era, por consiguiente, un caso mixto, en el que las lesiones interesaban á la vez los centros nerviosos y los nervios periféricos.

Se conocen, por último, ejemplos de parálisis ascendente aguda, en los que sobrevino la muerte con más ó menos rapidez, sin que el examen necroscópico revelara lesión alguna de la médula. Vulpian, Déjerine y Pitres, han referido casos de este género. En 1877, estudió Rendu, con el mayor cuidado, la médula de una mujer que había muerto á consecuencia de la parálisis de Landry, sin encontrar la menor alteración histológica en el eje gris. En estos casos, es en los que ha demostrado Déjerine la importancia de las degeneraciones de las raíces anteriores, que son casi constantes. Estas lesiones pertenecen á la historia de la polineuritis aguda.

*Parálisis tóxicas propiamente dichas* (1). — En los casos de mediana intensidad, las parálisis tóxicas se limitan á algunos grupos de músculos. Son por lo común bilaterales, pero uno de los lados se afecta

(1) Brissaud, *Des paralysies toxiques*. Tesis de agregación. París, 1886.

más que el otro. El que se afecta de preferencia es el derecho. Las piernas se paralizan primero, excepto en la intoxicación plúmbica, en cuyo caso son los miembros superiores los que se paralizan antes. La impotencia motora se limita, por lo general, al principio durante algún tiempo á los músculos estensores. Esta localización constituye, al parecer, el carácter primero y más importante de las parálisis periféricas.

Cuando por excepción, se afectan los flexores, es raro que no haya invadido ya la parálisis el mayor número de los músculos estensores, así como también los estensores del tronco y los músculos cervicodorsales, como los estensores de los miembros. Algunos suelen quedar á salvo: el diafragma, los músculos del ojo, el facial, el supinador largo; pero no hay uno sólo que no pueda afectarse en un momento dado (Brissaud).

El principio es brusco ó progresivo. La parálisis se presenta y completa en doce días, y es precedida ó va acompañada de alteraciones sensitivas, cuya importancia varía según la naturaleza de la intoxicación.

Los reflejos tendinosos y en particular el rotuliano, están abolidos.

La atrofia muscular que se presenta á las dos ó tres semanas, no es tan extensa ni tan duradera como en las miopatías progresivas.

En ciertas intoxicaciones alcohólicas ó arsenicales, se generaliza á veces la parálisis. En estos casos se observan parálisis oculares, facial, diafragmáticas, etc. La atrofia es tanto más rápida, cuanto más completa es la generalización. En tales casos, la en-

fermedad simula una parálisis espinal aguda ó subaguda del adulto, si las perturbaciones sensitivas y sensoriales que coinciden con las parálisis tóxicas no excluyen este diagnóstico.

Al estudiar la parálisis alcohólica, nos hemos ocupado ya de las actitudes viciosas, del pie zambo paralítico y de las retracciones tendinosas.

*Parálisis por el óxido de carbono.* — Los accidentes del período agudo han sido bien estudiados por Bourdon, Faure, Leudet, Laroche, etc. En cuanto el enfermo sale del coma y recobra el uso de la palabra, se queja de fuerte cefalalgia y acusa insensibilidad absoluta de los cuatro miembros.

Ciertas zonas circunscritas de la piel son dolorosas; se observa hinchazón edematosa y á veces hasta rubicundez, como si fuera á formarse un flemón (Brissaud). Después una de las piernas pierde la facultad de moverse; la otra se paraliza en seguida, luego uno de los miembros torácicos, y por último, el otro; á los pocos días están paralizados por completo los cuatro miembros. La pérdida del movimiento en las extremidades inferiores, se observa primero en los músculos peroneos y en los estensores de los dedos y después en los flexores. En algunos casos (Rendu) la actitud del miembro superior tiene una analogía sorprendente con la de la parálisis saturnina.

Los reflejos tendinosos *pueden estar exagerados.*

Según Laroche, la localización hemipléjica se observa en casi la mitad de los casos. La generalización rápida es rara.

Como perturbaciones tróficas, merece citarse la formación de placas edematosas en el trayecto de los

nervios paralizados. Arnozan y Dallidet han visto formarse escaras. Leudet ha observado erupciones herpéticas, análogas al zona, en el trayecto de varios nervios.

Estas parálisis duran semanas y meses; pero las perturbaciones intelectuales y la anestesia general ó parcial, son duraderas. La curación es la regla.

**Anatomía patológica.**— Manifestaremos, ante todo, que la asimilación de las neuritis con la degeneración walleriana, es infundada. Recordaremos, en pocas palabras, los caracteres de este proceso. Desde el segundo día consecutivo á la sección, se manifiestan en la fibra nerviosa modificaciones apreciables: El núcleo del segmento interanular se hace más visible, el protoplasma se hincha, las cisuras se agrandan. Se presentan núcleos en cada una de las masas protoplasmáticas, que seccionan así la mielina. Esta se reduce en bola y se absorbe. La fibra adquiere entonces un aspecto monoliforme, y los intervalos de los granos están ocupados por la vaina de Schuwan vacía y vuelta.

Merecen citarse dos particularidades: 1.<sup>a</sup>, la continuidad del cilindro-eje está interrumpida; 2.<sup>a</sup>, las modificaciones de que se trata interesan desde el principio la totalidad de la fibra á partir del punto seccionado.

Uno de los hechos demostrado por los estudios de Ranvier es la independendencia anatómica y fisiológica del segmento inter-anular. «Una fibra nerviosa es, en efecto, sólo una serie de células perfectamente individualizadas. La unidad anatómica de esta reunión se debe al cilindro-eje».

Pero cuando éste se interrumpe, toda la fibra si-

tuada por debajo está condenada á la degeneración fatal, porque el fenómeno en este caso es trófico.

¿Cómo obran los venenos para producir las neuritis? Indudablemente embotando la energía trófica de los centros.

La lesión de que se trata, diferente por sus causas de la degeneración walleriana, se distingue también por los caracteres microscópicos. Sólo señalaremos dos diferencias, pero son capitales: 1.<sup>a</sup>, la lesión está localizada en uno ó en dos segmentos; 2.<sup>a</sup>, se conserva el cilindro-eje. Gombault ha hecho sobre este asunto experimentos notables. Ha observado en dos conejillos envenenados con la serusa, lesiones distintas por completo á las de la degeneración walleriana. Estas lesiones son, en efecto, *segmentarias*. Además modifican sólo la vaina de la mielina y el núcleo del segmento, y, en algún punto, ni interrumpen la continuidad del cilindro-eje.

Hay, desde el punto de vista sintomático é histológico, una analogía completa entre las neuritis infecciosas y las tóxicas.

**Tratamiento.** — El tratamiento [de la polineuritis aguda generalizada, es muy inseguro, y se carece de datos para formularlo con alguna precisión (Rendu). Es, al parecer, racional; en los primeros períodos del padecimiento obran como si se tratara de una mielitis difusa, y como si las perturbaciones paráliticas dependieran de una lesión medular primitiva. Debe emplearse al principio la revulsión activa sobre el raquis, con una serie de ventosas escarificadas, repetidas dos ó tres días consecutivos. Después son útiles los revulsivos, por medio de cauterios aplicados á lo largo de la columna vertebral.



La medicación eléctrica debe emplearse también con gran prudencia, porque la faradización prematura agrava las lesiones degeneradoras de los nervios, ó cuando menos perturba el trabajo de reparación, que principia á producirse en ellos. Las corrientes continuas débiles son las únicas que conviene emplear, después de que cesan los dolores y los calambres.

Los medios farmacológicos se reducen al opio y á los bromuros al principio, y después á la ergotina, á la nuez vómica y al fosforo de zinc. La polineuritis cura casi siempre espontáneamente, y basta, por lo general, algo de higiene. Los medios más racionales son la alimentación reparadora, el aire puro y el amasamiento.

Si se trata de parálisis tóxicas, la indicación capital es suprimir las causas de envenenamiento. Es preciso además favorecer la eliminación del veneno, por medio de los estimulantes cutáneos y de los diuréticos. Suele emplearse el ioduro potásico de un modo empírico.

En el período de atrofia se emplearán las corrientes farádicas, con las corrientes de hilo grueso de intermitencias rápidas, ó la corriente galvánica, según el método de Erb (electrodo ancho aplicado sobre la última vértebra cervical, y el otro electrodo sobre el esternón).

El Dr. R. Vigouroux ha empleado con éxito, últimamente, la electricidad estática en el tratamiento de las parálisis saturnina y alcohólica.

Una vez que el enfermo recobra la sensibilidad, se emplea el amasamiento, según el método de Metzger.

Las parálisis tóxicas exigen en ciertos casos la in-

tervención quirúrgica. Los pies zambos paralíticos del alcoholismo y hasta del arsenicismo, se convierten á veces en deformidades permanentes, bajo la influencia de la retracción muscular ó de la formación de adherencias en algunas vainas tendinosas. Terrillon, á instancias de Charcot, ha practicado ya varias veces la sección subcutánea del tendón de Aquiles en enfermos que padecían parálisis alcohólicas.

---

## HISTERO-TRAUMATISMO

---

CHARCOT (*Leçons du mardi*).

GRASSET (*Clinique médicale*).

BERBEZ (*Thèse*, 1886).

En 1837, llamó ya la atención Brodie sobre el histerismo local, consecutivo á los traumatismos articulares; á él se debe la historia de la coxalgia histérica. Weir Michell señaló los traumatismos de la guerra y del ferrocarril, como causa de perturbaciones del sistema nervioso. En Inglaterra se designan con el nombre de *Railway-spine* y de *Railway-brain* las afecciones de la médula y del cerebro provocadas por los accidentes ferroviarios. Desde 1885, se publican sin cesar en Francia trabajos sobre este asunto. Merece citarse, en primer lugar, la discusión sostenida en la Sociedad médica de los hospitales, con motivo de los enfermos presentados por Troisier, Féréol, Geoffroy, Terrillon y Rendu. La tesis de Berbez, 1886, resume por completo el estado actual de la Ciencia. Merecen citarse, sobre todo, las lecciones dadas por Charcot en la Salpêtrière.

Según la Escuela francesa, se trata de fenómenos histéricos, pero en Alemania, bajo la influencia de los trabajos de Oppenheim y de Bernhard, se consi-

deran estos accidentes como debidos á una neurosis nueva, independiente.

Referiremos algunos ejemplos : una mujer, citada por Charcot, dió una bofetada ligera con el revés de la mano á un niño. Sintió, casi en aquel momento, algo de especial en la mano y dificultad en los movimientos de extensión. No podía extender la mano, pero si intentaba doblarla, no notaba la menor resistencia. Había anestesia con pérdida del sentido muscular, que terminaba por una línea de amputación. ¿Se trataba de una lesión cerebral? Sólo existe una lesión cortical capaz de producir anestias de esta índole ; no hay—dice Charcot—más que una enfermedad que produzca estos accidentes, y es el histerismo. No había reblandecimiento, ni hemorragia, ninguna otra lesión material grosera, producida á consecuencia de la bofetada dada al niño ; era una lesión dinámica.

Cuando se hipnotiza á una histérica y se la manda dar una bofetada, pueden producirse á voluntad los mismos fenómenos, es decir, la extensión difícil, la anestesia cutánea más ó menos completa, en una palabra, la reproducción fiel de lo que la naturaleza provoca fuera del hipnotismo. De aquí una teoría ingeniosa imaginada por Charcot, y que explanaremos después.

Otro ejemplo, tomado de la Clínica de Grasset : Un empleado del camino de hierro, sin antecedentes hereditarios, fue atacado en un tunel por un malhechor, y recibió una cuchillada en el costado derecho. La lesión fue insignificante, y tardó poco en curar ; más de dos años después del suceso, se notaban en este individuo los fenómenos extraños siguientes : Su

brazo derecho estaba entumecido; no tenía conciencia de su situación, y en los primeros días que siguieron á la herida, le parecía que no era suyo el brazo derecho, y que debía moverlo un obrero colocado á su lado. Sentía también punzadas dolorosas en la región mamaria y en el hombro derecho.

Palpando un tumorcillo, debido á la contracción del músculo pectoral, por encima de la cicatriz, se producía un dolor atroz y una crisis convulsiva ligera, caracterizada por temblor fuerte del hombro y del brazo derecho. La anestesia cutánea era completa y había además pérdida absoluta del sentido muscular. Cerrando los ojos, el enfermo no sentía donde tenía su brazo. La región anestésica estaba limitada en el muñón del hombro por una línea de *amputación* ó de *desarticulación*.

En el tórax, existía una zona verdadera, espasmódica, que correspondía al tumorcillo indicado. Comprimiendo, aun con poca fuerza, en este sitio, se producía un dolor atroz; el enfermo se inclinaba de repente hacia atrás; el hombro y el brazo derecho eran presas de temblor y si se insistía, se generalizaban los fenómenos convulsivos.

La historia de este enfermo, justifica plenamente el diagnóstico de histerismo traumático formulado por Grasset.

**Etiología.**—Diga lo que quiera Berbez, estos casos son raros. El sexo es indiferente; los hombres y las mujeres son iguales ante el histerismo traumático. «No se trata — dice este autor, al ocuparse de las profesiones — de mujeres jóvenes más ó menos nerviosas, sino de aldeanos robustos encargados de mover los carruajes en las estaciones, de soldados pro-

cedentes del Tonkin, de matarifes que viven todo el día entre la sangre y los despojos de los animales, y poco sospechosos, por lo tanto, de neurosisismos exagerados ; por último, de herreros poco impresionables, de obreros mecánicos, de pinches de cocina, de cocheros de punto, etc.» Además, la falta de antecedentes personales va acompañada, por lo común, de falta también notable de antecedentes hereditarios.

Respecto al traumatismo, el elemento etiológico principal, *es siempre ligero*; pero la emoción de que va acompañado, es muy grande. Las más de las veces se trata de esguinces insignificantes, de quemaduras superficiales, de cortaduras producidas por cristales rotos ; el célebre cochero de Charcot, cayó del pescante, pero pudo continuar su trabajo y seguir guiando durante mucho tiempo. Pero, al lado de este traumatismo ligero hay siempre una emoción moral fuerte, una cólera violenta, un terror grandísimo, etc.

La *sintomatología* se funda por completo en la parálisis, la contractura y los dolores.

La parálisis es floja y casi siempre monoplégica. El brazo, por ejemplo, como en el enfermo de Grasset, cuelga inerte á lo largo del cuerpo, en actitud determinada por las leyes de la gravedad ; la mano está, al parecer, atraída hacia abajo por un peso grandísimo, y á esto se debe el hundimiento consecutivo del hombro. Otras veces hay monoplegia crucial, que presenta los mismos caracteres. Las parálisis pueden interesar sólo segmentos ó generalizarse á los dos miembros ; en estos casos, queda siempre á salvo la cara.

La anestesia cutánea es completa ; las quemaduras no son dolorosas. El sentido muscular está com-

pletamente abolido. Estas anestias son esencialmente segmentarias, irradian alrededor de una articulación y no corresponden por completo á un territorio nervioso.

Las parálisis, siempre flojas, tienen, según Berbez, los caracteres siguientes: los músculos responden, hasta de una manera exagerada, á las excitaciones mecánicas; la percusión prolongada de los tendones, un amasamiento fuerte algo exagerado, la aplicación de un lazo circular en la parte media del antebrazo, son seguidas de contractura de los músculos, bien en la primer sesión ó, en los enfermos refractarios, después de dos ó tres sesiones.

Estas parálisis, aunque histéricas, según ha demostrado Charcot, producen á veces la atrofia muscular; pueden ir acompañadas de hipotermia, de coloración violácea de la piel. Vigouroux ha descubierto que la resistencia, al paso de la corriente eléctrica por los músculos, está aumentada.

Las *contracturas* interesan los flexores ó los extensores. Una picadura en la eminencia tenar, por ejemplo, es capaz de producir la contractura de la muñeca. En la extremidad inferior, el pie puede tener la forma de varus-equino. Se observan además exageraciones de los reflejos tendinosos, perturbaciones tróficas, descamaciones epitélicas, una evolución anormal de las uñas, etc.

El *dolor*, es la consecuencia de estas artralgias, coxalgias, tortícolis, que no son hoy del dominio de la cirugía.

Inútil es decir que estos enfermos presentan signos diversos de histerismo; placas de anestesia, anestesia faríngea, estrechez concéntrica del campo



visual. Se observan con frecuencia ataques más ó menos regulares, parálisis hiperestesia, la diátesis de contractura de la Salpêtrière, etc.

Merecen señalarse en el histero-traumasismo, dos caracteres importantísimos: primero, la fijeza de los síntomas, parálisis ó contracturas, lo que no sucede en el histerismo común; segundo, la duración prolongada de estos fenómenos.

¿Cuál es la patogenia de estos accidentes nerviosos?

¿Es el histerismo ó una nueva neurosis?

La Escuela alemana admite una neurosis distinta, y funda su creencia en la tenacidad de los accidentes y en el hecho de que estas perturbaciones se observan en personas libres de histerismo y sin accidentes nerviosos.

La Escuela francesa, representada por Charcot, sólo ve en estos fenómenos el histerismo común; hay la misma distribución de la *anestesia*, identidad entre las parálisis y las contracturas de esta supuesta neurosis y las del histerismo.

La patogenia debe buscarse en ciertas perturbaciones provocadas por sugerencias, en las personas histérico-hipnotizables.

Cuando se hipnotiza á uno de estos enfermos, dice Charcot, si se le ordena dar una bofetada, la da y se produce sin dificultad la anestesia de la mano con extensión difícil.

El estado mental de la mujer histérica encolerizada, se asemeja al de otra hipnótica en el estado de sonambulismo. En ambos casos hay sugestión. En el estado de sonambulismo, la idea penetra en el cerebro á la manera de un parásito; se fija en él sin el

concurso de otras ideas. Si un choque, un traumatismo produce el adormecimiento pasajero en la mano de una histérica, la idea del adormecimiento se fija en la substancia cortical del cerebro.

La impresión física de adormecimiento que sigue al golpe, hace nacer la idea de la falta del miembro. Un molinero que recibió sobre su brazo derecho un saco grande de harina arrojado desde un piso cuarto, dijo que no sentía su brazo y lo buscaba entre los sacos. Esta idea de la falta del miembro sorprende al cerebro en el momento en que éste, privado de repente de la memoria de los hechos anteriores, se halla, desde el punto de vista de la recepción, en estado de insensibilidad extraordinaria (Berbez). Podrían representarse los hechos que se producen por el esquema ordinario de los reflejos. Parece que en el centro de reflexión se halla colocado un multiplicador que hace que el efecto producido sea desproporcionado al que, en realidad, se produce.

Grasset no acepta en absoluto esta teoría. No comprende que un hombre, en su emoción, se persuada de que se ha paralizado su brazo derecho, hasta el momento que se sirve de él para rechazar un adversario. No admite que sea suficiente la preocupación del espíritu, para producir esta parálisis.

Tal razonamiento es aplicable únicamente al molinero de que habla Berbez, y aun este individuo sólo creyó que le faltaba el brazo cuando dejó de sentirlo; supuso que había perdido el miembro porque estaba anestesiado.

Hay casos, añade Grasset, en los que ha visto Charcot sobrevenir la parálisis varios días después

del traumatismo: ¿cómo intervino en este caso la idea de parálisis que debió tener el enfermo en el momento del accidente? Grasset considera el histero-traumatismo como una neurosis general, y más especialmente cerebral, que pertenece á la gran familia de los histerismos.

---

## ASTASIA — ABASIA

---

BLOCQ (*Archives de physiologie*, 1888).

CHARCOT (*Leçons du mardi à la Salpêtrière*, 1890).

GRASSET (*Leçons de clinique médicale*, 1891).

El síndrome llamado en la Salpêtrière *astasia-abasia*, ha sido estudiado en estos últimos años por

- Blocq, interno de Charcot. Tituló su trabajo : « *Sobre una afección caracterizada por astasia-abasia* », y añadió la sinonimia siguiente : *Incoordinación motora para la estación vertical y para la marcha* (Charcot y Richer). *Ataxia motriz histérica* (W. Mitchell). *Ataxia por defecto de coordinación automática* (Jacquod).

« Damos este nombre—dice Blocq—á un estado » morboso en el que la imposibilidad de la estación » vertical y de la marcha normal contrastan con la » integridad de la sensibilidad, de la fuerza muscula- » lar y de la coordinación de los demás movimientos » de los miembros inferiores ». Y añade más adelante : « Esta definición implica la idea de parálisis, de » sinergias musculares determinadas, es decir, de » movimientos sistemáticos, análogos á los de la » agrafia, por ejemplo. En la agrafia motriz pura, la » impotencia motora no es debida, según sabemos, á

» la parálisis de los movimientos ordinarios, porque  
 » el enfermo se sirve bastante bien de su mano para  
 » ejecutar los movimientos vulgares y hasta algunos  
 » sistemáticos, como para dibujar, en ciertos casos;  
 » pero ha perdido el recuerdo de los movimientos ne-  
 » cesarios para escribir».

« En la *astasia* la impotencia motriz no depende de  
 » una parálisis de los movimientos generales, porque  
 » el enfermo ejecuta con ayuda de los miembros in-  
 » feriores, con la mayor precisión, actos diversos, y  
 » puede hasta saltar en ciertos casos, ó andar en cua-  
 » tro pies (ó cruzando los pies, como sucedía á un  
 » enfermo de Grasset); pero ha perdido el recuerdo  
 » de los movimientos especiales necesarios para sos-  
 » tenerse en posición vertical (*astasia*) y para andar  
 » (*abasia*)».

Respecto á la etimología de estas dos palabras nuevas (*αστασία* y *αβασία*), dice Blocq que ha sido aceptada por el Instituto.

En 1864 describió ya Jaccoud, en su *Tratado de las paraplegias*, un síndrome análogo al que dió el nombre de «ataxia por defecto de coordinación automática».

*Los movimientos*, dice este autor, *son normales cuando se ejecutan hallándose el enfermo acostado ó sentado; sólo son atáxicos en la estación vertical y durante la marcha.*

En 1885, estudió Weir Mitchell esta ataxia motriz histórica en sus lecciones sobre las enfermedades nerviosas de las mujeres. Distinguió dos modos de incoordinación motriz: el primero es la forma estudiada por Briquet y por Lasègue en las histéricas anestésicas; el segundo es el síndrome que nos ocupa.

El desorden, dice Blocq, se refiere sólo á los actos asociados de la estación vertical y de la marcha, que están impedidos en grados diversos. Pero importa, ante todo, hacer constar el hecho siguiente, común á todos los casos: cuando el enfermo está sentado ó acostado, nada de anormal se observa, aunque hay, no obstante, alteraciones de la sensibilidad cutánea de los miembros inferiores. Pero, al menos en los casos típicos, persiste la potencia dinamométrica de los músculos de los miembros inferiores, y no se pierde la conciencia muscular; el enfermo ejecuta con fuerza y precisión todos los movimientos que se le ordenan. Puede dar un puntapié, cruzar las piernas, llegar con el pie al punto que se le designa, etc. Cuando se le manda ponerse en pie y andar, se observan las anomalías. Estas presentan algunas variedades, que conviene tener presentes en la descripción. Un fenómeno notable es que pueden persistir los modos de progresión anormal, por ejemplo, trepar, andar sobre un pie, andar á *gatas*. Hemos visto, añade Blocq, hacer observaciones referentes á otras combinaciones musculares, como el baile, la natación, el patinar, etc.; estas observaciones tienen un interés bastante grande.

Sucede que algunos enfermos adoptan procedimientos de traslación especiales, por ejemplo, «saltando como una marica», ó por medio de una silla en la que se sienta y levanta con sus manos, haciéndola progresar á saltitos, movimiento al que estamos acostumbrados, y que ejecutamos cuando, estando sentados, queremos aproximarnos á una mesa sin levantarnos.

Queda el hecho capital, la integridad de los actos

musculares en el decúbito y su no apropiación al cumplimiento de las funciones especiales de la estación vertical y de la marcha, lo que justifica los términos *astasia* y *abasia*.

Blocq admite algunas variedades, fundándose especialmente en la gravedad y en la importancia de la perturbación motora. En el primer grado, el más fuerte, son imposibles por completo la estación vertical, y sobre todo la marcha. En cuanto se pone en pie el enfermo, sosteniéndole por las axilas, se le ve flaquear como si sus piernas fueran de algodón, y caería en tierra si no se le sostuviera. Pero, contraste singular, el mismo individuo colocado en posición genu-pectoral, anda *en cuatro pies* sin dificultad.

En el segundo grado, el enfermo se mantiene en pie si se le sostiene algo; pero, en cuanto intenta andar, no hace más que arrastrarse sostenido á cada lado por los ayudantes; los miembros inferiores se unen uno á otro sin rigidez, y los pies apenas se separan del suelo; estos movimientos sólo tienen de la marcha la alternativa de los actos de los dos miembros, y se asemejan por completo á los de un niño pequeño que aprende á andar.

Sucedé también, que después de estas tentativas de marcha por medio de dos ayudantes ó de muletas, se observan diversos movimientos contradictorios incoordinados; las piernas parecen como dislocadas y se estorban una á otra, ó bien los miembros flexibles cuando el enfermo está sentado ó en la cama, se ponen rígidos en cuanto tocan el suelo, y quedan de un modo convulsivo en semi-flexión ó en ángulo recto con el tronco.

En el grado más débil, la estación en pie y la mar-



cha se alteran en alto grado, pero son posibles.

Los fenómenos que se observan entonces son característicos. Durante la estación vertical, se producen movimientos de flexión brusca de la rodilla, seguida de extensión rápida; á cada una de estas flexiones de los miembros, corresponde otra del tronco sobre la pelvis, y, casi inmediatamente después, un movimiento de extensión del cuerpo. El conjunto de estos actos recuerda por completo, lo que sucede cuando se da de repente un golpe seco en el hueso poplíteo hallándose el miembro en extensión. Estas contorsiones capitales producen movimientos secundarios compensadores de las extremidades superiores y de la cabeza, destinados á mantener el equilibrio en lo posible y á evitar la caída. Dichas perturbaciones se acentúan más y más durante la marcha, y á cada paso hay flexión del muslo sobre la pierna y del tronco hacia adelante, seguidos de enderezamiento. La extensión consecutiva á la flexión de las piernas puede ser tan enérgica, que produce un verdadero salto, durante el cual todo el cuerpo se eleva algunos centímetros del suelo.

Charcot (*Lecciones del martes* en la Salpêtriére, 1890) distingue dos formas de la enfermedad.

En la *abasia coreiforme*, los movimientos anormales de los miembros inferiores durante la estación vertical y la marcha, recuerdan mucho, á causa de su amplitud, las grandes gesticulaciones de ciertas coreas; pero se distinguen al momento por la circunstancia de que desaparecen en cuanto se sienta ó acuesta el enfermo.

Charcot llama *abasia trepidante* á la forma en que la marcha es perturbada por movimientos de ejecu-

ción contradictoria, que ponen rígidos los miembros inferiores y consisten en una especie de pataleo, de trepidación que recuerda, de un modo exagerado, lo que sucede en ciertas paraplegias espasmódicas.

El profesor Grasset refiere, en sus lecciones clínicas, una observación de esta última forma.

No es necesario, dice Charcot, insistir sobre los caracteres que permiten distinguir clínicamente las perturbaciones motoras abásicas de las que se observan en la ataxia locomotriz, la paraplegia espasmódica, varias afecciones coreiformes, la paraplegia histérica, etc. No debe confundirse la abasia con las diversas formas de espasmos funcionales ó profesionales, que interesan los miembros inferiores, por ejemplo, los que trabajan en máquinas de coser, los afileadores, los bailarines.

El síndrome abasia se observa de preferencia entre los diez y los quince años; pero se observa también en personas de veintidós á veinticinco años, y hasta en las de cuarenta y uno y cincuenta y dos. El sexo masculino se afecta, al parecer, con la misma frecuencia que el femenino. La mayoría de los enfermos, sean jóvenes ó viejos, están predispuestos por la herencia á contraer enfermedades nerviosas.

Las perturbaciones motoras abásicas se manifiestan, á veces de repente, á consecuencia de una causa determinante, como un traumatismo en ciertos casos ligero, en el que la conmoción moral es superior á la física, ó durante la convalecencia de una enfermedad aguda que debilita de un modo profundo el organismo, de una fiebre tifoidea, por ejemplo, del puerperio, cuando el parto es distócico, ó también

de la intoxicación por el óxido de carbono (caso de Charcot).

La abasia va asociada á veces á otros signos: hemianestesia, estrechez del campo visual, etc., que indican con toda claridad la existencia de la neurosis histérica.

Pero no es ésta la regla, y aunque exista en tales casos el histerismo, la ataxia abásica se presenta aislada, como manifestación monosintomática de la neurosis, de igual modo que los diversos ruidos laringeos, ciertas contracturas y tantos otros fenómenos del mismo género.

Veamos, ahora, la ingeniosa hipótesis del eminente clínico de la Salpêtrière, para explicar este síndrome singular.

Según toda probabilidad, los diversos aparatos relacionados con la ejecución de la estación vertical, de la marcha, del salto, etc., tienen cada cual dos centros ó grupos celulares diferentes, uno en la corteza del cerebro, y otro en la médula espinal; estos dos centros están unidos entre sí por fibras de comisura. El grupo espinal, el más complicado de los dos, está encargado, sin duda, de la ejecución automática inconsciente de los actos coordinados para el cumplimiento de cada función; el papel mucho más sencillo del grupo cortical, consiste en la emisión voluntaria de las órdenes que mandan unas veces la ejecución, otras la aceleración ó la lentitud, otras por fin, la suspensión definitiva de los actos ejecutados por el grupo espinal correspondiente. Charcot compara los grupos celulares espinales, relacionados con la marcha, el salto, el baile, á los cilindros erizados de puntas de los organillos; á la disposición variable,

á cada cilindro ó parte de cilindro, de estas puntas que hacen mover las teclas, corresponden aires diferentes; los grupos cerebrales, corticales, están representados, según esta comparación, por los resortes que basta mover en el organillo de tal ó cual manera, para que se mueva éste ó aquel cilindro, ó para suspender su movimiento.

El instrumento puede tocar, por ejemplo, la sinfonia de *Guillermo Tell*, de *la Gazza ladra*, de *Oberon*; en vez de estos tres aires, sólo toca dos, pero lo hace bastante bien; falta uno de los cilindros, pero el resto del instrumento funciona de una manera completa; uno de los cilindros que componen el sistema nervioso, puede estar desorganizado, sin que los otros dejen de funcionar.

## CONSIDERACIONES SOBRE LA PARÁLISIS FACIAL PERIFÉRICA

La parálisis facial periférica, cuya descripción clásica había llegado, al parecer, á su punto culminante, y no era susceptible de estar sometido á una revisión, ha sufrido en estos últimos años una serie de retoques, que la han hecho entrar de un modo definitivo en la gran familia neuro-patológica, cuyas fecundas nociones debemos á los trabajos de Charcot y de Féré.

La parálisis de Bell no es ya la afección insignificante producida por un enfriamiento, sino una verdadera neurosis que obedece á las leyes de la herencia nerviosa similar ó de transformación y que puede ingertarse en otras afecciones neuropáticas, como

el bocio exoftálmico, por ejemplo, y hasta en el histérismo, aunque en casos excepcionales.

*Observación primera.* — Asistimos hace algunos años á una señora que padecía palpitaciones cardíacas con taquicardia, y cuyo estado mental estaba tan perturbado, que hacía pesada la vida á sus parientes. Esto sucedió hace doce años, y muchas nociones hoy corrientes, eran entonces poco conocidas. Algunos médicos sospecharon una hipertrofia del corazón, y otro, entre ellos yo, creíamos en una hiperkinesia de origen nervioso con hipocondría exagerada.

Esta señora, de treinta y seis años y oriunda de nuestras colonias, estaba casada con un oficial retirado, que se nos quejó muchas veces de las excentricidades de su carácter indomable.

Perdimos de vista á la enferma durante algún tiempo, pero hace seis ó siete años la volvimos á ver con una parálisis facial izquierda consecutiva, según dijo, á un enfriamiento. Esta parálisis *indolente*, curó con algunas sesiones de electrización farádica. Algún tiempo después de su curación, nos consultó de nuevo á causa de una tumefacción bastante notable de la región tiróidea.

Los ojos no estaban saltones; pero esta vez fue fácil diagnosticar una enfermedad de Basedow, la que durante varios años había estado *bastante* caracterizada sólo por las palpaciones con taquicardia.

Algunos meses después, nueva aparición de la parálisis facial, que cedió en pocos días á un tratamiento electroterápico. Esta enferma se trasladó de Tolosa á una colonia francesa y no hemos vuelto á tener noticias de ella.

Sentimos no haberla examinado cuidadosamente

desde el punto de vista de la herencia. Si bien debemos decir, como justificación nuestra, que la cuestión de la herencia nerviosa se hallaban aún, en dicha época, en la infancia.

Hoy, recordando el pasado, es fácil comprender la significación del estado mental, que era para nosotros y su familia, un verdadero enigma.

La parálisis facial se explica también, de un modo admirable, después del trabajo de Gilbert Ballet sobre *la oftalmoplegia externa y las parálisis de los nervios motores bulbares, en sus relaciones con el bocio exoftálmico y el histerismo*. Las parálisis de los nervios oculares no son las únicas que se observan en la enfermedad de Basedow; se paralizan también la rama motora del trigémino, *el facial* y el hipogloso mayor.

La parálisis bilateral del facial era notable en la observación de Bristowe, de la que hizo un resumen Ballet; y Grasset en sus últimas clínicas, cita el caso de una enferma en la que se notaba una paresia muy acentuada del facial derecho.

En nuestra enferma, que no tenía al parecer estigma histérico alguno, lo notable era la parálisis facial que recidivó después de varios meses de curación, al menos aparente.

*Observación segunda.* — El Dr. Espagnat, de Verneque, nos recomendó en Febrero de 1891, una joven de veinticuatro años que padecía, desde varios días antes, parálisis facial izquierda clásica, complicada con *dolores neurálgicos agudísimos*. Los dolores eran espontáneos y no descubrimos punto alguno doloroso á la presión.

Esta enferma, muy impresionable y nerviosa, no presentaba estigma alguno de histerismo ni herencia

nerviosa manifiesta. Se quejaba, además de sus dolores, de *estreñimiento rebelde*. Recomendamos esta enferma al Dr. Bédart, profesor agregado á la Facultad, para someterla á un tratamiento por las corrientes continuas. La curación fue lenta y hoy queda todavía una parálisis del músculo de Horner. El estreñimiento y los dolores neurálgicos desaparecieron, si bien persistieron después de recobrar sus funciones los músculos paralizados. Al profesor Bédart, le extrañó también la existencia de los dolores dentarios y auriculares y su desaparición después de emplearse los purgantes. Estos dos fenómenos se explican de la manera siguiente: Las lecciones del martes dadas en la Salpêtrière (1888) contienen datos de gran utilidad respecto á las parálisis faciales dolorosas.

Testaz defendió en París en 1887 una tesis, inspirada por el profesor Dieulafoy, en la que estudió lo que llama parálisis dolorosas del séptimo par.

La existencia del dolor en ciertas parálisis facial, dice Charcot, había sido sin duda observada por todo el mundo, pero el interés de este fenómeno era desconocido hasta entonces.

Estas parálisis dolorosas fueron estudiadas ya por el Dr. Weber, en el *Boston medical* (1878). Según dicho autor, estos dolores se presentan en la mitad de los casos. Están localizados de ordinario, dice Testaz, en el conducto auditivo, en la apófisis mastoides, en las regiones temporal ó frontal, son en ciertos casos muy agudos y en otros ligeros. Pueden ser prodrómicos y preceder ocho ó diez días á las primeras perturbaciones motoras. Una vez que se presentan, persisten algunos días después de iniciarse la pará-



lisis. En nuestra enferma duraron más que los fenómenos paralíticos.

Según Testaz, y esta es la parte original de su trabajo, cuando la parálisis facial no va acompañada de dolor, el pronóstico es favorable. Al contrario, siempre que el dolor es fuerte, aumenta la gravedad del pronóstico. Por consiguiente, en la parálisis facial, el dolor no es un síntoma indiferente. Pero, según Charchot, la afirmación de Testaz debe aceptarse con reserva.

La desaparición de los dolores por los purgantes, viene en apoyo de la hipótesis defendida recientemente por Gussembauer (de Praga).

Este médico ha renunciado al tratamiento quirúrgico de la neuralgia del trigémino, porque ha observado que en la mayor parte de los casos, la causa de la neuralgia no es periférica ni central, sino de orden reflejo. Hace algunos años vió Gussembauer en Lieja cinco casos de neuralgia del trigémino debida á un estreñimiento rebelde.

En apoyo de estas consideraciones, refiere este eminente observador el caso de una mujer de cuarenta y dos años, que padecía desde cinco años antes estreñimiento, que se complicó á los tres años con dolores neurálgicos en la mandíbula inferior. La trataron sin éxito en Viena los profesores Nothnagel y Bamberger por las preparaciones de hierro, de morfina, de quinina, de salicilato de sosa y por la electricidad. Gussembauer empleó los enemas fríos, las lociones frías en el abdomen y después generales. Las deposiciones se normalizaron y la neuralgia desapareció.

*Observación tercera.* — El Dr. Vieusse, profesor

agregado á la Facultad de Medicina, sometió á nuestra observación, el 5 de Mayo de 1891, á la señorita G., de veintiocho años, que padecía perturbaciones pulmonares. Al interrogarla, supimos que había padecido, en Marzo del año anterior, una parálisis facial izquierda, que trató el profesor Bédart, por medio de las corrientes continuas. Según la enferma, la afección duró tres meses, y se complicó con dolores neurálgicos muy intensos, los quince días primeros. El profesor Bédart, á quien pedimos antecedentes de este caso, no había interrogado á la enferma en este sentido, ni fijó su atención en dicho fenómeno. La señorita G., era atacada de espasmo laríngeo, á la menor contrariedad; lloraba con frecuencia. Reglaba bien, y no descubrimos ni ovaralgia ni anestesia. El dato más importante fue que su padre, de cincuenta y cuatro años, estaba encerrado desde los cuarenta años en un manicomio, por haber asesinado á su mujer en un acceso de locura; un hermano de la enferma murió tísico.

En la fecha del reconocimiento (5 de Mayo de 1891), tenía la enferma una neuralgia facial derecha, en el lado opuesto á la parálisis antigua. Los días anteriores había tenido, además, hemoptisis.

La observación nos pareció interesante, sobre todo, desde el punto de vista de la herencia nerviosa manifiesta. En las lecciones del martes en la Salpêtriére (1888, pág. 159), se refiere el caso de un hombre de treinta y tres años, con parálisis facial, á cuyo padre, que, según manifestó su hijo, «padecía excitación del cerebro,» se lo encontró ahogado *en muy poca agua*.

Los trabajos de Neumann, dice Charcot, están en

vías de hacer una revolución verdadera en la historia de la parálisis facial. Sabemos hoy, que no es una enfermedad debida al frío, sino una verdadera enfermedad nerviosa. Casi todos los que padecen esta afección, son enfermos en cuya familia ha habido parálisis del mismo género, ó fenómenos nerviosos de otra índole, vesania, ataxia locomotriz, etc. Charcot cita, acerca de este asunto, una familia de israelitas, — sabido es que, en los israelitas, puede estudiarse bien la patología nerviosa — familia en la que tres hermanas habían padecido parálisis facial, que atribuían á una corriente de aire. Una de estas enfermas, tuvo un hijo que padeció ataxia y parálisis facial; y otra, una hija afectada de corea y parálisis facial. Charcot, cita también tres personas, dos hermanos y una hermana, que acudieron á su consulta padeciendo parálisis facial, que atribuían á corrientes simultáneas de aire.

El mérito de Neumann, según Charcot, es haber demostrado que, en la parálisis facial, había herencia nerviosa verdadera. Nuestra observación última, confirma esta idea.

Respecto al histerismo, Charcot defiende, desde hace mucho tiempo, con el talento que le es propio, la tesis de que la hemiplejia histérica interesa sólo los miembros, y jamás el territorio del facial inferior, al contrario de lo que sucede con tanta frecuencia en los casos de hemiplejia orgánica. Existen observaciones contradictorias; pero cuando se examina la cuestión á fondo, se ve que la parálisis facial de las hemiplejias orgánicas, con desviación de la lengua hacia el lado paralizado, se imita en el histerismo hasta producir confusión, á causa de un pade-

cimiento localizado también en el territorio del facial inferior, y que produce desviación de la lengua y de la boca, pero que, sin embargo, no es paralítico; esto es lo que Charcot designa con el nombre de *espasmo glosolabial unilateral de los histéricos*.

Supongamos una histérica con hemianestesia y hemiparesia del lado izquierdo. Cuando se la manda sacar la lengua, se ve que ésta se desvía mucho á la izquierda, es decir, hacia el lado paralizado, como sucede en las hemiplegias orgánicas. Ahora bien: es verdad que la lengua está desviada á la izquierda; pero se observa á la vez, que el eje lingual forma una curva muy acentuada, cuya concavidad mira hacia este lado, de manera que la lengua, en vez de ser rectilínea, como sucede en la parálisis, forma un gancho. La mitad izquierda de la lengua, parece también más gruesa, y menos ancha que la derecha. Esta primera impresión se confirma, por lo que se observa en los músculos de la parte inferior é izquierda de la cara, cuando se manda á la enferma que los contraiga; las arrugas en este lado, en el mentón, en el labio superior y en el inferior, son mucho mayores que en el derecho, al contrario de lo que sucede cuando se trata de una parálisis, y no de un hemi-espasmo.

A pesar de todo lo que ésta opinión pueda tener de absoluta y aun de paradógica, manifiesta Charcot que hasta que no se demuestre que las supuestas parálisis faciales histéricas no son hemi-espasmos, persistirá en su negativa, pronto á rendirse, no obstante, en el caso en que se demuestre bien, y de la manera debida, la existencia de la parálisis facial en el histerismo.

Esta demostración acaban de hacerla en la Socie-

dad Médica de los hospitales, dos médicos jóvenes y de los más eminentes, los Dres. Chantemesse y Gilbert Ballet.

En el caso de Chantemesse, aunque la enferma histérica padecía parálisis facial, no era bastante acentuada para convencer á los que dudaban de la realidad de esta manifestación en el histerismo.

En el de Gilbert Ballet, la parálisis facial era lo más típica posible. Se trataba de un hombre de la clínica del profesor Proust, de veinticuatro años, tonelero, que sufrió en 1887 un ataque de histerismo á consecuencia de un exceso en la bebida. Algún tiempo después observó Ballet que este individuo tenía la cara algo desviada hacia la izquierda donde las arrugas eran mayores. El lado derecho, por el contrario, era casi liso, los relieves musculares ligeros y los movimientos voluntarios insignificantes. Al comer el enfermo, se acumulaban los alimentos entre la mejilla y el arco dentario derecho. Se trataba de una parálisis de los músculos inervados por el facial inferior. El enfermo era francamente histérico. Gilbert manifestó que á pesar de algunos hechos diseminados por la ciencia, la parálisis facial en el histerismo es rarísimo.

### NUEVOS SIGNOS DE LA ENFERMEDAD DE BASEDOW

Hemos encontrado respecto á este asunto, datos de gran valor en las lecciones del martes, en un notable artículo publicado por P. Block en la *Gazette hebdomadaire* (1890, núm. 31), y en un trabajo de L. Bourguet, anejo á las lecciones clínicas del profesor Grasset. Debemos citar también, un estudio re-

ciente de Ballet sobre la oftalmoplegia externa, publicado en la *Revue de médecine* (Mayo y Junio 1888).

La nosografía del bocio exoftálmico, se ha enriquecido de una manera muy notable en estos últimos años.

Creemos útil recopilar estos nuevos datos, utilizando para ello el trabajo de P. Block.

Véase primero la enumeración de los síntomas clásicos de la enfermedad:

Los síntomas cardinales comprenden: la taquicardia, el bocio, el exoftalmo y el temblor.

Este último síntoma ha sido descrito en el capítulo de los *temblores*.

*Perturbaciones digestivas.* — Vómitos, diarrea especial, bulimia, necesidad imprescindible de comer (*faim-valle*), ictericia.

*Perturbaciones respiratorias.* — Respiración frecuente, angor pectoris.

*Secreción urinaria.* — Poliuria, albuminuria, glicosuria.

*Funciones genitales.* — Perturbaciones menstruales, impotencia.

*Alteraciones cutáneas.* — Vitiligo, urticaria, manchas pigmentarias, sudores, sensación de calor, disminución de la resistencia eléctrica.

*Perturbaciones del sistema nervioso.* — Parálisis, signo de Graëfe, dificultad de la convergencia (Möbius), convulsiones, crisis epileptiformes, modificaciones del estado psíquico, neuralgias, impresionabilidad.

*Alteraciones generales.* — Anemia, caquexia, edema de los miembros inferiores por asistolia.

Entre los nuevos signos de la enfermedad de Base-

down, merece citarse, en primer lugar, las perturbaciones especiales del movimiento, señaladas por Charcot en sus lecciones del martes. El enfermo nota con frecuencia cuando permanece en pie, una debilidad repentina de las piernas. Los miembros se doblan de repente, hasta el punto que el enfermo cae al suelo en ciertos casos. No es un vértigo, sino una verdadera vacilación de las piernas. Este signo es frecuente en los atáxicos. Mackensie, el primero que ha observado dicho síntoma en el bocio exoftálmico, hace notar que la vacilación de las piernas y el temblor, se observan en el mixoedema y en los animales á los que se extirpa la glándula tiroideas.

A la vez que esta vacilación de las piernas, hay cierto grado de paresia de las extremidades inferiores que termina á veces por la impotencia motora absoluta.

Esta paraplegia es intermitente, y la vacilación de las piernas representa los entreactos. Tiene ciertos caracteres especiales: enflaquecimiento ligero sin atrofia ni sacudidas fibrilares; nada de alteración de la sensibilidad ni perturbaciones tróficas; la parálisis es completa sin modificación de reacciones eléctricas; faltan los reflejos rotulianos.

Una paraplegia de este género, que alterna con la vacilación y el signo de Westphalt, podría hacer sospechar la tabes.

Mackensie ha observado en varios enfermos calambres en forma de accesos, durante los cuales las manos se ponen rígidas y los pulgares se doblan hacia dentro. Estos espasmos se presentan con más frecuencia por la noche, tienen mucha analogía con



la tetania y hasta hay motivos para creer si podrían identificarse ambos fenómenos.

Olive há descrito ataques de epilepsia en el curso del bocio exoftálmico.

El signo de Bryson consiste en una falta de ampliación del tórax durante la inspiración. Este signo es de gran importancia para el pronóstico, porque disminuyendo un centímetro la expansión torácica, es inminente el desenlace fatal.

Bertoye, en una tesis inspirada por el profesor Renault, ha demostrado que existe en la enfermedad de Basedow un estado febril de duración é intensidad variables, pero sin lesiones viscerales; se observa durante períodos de quince á veinte días, que la temperatura eleva á 40° c., después de lo cual sobreviene un período de calma más ó menos largo. En ciertos casos, esta elevación térmica coincidió con fenómenos cerebrales graves que produjeron la muerte rápida. Según Charcot, esa fiebre singular no va acompañada de alteración química alguna en la composición de la orina. Son fenómenos análogos á los que sobrevienen en la corea y la epilepsia, y que terminan al poco tiempo por la muerte. Esta fiebre es, por lo demás, un fenómeno raro.

En la *Sociedad Médica de los Hospitales* se ha discutido bastante, en estos años últimos, las relaciones que existen entre la enfermedad de Basedow y la tabes. Cuando están asociadas las dos enfermedades, ¿cuál es su subordinación? Joffroy cree que si en la tabes es completo el cuadro de la enfermedad de Basedow, se trata simplemente de una asociación de las dos enfermedades. Pero si durante la ataxia se observa sólo algunos síntomas *basedownianos*, por

ejemplo, taquicardia y ojos saltones, debe considerárseles como debidos á la tabes. Barié cree, por el contrario, que la aparición de los signos de la enfermedad de Basedow, durante la tabes, indica siempre que las perturbaciones vasculares de la mielopatía han invadido la región de la protuberancia del bulbo. El complejo patológico que representa el bocio exoftálmico debe, según esta idea, ocupar un sitio al lado de los otros síntomas bulbares considerados como tabéticos: Neuralgia del trigémino (Pierret), vértigo de Ménière, alteraciones del gusto (Hanot y Joffroy). Hasta podría admitirse, según esta doctrina, que el bocio exoftálmico es en ocasiones un signo del principio ó del período pre-atáxico de la tabes dorsal. Ballet, apoyado por Charcot, ha probado con argumentos irrefutables (*Gazette médicale de Paris*, 8 Febrero 1889), que las dos enfermedades se asocian sin confundirse, y que cada una de ellas conserva su aspecto propio y su autonomía. La causa de estas coexistencias es la fertilidad mayor ó menor del terreno neuropático hereditario.

Entre los signos observados en la tabes y en la enfermedad de Basedow, hay uno, la oftalmoplegia externa, que merece un estudio detallado.

#### OFTALMOPLÉGIA EXTERNA

En la *Gazette hebdomadaire* del 21 de Junio de 1890, publicó Charcot un notable trabajo sobre esta importante cuestión. Vamos á resumirla lo mejor posible.

Figúremonos un enfermo con oftalmoplegia externa. La fisonomía ha sufrido una modificación muy

original, especialísima, que llama al momento la atención del médico, y que Charcot ha propuesto llamar *facies de Hutchinson*. En efecto, el cirujano eminente de Londres es el primero que se fijó en los caracteres de que se trata. Lo que ante todo se observa, es inmovilidad de los ojos y caída incompleta del párpado.

Esta semi-caída del párpado, dice Hutchinson, da á la fisonomía un aire dormido; la córnea transparente está medio cubierta; la mirada es á la vez de una fijeza singular, los ojos miran de frente de un modo vago, porque los ejes visuales no convergen con exactitud. Esta fijeza se explica por el hecho de *estar paralizados en todas direcciones los movimientos de los globos oculares*. Una cosa análoga se observa en la facies de Parkinson, pero en ésta la fijeza de los rasgos del semblante es debida á la rigidez de los músculos y no á la paresia; el ojo está muy abierto, las cejas elevadas y la frente surcada de arrugas transversales, como en la oftalmoplegia externa, aunque por causa diferente. En la facies de Hutchinson, las cejas están elevadas y la frente surcada de arrugas transversales á causa de la contracción instintiva del músculo frontal, para suplir la insuficiencia del elevador de los párpados. El enfermo se ve obligado á mover su cabeza para dirigir sus ojos en sentido diverso.

Deducimos de estos hechos, que la parálisis ha invadido todas las ramas exteriores ó externas del motor ocular común, á saber: rectos interno, superior é inferior, oblicuo menor, elevador del párpado.

Observación importante: si el recto externo está paralizado, el motor ocular externo se halla alterado en su núcleo.



En resumen, toda la musculatura exterior del ojo, ó de los dos ojos, se afecta de una manera simétrica, aunque los diversos músculos no se alteren siempre en igual grado. Pero existe un rasgo característico especial: los músculos ciliares y los del iris quedan á salvo por completo, de manera que los movimientos de acomodación y los reflejos pupilares contrastan por su integridad con la parálisis total ó casi total de los músculos exteriores.

En otros términos, no hay *oftalmoplegia interna*. Debe advertirse que la parálisis del tercer par no es completa en ciertos casos, cuando no se paraliza el elevador del párpado superior.

¿Cómo se explican estas parálisis *parciales* del nervio motor ocular común? Sólo es posible comprender esta disociación notable, teniendo en cuenta varias observaciones, anatómicas, anatomo-clínicas y experimentales, que se han publicado en estos últimos tiempos.

Las masas de células motoras de donde nace el motor ocular común, se encuentran en el *fondo* del acueducto de Sylvio y en sus paredes laterales.

Estas masas no forman un todo coherente.

Hensen y Volkers han demostrado experimentalmente que las ramas iridianas y ciliares proceden de masas celulares situadas por encima de las primeras. Los músculos externos tienen tantos núcleos de origen cuantos son los músculos.

Ahora bien, en la oftalmoplegia externa, la lesión interesa el grupo celular posterior, compuesto de las masas de núcleos de los diversos músculos externos. El núcleo anterior, destinado á los nervios de los músculos ciliares é irídeos, queda intacto, y por con-

siguiente, no hay oftalmoplegia interna. Es uno de los grandes caracteres de las parálisis *nucleares* del globo del ojo.

Las autopsias han demostrado varias veces la exactitud de esta idea. En un trabajo publicado hace poco tiempo en los *Annales d'oculistique* (1890), cita Dufour, de Lausania, 31 autopsias que así lo confirmaron.

Los núcleos de donde procede el motor ocular estaban lesionados de diversas maneras: por un tumor que les comprimía, por una inflamación hemorrágica del plano inferior del acueducto de Sylvio, etc. En otros casos estaban lesionados de un modo sistemático, como lo están, por ejemplo, las astas anteriores de la substancia gris en la atrofia muscular progresiva del tipo Aran-Duchenne, ó en la esclerosis lateral amiotrófica. Pero en cinco casos no se descubrió en la autopsia alteraciones de los núcleos bulbares ni de los nervios periféricos; hay, por lo tanto, una *oftalmoplegia externa neurósica*; así sucede en la enfermedad de Basedow.

Finlayson ha publicado recientemente un nuevo caso de parálisis del tercer par durante la enfermedad de Basedow, pero en este enfermo se trataba de una parálisis completa que interesaba la musculatura interna del ojo; este hecho tiene cierta importancia, porque si debe atribuirse un origen bulbar á la oftalmoplegia externa ó nuclear, no sucede así á la parálisis completa. Sin embargo, conviene añadir que, en un caso de Grasset, una parálisis de varias ramas del motor ocular coexistió con otra de diversos nervios bulbares, la rama motora del trigémino, el facial y el hipogloso.

La mayoría de los observadores aceptan, por todas estas razones, la teoría *bulbar*.

La taquicardia del bocio exoftálmico es debida, sin duda, á una lesión *nuclear* de uno de los grupos celulares del neumogástrico. Las perturbaciones vaso-motoras dependen también, al parecer, de la parálisis de ciertos centros bulbares. Por último, los síntomas accesorios, parálisis de los nervios motores bulbares, poliuria, albuminuria, glicosuria, son de origen bulbar innegables. Los experimentos de Filhne—quien, por la sección de los cuerpos rectiformes ha determinado en los conejillos exoftalmía, tumefacción del cuerpo tiroides y disminución de la tonicidad del neumogástrico—apoyan hasta cierto punto la teoría bulbar.

## NEURASTENIA

El neurasténico verdadero penetra en el gabinete del médico con una nota detallada de sus padecimientos, excusándose muchas veces de no dar más que detalles muy abreviados.

Véanse algunas muestras de esta prosa; el lector encontrará en ella un gusto anticipado, como una sintomatología compendiada, de la interminable enfermedad que intentaremos resumir.

### Observación primera.

Titulada por el enfermo: *Estado general de mi salud.*

Débil, delicado, impresionable en alto grado, sobre todo al frío; el más ligero exceso, la menor corrien-

te de aire, el cambio más insignificante de temperatura, produce un catarro, una coriza, escalofríos, perturbaciones nerviosas, y se necesitan sudores abundantes para que desaparezcan estas indisposiciones. El menor trabajo, la más pequeña carrera, sobre todo por caminos escabrosos y pendientes, determina una gran laxitud, sudor, palpitations de corazón, y en este estado, á pesar de las mayores precauciones, es casi inevitable un catarro. Todo esto me obliga á llevar vestidos de abrigo, y así me encuentro en un círculo vicioso. Tengo obligación, por decirlo así, sobre todo en primavera y en otoño, á veces hasta en estío, de seguir los grados del termómetro para abrigarme más ó aligerarme de ropa.

Estas indisposiciones, estos enfriamientos, los noto con regularidad todos los años en el mes de Octubre ó en Febrero y Marzo. Las molestias, que hace algunos años se reducían á violentas corizas, con perturbaciones digestivas, se han localizado en el pecho y producen bronquitis, pleuresías y fluxiones pulmonares. Desde entonces siento, casi constantemente, dificultad y dolor en el pulmón izquierdo, y dolores intercostales en el mismo lado. En resumen, hay *debilidad general, sudores demasiado fáciles, dolores continuos en algún miembro, sensibilidad excesiva de la piel*, hasta el punto de enfermar á la menor corriente de aire, al cambio más ligero de temperatura. Se diría que no hay equilibrio en la salud. Conviene manifestar que, excepto la cabeza, donde es menos sensible, diríase que, hasta que almuerzo, no tengo calor en el cuerpo.

*Cabeza.*—Neuralgia, la mitad de la frente casi siempre, nariz seca aun durante el coriza (*sic*). Oído



algo húmedo en el interior, por la mañana á la misma hora. Al menor enfriamiento noto hinchazón y picor en el paladar de la boca (*sic*), vista débil, etc.

*Pecho.* — Sensaciones dolorosas en el pulmón izquierdo, delante y detrás.

*Estómago.* — Digestión difícil, en particular para los líquidos; palpitación cardíaca durante y después de las comidas, y por la menor fatiga; en ocasiones, sed insaciable una hora después de comer. El café, y sobre todo el vino blanco, aumentan las palpitaciones, producen fiebre y *encierran la cabeza en un círculo doloroso*, ocasionan insomnio y gran malestar, con sensación de calor; de aquí, los enfriamientos y los catarros.

*Vientre.* — Gastralgia, gas, dolor de entrañas; sobre todo, después de los alimentos magros, algo de estreñimiento en invierno.

*Piernas.* — Gran debilidad; sensibilidad excesiva al frío, especialmente, en los pies. En verano dolor, peso doloroso en los pies, en los tobillos; diríase que arrastro un peso doloroso.

*Particularidades.* — Cada quince días ó cada mes, mas rara vez en estío, sin duda á causa de los sudores, se presentan accidentes nocturnos (poluciones). Inmediatamente después de estas pérdidas, me despierto con una sensación de estrangulación en la garganta, con picor en las fosas nasales, humedad en todo el cuerpo, en particular en la cabeza, dolor en las sienas y malestar general. La orina es turbia y noto en la boca una sensación pastosa.

Me falta un testículo, lo creo atrofiado.

*Apreciación de los médicos.* — Neuropatía de naturaleza anémica. Temperamento reumático. Algo de

catarro y perturbaciones digestivas (causa de todo el malestar). Gran simpático enfermo. Anemia.

Enfermedad del corazón de naturaleza nerviosa.

#### Observación segunda.

A los diecinueve años, fiebre tifoidea gravísima ; se indica este dato porque grandes celebridades médicas han creído que la neurosis que se declaró quince años después, podía ser consecuencia de ella. Durante estos quince años de vida muy activa, nada hacía preveer el estado enfermizo más que en cierto período, insomnios, sin sufrimiento, que nada explicaba excepto algunas perturbaciones ligeras del corazón. En dos ocasiones y dos meses antes de la invasión seria, el interesado (*sic*) tuvo angustias cardíacas bastante fuertes. Sintió de repente, sin ser prevenido por nada, una especie de compresión del corazón con palpitación, lentitud y suspensión de la circulación ; ningún sufrimiento, nada de dolor, pero un estado espasmódico tal, que el enfermo creía llegada su última hora. La crisis duró cuatro ó cinco horas y no dejó fatiga alguna. Se repitió por la tarde.

Siguió á estas crisis un período de tres meses, en el cual la circulación era muy irregular y las sofocaciones frequentísimas, durante las cuales buscaba los sitios de donde venía el aire fresco ó el viento.

Los médicos consultados creyeron que se trataba de una angina de pecho. Mejoró algo la situación y el enfermo se trasladó á París, donde celebridades médicas (Béhier, Potain y Krishaber) diagnosticaron una *neurosis cerebro-cardíaca*. Se prescribió la hidroterapia durante tres meses. En los dos primeros,

produjo excelentes resultados ; después su efecto parecía debilitarse, aunque el enfermo recobró su vida ordinaria ; puedo viajar, negociar y hasta dedicarse á la caza algunos ratos. Este período de calma relativa duró dos años.

Un día al levantarse, sintió como un golpe de maza en la cabeza, sus piernas rehusaron sostenerle y fue acometido de un vértigo de extremada.....

.....  
 La pérdida de las dos páginas últimas, nos obliga á resumir los síntomas que presentaba este enfermo, uno de los hombres más distinguidos.

A los vértigos sucedieron inevitables caídas.

El enfermo se sentía como levantado de la silla y caía al suelo.

Su estado moral se hizo penoso en extremo y más de una vez pensó en el suicidio.

Sobrevinieron luego neuralgias violentas, intercostales, ciáticas, etc.

Por consejo de Krishaber se trasladó á las mesetas de la Engadina y el resultado fue excelente.

#### Observación tercera.

Me siento tan emocionada ante un médico, que me es imposible hablar ; he tomado el partido de escribir, para haceros conocer el estado en que me encuentro. Hace siete años que padezco dispepsia. Padece bastante al principio y desde entonces he tenido intermitencias.

En Febrero último (1890) tuve la influenza, y desde aquella época me encuentro débil en extremo. Siento dolores en las espaldas, á lo largo de la co-

lumna vertebral, pero sobre todo, en la región de los riñones; estos dolores son más fuertes en la cintura, hasta el extremo de ser insoportables; parece como si me clavaran en ella puñales incandescentes y el frío más ligero los despierta, sintiéndome mal á la menor corriente de aire. No podía en aquella época tolerar la frescura de la ropa de mi cama ni el contacto del lienzo frío. Siento siempre en la cintura como un objeto helado. Noto también algunas veces este frío en el vientre y entonces tengo diarrea y debilidad excesiva.

El vino añejo y la carne de caballo han detenido hace cuatro meses la diarrea. Expulso en ciertos casos arena finísima y rojiza con la orina.

Siento excitaciones nerviosas que me cuesta mucho trabajo dominar.

Recogimos los datos siguientes que nos dictó: hija póstuma, de cincuenta y dos años. Padre suicida, tuberculosis en la familia; maestra de escuela. Hace seis años, neuralgia intercostal fuerte; influenza en 1890, y á menudo deseos de golpearse, de esperezarse. Le parece que va á caer en tierra; apetitos venéreos, no resiste siempre. Eczema de la cara hace cinco años, manchas equimóticas espontáneas en los miembros inferiores; reflejo rotuliano exagerado. No hay ni ovaria, ni hemianestesia, ni acromatopsia, ruido de locomotora en el oído izquierdo, que está algo torpe.

*Nota suplementaria de la enferma.* — Después de tomar los medicamentos que me prescribió el doctor André, sentí una especie de embriaguez que duró una hora; durante este período, tuve ligeras palpitaciones del corazón.

Estas observaciones, algo incoherentes, escritas por la enferma, hacen presumir el carácter múltiple y extraño de los síntomas de la neurosis americana, que hace ya veinte años llamaba Beard «extenuación nerviosa», y que fue designada en Francia con los nombres siguientes: irritación espinal, neurosis proteiforme (Cerise), neuralgia general (Valleix), caquexia nerviosa (Sandras), neurosismo agudo y crónico (Bouchut), neuropatía cerebro-cardíaca (Krishaber). Debemos á Charcot, la vulgarización de este tipo morboso. Las descripciones claras y pintorescas, el descubrimiento de lo que ha llamado ingeniosamente *estigmas* de la enfermedad, han implantado de un modo definitivo en Francia el conocimiento de una neurosis que era antes la desesperación de los enfermos y de los médicos.

En lo que nos concierne, hemos apreciado ya como convenía el excelente capítulo escrito por Huchard en el *Tratado de las neurosis* de Axenfeld.

Hemos leído con atención las lecciones tan notables de Charcot, y creemos estar lo suficientemente preparados para prestar algún servicio á esta legión de neurópatas. Pero conviene confesar, que no se ha dicho todavía la última palabra en este asunto. Hace pocos meses publicó Bouveret una excelente Monografía, en la que el eminente médico de Lyon vulgarizaba las ideas que reinan hoy en América. Desde hace pocos días poseemos un verdadero Tratado sobre esta materia, obra de un escritor notable y de un médico consumado: el Dr. Levillain. Nos hemos inspirado, para nuestra lección, en los trabajos de Charcot y Bouveret. Para la redacción de este capítulo, hemos creído conveniente inspirarnos en la obra del

Dr. Levillain, que recomendamos á todos los prácticos.

Séanos permitido, sin embargo, expresar un sentimiento :

¿Por qué una enfermedad de fecha tan reciente, se ha enriquecido con una sintomatología tan compleja?

¿No es esto suficiente para cansar al médico de más paciencia? No conocemos en patología, á excepción del histerismo, una afección tan sobrecargada de signos clínicos, y cuyo cuadro sea tan complicado.

Intentaremos describir la neurastenia, descartando todo lo que sea de importancia accesoria en la práctica.

Aunque Beard (de Nueva York) ha marcado con exactitud el dominio de la extenuación nerviosa, y ha aislado de este «polvo cósmico» desórdenes nerviosos, sirviéndonos de la pintoresca expresión de Charcot, deben recordarse los trabajos de otro médico americano, Weir Mitchell, quien en una Monografía llena de interés, nos ha hecho conocer una de las formas más rebeldes y comunes de la neurastenia, forma que se observa de preferencia en la mujer. Ha propuesto un tratamiento de esta neurastenia femenina, fundado en la combinación sistemática de ciertos agentes físicos, tratamiento efficacísimo, dice Bouveret — otros autores no son de esta opinión — y que ha principiado á sustituir entre nosotros, como en América, el tratamiento trivial por los antiespasmódicos y la hidroterapia.

**Definición y naturaleza.** — Asociación de perturbaciones deprimentes y de síntomas de excitación,

la neurastenia es una cosa muy difícil de definir. Se la ha calificado muy justamente de debilidad notable. Ninguna lesión orgánica, nada que haga presumir la naturaleza verdadera.

La observación clínica, como dice con mucha razón Bouveret, nos autoriza á atribuir los síntomas neurasténicos á una perturbación íntima de la nutrición de los elementos nerviosos (Erb), á un empobrecimiento de la fuerza nerviosa, á una falta de equilibrio entre el gasto y la reparación de dichos elementos (Beard), y sobre todo, al menos, en las formas encefálicas de la enfermedad, á una debilidad permanente de estos centros cerebrales superiores que gobiernan y moderan la actividad de los demás centros nerviosos encefálicos, medulares y simpáticos.

¿Es una afección secundaria á otras enfermedades primitivas, la dilatación del estómago, por ejemplo, ó la enteroptosis de Glenard? Todo prueba, por el contrario, que es un padecimiento autónomo.

Ni la auto-infección de Bouchard, ni la espermatorea, ni la cloro-anemia, pueden considerarse como sus substrata inmediatos.

La teoría de Fére, sobre la vibración propia de los elementos nerviosos, vibración que estaría disminuída en la neurastenia, es ingeniosa, pero no puede aceptarse sin reserva.

**Etiología.**— La herencia, que desempeña un papel tan preponderante en la neuropatología, es, en este caso, de importancia relativa. Aunque se admita, con Fére, cierta predisposición, conviene advertir que la neurastenia se adquiere á beneficio de algunas causas, y que, por lo tanto, es posible evitarla.



Se ha considerado el estado neurasténico, como el primer escalón en la familia neuropática. Creemos más bien, que la frecuencia de este estado morboso es debida á las condiciones sociales al medio en el cual vivimos.

La forma hereditaria principia entre los quince y veinte años; las adquiridas, entre los treinta y cincuenta.

La enfermedad es, al parecer, tan frecuente en un sexo como en otro. Si en el hombre son factores importantes los excesos profesionales, intelectuales, físicos ó genitales, en la mujer son factores equivalentes los excesos de sus facultades afectivas, los desórdenes de sus funciones sexuales, el embarazo, la lactancia, las preocupaciones de la maternidad, etc.

Entre las profesiones, merecen citarse las liberales, á causa del trabajo intelectual excesivo, inherente á ellas; en los politécnicos (Charcot), los médicos, los literatos, y sobre todo, los periodistas, los hacendistas y los políticos.

Es relativamente frecuente en la clase obrera, sobre todo después de los traumatismos. El trabajo exagerado, sólo es una causa verdadera, cuando se combina con los excesos, el alcoholismo.

*El trabajo intelectual escolar excesivo*, del que tanto se ha hablado, no existe en la infancia, y, respecto á este particular, somos de la opinión de Charcot. No es, por consiguiente, una cantidad despreciable, y la cefalea de los adolescentes, el único síntoma casi real, puede considerarse como un signo precursor de la neurastenia.

Las emociones morales, jamás son fuertes en la infancia, ni sobre todo, duraderas. Pero el miedo,

los relatos terroríficos, y después la lectura de malas novelas, el histerismo, el despertar precoz de los instintos sexuales, son causas predisponentes verdaderas. En la edad adulta, todas las pasiones deprimidas, el amor, la ambición, los reveses de fortuna, etcétera, producen extenuación nerviosa.

Se ha indicado también la influencia nefasta sobre el sistema nervioso de las *excitaciones agradables y placenteras* de la música, y hasta del teatro. Creemos que es ir algo lejos, y extender en demasía el dominio etiológico de la neurastenia.

Ciertos estimulantes, como el café, el te, el alcohol, el tabaco; algunos medicamentos, como la cocaína, la morfina y el éter, creemos que pueden invocarse con fundamento como factores. En una persona predispuesta, el abuso de estas substancias produce siempre efectos perniciosos. Krishaber atribuye al abuso del te y del café, una gran parte en la producción de la *neuropatía cerebro-cardíaca*.

*Entre las causas determinantes*, merece citarse, en primer término, el *traumatismo*, sobre el cual ha dado Charcot, lecciones muy interesantes. Más adelante, estudiaremos esta *neurosis traumática*, como la llaman los alemanes. Es indudable, que el traumatismo produce, en un individuo predispuesto, el histerismo, la corea, ó la parálisis agitante, etc. Después de las heridas más ó menos graves, sobreviene, por lo general, un estado mixto, la histero-neurastenia.

Es indudable, que los *excesos genitales* son una causa poderosa de extenuación nerviosa. Pero para incurrir en el abuso de los placeres sexuales, se necesita cierta predisposición morbosa.

La neurastenia va acompañada, antes ó después,

de espermatorrea. Es, como decía Lasègue, una verdadera calamidad que envenena la vida.

Entre las enfermedades locales ó generales cuya influencia sobre la neurastenia es al parecer indiscutible, citaremos la anemia y la cloro-anemia que son quizás muchas veces más bien efecto que causa, y contra las cuales se dirige con frecuencia el médico olvidando por completo el lado neuropático. Las enfermedades debilitantes engendran perturbaciones nerviosas; ¿pero se trata en tales casos de neurastenia verdadera?

Citaremos además las *neurastenias de convalecencia*, consecutivas á la pulmonía, á la fiebre tifoidea, etc.

Las enfermedades uterinas debilitan el sistema nervioso, pero Beard no las considera como causas verdaderas. Algunos médicos, por tratar con un celo intempestivo afecciones ligeras del útero, concluyen por producir en la enferma un estado de auto-sugestión que exagera extraordinariamente los padecimientos del aparato genital. Hemos visto hace poco tiempo á una señora de gran talento, en la que un prolapso uterino ligero provocó por vía refleja palpitaciones del corazón y de la aorta, que engendraron cierto estado de hipocondría, algo parecido á la neurastenia; podría decirse de esta señora, empleando la expresión enérgica de Playfair, que padecía de pesarios en el cerebro. Los neoplasmas uterinos, los quistes del ovario, jamás producen perturbaciones neuropáticas graves.

Las alteraciones de las vías digestivas son frecuentes en la neurastenia. ¿Pero son causa ó efecto de la extenuación nerviosa? Beau sostuvo esta doc-

trina, Bouchard, de un modo más científico—y justo es decirlo, con algunas razones fundadas—profesa una opinión análoga.

Glénard ha descrito recientemente ciertas alteraciones de la estática abdominal, cuya realidad es innegable, pero á las que atribuye una importancia exageradísima en la producción de la neurastenia. Este complejo anatomo-patológico, al que da el nombre de *enteroptosis* y que se caracteriza por la relajación de la pared abdominal y la disminución de la tensión del abdomen, es, según él, origen de perturbaciones neuropáticas variadas. Pero semejante influencia se refiere más bien á las alteraciones motora y secretoria del estómago y de los intestinos, y dichas alteraciones aparecen más bien como un resultado de la atonía gastro-intestinal, que es un efecto de la neurastenia.

Creemos con Bouveret que es necesario limitar bastante el grupo de los fenómenos reflejos de origen gástrico. Cuestión importante desde el punto de vista de la dirección del tratamiento.

Se han visto estados neurasténicos bien caracterizados, asociados á la tabes espasmódica, á la ataxia locomotriz, á la parálisis general espinal de Duchenne. Estas afecciones medulares desempeñan el papel de agente provocador respecto al histerismo.

Ciertas enfermedades crónicas, la sífilis y la diabetes por ejemplo, algunas diátesis, y, en particular el artrismo, debilitan de una manera profunda el organismo y como consecuencia de esto también el sistema nervioso, y le hacen más accesible á las diversas causas de extenuación que originan la neurastenia.

**Patogenia.** — Las consideraciones que preceden referentes á la etiología, hacen presumir las diversas teorías invocadas para explicar el mecanismo de la neurastenia. Estas teorías son tres: 1.<sup>a</sup>, la mecánica de Glénard; 2.<sup>a</sup>, la química de Bouchard; 3.<sup>a</sup>, la nerviosa de Beard.

*Teoría de Glénard.* — En esta enfermedad es necesario una localización. ¿Por qué? ¿La tiene el histerismo?

En la neurastenia confirmada, dice Glénard, la exploración metódica del mesogastrio revela cuatro signos importantes: 1.<sup>o</sup>, flojedad del abdomen (vientre en forma de zurrón); 2.<sup>o</sup>, prolapso, descenso de la masa intestinal; *enteroptosis* y además, en la tercera parte de los casos, prolapsos viscerales, como riñón flotante, hígado y bazo móviles; 3.<sup>o</sup>, estrechez del colon (salchicha cecal resistente y sensible, cordón sigmóideo, cuerda cólica transversal y como consecuencia, latido epigástrico); 4.<sup>o</sup>, bazuqueo gástrico por descenso y flacidez del estómago, de aquí nefroptosis, hepatopsis, esplenoptosis, gastroptosis y enterostenosis.

Tres médicos distinguidos, Féréol, Dujardin-Beaumez y Froment, han procurado en vano descubrir, desde el punto de vista clínico y anatómico, los signos indicados por Glénard.

Por consiguiente, nada formal ni constante en esta sintomatología que sigue, según el médico lionés, el orden siguiente: 1.<sup>o</sup>, período gástrico; 2.<sup>o</sup>, período mesogástrico; 3.<sup>o</sup>, período neurasténico, aunque en ciertos casos los desórdenes gástricos se presentan á la vez que los demás signos, es raro que no sean precedidos de algunas perturbaciones nerviosas que

pasan inadvertidas. Pero en otros casos, preciso es confesarlo, la filiación que invoca Glénard es real. Existen neurastenias de origen gástrico; pero en los casos graves ó crónicos con amiostenia general muy acentuada, los prolapsos abdominales son consecuencia de la extenuación nerviosa del sistema muscular parieto-visceral del abdomen.

*Teoría de Bouchard.* — Los estudios notables de Bouchard sobre la dilatación del estómago y las auto-intoxicaciones, son conocidos de todos los médicos, y nadie piensa en negar su importancia. Pero tal vez sea exagerado explicar por ellos los fenómenos neurasténicos. Si en los que padecen dilatación del estómago se observa la extenuación nerviosa, es porque el padecimiento gástrico obra como causa predisponente, lo mismo que la diabetes, la sífilis y el artritismo.

*Teoría de Béard y Féré.* — Experimentos hechos con una extremada delicadeza valiéndose de instrumentos especiales, han permitido á Féré (sensación y movimiento) formular la ley siguiente: «toda excitación nerviosa produce un movimiento, un estado dinámico del que participan, al parecer, todos los elementos contráctiles del organismo». Citaremos un ejemplo: Las impresiones visuales cromáticas aumentan la fuerza dinamométrica, que se eleva á 28° con los rayos verdes y á 42° con los rojos, que son los últimos de la serie espectral. Esta excitación, producida por las sensaciones coloreadas, influye no sólo sobre la fuerza muscular, sino también sobre la circulación, la respiración, las secreciones, la tensión eléctrica normal.

Los fenómenos intelectuales ó normales van acom-

pañados también de exageración de la tensión circulatoria, de la amplitud respiratoria, etc.

Los actos psíquicos y voluntarios coinciden con una elevación de la temperatura del cerebro. Los fenómenos de ejercicio muscular, las emociones morales influyen de igual manera sobre el organismo.

Pero, fenómeno importante, cada una de estas excitaciones es seguida en general de extenuación proporcionada al grado de la excitación,

Es fácil comprender cómo la multiplicidad ó la intensidad de las excitaciones nerviosas de toda clase ocasionan, por exceso, la extenuación nerviosa. La vida febril de las grandes ciudades, las emociones morales fuertes y prolongadas, el ejercicio muscular excesivo, la producen con más ó menos rapidez.

La falta habitual de excitación, la *irritación*, como la llama Féré, produce las mismas consecuencias. Esta es la clave de las parálisis nocturnas y de toda esta «patología de la noche» descrita por dicho autor (*Brain*, 1888).

**Sintomatología.** — Los estigmas de la neurastenia son los siguientes: *Cefalea y perturbaciones dispépticas especiales, impotencia profesional, frialdad genital, debilidad muscular, con fatiga precoz y cansancio doloroso, raquialgia, insomnio, palpitaciones cardíacas, vértigos, neuralgias diversas, preocupaciones hipocondríacas.*

Pero, además de estos síntomas capitales, hay otros de orden secundario y de intensidad variable; tales son las alteraciones de la marcha, los ataques pseudo-anginosos, las lipotimias, la taquicardia pasajera, un estado de afectividad marcada, perturbaciones psíquicas (agarofobia, claustrofobia, etc.),



hiperexcitabilidad del oído y de la vista, alteraciones de la sensibilidad cutánea, parestias y espasmos musculares, calambres, etc. No quiere decir esto que todos estos síntomas se presenten de una manera simultánea y fatalmente en el mismo individuo, y existen, desde este punto de vista, asociaciones variables que constituyen formas clínicas de la enfermedad.

*Cefalea neurasténica.* — No es ni neuralgia ni jaqueca. Charcot, para dar una idea clara de ella, ha inventado frases felices y pintorescas : un *casco* que comprime la cabeza por detrás; un *estuche circular*, un *círculo de hierro*; una *cinta de metal*. Los enfermos suelen emplear estas expresiones. Algunos dicen que tienen alrededor de la cabeza una *sortija enorme*, cuya piedra muy pesada está fija en el occipucio. Para otros es un *casquete de plomo*. El sombrero parece pesado y estrecho. Después, es la *visera* que descende hasta la mitad de la cara; vienen luego la *placa frontal*, la *occipital*; los *cascos partidos* de la *hemineurastenia*. No hay para qué decir, que dicha cefalalgia tiene caracteres muy variados; siempre diurna y periódica con frecuencia, se manifiesta á veces por una sensación de vacío, de ligereza de la cabeza. Unense á estos fenómenos, zumbidos de oídos, moscas volantes, fotofobia, entorpecimiento intelectual, y sobre todo una *sensibilidad exagerada de la piel del cráneo*, fenómeno análogo á la raquialgia. La desaparición brusca de esta cefalea expone al enfermo, según Béard, á los mayores peligros, á la parálisis agitante, por ejemplo.

*El insomnio*, fenómeno que padecen con frecuencia los enfermos, es una verdadera tortura y una de

las causas más precoces de la extenuación. No es, por fortuna, completo siempre aunque lo aseguren los enfermos. El sueño es interrumpido; el enfermo duerme dos ó tres horas, después no puede dormir y se levanta rendido por la mañana. La resistencia de ciertas personas, á pesar de este insomnio, es verdaderamente notable. Otras veces el sueño es continuo, pero no reparador. Las pesadillas son siempre penosas.

El insomnio neurasténico es extremadamente tenaz y rebelde y refractario á todo tratamiento. Son ineficaces las dosis más elevadas de cloral unidas á los baños prolongados. La permanencia en una montaña, otras veces un baño eléctrico, son suficientes para conciliar el sueño.

*Raquiálgia.*—Era en otra época el síntoma más importante de la irritación espinal, descrita también por Asenfeld. Armaingaud (de Burdeos) la ha estudiado á fondo.

El dolor es provocado por la compresión sobre las apófisis espinosas; es análogo á la cefalea y lo provoca el contacto de una esponja mojada en agua caliente. Este dolor, que exacerban los movimientos, suelen considerarlo los enfermos como un reumatismo verdadero y los preocupa bastante. Su sitio predilecto es la región cervical y sacra (*placa sacra de Charcot*). Beard describe también la *coxigodinia* frecuente, sobre todo en la mujer. El médico americano dice, que si se reconociera con cuidado la columna vertebral de las señoras de la quinta avenida de Nueva York, se encontraría la raquiálgia en casi todas.

*Debilidad de los movimientos.*—Es una sensación

análoga á la que se nota después de una caminata larga, sensación de cansancio doloroso con fatiga, debilidad, deseo de descansar, necesidad de tomar un carruaje. Un carácter notable de la laxitud neurasténica, es que existe á menudo por la mañana al despertar. Trátase en este caso de un agotamiento rápido de la fuerza nerviosa almacenada en las células motoras de la médula. En ocasiones flaquean las piernas como después de una emoción fuerte. Esta debilidad de los músculos de la vida de relación, se propaga también á los de la vida vegetativa; así se explica la atonía gastro-intestinal.

*Perturbaciones dispépsicas.*— Es imposible negar la existencia de esta famosa dispepsia, empleando el lenguaje de Charcot. Hemos procurado ya demostrar que constituye un fenómeno secundario y hasta que no se observa en neurasténicos verdaderos. Pero los enfermos están muy preocupados con su estómago, y el médico necesita intervenir.

Los síntomas son bien conocidos. Sensación de peso y de plenitud en el estómago, dilatación, bostezos repetidos, rubicundez y llamaradas de calor en la cara, laxitud general y torpeza intelectual; eructos gaseosos, borborignos, etc. Después se acentúan todos esos fenómenos y tarda poco en observarse una dilatación verdadera del estómago con el fenómeno característico del bazuqueo. El apetito es caprichoso, á veces aumentado, como hemos podido comprobar en ciertos enfermos. Beard atribuye una gran importancia á la disminución de la sed, que llega en ocasiones hasta el olvido de beber. El estreñimiento es habitual. Atonía de las tónicas muscula-

res del estómago é hipoclorhidría; tales son los dos efectos de la extenuación nerviosa.

La colitis viscosa es una complicación frecuente del estreñimiento.

Hay dos grados, dos formas de atonía gastro-intestinal: la forma ligera y la grave.

En este último el enfermo enflaquece, pierde las fuerzas y su cara adquiere un color terroso. En tales casos, se llega á diagnosticar un carcinoma; es el *cancer gástrico falso*, de Dujardin-Beaumetz. Se observa entonces prolapso y retracción del intestino, hepatoptosis, nefroptosis, etc.; en una palabra, todos los signos de la enteroptosis de Glénard.

Deben citarse, además, la dilatación habitual de la pupila y una sensación permanente de frío en las extremidades.

*Alteraciones del aparato genital.*—Se han considerado, durante mucho tiempo, como la causa primordial de esta iliada de males que padecen los neurasténicos. La excitabilidad genital se despierta por la simple vista de una forma agradable, de un cuadro erótico; la eyaculación se produce con mucha rapidez. Después hay poluciones, cada vez más frecuentes, que anuncian la atonía y preparan la *impotencia*. La verdadera espermatorrea puede agravar la situación, pero es rara en la neurastenia común. En la mujer suelen invocarse como causas de la extenuación nerviosa las enfermedades del aparato útero-ovárico; cosa que es posible. Pero hay una serie de desórdenes funcionales, que son tributarios del estado nervioso; son la leucorrea, la dismenorrea, las manifestaciones uterinas dolorosas.

*Depresión cerebral.*—*Estado mental.*—La astenia

muscular y la psíquica marchan á la par. El cerebro es incapaz de desempeñar bien sus funciones. La memoria se pierde; el enfermo olvida los nombres propios; la atención sobre un objeto determinado es una causa de fatiga. Es difícil sostener una conversación.

El enfermo ve con amargura esta ruina de su inteligencia; es incapaz de hablar en público; expresa con dificultad lo que quiere decir; su mutismo sorprende al auditorio.

Deja estupefactos á sus interlocutores por su laconismo, por la poca fijeza de su discernimiento. La voluntad es cada vez más débil; hay *abulia*; en ocasiones se pierde la energía moral. El enfermo se vuelve indiferente para todo; olvida sus negocios, y ve con apatía entrar en su casa la miseria.

Su carácter se modifica; todo le irrita, le exaspera, le pone furioso; un ruido brusco, un niño que llora, basta para exasperarlo.

El literato no encuentra la expresión verdadera ni el pintor su color. El médico olvida por completo á su cliente, y el matemático el álgebra; al obrero le repugna su trabajo. Beard ha señalado una verdadera *dislalia neurasténica*; los enfermos no encuentran la palabra que desean y necesitan pronunciar cinco ó seis. Levillain cita un ataxo-neurasténico que perdió por completo la memoria de varios hechos notables de su vida.

La hipocondría no tarda en hacer más sombrío el cuadro. Unos creen padecer una afección grave del sistema nervioso, una enfermedad del corazón, un cáncer del estómago, etc.; otros desean morir y hablan del suicidio; pero no hacen tentativa alguna

para suicidarse. á causa de la poca energía de la voluntad. Esta *abulia* es capaz de crear verdaderos estados de ansiedad (agarofobia, astrofobia, antropofobia, etc.), que describiremos después.

Los síntomas que vamos á enumerar ahora, ocupan un lugar secundario en el cuadro; no son específicos ni necesarios para formular el diagnóstico; pero su frecuencia es grande, y por esto merecen una descripción bastante detallada.

*Vértigos.*—En un grado menor, es el aturdimiento, una especie de ofuscación rápida con pérdida de la vista de los objetos inmediatos. En el *acceso vertiginoso* parece que el suelo se eleva, se abre; algunos enfermos se sienten dirigidos hacia adelante ó hacia atrás; otros creen que se elevan por el aire. El vértigo neurasténico simula á veces el de Ménière, con zumbidos de oídos, náuseas y vómitos.

*Alteraciones oculares.*—Indicaremos la congestión frecuente de las conjuntivas, sobre todo por la mañana, el peso en los párpados, debido á un estado parético de los orbitales, la dilatación de las pupilas, fenómeno frecuente y las alteraciones variables del campo pupilar.

Beard ha hecho una buena descripción de la *astenopia neurasténica*. No es debida á un defecto de acomodación de origen muscular, porque las lentes no la corrigen. Nada revela el examen oftalmoscópico. Esta astenopia es algo más frecuente en las mujeres, y va acompañada, en ciertos casos, de nieblas y de moscas volantes.

*Oído.*—En ciertas mujeres se excita en alto grado el oído. Al describir Krishaber la *neurosis cerebro-cardíaca*, una de las formas de la neurastenia, habla

de sensaciones auditivas espontáneas; los enfermos oyen los ruidos más diversos, silbidos, zumbidos, etcétera. En algunos casos se quejan de oír de repente una detonación. Es indudable que existe hiperestesia del nervio auditivo.

*Olfato y gusto.* — Un enfermo encuentra insípidos sus alimentos. Para otro está todo salado. Un joven rehusó de pronto comer pan.

Algunos aromas producen síncope; ciertos individuos notan olores subjetivos de fósforo, de azufre. Estas perturbaciones nada tienen de especial á la neurastenia.

*Sensibilidad general.* — Hemos hablado ya de la piel del cráneo y de la espina dorsal. Citaremos, además, las placas hiperestésicas de los miembros, la hiperexcitabilidad por el cosquilleo, que los neurasténicos temen como el fuego. Beard indica también sensaciones de hormigueo, de picor, de quemadura y de escozor. El prurito que se presenta en puntos diferentes, es el tormento más insoportable. La *podalgia* de Beard, se caracteriza por sensaciones de adormecimiento y de quemadura análoga á la que producen los carbones encendidos.

Señalaremos, además, la agudeza extremada del *sentido magnético del meteorológico y del térmico*. Entre las perturbaciones de la *sensibilidad profunda* merece citarse el cansancio doloroso localizado en los músculos, los dolores fulgurantes, en forma de puñalada, de latigazo, que simulan los dolores de la ataxia, los dolores articulares que simulan el reumatismo.

Las *neuralgias* son frecuentísimas y muy rebeldes, tanto, que Valleix creó la *neuralgia general*. Estos



síntomas tienen, á nuestro juicio, una importancia de primer orden, aunque no sean patrimonio exclusivo de la neurastenia y sí el signo más claro de la debilidad nerviosa.

*Perturbaciones motoras.*—Han sido señaladas por Beard. La *voz atónica* tiene algo de la voz del convaleciente ; indica la extenuación general.

Las *impotencias funcionales* son de orden parético ; estas paresias llegan á veces hasta la parálisis pasajera que nunca es más que aparente.

Los *espasmos* más frecuentes se presentan por lo común al principio del sueño, y producen en ciertos casos la sensación de una caída en un precipicio.

Las *contracciones fibrilares* consisten en subsaltos musculares ligeros en la cara, y, en particular, en el orbicular de los párpados.

El *temblor neurasténico* sólo se produce por la influencia de una emoción fuerte.

Los *calambres* dolorosos de la pantorrilla se presentan durante la noche por crisis que duran de diez á veinte minutos. Los *calambres profesionales* (escritores, violinistas, pianistas, etc.), se presentan en los neurasténicos á consecuencia de una predisposición particular, pero el verdadero calambre profesional depende casi siempre de un estado diatéxico, por lo común hereditario.

*Perturbaciones circulatorias.*—Las palpitaciones, sin lesión cardíaca, son producidas por la causa más ligera é inquietan bastante á los enfermos. El corazón late con fuerza y no es raro observar un ruido metálico. Conocemos á un neurasténico, profesor de la Universidad, en el que las palpitaciones fuertes que se presentan de cuando en cuando, han produ-

cido un estado de hipocondría imposible de corregir.

La *angina de pecho falsa*, descrita con toda exactitud por Krishaber, es una causa de terror para los enfermos y muchas veces para los médicos, como lo prueba una de las observaciones publicadas al principio de este capítulo. Más adelante estudiaremos el diagnóstico diferencial entre esta *neuralgia* y la *angina de pecho verdadera*.

El *pulso neurasténico* es muy variable, según las horas del día, según las emociones y el cansancio. Se notan en las sienes y en el epigastrio latidos dolorosos. Creemos, á pesar del silencio que guardan los autores respecto á este asunto, que las palpitaciones de la aorta abdominal son un signo de neurastenia.

Las perturbaciones *vaso-constrictoras* y *vaso-dilatadoras*, ocasionan de un modo alternativo, según Beard y Rosenthal, anemias ó congestiones pasajeras del encéfalo ó de la médula; son causa de las diversas alteraciones neurasténicas.

Krishaber, defiende dicha opinión en su artículo del *Diccionario enciclopédico*. Entre estas perturbaciones vaso-motoras, citaremos la *rubicundez* del semblante, la sensación de frío ó de calor en las manos, los escalofríos generales ó locales, y el *acceso de fiebre neurasténica*, admitida por Beard.

Estos accesos, se distinguen fácilmente de los de la fiebre palúdica. ¿No se tratará, en este caso, de la autotificación de la fiebre del cansancio de Peter?

*Perturbaciones secundarias del aparato digestivo*. — Hemos explicado ya, con toda claridad, la subordinación de estas lesiones del estado nervioso. Charcot es bastante afirmativo, sobre este asunto. Las perturbaciones dispépsicas se desarrollan poco

á poco, y terminan por la verdadera dilatación del estómago, que es innegable en los neurasténicos. Afirmamos haberla comprobado en la mayoría de los enfermos que hemos tenido ocasión de examinar. Sabemos, que el signo objetivo clásico de esta enfermedad es el *bazuqueo*. Basta, para producirlo, percutir la región gástrica, aplicando la palma de las manos á la derecha é izquierda del órgano, ó bien aplicar una mano sobre la fosa iliaca derecha, y percutir con ella, para notar el choque con la otra mano aplicada en la región gástrica. Este examen debe hacerse por la mañana, en ayunas, y no inmediatamente después de comer. El fenómeno se exagera, bebiendo el enfermo un vaso de agua.

Se reconoce la dilatación verdadera de la bolsa gástrica, por medio de diversos procedimientos; puede recurrirse también á la ingestión del salol, que pasa intacto del estómago al intestino, donde se descompone y se elimina por la orina, á las tres ó cuatro horas. Nos es imposible insistir más en este asunto.

Observaciones recientes, en particular las de Litter, Ewald y Glatz, demuestran que en las más de las dispepsias neurasténicas, hay disminución, y á veces, en los casos graves, supresión del jugo gástrico.

Este trastorno de la secreción gástrica es de origen nervioso. Los gases que distienden el estómago, proceden, según toda probabilidad, como supone Ziemssen, de una exhalación gaseosa por la mucosa.

El intestino sufre las mismas perturbaciones mecánicas y químicas, y sobrevienen el meteorismo y el dolor.

El estreñimiento tarda poco en hacerse rebelde y

refractario á los purgantes, lo que indica una disminución de las secreciones.

Después de algún tiempo, se afecta de una manera notable la nutrición general, el enflaquecimiento se hace grandísimo, y algunos de estos enfermos tienen aspecto de cancerosos. Es muy difícil conseguir la mejoría. En la colitis viscosa ó pseudo-membranosa, consecuencia del estreñimiento, el intestino grueso está doloroso, y las materias fecales tienen un aspecto especial. Están formados de masas pequeñas, duras, mezcladas con sustancias líquidas y mucosidades más ó menos abundantes.

Suele coincidir con la dilatación del estómago, el complejo anatomo-patológico de las vísceras abdominales, al que llama Glénard enteroptosis. A consecuencia de la relajación de los músculos del abdomen, demacrados, y de la absorción de la grasa de los pliegues peritoneales, aumenta de volumen el vientre, y, en último término, se excava en forma de barquilla. Sobreviene el prolapso de todas las vísceras abdominales, preparado en la mujer por los embarazos y el uso del corsé. La porción pilórica desciende, se hace vertical, el intestino se retrae, disminuye de calibre, y la progresión de la masa alimenticia es cada vez más difícil. Los diversos segmentos del intestino grueso, ciego, ilíaco y colon transversal, están vacíos, se aplanan, y es fácil palparlos á través de la pared abdominal adelgazada, en forma de tendones, que se deslizan debajo de los dedos. La ectopia renal, frecuente en la mujer, es tan acentuada en ocasiones, que, á consecuencia de la dislocación excesiva, el ureter llega á endírse, y sobreviene la hidronefrosis intermitente.

Puede haber, por último, una especie de ileus nervioso, de obstrucción intestinal falsa, descrita por Cherschewski, en la cual las heces fecales salen como de un molde y entonces se observan los fenómenos ordinarios de la obstrucción, hinchazón de vientre, náuseas, algidez, etc. Después se expulsan de una vez gran cantidad de heces fecales.

*Secreciones y nutrición general.*—Citémos la sequedad de la piel por deficiencia de substancia sebácea, la de las articulaciones con ruido de crujido; otras veces hay hiperidrosis localizadas en las extremidades. Los cabellos se ponen secos y canosos, los dientes padecen caries y deformaciones.

La albuminuria transitoria, sin lesión, pasa á veces al estado crónico; la glicosuria es rara; no sucede así con la *oxaluria*. Nos ha sorprendido encontrar oxalatos en todos los análisis de orina de los neurasténicos que hemos examinado. El aumento de uratos es también frecuente; esto ha hecho creer á Huchard que la neurastenia es una neurosis artrítica. Nos adherimos por completo á esta opinión.

*Idiosincrasias para los medicamentos.*—Beard ha observado que el opio aumenta el insomnio. El alcohol, aun á dosis pequeñas, produce la embriaguez; el te y el café provocan una excitación excesiva. El tabaco repugna generalmente. El neurasténico busca alternativamente la excitación y la calma, y puede así llegar á ser á la vez alcohólico y morfomano.

**Complicaciones diversas.**—Se observan en los neurasténicos ciertos estados de ansiedad, descritos por Beard con el nombre de *fobias*, pero que no tienen ni la intensidad ni la significación de verdaderos



desórdenes psicopáticos. La vacilación y los temores de estos enfermos deben atribuirse á la *abulia*.

Pero, excepto en los casos hereditarios, estas fobias jamás llegan hasta la crisis angustiosa. El miedo, según Beard, precede siempre á la defensa, en caso de peligro ; esto es humano y normal.

Es fácil comprender así cómo, á causa de la debilidad nerviosa, se produce una especie de regresión infantil que adquiere proporciones enormes al menor obstáculo. Pero, al contrario de lo que sucede en las psicopatías, el miedo de los neurasténicos se razona.

La *agarofobia* de Westphal, consiste en un terror angustioso que experimentan ciertos enfermos ante un gran espacio, ó una calle desierta. Basta para tranquilizarlos, el brazo de un acompañante, el apoyo de un bastón. Un enfermo es incapaz de andar 20 metros en línea recta, otro no puede entrar en una iglesia, un tercero en un taller. Es más racional la palabra *topofobia*, porque el terror se refiere á sitios diversos.

Béard cita el caso de un médico que no podía alejarse más de dos kilómetros de la casa que habitaba ; jamás pasaba de este perímetro fatal.

La *claustrofobia* descrita por Ball, es una variedad de la topofobia.

La *antropofobia* se manifiesta de dos maneras diferentes : ó bien hay terror de las multitudes, ó simplemente timidez en presencia de individuos aislados. La *monofobia* consiste, por el contrario, en el terror de la soledad y del aislamiento.

La *astrofobia*, ó miedo de los relámpagos, es frecuente en los neurópatas hereditarios. Estos enfer-

mos experimentan un malestar verdadero durante las tempestades, se tapan los oídos ó se esconden en las cuevas.

La *patofobia*, ó miedo de las enfermedades, se observa en la neurastenia, pero es más bien una de las manifestaciones de las psicopatías hereditarias.

Respecto á la *pantofobia*, miedo de todas las cosas ó *fobofobia*, miedo de tener miedo; se necesita para producirla, que la extenuación nerviosa termine en un verdadero estado pueril.

Un hombre limpia sin cesar sus vestidos y se levanta durante la noche para dedicarse á esta ocupación; es la *misofobia*, ó miedo de la suciedad. Se llama *bacilofobia*, al miedo á los microbios. Estos enfermos se lavan las manos cincuenta veces por día, frotan las sillas con sus pañuelos, limpian su vaso, tienen horror al polvo, no se atreven á abrir una carta, como sucedía á un empleado que hemos conocido.

El *delirio del tacto* es del dominio de los tics.

Citaremos además la *zoofobia*, ó miedo á los ratones, á las arañas, etc. El miedo á los borrachos, que en el niño, indica ya tendencias neurópatas.

En resumen, el cerebro del neurasténico es comparable al del niño. Cuando principia á andar, dice Bouveret, el niño teme soltar la mano que le guía. Si se le deja sólo en pie, en medio de un gran espacio, lejos de un punto de apoyo, siente un temor grande que manifiesta llorando. Casi todos los niños temen la soledad por la noche. Todas estas sensaciones borradas desde hace mucho tiempo del cerebro del hombre adulto y sano, se reproducen de una manera brusca y progresiva en el del neurasténico;



la extenuación anula los resultados adquiridos por la educación y el ejercicio de la voluntad.

Los estados de ansiedad son raros en la neurastenia femenina, más frecuentes, por el contrario, en las formas de la neurosis, debidas al traumatismo ó al trabajo intelectual exagerado.

**Marcha de la enfermedad.** — Todo es variable, irregular y sujeto á fluctuaciones numerosas. Cuando el enfermo está próximo á curar, principia de nuevo el ciclo bajo la influencia de causas más ó menos enérgicas. Puede no obstante dividirse el padecimiento en varios períodos.

El principio, pocas veces brusco (colapso traumático), es lento é irregular. Los prodromos vagos consisten en neuralgias diversas, alteraciones digestivas, afectividad exagerada. Después se presentan uno á uno los síntomas ya estudiados.

*Primer período.*— El insomnio abre la escena, preparando ó exagerando la debilidad muscular. Las perturbaciones digestivas, apetito caprichoso, dilatación gástrica, son los desórdenes primeros. La cefalea no aparece, de ordinario, hasta más tarde. En este período se observan verdaderos accesos de neurastenia á veces con fiebre antes de que la enfermedad adquiriera un carácter fijo.

Si el médico trata al enfermo en serio, si considera efectivos sus padecimientos, puede prestarle en este período servicios verdaderos. Si se obstina en tratar la cuestión sólo desde el punto de vista de uno de sus aspectos, la dispepsia por ejemplo, la enfermedad permanece definitivamente.

*Segundo período.* — Entonces es cuando se presenta la cefalea, cuando las perturbaciones dispépsicas

llegan al máximo y aparecen todos los estigmas, seguidos al poco tiempo de síntomas secundarios.

El *tercer período* es el de caquexia. Es raro, porque hoy los prácticos conocen á fondo la neurastenia.

La *duración* es larga y la marcha crónica; existen, por lo tanto, formas sub-agudas.

**Formas clínicas.** — Levillain, en su notable trabajo, distingue siete formas que creemos muy naturales; pero semejante división nada quita á la fijeza nosográfica de esta neurosis, cuyo tipo, á pesar del carácter complejo de los síntomas, permanece casi inmutable.

La *forma común* es la que acabamos de describir.

La *hemineurastenia* se caracteriza por el predominio de los síntomas en un lado del cuerpo. La neuralgia, la debilidad de los miembros, el temblor, el zumbido de oídos, etc., son unilaterales. Hay en esto una gran analogía con el histerismo.

*Cerebrastenia.* — Es la neurastenia de los literatos, de los sabios.

La cefalea es intensísima. El insomnio, los vértigos, la afectividad, la hipocondría, llegan al máximo. Es grave y puede conducir á las psicopatías.

*Mielastenia ó irritación espinal.* — Es una forma bien rea, á la que Axenfeld ha consagrado un interesante capítulo, y los autores clásicos, Jaccoud, Dieulafoy, etc., la describen con todos sus detalles. La raquialgia es intensa; la hiperestesia de la región espinal está muy desarrollada, los dolores de los miembros son fulgurantes. Las neuralgias son múltiples y rebeldes (neuralgia general de Valleix). Los enfermos creen muchas veces que padecen reumatismo, con tanta más razón, cuanto que son de ori-

gen artrítico. El médico suele engañarse y emplear medicaciones intempestivas. La franklinización cura con rapidez estos casos, en los que son perjudiciales las aguas sulfurosas.

*Neuropatía cerebro-cardíaca.* — Nuestra segunda observación es el tipo perfecto de la enfermedad de Krishaber.

El insomnio, los vértigos violentos, las perturbaciones cardíacas, con angor pectoris, son las que predominan la escena. Es, en una palabra, la neurastenia vulgar con acentuación de las perturbaciones cerebrales y cardíacas. Krishaber culpa, sobre todo, al abuso del te y del café, á las emociones morales, á los trabajos intelectuales.

La *forma cerebro-gástrica* es la más frecuente. Hemos insistido ya sobre la importancia de la dilatación del estómago y de la enteroptosis. Repetiremos una vez más, que estos desórdenes son secundarios.

*Neurastenia sexual.* — Beard ha escrito un Tratado especial sobre este asunto. Las perturbaciones genitales figuran en primera línea. La impotencia, la espermatorea, la irritabilidad prostática, enmascaran, por su intensidad, los demás síntomas. Hemos asistido á un enfermo de cuarenta años, con hipertrofia de la próstata, que había tenido grandes disgustos, y cuya neurastenia era acentuadísima.

Las perturbaciones nerviosas se presentan á consecuencia del estado enfermizo del aparato genital. Hay individuos sexuales, como los hay cerebrales, y no debe sorprender que, en los primeros, se presente la enfermedad con una forma especial.

En las mujeres son frecuentes las alteraciones ge-

nitales. Estas enfermas padecen neuralgias lumbos-  
abdominales, prurito vulvar, vaginismo.

No es indiferente, desde el punto de vista del tra-  
tamiento, distinguir estas diversas formas, por ejem-  
plo, la cerebrastenia y la mielastenia. El ejercicio  
físico es útil en la primera, y perjudicial en la se-  
gunda.

Se ha procurado distinguir además otras formas  
de neurastenia: formas cardíaca, espasmódica, neu-  
rálgica, etc. Hay una sobre la que ha insistido Bou-  
chut, y que creemos efectiva, la forma aguda. He-  
mos asistido hace poco tiempo á una joven de treinta  
y seis años, de padre neurópata, cuyo tío, con el que  
vivía, era un neurasténico tipo y que además tenía  
un sobrino de diecinueve años histérico en alto grado.

Esta enferma, en extremo fatigada ó cansada por  
los cuidados que prodigaba á su tío, y que acababa  
de perder su madre, padeció al poco tiempo raquial-  
gia fuerte, con neuralgia intercostal derecha, cefa-  
lea, insomnio, todo sin la menor lesión pleurítica ni  
hepática y sin fiebre. A los quince días desaparecie-  
ron todos los fenómenos nerviosos.

Bouchut refiere en su *Tratado del neurosismo*, va-  
rias observaciones en las que se manifestó de repen-  
te la neurastenia, que duró algunas semanas sin que  
fuera posible hacer el diagnóstico de otra enferme-  
dad aguda más que la extenuación nerviosa; algu-  
nos fueron seguidos de muerte, y al practicar la au-  
topsia no se descubrió lesión material apreciable.

**Variedades etiológicas.** — Son muy importantes é  
interesantísimas, mucho más perfectas que las for-  
mas precedentes.

*Neurastenia traumática.* — Los accidentes en las

fábricas, en los caminos de hierro, son capaces, en ciertos casos, de ocasionar accidentes, que los alemanes incluyen en una enfermedad nueva: la *neurosis traumática*. La verdad es que, en los individuos predispuestos, un traumatismo puede producir la epilepsia, la parálisis agitante, el histerismo, la neurastenia, y sobre todo, estas dos afecciones últimas asociadas ó no. El *railway brain* (cerebro de camino de hierro), y la *railway-spine* (médula de camino de hierro), no son más que la cerebrastenia y la mielastenia más ó menos complicadas de histerismo.

Un albañil fue mordido por un perro; aunque se probó que no estaba rabioso, el herido se asustó bastante; las heridas se complicaron con abscesos; el enfermo tuvo después pesadillas, la digestión se perturbó, hubo cefalea, etc. Es un ejemplo de neurastenia traumática simple.

Pero, por lo general, á consecuencia de colapsos traumáticos algo fuertes, en particular de accidentes ferroviarios, se desarrolla la *histero-neurastenia*. Ejemplo: un albañil, de herencia acentuadísima, cae de un andamio de 10 metros de altura. Se presentan sucesivamente cefalea, debilidad muscular; después hemi-anestesia derecha, insensibilidad de la faringe, hemi-paresias, auras y vértigos histéricos.

En esta neurosis compleja abre la marcha la neurastenia; después, los accidentes histéricos se combinan poco á poco con los primeros. Las particularidades dignas de recordarse son las siguientes: aparición de ligeros accesos histéricos con aura, precedente de un punto histerógeno, palpitaciones, latidos en las sienas, constricción en la garganta, pérdida del conocimiento, pesadillas terroríficas, an-

damios que se hunden, máquinas que estallan, etc.; más tarde, visiones de animales fantásticos, que vienen, al parecer, siempre del lado hemianestésico.

El carácter más notable de estos accidentes es su tenacidad y persistencia.

La histero-neurastenia se desarrolla bajo la influencia de un colapso moral. Tal sucedió con un enfermo que, trabajando un día con su hijo, lo vió caer desde un tejado, chocar contra el suelo y quedar ensangrentado é exánime.

La miseria, la vagancia, las emociones morales que sufren ciertos desheredados, son capaces de producir el mismo complejo histero-neurasténico. Según Charcot, se encuentra con frecuencia esta modalidad clínica en los hospitales de los barrios obreros.

En las *formas hereditarias* se observan de preferencia los estados de ansiedad ya citados, la manía del suicidio, el delirio del tacto, ciertos tics, etc.

**Pronóstico.**—El de la neurastenia común es de ordinario benigno. Bastan para contener los accidentes el reposo y la higiene. Por desgracia, la persistencia de las causas es capaz de eternizar el padecimiento. Cuando el origen es moral ó depende de la inanición, de la miseria, la gravedad es mayor.

Las perturbaciones gástricas muy acentuadas originan, con el tiempo, lesiones difíciles de curar.

La impotencia y la espermatorrea son dos síntomas funestos que hacen mucho más grave el pronóstico.

El estado mental de los enfermos es en ocasiones muy alarmante, y puede conducir á una verdadera hipocondría y engendrar ideas suicidas. La existencia de las *fobias* y de los tics, indica siempre un esta-

do hereditario grave. Las formas hereditarias graves son, en general, más rebeldes al tratamiento. La histero-neurastenia traumática es en realidad desesperante, y Charcot llega hasta decir que este estado es casi incurable.

Pero la neurastenia, según Beard, es capaz de abrir la puerta á toda una serie de trastornos nerviosos, como la vesania y la melancolía, el histerismo y la histero-epilepsia, la dipsomanía y la morfomanía.

Beard va aún más allá, y cree que los desórdenes circulatorios son susceptibles de producir lesiones permanentes verdaderas; la enfermedad de Bright, por ejemplo.

**Diagnóstico.**—Es preciso no complacerse en aumentar las dificultades del diagnóstico de la neurastenia. Por lo general, cuando se presenta al médico uno de estos individuos, es raro que después de algunos minutos no tenga aquél formada su opinión. El lujo de detalles que da el enfermo, la nota en la que expone con toda minuciosidad sus padecimientos, la asociación de la cefalea con las perturbaciones dispépsicas, sus ideas hipocondríacas, todo esto es bastante significativo y no da lugar á duda ni error.

Creemos que debe considerarse estos enfermos muy en serio, oírles con gran paciencia y combatir sus molestias; ganando su confianza consigue el médico obtener detalles tal vez más minuciosos, pero característicos. Antes de que Charcot vulgarizara los estigmas neurasténicos, eran estos pacientes objeto de terror para los médicos, y muchas veces, como desconocían los síntomas de esta enfermedad, seguían un camino falso y no empleaban una terapéutica seria.



Puede decirse que todos los síntomas de la neurastenia, considerados individualmente, se prestan á duda y á errores de interpretación; pero considerados en conjunto, tienen una significación bastante clara. Revisaremos, á la ligera, los síntomas diversos de interpretación algo difícil.

La *neuralgia* con sus punzadas fuertes en el trayecto de un nervio, la *jaqueca* con su carácter periódico y unilateral, sus vómitos, no permiten dudar mucho tiempo.

La *cefalea de los adolescentes* es un desorden mono-sintomático, localizado en la frente y debido al crecimiento ó al trabajo escolar exagerado.

La *cefalea sífilítica* es más difícil de interpretar. Pero la intensidad de los dolores accesionales, más fuertes por la noche, y sobre todo la existencia de lesiones secundarias ó terciarias, y la eficacia del tratamiento, disipan pronto las dudas.

Pero existen á veces, durante los períodos secundarios, perturbaciones que podrían llamarse *neurasteniformes*, de corta duración.

La *cefalea histérica* va acompañada casi siempre de vértigos, que no son más que rudimentos de ataques.

La existencia de los estigmas es constante. En la *cefalea urémica* es tan penosa la constricción, que el enfermo tiene el semblante inmóvil y angustioso. Hay edema, disnea, ambliopía, ruido de galope, etc.

La *cefalea de los tumores del encéfalo* es también muy violenta, va acompañada de vómitos, de parestias, de monoplegia, de neuritis óptica, de ataques epileptiformes, de ictus congestivos, etc.

En el *vértigo de Ménière* hay ruidos intensos en los

oídos, impulsos brutales, sensación de un abismo abierto. En el vértigo neurasténico no existen estos fenómenos.

*Trastornos dispépsicos.* — Es la verdadera dificultad. Si el médico sólo considera este aspecto de la enfermedad, emplea una indicación ilusoria; así hacíamos casi todos, en época no lejana. Los análisis del jugo gástrico, el sondaje, todos estos procedimientos, tan empleados hoy, son de poca utilidad en este caso. Sin embargo, creemos que es perfectamente admisible el procedimiento de Günsburg por el ioduro potásico. Es conveniente tratar de establecer el diagnóstico diferencial entre esta dispepsia nerviosa y la dispepsia común de los gotosos, de los alcohólicos, de los que fuman en exceso. Se ha dicho que los neurasténicos se calman con el reposo, y que padecen en ayunas, etc. Para nosotros, el criterio es la coexistencia de las perturbaciones neuropáticas con la dilatación del estómago.

En tesis general, siempre que se trate de un dispéptico, el deber primero del médico es estudiar el sistema nervioso de su enfermo; en este caso, son más eficaces los bromuros que los eupépticos más variados.

La *angina de pecho* de los neurasténicos es una angina falsa con acompañamiento de alteraciones nerviosas variadas. Los dolores son casi siempre periódicos, y la crisis no es provocada *por esfuerzo*. La angustia es menos violenta y se descubren puntos neurálgicos en el trayecto de los nervios frénicos. Pero conviene decir, que sólo el estudio minucioso de la enfermedad permite asegurar el diagnóstico.

*Pseudo-tabes.* — Según Bloch, estos aspectos se ob-

servan de preferencia en los neurópatas que han asistido á la evolución de una tabes verdadera en un amigo ó en un paciente. Es la auto-sugestión. Se conserva el reflejo rotuliano. En los estudiantes se presentan dolores fulgurantes en los miembros, con placas sacra, amiostenia, hipocondría ligera. Todos estos síntomas tardan poco en desaparecer.

Es muy raro que la *hipocondría* de los neurasténicos termine por enajenación mental. Si el enfermo abriga temores respecto á su salud, si se cree afectado de una lesión del corazón, de reblandecimiento del cerebro, puede decirse que sus terrores tienen un substratum real; pero es muy fácil hacerlo entrar en razón y demostrarle lo infundado de sus angustias. En algunos enfermos hereditarios, la forma vesánica sucede poco á poco á la neurastenia. Las fobias verdaderas de orden psíquico, van acompañadas por lo común de manías diversas, de tics, y sobre todo, de delirio del tacto.

**Diagnóstico nosográfico.** — La neurastenia puede confundirse con una enfermedad orgánica; esto sólo tiene importancia para la reputación del médico. Conocemos á un hombre de cincuenta y cinco años, antiguo sifilítico, con todos los atributos de la neurastenia, placa occipital, chasquidos en la nuca, perturbaciones de la sensibilidad, en el que habíamos sospechado siempre que la sífilis estaba curada, dejando por reliquia este estado de extenuación nerviosa. Varios ataques de afasia y la aparición de un goma en la bóveda palatina, demostraron que estas perturbaciones pseudo-neurasténicas no eran más que la sífilis terciaria. El optimismo no es la regla; cuando se observa un enfermo que ha perdido la

memoria y olvidado las palabras, y que además padece debilidad muscular, se piensa en un principio de *parálisis progresiva general* ó en la *sífilis cerebral* incipiente. Hemos visto ya que la forma mielasténica se confunde con la *mielitis crónica*. Ei error no es, por lo común, de duración larga, una vez familiarizados con los estigmas de la neurastenia. Creemos que ciertas sífilis terciarias, con lesiones de las arterias del cerebro, pueden engendrar perturbaciones neuropáticas, que tienen una analogía grandísima con la neurastenia. Examinando el asunto de cerca, se adquiere la convicción de que estos síntomas se asemejan á ciertos reblandecimientos cerebrales.

Un signo excelente es la exageración de los reflejos generales, que es propia de la neurastenia, mientras que en las afecciones orgánicas están muy á menudo disminuídos, excepto en ciertas lesiones de los cordones laterales.

*Histerismo*. — Desde los notables trabajos de la escuela de la Salpêtrière, no es posible desconocer los estigmas del histerismo; la zoopsia, las anestias en línea de amputación, la hemianestesia, la estrechez concéntrica del campo visual, la abulia, con impulsos, jamás se observan en la neurastenia simple.

*Anemia*. — Puede ser neurasténica sin hipoglobulia. La palidez de los tejidos, los soplos inorgánicos, son propios de la anemia; esta puede complicar antes ó después la neurosis.

*Ciertos alcohólicos* que disimulan sus hábitos, hacen sospechar á primera vista la neurastenia; pero las pituitas, los hormigueos y los dolores de los miembros inferiores, las pesadillas, etc., son signos característicos.

*Reumatismo.*—Es tan extenso el dominio del artritismo, que no debe sorprender que comprenda también la neurastenia. Los dolores vagos en el dorso, los chasquidos articulares en la región cervical, las neuralgias diversas hacen creer siempre al enfermo, y muchas veces al médico, en una afección reumática. El error suele ser difícil de evitar cuando hay herencia artrítica, y más que nada si el enfermo ha presentado algunos fenómenos gotosos. Indicar la posibilidad del error, es ya prevenirle.

Hemos observado hace poco tiempo á un enfermo cuyo hermano, notario en una provincia próxima, padece parálisis progresiva general. Nuestro enfermo, que desde hace varios años viene experimentando disgustos de familia, tiene insomnio, vértigos, dolores occipitales, debilidad muscular, cefalea con pérdida de la memoria y dolores erráticos. Cree unas veces que padece reumatismo inveterado y otras parálisis general incipiente.

¿Cuál es el porvenir de este desgraciado? Por ahora, creemos que es sencillamente un neurasténico; citamos este caso, para demostrar lo difícil que es algunas veces formular el diagnóstico.

**Higiene y tratamiento.**—La verdadera profilaxia consiste en suprimir todas las causas de excitación; evitar los trabajos intelectuales, las vigiliias, las fatigas, los placeres enervantes, huir de las grandes poblaciones, respirar aire puro, hacer ejercicio muscular proporcionado á las perturbaciones neuropáticas; hacer uso de una alimentación nutritiva, suprimiendo el alcohol; tales son los principios elementales de la higiene que deben seguirse en la mayor parte de los casos.

En lo que se refiere á la terapéutica, propiamente dicha, enumeraremos, sin insistir sobre ninguno, los diversos medios aconsejados, recomendando al lector las notables monografías de Bouveret y Le-villain.

*Método psíquico.*—El neurasténico necesita consuelo, confianza en la medicina, esperanza en lo por-venir. El médico le oirá con la mayor benevolencia; evitará las chanzas y las bromas pesadas, usará la persuasión moral que es la sugestión, en estado de vigilia.

En una enfermedad de duración larga no pue-den obtenerse ventajas grandes ni durables del hipnotismo. Sin embargo, Bérillon cita casos favo-rables.

*Medicamentos.*—Beard ha aconsejado infinidad de medicamentos. Charcot recomienda que se tenga una gran discreción en este asunto.

Es necesario, ante todo, preocuparse de los esta-dos diatésicos: las aguas minerales ferruginosas ó la tintura de Mars, los fosfatos, la nuez vómica, la genciana, son agentes inofensivos y que se emplean mucho en los casos de anemia.

El artritismo exige el empleo de los alcalinos, de la litina, de los arsenicales; el escrofulismo el del aceite de hígado de bacalao y los baños de mar, la sífilis es de los mercuriales.

Pitres tiene poca confianza en los bromuros em-pleados por Charcot.

El cloral, el opio, la antipirina, el sulfonal, el ure-tano, la acetanilida, prestan algunos servicios, pero pueden perjudicar también.

Krishaber recomienda la valeriana.

La pepsina, la pancreatina, la dilución del ácido clorhídrico al 1 por 100, son útiles en los estados dis-psíquicos tan rebeldes del neurasténico.

El cinturón abdominal de Glénard presta servicios en la enteroptosis. El lavado del estómago tiene indicaciones limitadas.

Los métodos higiénicos y físicos son los más útiles.

Merecen citarse, en primera línea, el método de Weir-Mitchell, que describe con todos sus detalles Bouveret en su reciente monografía. Este método, algo extraño en apariencia, comprende: el aislamiento, el reposo, el amasamiento, la electricidad y la alimentación exagerada.

Weir-Mitchell y Playfair han insistido de una manera especial sobre el aislamiento. En Francia, Charcot y Ball han demostrado todo el partido que es posible sacar de este medio eficaz. Merecen leerse, en las lecciones del martes, las reflexiones humorísticas y clínicas en alto grado que hace Charcot sobre este asunto.

El aislamiento debe ser absoluto: se cortarán todas las relaciones con la familia. En las ciudades pueden utilizarse las casas de salud.

El enfermo queda á solas con un enfermero inteligente. Durante los primeros días, se subleva, pero tarda poco en tranquilizarse, y principia á recuperar el sueño. La secuestación dura, por lo general, dos ó tres meses.

El *reposo* es el segundo elemento de este plan terapéutico. Es el reposo completo en el lecho, con la inactividad total del cuerpo y del espíritu. La excitabilidad de los sentidos, se calma; se recobra la fuerza nerviosa y desaparecen los estados de ansiedad.



Pero el inconveniente es la pérdida del apetito y el aumento del estreñimiento.

Entonces es cuando debe emplearse el amasamiento, la faradización de las masas musculares, y los movimientos pasivos comunicados á todas las articulaciones.

El reposo se gradua, según las indicaciones propias á cada caso en particular. Después de algunos días, el enfermo puede sentarse en el lecho. Al principio del segundo mes, se levanta, y después principian las tentativas para andar.

El *amasamiento* comprende varios tiempos: el pellizcamiento y las fricciones de la piel, la malaxación, después la percusión de las masas musculares, y la movilización de las articulaciones.

La *electricidad* se emplea en forma de corrientes interrumpidas, con intermitencias lentas. Los efectos son casi iguales á los del amasamiento.

La *alimentación exagerada* es difícil de emplear; pero la ayudan, de una manera especial, la electricidad y el amasamiento. Weir-Mitchell, recomienda la leche, el extracto líquido de Malta, la manteca, la sopa de buey, el aceite de hígado de bacalao en enemas. Debe examinarse la orina, desde el punto de vista de los uratos. Los únicos medicamentos que se aconsejan son el aloes, el subcarbonato de hierro, y el sulfato de estrienina.

La *hidroterapia* puede emplearse en forma de envoltura en sábanas mojadas, de baños cortos á 30°, de duchas en lluvia á 24°, de algunos segundos de duración. La ducha en chorro ó lluvia, se reserva para el tratamiento de las afecciones locales.

*Clima de altura.* — La estancia en las montañas,

principia á tener gran boga. Basta, de ordinario, una altura media de 1000 á 1200 metros. Tenemos en Francia, y en particular en los Alpes, en el Delfinado y en Saboya, muchos valles altos, admirablemente situados, y propios para el tratamiento de la extenuación nerviosa (Bouveret). La cura se emplea durante el estío. Entre los mejores establecimientos balnearios, deben citarse Nérís, Dax y Saint-Amand, Luxeuil y Lamalou, cuyas aguas ferruginosas son reconstituyentes, Bagnères-de-Bigorre y Saint-Sauveur para los artríticos, Ussat.

Citaremos, para terminar este capítulo tan largo, el procedimiento de franklinización (electricidad estática), recomendado de nuevo por Vigouroux, asociado á los métodos que hemos descrito.

En la notable monografía de Levillain, hay una nota terapéutica escrita por Vigouroux, en la que se discute, con todos sus detalles, este procedimiento.

---

## TEMBLORES

---

CHARCOT (*Leçons du mardi*).

RENDU (*Clinique médicale*).

GRASSET (*Clinique médicale*).

E. DEMANGE (*Dictionnaire encyc. des Sciences médicales*).

El temblor es un trastorno de la inervación que se observa en varios estados morbosos; debe estudiarse, por lo tanto, como un síntoma. Unas veces, domina todo el cuadro patológico, y constituye la enfermedad; así sucede en el temblor senil. Otras veces, es un fenómeno patognomónico asociado á otros síntomas, como sucede en la parálisis agitante, ó en la esclerosis en placas. En otros casos, es un epifenómeno que se agrega á un estado morbozo anterior, como en los temblores post-hemiplégicos. Otras veces, por último, es una de las manifestaciones de un estado general, pasajero ó persistente, que indica un ataque serio del sistema nervioso (Demange).

Hasta ahora, preciso es decirlo, todo era confusión é incertidumbre en este asunto; ningún hilo conductor, ninguna noción exacta guiaba al clínico en el diagnóstico de las numerosas enfermedades en las que el temblor es el fenómeno capital.

Hoy, gracias á los trabajos de Charcot, que ha

aportado á este estudio, su método y su lucidez ordinaria, poseemos datos precisos que permiten apreciar, sin gran dificultad, la naturaleza de cualquier temblor.

Charcot ha recurrido á los procedimientos del método gráfico. Las nociones que dan estas medidas tienen una importancia grandísima en clínica.

Puede decirse en términos generales, que cada especie de temblor nosográficamente determinado, tiende á distinguirse de las otras especies por el número de las oscilaciones consignadas en los aparatos registradores, en un tiempo dado, un segundo, por ejemplo. Desde este punto de vista, dice Charcot, se distinguen tres grupos de temblores, á saber: 1.º, el de oscilaciones lentas; 2.º, el de rapidez media; y 3.º, el de oscilaciones rápidas, llamado también temblor vibratorio. No se trata en este caso de una clasificación natural, pero tiene, como demostraremos, un interés verdadero desde el punto de vista práctico.

Véase el cuadro formado por Charcot. (Lecciones del martes en la Salpêtrière):

*Temblores u oscilaciones rítmicas (Charcot).*

A. Intencional..... {Esclerosis en placas.  
Enfermedad de Friedreich.

1.º, de oscilaciones lentas, 4 á 5 por segundo..... {Parálisis agitante.  
Temblores senil.

B. Durante el reposo..... {2.º, tipo intermedio (3 1/2 á 6)..... } Temblores histéricos.

3.º, de oscilaciones rápidas. Temblores vibratorios (8 ó 9) por segundo..... {1.º No hay temblor individual de los dedos. (Basedow).  
2.º Temblor individual de los dedos. Alcohólico.  
3.º Parálisis general.

1.º Durante el reposo, sobre todo si hay emoción; 5 á 6 por segundo.  
2.º Intencional (exageración considerable de las oscilaciones)..... } Temblor mercurial.

*Temblores mercuriales.* — Interesa de ordinario la cabeza. Después, con mucha frecuencia, los labios y la lengua. Al hablar el enfermo, la articulación de las palabras está en cierto modo entrecortada por una especie de trepidación. Esto recuerda mucho la dificultad de la palabra en la parálisis general. El temblor de la lengua tiene gran analogía en ambas afecciones. En caso de duda — y la duda es la regla — la profesión es un dato precioso para el diagnóstico.

Pero, y este es un punto importante, en el temblor mercurial hay sólo cuatro ó seis oscilaciones por segundo, estando las manos apoyadas sobre las rodillas, mientras que en la parálisis general hay ocho

ó nueve. Es un elemento de diagnóstico que no debe desdeñarse.

Existe también otra afección en la que la dificultad de la palabra y el temblor de las extremidades recuerdan, hasta cierto punto, lo que se observa en la parálisis general y en el temblor mercurial: Es la esclerosis en placas.

La palabra lenta y silábica de esta última afección, es fácil de distinguir de la articulación trepidante de los hidrargíricos; pero, en lo referente al temblor de las extremidades, la analogía es tal, que el diagnóstico es difícilísimo en ciertos casos.

Examinaremos á la ligera los caracteres del temblor de la esclerosis en placas. Cuando las manos del enfermo están en actitud de reposo, apoyadas tranquilamente sobre las rodillas, no tiemblan. Pero si el enfermo quiere ejecutar un acto cualquiera, por ejemplo, coger un vaso ú otro objeto, principia un período durante el cual se ve agitarse la mano y hacerse las oscilaciones cada vez más rápidas y extensas, cuanto más próxima se encuentra la mano del objeto que quiere apoderarse. Si se trata por ejemplo, de coger una cuchara para llevarla á la boca, es muy posible que á causa de la extensión creciente de las oscilaciones, no pueda conseguirlo. Si es un vaso lleno de agua, ésta se derrama por todos los lados antes de llegar á los labios.

Recordaremos, como contraste, lo que sucede en la parálisis agitante. La mano se apoya sobre la rodilla del enfermo. Pero, al contrario de lo que sucede en la esclerosis en placas durante este período llamado de reposo, se observan en la mano oscilaciones; cuando ejecuta un movimiento voluntario,

las oscilaciones rítmicas no aumentan de amplitud, y en ciertos casos hasta cesa por completo el temblor durante el movimiento deseado.

Véase ahora en qué se asemeja el temblor mercurial al de la esclerosis en placas, y en qué difiere.

En el momento en que se apoyan las manos sobre las rodillas, en el hidrargírico, aparece el temblor.

Hay desde este punto de vista una gran analogía con lo que sucede en la parálisis agitante, en la que el enfermo tiembla sin tregua ni reposo. Pero en el hidrargirismo, el temblor cesa un momento durante este período de reposo, y aparece de nuevo en cuanto se habla al enfermo. En resumen :

En el período de reposo..	)	temblor nulo en la esclerosis en placas.
		temblor permanente en la parálisis agitante.
		temblor remitente en el hidrargírico.

Si mandamos á nuestro hidrargírico llevar un vaso de agua á su boca, en el momento de ejecutarlo, el temblor se exagera, las oscilaciones se hacen de un modo progresivo, más y más amplias á medida que va á conseguirse el objeto. Es exactamente lo que sucede en la esclerosis en placas. El agua se derrama mucho antes de que llegué el vaso á los labios.

No hay, por lo tanto, diferencia notable entre estos dos temblores, excepto en el período de reposo.

El conocimiento de esta analogía lo debemos á Charcot, cuya luminosa descripción resumimos.

Añadiremos, que el temblor mercurial disminuye muy pronto bajo la influencia del tratamiento.

Existe además otra analogía : la marcha es vacilante en ambos enfermos. La cabeza tiembla también en los dos ; no sucede así en la enfermedad de



Parkinson, en la que no hay temblor de la cabeza.

El hidrargírico casi no puede escribir en público ; este rasgo es característico ; además, según Letulle, la debilidad dinamométrica es grandísima é indica un estado parético, precursor del temblor. El trabajo de este sabio médico es experimental y clínico á la vez (*Archives de physiologie*, Abril, 1887).

Para Letulle, la persistencia del cilindro-eje, cuando ha desaparecido la mielina, explica el carácter *intencional* del temblor hidrargírico, y, según la teoría de Charcot, la existencia de este mismo carácter en la esclerosis en placas, en la que el cilindro-eje persiste á menudo en el área de las placas esclerosadas.

*Temblor en la enfermedad de Basedow.* — Se observa este temblor no sólo en los miembros superiores, las manos en particular, sino también en los inferiores, cuyas oscilaciones se comunican á todo el cuerpo, lo que es fácil apreciar colocando una mano sobre el hombro ó el vértice de la cabeza, estando en pie el enfermo. Se ve también, hallándose desnudo éste, que la mayor parte de los músculos del tronco sufren sacudidas rítmicas. Hay á veces un ruido laríngeo irregular, que se oye á cierta distancia y que prueba que los músculos respiratorios participan también de las trepidaciones.

Por medio del método gráfico, se conoce que dicho temblor consiste en una serie de oscilaciones, hasta de trepidaciones breves, que se suceden unas á otras con gran rapidez. Este temblor, el alcohólico y el de la parálisis general progresiva, son los que tienen oscilaciones más numerosas en un tiempo dado. Hay de ocho á nueve oscilaciones por segundo ; en el

temblor mercurial, cinco, seis ó siete; en la parálisis agitante, de tres á seis. El conocimiento de tales hechos se debe á los estudios consignados en la tesis de Marie. Agreguemos á esto, que en la enfermedad de Basedow no se observa temblor individual de los dedos, como sucede en el alcoholismo y en la parálisis general. Este carácter, asociado á la taquicardia y á las crisis diarréicas, permite afirmar la existencia de la enfermedad de que se trata, aunque falten la exoftalmía y el bocio.

*Enfermedad de Parkinson.*—La parálisis agitante reviste dos formas: la agitada y la rígida, pero se ve con frecuencia combinarse la agitación y el temblor con la rigidez. El temblor se observa de ordinario al principio en las extremidades; se afectan primero los dedos, y en ciertos casos también los pies.

Además, los movimientos anormales que se producen durante el reposo, son incesantes, rítmicos, armónicos, análogos á los actos profesionales de ciertos oficios; los enfermos parece que hacen píldoras, que desmigán pan, que envuelven un cigarrillo, que ejecutan movimientos de pedal. Además, el temblor de la parálisis agitante cesa en cuanto el individuo intenta hacer un movimiento voluntario: éste se ejecuta de una manera normal, al menos al principio de la enfermedad. Si se unen á este síntoma la sensación de calor, la actitud especial, el movimiento de impulsión que ejecuta el enfermo con la cabeza hacia adelante y el cuerpo doblado para buscar el centro de gravedad, es innegable el diagnóstico de la enfermedad de Parkinson.

*Esclerosis en placas.*—Charcot, que ha hecho una descripción magistral del temblor de la esclerosis en

placas, lo diagnostica de la manera siguiente: ordena al enfermo llevarse á la boca, varias veces y con rapidez, un vaso. La vez primera ejecuta el movimiento bastante bien; pero á la cuarta ó quinta vez es tal el temblor, que el acto se hace imposible. Lo mismo sucede con el pie; si se ordena al paciente, tendido en el lecho, dirigir de igual manera que antes la punta del pie hacia un objeto determinado, se ve bien pronto que el órgano se desvía involuntariamente de la dirección indicada.

Pero, fenómeno importante, persiste la dirección general del movimiento á pesar de los obstáculos que oponen las sacudidas del temblor. En esto se distingue dicho temblor de los movimientos coréicos, en los que la dirección general del movimiento varía desde su origen por movimientos contradictorios, por movimientos incoordinados del atáxico, que dirige su mano ó su pie sin temblar, llegando más allá del objeto deseado, sin medir el esfuerzo que hay que hacer ó la extensión del movimiento que debe producirse.

El temblor de la esclerosis en placas interesa por igual la cabeza, los globos oculares, produciendo nistagmus, la lengua y hasta los músculos de la cara.

Al sacar la lengua, se observan algunos movimientos irregulares, y no son raros los temblores fibrilares en la punta y en los bordes. La palabra es lenta, balbuciente, cada sílaba se pronuncia de un modo brusco, y está separada de la precedente por un intervalo corto.

*Temblor histérico.* — ¿Hay un temblor histérico? pregunta Grasset, y responde en sentido afirmativo.

Esta manifestación de la neurosis casi no se ha estudiado hasta hace poco tiempo ; ha sido demostrada por Pitres (de Burdeos), quien la ha dedicado lecciones importantes, y por Rendu, que ha leído sobre este asunto un trabajo notable en la *Sociedad Médica de los Hospitales* (12 de Abril de 1889).

Pitres distingue tres formas de temblor histérico : la variedad trepidante, la vibratoria y el temblor intencional.

1.<sup>a</sup> La *forma trepidante* la caracteriza el autor del modo siguiente : « los temblores trepidantes están localizados de ordinario en un miembro, en particular el inferior. Consisten en sacudidas alternativas y rítmicas de extensión y flexión directa del pie sobre la pierna, de ésta sobre el muslo, y del muslo sobre la pelvis. Se asemejan bastante á la trepidación epileptoide consecutiva á las esclerosis sistemáticas de los hacecillos piramidales. Tienen la misma amplitud, igual rapidez (de cinco á siete sacudidas por segundo) é idéntica uniformidad de ritmo ».

Estos movimientos sólo se producen en una posición dada, por ejemplo, estando el enfermo sentado ó en pie, ó durante la marcha. El mismo carácter se observa en la mayor parte de los casos de astasia-abasia, llamada hoy por esta razón abasia trepidante.

2.<sup>a</sup> *Variedad vibratoria*. — Los temblores de esta especie consisten en sacudidas pequeñas, breves y uniformes, que imprimen á los miembros movimientos de oscilaciones vibratorias rápidas. Se observan en todos los puntos del cuerpo, pero son más frecuentes y típicos en los miembros superiores. En ciertos casos, es necesario para que se presenten, que

coloque el enfermo los brazos extendidos en posición horizontal.

Se ve producirse entonces en los dedos y en las manos oscilaciones bastante aparentes, que cesan en cuanto los brazos cuelgan inertes á lo largo del cuerpo.

No impiden en general la ejecución de los movimientos voluntarios ; sólo dificultan é incapacitan algo la realización de los actos delicados que exigen habilidad y exactitud.

Son, por lo demás, poco uniformes en sus aspectos sintomáticos, hasta el punto que es imposible hacer una descripción rigurosamente aplicable á todos los casos. Se asemejan unas veces al temblor de la enfermedad de Basedow, otras al de Parkinson ; en ocasiones simulan el temblor senil y otras veces el alcohólico.

3.<sup>a</sup> *El temblor intencional* tiene los mismos caracteres que el de la esclerosis en placas. En un trabajo reciente insiste Buzzard sobre la dificultad de distinguir las dos clases de trepidaciones. El profesor Castan ha publicado últimamente una lección sobre un caso de pseudo-esclerosis en placas, consecutivo á la viruela, que podría muy bien ser un temblor histérico de forma de esclerosis en placas.

Para más claridad sería preferible tal vez adoptar una división fundada en las analogías clínicas y distinguir el tipo de la parálisis agitante, el de la esclerosis en placas, el del temblor senil.

*Temblor senil.*—He aquí, según Demange, que los ha estudiado muy bien, los caracteres clínicos de este temblor : Principia casi siempre por los músculos de la nuca y del cuello ; *la cabeza oscila* ; en casos más

raros principia por los miembros superiores; el temblor puede quedar durante mucho tiempo, y aun para siempre, localizado en la cabeza, pero por lo general interesa ésta y los miembros superiores; en casos raros invade de un modo progresivo los miembros inferiores y tiende á generalizarse.

El temblor senil es nulo durante el reposo, es decir, cuando el enfermo está en resolución muscular, extendido en el lecho con la cabeza apoyada en una almohada. Es nulo también durante el sueño. Pero si se hace sentar al enfermo, con los brazos levantados, y sobre todo, si se le coloca en posición vertical, mandándole quedar inmóvil, entonces se presenta el temblor, cuando existe. Se manifiesta en cuanto se contraen los músculos, bien para mantener una actitud fija, ó para ejecutar un movimiento dado; aumenta de intensidad si el movimiento que ha de ejecutarse es delicado ó si es preciso hacer un esfuerzo, por ejemplo, para sostener un peso. Cesa al terminar el esfuerzo ó el movimiento intentado, cuando la cabeza, el brazo ó la pierna encuentra un punto de apoyo que permite suspender la contracción. Una emoción, una atención continuada, aumentan el temblor; es más fuerte en ayunas y durante los descensos de la presión atmosférica, mientras las tempestades y cuando el aire está cargado de electricidad.

*El temblor de la cabeza es característico:* las sacudidas de los músculos de la nuca y del cuello la imprimen, cuando no reposa sobre un punto de apoyo extraño al cuerpo, oscilaciones rítmicas, uniformes propias de la cabeza y diferentes de las sacudidas que la transmiten un temblor cualquiera de los

miembros ó del tronco. Se balancea unas veces en sentido horizontal (temblor negativo), otras en sentido vertical (temblor afirmativo); la combinación de estos dos movimientos la imprime á veces oscilaciones oblicuas.

El temblor de los miembros superiores es más inconstante que el de la cabeza. No se presenta apoyando los antebrazos ó las manos sobre un plano horizontal, sobre una mesa ó sobre el lecho; pero desde que el anciano los levanta, se ven los antebrazos, las manos y los dedos agitados por pequeñas oscilaciones, regulares, uniformes, isócronas, que dirigen las manos ó los dedos en un sentido ó en otro y que jamás son bastante intensas para simular, como en la parálisis agitante, movimientos profesionales. Si estando el brazo extendido y tembloroso se ordena al enfermo coger un objeto cualquiera, ejecutar un movimiento determinado, no se nota la suspensión momentánea al principio del movimiento intencional, tan característica de la enfermedad de Parkinson; tampoco se observa durante el movimiento intencional aumento gradual y progresivo del temblor á medida que el dedo se aproxima al objeto determinado, como sucede en la esclerosis en placas. En este caso el temblor se hace mayor mientras que la mano y el brazo ejecutan el movimiento deseado, pero sus oscilaciones aumentan de intensidad de una manera brusca al empezar á ejecutarse el movimiento que se desea y persisten así de una manera igual y uniforme durante todo el tiempo que tarde el enfermo en hacer un esfuerzo. Cuanto mayor es éste, más aumentan de amplitud las oscilaciones, quedando siempre iguales entre sí para un esfuerzo determinado.



Según Demange la oscilación dura por término medio 0,26 de segundo, es decir, que hay por segundo de tres á ocho oscilaciones.

Al escribir, cuando está temblona la mano, las letras se forman bien ó casi bien si el temblor no es muy fuerte, pero los rasgos son ondulosos y como dentados de un modo regular, lo que recuerda por completo los trazados gráficos del temblor senil.

Hasta hace poco tiempo, dice Demange, se consideraba el temblor senil como frecuentísimo; se hacía de él, en cierto modo, un carácter de la vejez. «El temblor de los viejos, decía Axenfeld, forma casi parte del estado fisiológico».

Hoy las ideas sobre el particular, han variado por completo.

Trousseau había demostrado ya que el temblor no es un fenómeno constante y exclusivo de la vejez. «Se acostumbra á decir, añade Demange, que esta especie de temblor es un efecto de la debilidad que produce la edad avanzada; pero aunque el hecho es cierto en algunos casos, no lo es de una manera general; además, este temblor no se observa en todos los viejos, aunque tengan mucha edad; se observa con gran frecuencia en individuos de edad madura y hasta en adolescentes».

Charcot ha demostrado la rareza relativa del temblor en los viejos; desde 1876, sólo ha observado cinco casos entre los asilados de la Salpêtrière.

Demange, trató con todos sus detalles este asunto en 1882 (*Revue de Médecine*). Dedujo que el temblor senil no depende de la senectud. Aunque se encuentra con más frecuencia en el viejo, se observa también en el adulto y en el joven.

Ha visto en un caso presentarse la trepidación á los veinte años ; sólo la ha observado seis veces en 300 viejos.

Se desconocen las lesiones anatómicas que producen dicho temblor. Demange afirma no haber encontrado en dos autopsias más que las alteraciones insignificantes de la médula senil : atrofia general, pigmentación anormal de las células nerviosas, depósito abundante de cuerpos amiloides, endarteritis y peri-arteritis de los vasillos medulares y pequeños islotes, más ó menos extensos, de esclerosis perivascular.

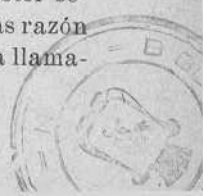
Grasset no cree que estas lesiones tengan tan poca importancia como supone Demange. El eminente profesor de Montpellier, ve en dicha esclerosis medular de origen arterial, cuando se localiza en ciertas regiones de la médula, una causa frecuente del temblor senil.

En la obra reciente de Grasset, se hace una apreciación nueva del temblor senil en general.

Hemos demostrado ya, dice este autor, que el temblor senil no es una consecuencia natural y forzosa de la senectud ; que se trata de una neurosis particular, más frecuente en la ancianidad que en otro período de la vida, y análoga, por su naturaleza, á la parálisis agitante.

Este hecho abre horizontes nuevos : el *temblor llamado senil, puede ser de naturaleza histérica.*

Pitres había señalado ya la posibilidad de este hecho. « Ciertos casos de temblor crónico, descritos como ejemplos de parálisis agitante ó de temblor senil de causa *psíquica*, deben incluirse con más razón en el grupo de los temblores histéricos. Me ha llama-



do mucho la atención, añade, observar hace poco tiempo en tres enfermos, que al principio creí padecían temblor senil, estrecheces concéntricas grandísimas del campo visual. Sería indudablemente temerario, afirmar, fundándose en la existencia de este estigma único, que dichos enfermos son histéricos vulgares, pero me parece que no sería prudente negar, que el histerismo no desempeñaba papel alguno en la patogenia de los temblores de estos enfermos. Es preciso recordar que apenas se ha empezado el estudio del histerismo senil y que tal vez nos reserve muchas sorpresas».

---

## COREA FLOJA

---

CHARCOT (*Leçons du mardi*).

LANNOIS (*Thèse d'agrégation*).

RONDOT (*Gazette medic. de Bordeaux*, 1889).

P. BLOCC (*Gazette hebdomadaire*, 1890, núm. 1).

OLLIVE (*Thèse de Paris*, 1883).

Según P. Blocq, buen juez en la materia, las parálisis en la corea son más frecuentes de lo que afirman los autores clásicos. Su aparente rareza se debe á ser poco conocidas. Conviene conocerlas y apreciarlas bien desde el punto de vista del pronóstico, porque son mucho menos graves de lo que hacen suponer sus caracteres alarmantes.

Los mejores Tratados de patología no hacen mención de ella, y Bouteille, en su monografía notable, después de reprochar á Sydenham el haber considerado la corea como un padecimiento convulsivo, manifiesta con toda franqueza que tiene más de parálisis que de convulsión.

Trousseau había señalado ya la parálisis de los miembros afectados de movimientos coréicos, con posibilidad de atrofia, pero estos fenómenos desaparecen con rapidez.

Débense á West los datos más completos sobre esta complicación, y el nombre bastante oportuno de *limp chorea*, corea floja (*molle*).

La literatura médica francesa se ha enriquecido últimamente con documentos de gran valor. Citaremos la notable monografía de Ollive, la tesis de agregación de Lannois, las lecciones de Charcot, las observaciones de Bouchard y las de Rondot (de Burdeos).

Pero es, ante todo, necesario tener una idea clara del sentido del nombre con el que se describen los accidentes paralíticos de la corea. Se observa casi siempre en todos los coreicos cierto grado de amiotenia, hasta de paresia muscular; pero cuando predomina la parálisis, cuando es completa y casi inapreciable el elemento convulsivo, entonces es cuando se trata de la *corea floja*.

¿Deberá atribuirse á la parálisis, dice Ollivier (*Leçons cliniques*), la misma importancia que algunos autores ingleses, y declararla suficiente para constituir, por sí sola, una variedad clínica? Los hechos son, al parecer, hasta ahora, poco numerosos para que se reserve en nuestros tratados clásicos un párrafo á la corea paralítica en el capítulo de la corea convulsiva. Se correría el riesgo de crear un equívoco nosográfico, porque hay en la edad adulta, y sobre todo en la vejez, una afección análoga por su aspecto, y tal vez por su patogenia, al baile de San Vito de los niños; es la hemicorea, que precede ó sigue á la hemorragia ó al reblandecimiento del cerebro. El nombre de corea paralítica es, al parecer, una contraposición á la forma de corea rígida, con contracciones tónicas. Se ha propuesto (Rondot) el nombre de corea *paralizante*; pero esta expresión prejuzga la naturaleza, desconocida aún, de dicha enfermedad.

¿Es la corea la que paraliza?

Deben describirse dos tipos : la corea floja y las parálisis de la corea. La cuestión etiológica es aún muy oscura y ha sido bastante olvidada por los autores citados. Blocq ha creído observar la frecuencia de una enfermedad infecciosa como causa provocadora de la afección (sarampión, fiebre herpética, pulmonía, escarlatina, etc.). Los accidentes de esta clase sólo se observan en niños de dos á catorce años, por lo común de seis á siete.

Las observaciones de Ollivier se refieren á niños de cinco á ocho años. La predilección de las parálisis coréicas por la edad juvenil es un hecho que merece tenerse en cuenta. Sabemos, en efecto, que la gravedad de la corea de Sydenham aumenta en proporción directa con la edad de los enfermos. El incidente paralítico, á causa de su elección infantil, no constituye, desde este punto de vista, un signo de la intensidad de la corea.

El capítulo de la anatomía patológica está casi por hacer. En ciertos casos de corea terminada por la muerte, se han encontrado alteraciones diversas : lesiones vasculares, refrigeración mayor de las grandes células de las astas anteriores. Jackowenko (de Leipzig) ha descubierto alteraciones localizadas en ganglios centrales, y, con más exactitud, en la parte anterior del núcleo lenticular llamado *globus pallidus*, á veces en el núcleo caudal y en la parte posterior de los tálamos ópticos. Estas lesiones están constituidas por masas de corpúsculos lenticulares aglomerados, en particular, alrededor de los vasos. Se trata, según toda probabilidad, de una degeneración hialina de localización especial.

¿De dónde procede y cómo se produce esta paráli-

sis? Sabemos que la repetición de los movimientos, su incoordinación, determinan á la larga una especie de cansancio orgánico, y que todo el sistema muscular se debilita en cierto período de las coreas que han durado mucho tiempo. Cuando la debilidad llega á cierto grado, hay parálisis. Esta no es, por lo tanto, más que la exageración de un fenómeno constante. Tal explicación es, de seguro, insuficiente.

El carácter clínico de la corea floja es la invasión de una impotencia muscular, relativamente intensa, que no es precedida de fenómenos de incoordinación motora. Las convulsiones desaparecen ante la parálisis. Esta astenia se anuncia, generalmente, por perturbaciones psíquicas especiales, que jamás faltan, por decirlo así, en la evolución infantil, y que en la corea del adulto, y sobre todo, del viejo—en particular en la forma crónica, llamada de Huntington—adquieren una parte principalísima en la evolución de la enfermedad. El niño se vuelve desaplicado, incapaz de estudiar; escribe con dificultad; se entristece, llora por la causa más insignificante, y se han observado casos en los que el médico sospechó el principio de una meningitis tuberculosa.

Las perturbaciones motoras están contituidas, desde el principio, por cierto grado de paresia; la marcha se hace vacilante, incierta, los miembros tropiezan uno con otro, las caídas son frecuentes. Los objetos se caen de las manos; la cabeza vacila, el tronco sufre contorsiones. Otras veces, la parálisis adquiere desde el principio el máximo de intensidad, y se completa en veinticuatro ó cuarenta y ocho horas. En estos últimos casos, sobre todo si, como sucede las más de las veces, se desarrolla la afección en la



convalecencia de una pirexia, hay peligro de confundir la corea floja con las parálisis neuríticas, consecutivas á las enfermedades infecciosas.

En la parálisis completa, los miembros están blandos; la fuerza dinamométrica es nula; los movimientos voluntarios, son imposibles en absoluto; pero se observan movimientos coréicos ligeros, á intervalos lejanos, bien de los miembros que han quedado á salvo, ó en los paralizados.

Los casos de corea en los que se observa el síndrome, no son por necesidad graves y rebeldes. Nada permite prever su aparición; su desarrollo es lento y gradual; se afecta primero un brazo, una pierna. La parálisis puede no circunscribirse, conservar la forma monoplégica. En otros casos, interesa la mitad del cuerpo, ó sólo los miembros inferiores (forma hemiplégica ó parapléjica); puede generalizarse á los cuatro miembros, como sucedió en tres enfermos de Ollivier. En este último caso, para emplear la expresión de los padres, *el niño es como un andrajo*. La cara queda, casi siempre, á salvo. Los músculos de la lengua y los de la laringe se afectan pocas veces, y menos todavía los del velo palatino. Ollivier, sólo ha observado un caso de esta parálisis, en 25 observaciones recogidas por él. En la hemiplegia de la hemorragia ó del reblandecimiento, no se paraliza el cuello, fenómeno frecuente en la corea floja.

Los enfermos, á los que se les paraliza la vejiga ó el recto, que tienen incontinencia acentuada de orina ó de heces fecales, se afectan de un modo más grave: tardan más en recobrar los movimientos, y se ha visto durar este estado seis y siete meses (Ollivier).

Es difícil precisar las modificaciones que sufren los reflejos tendinosos. Están, por lo común, suprimidos, al parecer. La sensibilidad general y especial no parece que está afectada; cuando se observa que ha disminuído, debe procurarse conocer la cronología de esta disminución, con relación á la parálisis motriz, porque á falta de ésta, se encuentran, con frecuencia, anestias coréicas.

El número de casos en los que se ha estudiado de la manera debida la contractilidad eléctrica, no es suficiente para sacar una conclusión. Los autores citan también pocos datos, respecto á las alteraciones tróficas que sobrevienen en los coréicos paráliticos. En los casos de Ollive, no había atrofas musculares, sino enflaquecimiento debido á la inmovilidad.

Pero Eichhorst, refiere un caso de atrofia de los músculos de las extremidades superiores é inferiores del lado izquierdo, observada en una joven coréica, que curó á beneficio de la electroterapia, pero con gran lentitud.

El grupo segundo de Blocq, *parálisis en los coréicos*, se caracteriza porque ésta precede, acompaña ó sigue á incoordinación motora, y, además, porque sólo en casos raros adquiere la misma intensidad que en la forma precedente. Hay flojedad de los miembros; la sensibilidad y las reacciones eléctricas permanecen inalterables, y los esfínteres no se afectan. Las parálisis consecutivas á la corea se manifiestan con caracteres idénticos. Ollivier ha observado en una enfermita, la reaparición de la parálisis durante la recidiva de la corea.

El pronóstico común de estas diversas formas es esencialmente benigno. Todos los casos han termi-

nado por la curación. Se obtiene en un tiempo variable, cuya duración exacta es imposible precisar.

Llegamos al diagnóstico. Si se presenta la parálisis durante la enfermedad ó á su terminación, no tiene dificultad alguna. Pero si un niño coréico padece difteria y después parálisis es difícil afirmar si esta parálisis es de naturaleza coréica ó diftérica.

Por el contrario, si se presenta la parálisis antes que la incoordinación de los movimientos, es posible la duda. Al ver un niño incapaz de mover un brazo ó una pierna, se piensa primero en la parálisis infantil, porque es frecuente en este período de la vida.

El diagnóstico es fácil, teniendo en cuenta la evolución; el niño es acometido de fiebre intensa, á veces de convulsiones repentinamente, sin causa apreciable; á las veinticuatro ó cuarenta y ocho horas, se observa que tiene paralizadas las cuatro extremidades. Cuando se mitigan los accidentes agudos, esta parálisis se limita á uno ó dos miembros (monoplegia ó paraplegia, y, en casos excepcionales, hemiplegia).

La temperatura desciende en los puntos interesados, se pierde la contractilidad eléctrica y después se observa atrofia muscular más ó menos pronunciada.

La parálisis de la corea se desarrolla con lentitud; si se generaliza, no es desde el principio; jamás hay elevación térmica, y la contractilidad eléctrica se conserva, al parecer, muchas veces; además, aunque no se observen á primera vista más que fenómenos paralíticos, un examen minucioso y repetido permite descubrir ligeros movimientos coréicos; por último, no se observa en general atrofia consecutiva.

La corea floja se desarrolla en ciertos casos, á consecuencia de una enfermedad aguda; es, por lo tanto, fácil confundirla con la *parálisis de las pirexias*. Las parálisis de las enfermedades infecciosas, se distinguen por los signos propios. A consecuencia de la difteria, por ejemplo, se paraliza el velo palatino, lo que no sucede en la corea. Cuando se afectan los miembros, predomina la astenia en los grupos musculares extensores; es fácil descubrir en ellos la reacción de degeneración; por último, son frecuentes los fenómenos dolorosos y las alteraciones de la sensibilidad. Las mismas consideraciones se aplican á las parálisis tóxicas.

Podría invocarse como causa el histerismo. Ocasiona en ciertos casos una variedad de corea (corea rítmica), pero ignoramos si ésta va acompañada algunas veces de parálisis. En los casos de este género, probablemente rarísimos, debe recordarse que en la corea histérica, los movimientos son más regulares, más armónicos, recuerdan el salto (corea saltadora), los movimientos del herrero (corea martillante), el modo de nadar de los marineros (corea natatoria), etcétera. Es necesario, además, buscar la existencia de la anestesia ó de la hiperestesia de los miembros, de los estigmas histéricos, de los ataques convulsivos.

La *meningitis tuberculosa* se manifiesta por dolores de cabeza muy intensos, enflaquecimiento, vómitos y fiebre remitente.

La parálisis del *mal de Pott*, podría inducir á error, cuando el niño giboso es á la vez coréico. En la paraplegia del mal de Pott está exagerado el reflejo tendinoso y va acompañado de trepidación epileptoide.

A pesar de que la corea floja cura de ordinario, debe emplearse la medicación tónica y antiespasmódica. A Rondot le ha dado buen resultado la electricidad y la antipirina.

---

## PSEUDO-COREAS

---

- M. LANNOIS (*Thèse d'agregation*, 1886).  
GRASSET (*Leçons de clinique médicale*).  
MORVAN (*Gazette hebdomadaire*, 1890).  
G. GUINON (*Dictionnaire encycl. des sciences méd.*).  
CH. FÉRÉ (*Progrès médical*, 1883).  
DESCROIZILLES (*Traité des maladies des enfants*).  
ZUBER (*Spasme saltatoire*, *Dict. encycl. des sc. méd.*).  
R. BERLAND (*Thèse de Paris*, 1880).  
LETULLE (art. TIC). (*Nouv. dict. de Méd. et Chir.*).  
CHARCOT (*Leçons du mardi*, 1889).  
FÉRÉ (*Les épilepsies*, 1890).

Mauricio Lannois, en su notable tesis de agregación, ha reunido con el título de pseudo-coreas ciertas afecciones, de las que nada se dice en los Tratados clásicos, y que es fácil confundir con la corea de Sydenham, y á las que conviene no dar el nombre de corea. Así sucede con el *tic de Salaam*, las *coreas eléctricas de Dubini y de Bergeron*, las *coreas de la laringe y del diafragma*.

Por el contrario, la *enfermedad de los tics convulsivos*, que se asemeja al *paramioclonus multiplex*, tiene numerosos puntos de contacto con la corea rítmica y con la común, y puede considerarse como intermediario entre una y otra. La corea fibrilar de Morvan se encuentra en el mismo caso.

## TIC DE SALAAM (1)

Entre los accesos incompletos de epilepsia, existe una forma especial, descrita algunas veces entre los vértigos, y que consiste en una gran sacudida de un crecido número de músculos, que dobla la parte superior del tronco y la cabeza, á la vez que eleva los miembros superiores (Féré, *Les epilepsies*).

Esta forma de convulsiones se observa de preferencia en los niños, y se ha descrito con los nombres de *tic de Salaam*, *spasmus nutans*, *nictitatio spastica*, *eclampsia nutans*.

Además de las *oscilaciones saludadoras* del temblor llamado senil, de los saludos incoherentes que hacen los coréicos ó los que padecen esclerosis en placas cuando se mueven, existe el saludo rítmico en ciertas formas de histerismo, y en particular en la designada con el nombre de corea rítmico, en la que se observa con bastante frecuencia oscilaciones de la cabeza y del tronco que recuerdan, á pesar de su rapidez, el balanceo de ciertos idiotas y de algunos dementes seniles (Féré).

Newnham es el primer autor que se ha ocupado de esta afección; su estudio se funda en cuatro observaciones. Figuran después dos casos de Ebert, uno de Willshire, otro de Bedwel. En Francia debe citarse á Gautier, C. Féré y Descroizilles.

La sacudida convulsiva, llamada *tic de Salaam*, se observa casi exclusivamente en la primera infancia. Consiste en un movimiento de inclinación antero-

(1) Salaam, saludo, en árabe.



posterior de la cabeza, que va acompañada de una ligera flexión del tronco, en series de veinte, treinta, cincuenta, y en ocasiones ciento por minuto. Estas especies de accesos se repiten varias veces por día, en ciertos casos, por hora.

En la forma más común, la cabeza se inclina de un modo brusco de atrás á adelante, como cuando se hace una afirmación, después se levanta, y hasta se inclina hacia atrás antes de recobrar la posición vertical; se contraen los dos externo-cleido-mastóideos, los dos trapecios, y tal vez otros músculos del cuello, como el romboédrico y el angular, pero obrando de igual manera en ambos lados; si predomina la contracción de los músculos de un lado, hay una segunda variedad en la que la inclinación se verifica hacia adelante y afuera. Si se contrae sólo un externo-cleido-mastóideo, se tendrá la actitud clásica debida á la acción aislada de este músculo; inclinación de la cabeza hacia el lado correspondiente y rotación de la cara hacia el opuesto, y algo hacia arriba.

La recidiva de los accesos suele anunciarse por malestar y agitación. Su frecuencia es muy variable, según los días. Son ocasionados muchas veces por causas morales, por emociones; las tentativas que se hacen para reprimir los movimientos son infructuosas, y hasta aumentan su frecuencia é intensidad; Descroizilles ha visto abortar los accesos bajo la influencia de caricias y ruegos.

El saludo puede ir acompañado de signos accesorios y variables; se ha observado la elevación del brazo ó del miembro inferior correspondiente, nistagmus, parpadeo. Esto demuestra, que la convulsión llamada tic de Salaam suele ser más ó menos com-

pleja. Algunos enfermos padecen sólo la convulsión; pero otros muchos pierden el conocimiento todo el tiempo que dura el acceso; en varios se observa, antes de la convulsión, palidez del semblante, fijeza de la mirada, dilatación, de la pupila y pérdida del conocimiento más ó menos completa; tienen un aspecto como de distraídos.

La lectura atenta de las observaciones demuestra, que se han publicado con el mismo nombre casos de naturaleza diferente. En la primer categoría, se incluyen los hechos en los que el tic coincidía con síntomas de tumor encefálico. En la segunda, los niños tienen antecedentes hereditarios neuropáticos. Se ha descubierto en ciertos casos un origen traumático. Se han invocado, sin pruebas fundadas, los helmintos, el raquitismo. Existe á veces una especie de aura; el niño se pone muy pálido, ó bien se ruboriza y palidece alternativamente y siente vértigos; puede perder el equilibrio y caer con la pesadez suficiente para herirse; en ciertos casos todo se reduce á algunas oscilaciones; los padres tienen tiempo de evitar la caída. Puede haber pérdida completa del conocimiento ó sólo ofuscación pasajera de la inteligencia y de la sensibilidad.

La cara permanece inmóvil, con expresión de estupidez, la pupila dilatada y es frecuente la micción involuntaria. Pasado el acceso, vuelve á jugar el niño. Un punto de gran valor es, que el bromuro potásico tiene, al parecer, en ciertos casos una eficacia grandísima (Peter).

¿No es este el cuadro del pequeño mal epiléptico?

Se citan, además, casos en los que el resultado final fue el gran ataque. Los niños que padecen tic

de Salaam son, según la frase de Féré, verdaderos aprendices epilépticos.

En una observación de Gautier, un niño que había padecido espasmos cada vez más fuertes, concluyó por tener ataques completos con gritos, convulsiones tónicas y clónicas, estertor, etc.

Este caso, como dice Féré, demuestra el parentesco del espasmo saludador con la epilepsia y la tendencia de los accesos incompletos á hacerse completos, hecho sobre el cual Herpin ha llamado la atención de una manera particular. Féré ha observado otro niño en el que las convulsiones, que habían principiado á la edad de seis meses, correspondían, según decían los padres, al tic de Salaam, y hoy que hace ocho años está recluido en una habitación almohadillada, de la que no sale sin ser vigilado por la madre ó el padre, presenta una ampliación del espasmo saludador, por fortuna rarísima. Palidece, sus piernas flaquean, se endereza de un modo brusco á la vez que se inclinan la cabeza y el tronco y se levantan los hombros. Esta convulsión combinada, produce un salto, y cuando coge desprevenido al niño, éste cae boca abajo ó de espaldas. Tiene varias cicatrices en la cabeza, por encima del límite cabelludo de la frente.

Conviene, para el porvenir de estos niños, conocer el peligro más ó menos remoto. Esta enfermedad es con frecuencia tan rebelde al tratamiento, como las demás formas del pequeño mal.

## COREA ELÉCTRICA DE BERGERON

En 1880, fijó Bergeron los caracteres de la pseudo-corea en la tesis de uno de sus discípulos, René Berland. Desde entonces se han publicado varios trabajos importantes, en particular la tesis de Guestin, inspirada por Cadet de Gassicourt, una clínica de Germán Sée y una lección inédita, dada en 1885, por Joffroy, en el Hospital de Niños Enfermos. Este autor ha observado, según parece, la corea de Bergeron, en una mujer de ochenta años.

Bergeron dió á este padecimiento el nombre de corea eléctrica, á causa de lo instantáneo de las sacudidas, que consideró de naturaleza coréica. Es fácil confundirla con la corea eléctrica de Dubini, descrita en todos los autores clásicos. Tordeus, propuso sustituir este nombre por el de *electrolepsia*, y Joffroy por el de *tic de sacudidas rítmicas*. Lannois, le llamó sencillamente *enfermedad de Bergeron*.

Creo que la etiología no se ha estudiado bien. La enfermedad ataca á niños de siete á catorce años, sin manifestar predilección marcada por uno ú otro sexo. Se observa de preferencia en los niños nerviosos ó anémicos, y es provocada, las más de las veces, por una emoción fuerte, ó por la impresión brusca del frío.

El principio es repentino, y el padecimiento adquiere desde el primer momento toda su intensidad. Ciertos músculos del cuerpo, se contraen involuntariamente, con singular brusquedad, y un ritmo muy caracterizado. La cabeza se inclina hacia adelante ó hacia atrás, ó bien los hombros se elevan, mien-

tras que los brazos se aproximan al tronco; se ha visto ser acometido de espasmos un miembro, y á la mitad del cuerpo. En el caso de Joffroy, los triangulares de los labios y los cuadrados del mentón, los elevadores de los hombros y los extensores de los brazos y antebrazos, se contraen á la vez; los miembros del niño se ponían rígidos, los hombros se elevaban, y las comisuras labiales se contraían, haciendo un gesto desdeñoso.

La brusquedad de estos espasmos recuerda la contracción de los miembros, atravesados por una corriente farádica, contracción que se produce á intervalos más ó menos lejanos. El esfuerzo que hace el enfermito para moderar los espasmos, aumenta la agitación. Los movimientos voluntarios se hallan naturalmente dificultados, mientras duran las sacudidas. Durante el sueño, cesa por completo este estado convulsivo.

En el caso de Joffroy, la compresión del nervio facial suspendía los espasmos de la cara; sabido es que, en la tetania, la compresión del cubital despierta la contractura (diagnóstico de Trousseau).

Según Cadet de Gassicourt, la contractilidad farádica de los músculos se conserva por completo.

Nada se observa referente á la sensibilidad y á la inteligencia. Todas las funciones se ejecutan de un modo normal.

El pronóstico es de los más benignos. El tratamiento por excelencia, se limita á la administración del tártaro estibiado, á dosis eméticas. Esta medicación, cuyo efecto es sorprendente, ha sido aconsejada primeramente por Bergeron. Según Joffroy, el tártaro obra de un modo mecánico, vaciando el estómago.

Subordinó los accidentes espasmódicos á las perturbaciones gástricas, fundándose en un caso en el que se presentó la corea después de un banquete. Ha atribuído á la corea de Bergeron los accidentes tetaniformes. Kusmaul, Leven, Hanot, y otros autores, han observado ejemplos en enfermos que padecían dilatación del estómago.

Bergeron hace de la corea eléctrica una simple variedad de la ordinaria.

### ESPASMOS SALTADORES

Se designan con este nombre, debido á Gowers, cierto número de casos clínicos clasificados al azar entre las coreas.

Las fuentes á donde hemos acudido, son : el artículo publicado por Zuber en el *Diccionario enciclopédico de ciencias médicas* ; la tesis de Lannois sobre las coreas, y las clínicas de Jaccoud, de la Caridad.

Bamberger describió por vez primera en 1859 una afección caracterizada por contracturas fuertes de los músculos de la pierna en cuanto intenta el enfermo sostenerse en pie.

*Caso primero* : Se trataba de un individuo de diecinueve años, convaleciente de pulmonía. Los fenómenos de salto irresistible se presentaron de repente un día, al querer levantarse el enfermo ; se propagaron al brazo. Había alteraciones pupilares y disnea. La curación fue espontánea á los dieciocho días.

*Caso segundo* : Cocinero, con úlcera simple del estómago. Saltos grandes en cuanto ponía los pies en

el suelo, contracturas fuertes del tronco, duración larguísima.

Beigel refiere el caso de un joven, quien, á consecuencia de una marcha exagerada, tuvo una ó más veces por día una especie de acceso, durante el cual el enfermo, estando en posición vertical, se lanzaba al aire, haciendo esfuerzos rítmicos cada vez más rápidos.

En la observación de Onimus, un joven después de hacer abluciones muy frías, sentía siempre al andar un calambre simétrico, que se extendía desde el dedo gordo del pie hasta la pantorrilla. Los músculos estaban duros y rígidos y la piel muy pálida. Dicho caso representa, por decirlo así, el primer grado de esta rara enfermedad.

Dos casos de Gowers referentes á mujeres histéricas.

Weir-Mitchell ha señalado á su vez algunos tipos anormales « de espasmos funcionales », de los que algunos pertenecían más bien al espasmo saltador.

Un niño saltaba de una manera irresistible en cuanto se ponía en pie.

Una muchacha corría hacia adelante sobre la punta de los pies.

Estos espasmos saltadores se presentan por accesos ó son permanentes. Es un síndrome que se observa en enfermedades diversas y en particular en las personas debilitadas. No existe lesión alguna de los músculos ni del sistema nervioso.

Es difícil confundir estos espasmos con la corea ó con el fenómeno del pie en la tabes espasmódica.

Bamberger supone que este síndrome es resultado



de la excitabilidad excesiva de la médula. Es, en efecto, muy probable que sea un reflejo exagerado. Charcot compara este espasmo con la claudicación intermitente de los rumiantes domésticos.

Todas estas teorías son, evidentemente, prematuras.

## PARAMYOCLONUS MULTIPLEX

---

Artículos de los Dres. Lemoine y Lemaire. (*Revue de médecine*, 1889 y 1890).

GRASSET (*Leçons de clinique médicale*, 1891).

MARIE (*Progrès médical*, 1886).

VANLAIR (*Revue de médecine*, 1889).

En 1882, describió Friedreich por vez primera una afección nueva caracterizada por convulsiones clónicas, localizadas con simetría en ciertos grupos musculares de las extremidades superiores é inferiores. Estas convulsiones no son siempre suficientes para dislocar los miembros; cesan durante el sueño y en nada perturban la coordinación de los movimientos voluntarios; por el contrario, estos movimientos las hacen desaparecer, mientras que las excitaciones periféricas, el frío, las irritaciones cutáneas, las exageran, con lo que se demuestra que se halla aumentada la excitabilidad refleja de la piel. Los músculos conservan su fuerza contráctil, su nutrición y las reacciones eléctricas y mecánicas son normales; la sensibilidad queda intacta, y los reflejos rotulianos están aumentados de una manera considerable.

Este síndrome difiere, á primera vista, de las formas ordinarias de la corea; se distingue perfectamente por la falta de gestos desordenados y por la

conservación de la facultad coordinadora de los movimientos volitivos (Lemoine y Lemaire).

**Sintomatología.** — El enfermo es casi siempre una persona de edad, descendiente de neurópatas y debilitado ya por alguna causa.

Se manifiestan sacudidas clónicas, bruscas, poco fuertes, primero en los miembros inferiores. Es imposible confundirlos mucho tiempo con la corea, porque las oscilaciones son poco extensas, y *además, los movimientos volitivos se ejecutan con la mayor facilidad y regularidad.* La voluntad domina, por consiguiente, las convulsiones. No hay perturbaciones de la sensibilidad.

Existen cuatro variedades de contracción: clónicas, tónicas, tetánicas y fibrilares.

Estas contracciones, clónicas de ordinario, son repentinas, espontáneas, automáticas, involuntarias. Si son tónicas, y sobre todo tetánicas, el efecto moderador es más ó menos enérgico.

La integridad de la cara no es patognomónica, como creía Friedreich. En ciertos casos, los miembros superiores son los primeros que se afectan. Las manifestaciones convulsivas del paramyoclonus se producen en los músculos del mismo nombre de los dos lados, pero no de un modo simultáneo; hay *asin-cronismo*. La *simetría* no es un carácter constante. El *ritmo* es solo un fenómeno excepcional. La frecuencia de las sacudidas varía de 40 á 100 (Manquat).

El miembro no cambia siempre de posición; en ciertos casos hay sólo elevación, prominencia muscular.

Se observan en la cabeza movimientos de rotación, afirmaciones negativas; en los labios, impresiones diversas, de repugnancia, por ejemplo.

La lengua está temblorosa; los hombros elevados; el tronco se inclina á la derecha ó á la izquierda; los brazos y los miembros inferiores ejecutan movimientos variados; el pie lleva el compás.

La mayoría de los observadores admiten la influencia moderadora de los movimientos voluntarios sobre las manifestaciones espasmódicas. Pero esta influencia no dura un tiempo ilimitado.

El *reposo* exagerado despierta las convulsiones. Adquieren el máximo de intensidad en el decúbito horizontal. Estando sentado el enfermo, se producen á veces movimientos del dorso que rechazan con fuerza al paciente hacia atrás.

En la estación vertical, apenas se observa agitación en los miembros inferiores, pero en los superiores pueden manifestarse sacudidas.

Hay en ciertos casos vacilación brusca de las piernas, como en la *abasia* de Charcot.

La marcha hace cesar los espasmos, y la locomoción es en general fácil.

Los músculos obran con energía, bajo la influencia de las excitaciones periféricas. El reflejo rotuliano está exagerado. De todas las excitaciones periféricas la más enérgica es el frío.

Las emociones influyen de un modo notable en la producción de las manifestaciones clásicas. El sueño las suspende ordinariamente.

La excitabilidad eléctrica de los músculos es normal. Los de la vida orgánica suelen ser invadidos por los espasmos. Se observan palpitations fuertes, movimientos espasmódicos del intestino y del útero. La palabra está interrumpida, en ciertos casos, por un hipo fuerte. Se han observado, como desórdenes

vaso-motores, autografismo, crisis de sudores, etc.

**Etiología.**—Entre las causas más comunes, merecen citarse las emociones morales, en particular el miedo, la fatiga, el frío, la miseria fisiológica, la anemia, la *herencia neuropática*, el reumatismo crónico, la difteria, las hemorragias y la tuberculosis pulmonar.

La enfermedad empieza en la edad madura; es más frecuente en el hombre que en la mujer; principia, por lo general, de una manera muy lenta é insidiosa; el trabajo, posible al principio, se hace cada vez más difícil.

Sigue una marcha continua y progresiva; la duración puede ser muy larga, desesperante á veces.

La curación no es rara.

**Diagnóstico.**—La enfermedad de los tics convulsivos de Gunion y Gilles de la Tourette tiene ciertos puntos de semejanza con el paramyoclonus, pero es una afección de la juventud. La mayor parte de las veces los movimientos son repetición de actos automáticos ó reflejos, de los gestos y de los movimientos de la vida ordinaria. Los movimientos son siempre idénticos; no sólo se asemejan en el mismo individuo, sino en los diversos enfermos; presentan, en su conjunto y repetición invariable, una especie de disposición tal, que puede decirse que son verdaderamente sistemáticos. Hay, en ciertos casos, una imitación puramente refleja, lo que se llama *ecolalia*, *ecokinesia*.

**Patogenia.**—La única autopsia que hizo Friedreich, fue negativa por completo.

La neuropatía domina la escena. Creemos, con Lemoine y Lemaire, que el paramyoclonus es una

manifestación del neurosismo. Algunos enfermos presentan los estigmas del histerismo. Otros son neurasténicos verdaderos. Según toda probabilidad, los fenómenos de los que dependen las sacudidas del paramyoclonus deben estar localizados en una zona psicomotora.

**Tratamiento.**—Los medios empleados con más frecuencia han sido la galvanización de los centros nerviosos, el arsénico, el alcohol, la eserina y los diversos bromuros. Están contraindicados los baños fríos y tibios, la hidroterapia.

Vanlair preconiza la cocaína. La hioscina, que calma las sacudidas, es un medicamento peligroso.

La antipirina, útil en la corea, podría emplearse en el paramyoclonus.

En un trabajo reciente del Dr. Farge (de Angers), titulado : *El Síndrome de Friedreich y de Morvan-Mioclonia*, ha procurado demostrar este eminente profesor que los signos myoclónicos pueden asociarse con las mielitis, y constituyen entonces un síndrome común á muchas enfermedades diferentes, mejor que una nueva entidad morbosa.

La enferma, cuya observación publicó el Dr. Farge, de treinta y tres años, no tenía antecedentes cerebro-espinales ni neurasténicos. Sintió, en Diciembre de 1889, dolores localizados en la esfera del ciático y del crural. No había coxalgia, ni parálisis, ni ataxia, *era una debilidad dolorosa*; se la trató como si padeciera ciática rebelde; no existía ninguno de los estigmas del histerismo. Más tarde se observaron movimientos fibrilares rítmicos en los músculos de la pata de ganso, el semi-tendinoso y el delgado interno. Estos movimientos, incesantes y regulares, de 50

á 60 por minuto, eran estériles (*Corea fibrilar de Morvan*), es decir, no producían sacudidas ni dislocación. No había ni analgesia ni anestesia; los reflejos rotulianos estaban exagerados. Los temblores, que existían ya en las manos, aumentaron; todo esto tenía los caracteres del temblor senil.

Pasaremos por alto las perturbaciones ulteriores, que fueron, en resumen, las del paramyoclonus. Merece citarse la aparición pasajera de una paresia de la vejiga.

Es necesario citar también, además de los dolores fuertes indicados ya, la atrofia del miembro, y, sobre todo, de las regiones donde existía el paramyoclonus, la debilidad parética durante la estación vertical y la marcha, los temblores característicos de los miembros superiores, opuestos por completo á los myoclónicos de los muslos; doble sintomatología, que recuerda las mielitis crónicas y la esclerosis en placas diseminadas, de marcha y localización anormales, de las que el myoclonus no sería más que un síntoma agregado.

Esta observación fue comunicada por el autor al Dr. Morvan, quien la consideró como una *corea fibrilar*, aunque reconociendo, con lealtad, el paramyoclonus concomitante.

En su trabajo, publicado en 1890, decía el doctor Morvan lo que sigue: «Estoy muy dispuesto á admitir que la corea fibrilar, á pesar de ciertas particularidades, no es más que una variedad del paramyoclonus de Friedreich».

El Dr. Farge, está dispuesto á admitir la progresión creciente en la intensidad, y la gravedad del paramyoclonus.



Hay primero accidentes limitados, de duración variable, fáciles de curar. Son los casos incluidos entre las *enfermedades del miedo*, en los que existen antecedentes histéricos ó neurasténicos.

Otro grupo de lesiones más persistentes y más profundas, comprende los casos graves, que puede subdividirse. Unos se asemejan, al parecer, á la *enfermedad de los tics* ó á la corea eléctrica.

Viene por progresión creciente el tercer grupo, en el que puede incluirse primero una observación de Lemoine y Lemaire, con sus vértigos, su caída de causa cefálica, la marcha y la palabra de los alcohólicos, su debilidad en la marcha y en el movimiento del brazo, sus genuflexiones, etc., síntomas todos que trastornan de una manera notable los movimientos voluntarios, y los reducen á una impotencia durable y progresiva.

Después, el enfermo Paul, de Morvan, que murió con síntomas de una afección cerebro-espinal, vuelta al estado agudo.

Por último, el caso de Farge, en el que la atrofia muscular y la esclerosis en placas diseminadas, sucedieron al myoclonus y originaron, al parecer, la caquexia mortal.

## COREA DE LA LARINGE

Schrötte, propuso este nombre, en 1879, para designar los hechos que había publicado Massei, con el título de *tos nerviosa*.

La palabra tuvo suerte, y los laringólogos la emplearon á porfía para designar varios fenómenos de-

pendientes del histerismo, de la corea, de los tics convulsivos, y hasta de lesiones centrales.

Morell-Mackensie describió, como corea de la laringe, la asinergia vocal de Krishaber, temblor de las cuerdas en las personas neuropáticas y débiles.

Otros incluyeron, en la misma categoría, los casos de afonía espasmódica, de calambre funcional, análogo al de los escritores y pianistas, que sobreviene mientras se habla, se canta, se tose ó se ríe.

Se ha dado también el nombre de corea de la laringe (Blachez), á las perturbaciones de la fonación en el curso de la corea de Sydenham.

La confusión fue tal, que muchos autores, Gottstein y Mauricio Lannois entre otros, acordaron no admitir ni el nombre ni la cosa.

A principio de 1891, vimos, en unión de Charazac (de Tolosa), laringólogo distinguido, un niño de nueve años, algo linfático, pero cuyos padres no eran neurópatas, que tenía una tos espasmódica, tan fatigosa, que su madre creyó que padecía una *especie de coqueluche*. Era una tos corta, frecuente, fuerte, que nada podía moderar, y que de cuando en cuando producía accesos verdaderos de sofocación. Charazac hizo el reconocimiento laringoscópico, sin descubrir lesión alguna, y diagnosticó el padecimiento de corea de la laringe.

En Diciembre de 1890, leyó A. Clark, en la *Sociedad de Medicina de Londres*, un trabajo sobre la tos convulsiva, que suele presentarse en los niños de ambos sexos, en la época de la pubertad.

Treinta años antes, había observado ya este autor, un caso idéntico en un joven de familia neuropática ;

los accesos de tos eran muy fuertes, y se asemejaban al ladrido de un perro.

Después del acceso, eliminaba el enfermo una gran cantidad de orina clarísima; no se descubrió lesión alguna capaz de explicar los síntomas y el tratamiento fue ineficaz; á los trece meses cesaron de repente los accesos. Después observó Clark unos 20 casos de este género, la mayor parte de ellos en niñas; difiere de la tos histérica y también de la tos nerviosa ordinaria; es una forma especial que tiene, al parecer, relaciones íntimas con la pubertad. Hay, de una parte, equilibrio inestable del sistema nervioso y de otra estimulante local, debido á los cambios que sufre la laringe. El pronóstico es benigno, pero la enfermedad dura en algunos casos mucho tiempo.

El tratamiento acorta á veces la duración de la enfermedad, pero los efectos son casi siempre poco notables. Es necesario reglamentar el régimen y la higiene, recomendar el ejercicio, las abluciones tibias ó frías y prohibir el alcohol. Se prescribirán toques en la faringe con disoluciones de morfina ó de cocaína, y el uso interno de los bromuros, de la quinina, del hierro, de la belladona, etc. Suelen ser útiles los viajes por mar. El tratamiento moral tiene una gran importancia. A. Clark, ha visto desaparecer los accesos después de un susto.

Fowers divide en tres clases los casos de este género:

1.<sup>a</sup> Tos convulsiva de las jóvenes histéricas; es una afección análoga al bolo histérico.

2.<sup>a</sup> Tos convulsiva de los jóvenes expuestos á espasmos habituales; en ciertos casos se ven pasar los

movimientos coreiformes de una parte del cuerpo á otra.

3.<sup>a</sup> Tos convulsiva que se presenta en los jóvenes como síntoma aislado; en estos casos tiene el onanismo un papel preponderante.

Stephen-Mackensie, dice que esta tos precede muchas veces á la pubertad y que su mejor tratamiento es el moral.

Angel Money sospecha una relación entre la tos convulsiva y el raquitismo ó la laringitis estridulosa.

Semon recuerda que la tos convulsiva de que habla A. Clark, ha sido descrita por Gottstein en su libro *sobre las afecciones nerviosas de la laringe*. La tos, que unas veces es accesional y otras rítmica, puede durar mucho tiempo sin que se altere el estado general. Los viajes por mar han curado 5 enfermos en 7 observados por Semon.

## ENFERMEDAD DE LOS TICS CONVULSIVOS

Nos ocuparemos de esta neurosis especial descrita primeramente por Gilles de la Tourette (*Archives de Neurologie*, 1885), con el título de: «Afección nerviosa caracterizada por la incoordinación motriz, acompañada de ecolalia y de coprolalia».

Guinon ha hecho una buena descripción en la *Revista de Medicina* (1886), y el *Diccionario enciclopédico de las ciencias médicas*.

Charcot ha consagrado al diagnóstico de los tics con histerismo, una lección clínica y varias lecciones del martes.

Guinon define el tics: «un movimiento convulsivo, habitual y consciente, resultado de la contrac-

ción involuntaria de uno ó más músculos del cuerpo que reproducen con frecuencia, pero de una manera intempestiva, algún gesto reflejo ó automático de la vida ordinaria».

Es necesario eliminar, según resulta de esta definición, algunos movimientos involuntarios llamados también *tics*, por ejemplo, los espasmos del facial, con lesión central ó periférica, ó bien los movimientos involuntarios que se hacen inconscientes á fuerza de repetirse y que constituyen, en resumen, un hábito antiguo. Letulle les llama movimientos coordinados: un individuo se muerde los labios al escribir, otro tira continuamente de los botones del traje de su interlocutor, etc.

Entre los tics verdaderos, como los llama Guinon, debe citarse la oclusión de los párpados repetidos varias veces, como para desalojar un cuerpo extraño.

Algunos enfermos de este género separan las comisuras labiales y las elevan por la acción de la risa, resultando un rictus extraño. Otros redondean de un modo brusco el orificio bucal, contrayendo el orbicular de los labios y produciendo una especie de silbido. Unos sacan la lengua fuera de la boca, otros la pasan con rapidez por el borde de sus labios en sentido transversal. Entre los movimientos que mueven la cabeza, uno de los más frecuentes es el producido por la contracción aislada de un esterno-mastóideo. En los miembros se observa casi siempre un movimiento simultáneo de elevación de los dos hombros; es el gesto de encojerse de hombros. Guinon ha observado un enfermo que se pasaba la mano con rapidez y muchas veces consecutivas por la frente, la mejilla y la nariz, lo mismo que cuando se quiere espantar

una mosca situada en estos puntos. Los movimientos involuntarios de los miembros inferiores, son más raros.

Existen tics mucho más complejos. Uno de los más comunes consiste en la acción de saltar; en él se dan verdaderos botes.

Cuando los movimientos convulsivos llegan á su apogeo, se oye á menudo una especie de grito inarticulado, brusco é instantáneo, imposible casi siempre de traducir. Thornton dice, que los *Jumpers* (1) lanzan un grito salvaje que horrorizaría á un indio. A veces, en vez de un sonido inarticulado, pronuncia el enfermo una palabra, parte de una frase, y entonces interviene un carácter, que, cuando existe, es verdaderamente patognomónico: por lo general, se pronuncia una palabra grosera, indecente, obscena, por lo que Gilles de la Tourette da el nombre de *coprolalia* ( $\chi\omicron\pi\rho\acute{o}\varsigma$ , inmundicia,  $\lambda\alpha\lambda\epsilon\iota\nu$ , hablar) á este fenómeno. La coprolalia es involuntaria, y lo que demuestra con toda claridad su independencia, es que queda aislada y no va acompañada de un movimiento de la fisonomía, de un gesto que la marque bien. Este fenómeno llamó ya la atención de Itard, quien decía al hablar de la marquesa de D...: «De repente, sin poderlo impedir, interrumpe lo que dice ó está oyendo, y lanza gritos extraños ó pronuncia palabras más extraordinarias todavía, que forman un contraste lastimoso con su talento y maneras distinguidas. Estas palabras son casi siempre, *cochina*, juramentos groseros ó epítetos obscenos». El individuo pronuncia en voz alta palabras

(1) Miembros de una secta fanática saltadora del país de Gales.—(N. del Trad.).

que quisiera retener bien, decía Trousseau, y O'Brien dice que el *lattah* (1) de uno ú otro sexo lanza una exclamación involuntaria que es *siempre obscena*. La coprolalia es, por consiguiente, el grado más avanzado que alcanza la emisión involuntaria de los gritos ó de las palabras. En ciertos casos, el grito ó la exclamación involuntaria constituye toda la afección, y Guinon compara la enfermedad de los tics tan reducida, á otras enfermedades nerviosas, esclerosis en placas, enfermedad de Basedow ó de Parkinson, en las que sólo se observan uno ó dos síntomas desarrollados. Un comerciante pronunciaba de cuando en cuando, sin poderlo remediar y á manera de exclamación, la palabra *María*. Letulle cita el caso de un hombre que no decía tres palabras, sin intercalar la de *Señor*. Citaremos el ejemplo de un hombre instruido y sensato, gotoso, que á cada tres palabras decía *en definitiva*. Grasset ha observado un médico distinguido que repetía á cada instante la palabra *cousise*. Puede decirse con Letulle, que la emisión espasmódica y por accesos de un trozo de frase que corresponde á una idea, es un *tic del entendimiento*.

No es esto todo: hay además de los movimientos involuntarios y de la coprolalia, imitación del gesto y de la palabra, *ecolalia*. Charcot llama á la primera *ecokinesia*. Estos dos fenómenos tienen entre sí relaciones íntimas; pero existen también aislados, ó,

(1) Nombre que se da en la Malasia á los saltadores. Véase para más detalles la notable obra de Hammond, *Enfermedades del sistema nervioso*, publicada por la BIBLIOTECA ECONÓMICA DE LA REVISTA DE MEDICINA Y CIRUGÍA PRÁCTICAS. Madrid.—(N. del Trad.).



cuando coinciden, está uno más desarrollado que el otro. Hay, en suma, fenómenos *auditivos* y *visuales*. Es posible reproducir de un modo experimental la ecolalia y la ecokinesia en los hipnóticos durante el período de sonambulismo, á lo que Marie llama *ecomatismo*; las observaciones más notables de ecokinesia, se encuentran en los escritos de los autores extranjeros.

En la observación de los oficiales de la armada americana, referida por Hammond (1), (Thèse de Lannoires) el capitán de un buque se acercó de repente á su criado y dió una palmada delante de la cara de éste: el criado palmoteó inmediatamente. Si se ejecutaba alguna cosa delante de este individuo, la repetía; si oía un ruido, le imitaba instantáneamente. Para burlarse de él algunos pasajeros, imitaban gritos de animales, decían palabras extrañas, palmoteaban, saltaban, arrojaban su sombrero sobre el puente; el pobre doméstico repetía estos actos al momento. Al dirigirse hacia él una vez el capitán palmoteando, resbaló y cayó inerte sobre el puente; el criado, al que no tropezó el capitán, palmoteó lanzando un grito, resbaló, y cayó en la misma posición que éste.

Beard había observado ya estos fenómenos en los saltadores de Maine. Un saltador, dice, está sentado y con un cuchillo en la mano; se le ordena arrojarlo, é inmediatamente lo arroja con tal fuerza, que lo clava en un madero colocado enfrente.

El saltador repite á la vez la orden con una especie de grito de alarma, como el del histerismo ó el de la

(1) *Enfermedades del sistema nervioso*, obra citada.

(N. del Trad.).



epilepsia. Si hay dos saltadores, uno cerca del otro, y se les manda golpearse, se golpean con fuerza, repitiendo: *Pégale*. Uno de estos saltadores se encontraba cerca de una ventana poco elevada; se le gritó: *salta*, y saltó repitiendo la orden que se le había dado.

Se mandó á un *jumper* que cogiera á un anciano por el cuello, y lo hizo; otro tocó con sus manos una estufa incandescente y dejó en ella dos grandes trozos de epidermis.

Dos casos más, tomados de O'Brien: 1.º Una enferma, anciana y muy respetable, estando hablando con el doctor, observó que la persona que la había acompañado se quitaba el gabán; al verlo, principió en seguida á desnudarse, y lo hubiera hecho por completo, á no habérselo impedido. 2.º Una *latah* tenía en brazos, á su hijo, cuando un marinero cogió un remo y se puso á balancearlo, lo que imitó aquélla al momento. El marinero arrojó después el remo sobre el puente, y la *latah* hizo lo propio con su hijo, que quedó muerto en el acto.

Charcot añade un capítulo importante á la sintomatología de los tics convulsivos, y ha demostrado que existen en las formas graves fenómenos psíquicos particulares, *ideas fijas*. Es lo que llama Grasset *estigmas psíquicos* de la enfermedad de los tics.

¿Cómo deben descubrirse y explicarse los estigmas psíquicos? Se entiende por tales, dice Grasset, un conjunto de signos de aspecto muy variable, que prueban, al parecer, que el estado intelectual del enfermo no es normal por completo. Las perturbaciones psíquicas en cuestión pueden estar muy atenuadas, y es necesario no creer que todos los que

presentan algunos de estos estigmas, son locos que deben encerrarse en un manicomio; si fuera así, sólo una parte pequeñísima de los habitantes de la población quedaría en libertad (*Clinica del Hospital de San Eloy*).

Figuran entre estos estigmas todo lo que se llama vulgarmente *mantas*, á lo que Grasset propone dar el nombre más científico de *tics psíquicos*. Pero la perturbación mental más característica que se observa en los enfermos que padecen tics convulsivo, es las *ideas fijas*. Conocida es la importancia de esta alteración psíquica en patología mental pura, porque sirve para caracterizar todo un grupo de psicopatías que se llaman locura lúcida, locura razonadora, delirio afectivo de Morel, locura de los degenerados hereditarios de Magnan. Estas ideas fijas se manifiestan al exterior de dos maneras: la primera comprende toda una serie de ideas de obsesión simple, que contribuyen á constituir un estado mental general extraño, en el que domina el terror irracional; la segunda se compone de ideas fijas mejor definidas, bastante complejas para producir actos más ó menos faltos de razón, á veces verdaderas concepciones delirantes (Guinon).

El grado más simple de la idea fija consiste en una especie de obsesión por pensamientos más ó menos fútiles.

Los enfermos dicen que pasan los días atormentados en recordar una canción que han oído. El dominio de estas obsesiones es, según se ve, ilimitado.

Grasset refiere su propia observación: no podía,\* dice, en cierta época, entrar en un vagón sin sentirse inclinado de una manera irresistible á dividir el

número de éste por el del compartimento. ¡Cuántas personas se creen obligadas á contar, cuando pasan por delante de una casa, el número de ventanas ó los barrotes de la reja y no quedan tranquilos hasta hacerlo!

Un individuo, razonable por completo, cuando coloca un pie sobre una piedra algo saliente, se ve obligado á buscar para el otro pie una sensación análoga; si coloca una mano sobre marmol ó cualquier otro objeto frío, necesita hacer sufrir al órgano sensitivo otra impresión idéntica.

Otros tienen la manía de la simetría; no pueden evitar poner en orden los objetos mal colocados. Un lector interrumpe su lectura, para arañar un punto negro de una de las páginas del libro.

Grasset extractó en sus clínicas una escena graciosa de la novela de Malot «*Madre*», de la que hacemos un resumen: El héroe de la novela espera turno en la antecámara de un médico célebre. De pronto, un señor muy respetable, que esperaba también, y que desde hacía algunos minutos le miraba fijamente, abandonó su asiento y con mucha finura le preguntó cuántos botones tenía en el chaleco.

Un tipo frecuentísimo de obsesión penosa consiste en un sentimiento indescriptible de terror por el más insignificante motivo.

Estos enfermos, dice Guinon tienen continuamente miedo de todo y de nada á la vez, miedo de morir, de volverse locos, de perder el conocimiento. En realidad, este terror es infundado, es una especie de angustia que oprime á los enfermos, y que ellos tratan de explicarse. Otras veces este sentimiento continuo de terror toma cuerpo y los desgraciados femen mo-

rir cuando tienen, por ejemplo, un cuchillo en la mano, de ahogarse al vadear un río.

En el mismo orden de ideas encontramos la *agorafobia*, la *topofobia*, la *claustrofobia*.

En el mismo orden de ideas, pero bajo forma distinta, se observa la *locura del por qué*, no del por qué útil, razonable, sino del por qué insignificante. «Los enfermos se sienten arrastrados de una manera irresistible á preguntarse la razón de las cosas más vulgares; por qué lleva bastón un individuo que encuentran, por qué una ventana tiene seis cristales».

Se encuentra también la *locura de la duda* con delirio del tacto. Los enfermos evitan tocar tal ó cual objeto, y cuando lo hacen, notan una sensación angustiosa. Una joven tratada por Grasset, tenía la manía extraña de no sentarse en silla, sillón ni en asiento alguno de ferrocarril. Permanecía siempre en pie ó se sentaba en el borde del asiento para no ponerse en contacto con el respaldo. El padre de esta joven jamás tocaba el tirador de una puerta sin interponer el faldón del traje, y en seguida se lavaba las manos.

Debe citarse también la *aritmomanía*, que se manifiesta en unos por necesidad irresistible de hacer, sin motivo alguno, operaciones de aritmética; en otros es el temor de un número, cuyo nombre evitan pronunciar. Otro individuo se ve obligado á repetir dos, tres, diez veces el mismo movimiento, de volver diez veces el picaporte de una puerta antes de abrirla, de dar cinco pasos en círculo antes de empezar á andar. Estas ideas involuntarias, automáticas, como convulsivas, son muy comparables, según dice Charcot, á los movimientos convulsivos, y Buccola ha com-

parado las ideas fijas, verdaderas convulsiones de la idea, con los movimientos espasmódicos de un músculo. Así como la voluntad es incapaz de impedir la manifestación exterior del movimiento que caracteriza el tic, de igual manera es impotente para borrar la impresión que deja una idea sobre el grupo de células.

No podemos dejar de ocuparnos de un fenómeno singular llamado *onomatomanía*, del que suelen observarse algunas variedades en los que padecen tic, desde la averiguación angustiosa del nombre, desde la obsesión de la palabra que se impone, hasta el temor de la palabra comprometedora que se ve obligado á pronunciar ó á sustituir en una frase, bajo pena de una angustia terrible.

Terminaremos esta descripción narrando una observación de enfermedades de los tics con *onomatomanía*.

El enfermo que se presentó en nuestra consulta en los primeros días de Febrero de 1891, era un hombre inteligente, serio, que padecía desde algunos años antes tic convulsivo, caracterizado por elevación del hombro y del brazo derecho, que coincidía con hiperkinesia del facial del mismo lado.

Le rogamos hiciera relación detallada de su enfermedad y consignó los datos siguientes en una nota que hemos modificado algo, si bien conservando escrupulosamente el sentido.

Hace dieciocho años, cuando tenía cuarenta y cinco, después de un disgusto grave, fuí atacado del mal que padezco. Era un sufrimiento general difícil de definir, pero caracterizado por una adversión á todo, por una especie de sopor constante, *aparicio-*



*nes é ilusiones siempre tristes.* Todos los médicos calificaron mi enfermedad de neurosis con anemia.

Se me aconsejaron los tónicos, las aguas reconstituyentes, entre ellas la de Orezza. Tomé los bromuros, pero á dosis pequeñas, y por último, fui á tomar las aguas de Salut en Bagnères-de-Bigorre, donde ensayé las duchas frías, que abandoné al poco tiempo. No puedo menos de confesar, que todos estos medios fueron inútiles por completo. Después de algunos meses, mi estado mejoró espontáneamente y adquirió un carácter más definido; *era la rebusca de los nombres olvidados.* En cuanto se fijaba mi imaginación en un nombre olvidado, lo buscaba con la impaciencia más dolorosa hasta que lo descubría ó si no otro parecido; á veces inventaba un nombre y concluía por convencerme de que era el verdaderamente deseado.

Así siguieron las cosas por espacio de varios años; pero, hace seis años, tuve una nueva crisis, que adquirió poco á poco los mismos caracteres que la primera.

De tal manera se afectaron mi cerebro, mi cabeza y mi estómago, que no podía permanecer tranquilo un momento. Andaba, andaba sin cesar; me parecía que huía así de mi mal.

Entonces me atormentaban menos las impacencias de memoria; mi ánimo estaba tan dominado por el sufrimiento vago, pero creciente, que era incapaz de fijarse de una manera durable en el mismo asunto.

En esta situación tomé principalmente bromuro potásico, á la dosis de 5 gramos diarios. El mal mejoró después de unos dos meses, pero no puedo afirmar



que este resultado fuera debido á la acción del medicamento.

Volví entonces á mi estado anterior : impaciencia de memoria, *temor ante la idea de perder una letra, un documento, aunque fuera insignificante*; esto me obligaba á escribir en carteras, que han llegado ya á ser numerosas, todos los nombres que suponía habría de tener necesidad de recordar más tarde.

Cuando la situación llegaba á ser intolerable, tomaba de nuevo bromuro; pero no estoy convencido de que la mejoría que notaba á los pocos días, fuera debida á esta medicación. Creo más bien que era un efecto natural, porque, desde hace algún tiempo, he observado que este medicamento es ineficaz.

En Septiembre de 1890 adquirí una enfermedad gastro-intestinal, muy grave, que exigió una dieta de treinta y tres días. Después de la convalecencia me encontré como antes de la enfermedad; tal vez con ligera mejoría.

Pero mi estado se ha agravado desde hace cerca de un mes, tomando parte el corazón; noto angustias, aprensiones, tristezas muy penosas.

*No puedo tolerar la idea de un hecho, de una conversación de un personaje que no podría encontrar si fuera preciso.* Me parece que cesan mis padecimientos, descubriendo este hecho y este personaje; no descanso hasta que me imagino haber hecho este descubrimiento, verdadero ó falso.

Las noches son intranquilas; me despierto siempre á las dos horas de acostarme; vuelvo á dormirme en seguida; pero el sueño es ligero y lleno de *pesadillas continuas, de las que no tomo nota por miedo de tener que recordarla por la mañana.*

Muchas veces, bajo el imperio de mis averiguaciones, y en la imposibilidad de llegar al descubrimiento, me veo obligado á levantarme de la cama, y el sudor de la frente me parece entonces que es sangre que inunda mi cabeza. Una vez en pie, mejoro casi siempre.

El estómago sigue la marcha del mal. Unos días cómo con placer; pero de ordinario, sobre todo en estos últimos días, noto repugnancia; me siento con temor á la mesa y como dudando hacerlo. La digestión no es precisamente penosa, y, en algunos casos, noto algo de tranquilidad después de las comidas.

El estómago, causa ó efecto, desempeña un papel importante en mis padecimientos. Lo mismo sucede con el corazón, sobre todo en estos días últimos; no produce un daño físico; es una especie de monopolio de mis ideas, una tristeza grandísima, un disgusto amarguísimo de la vida.

Algunas veces, sin tener estas impacencias, noto un malestar general que no puedo definir, cuyo sitio me es imposible fijar, pero que es muy doloroso. Hasta estos últimos tiempos estaba siempre pálido, pero ahora mi color es más bien encendido, y cuanto más rojo es, más padezco.

He ensayado los baños domésticos, á todas las temperaturas; jamás he podido soportarlos. Me es imposible con frecuencia permanecer en cama; mis narices se contraen y parece que me ahogo. Entonces me levanto y encuentro alivio.

Por la tarde me siento siempre mejor; es el único momento del día en que me hallo tranquilo; así es, que la cena la hago con más apetito que las demás comidas. Cuando llega la hora de la comida ó del

desayuno, el estómago, como si lo presenciara, se pone peor y noto una especie de repugnancia creciente; la boca se queda más seca. La lengua casi nunca está saburrosa. Detalle importante: durante la consulta, el Sr. S..... estaba acompañado de su hijo, colegial, de quince años, en el que observamos una *hipertrofia congénita del músculo masetero derecho*.

La observación que hicimos en nuestro cliente, nos parece interesante desde todos sus puntos de vista, y tiene, según creemos, el mérito de resumir con bastante claridad la cuestión nueva de los tics convulsivos.

Se habrá comprendido, al leer esta nota, que el enfermo se hallaba en posesión completa de su entendimiento y de su conciencia. Jamás fue juguete de sus ilusiones. Conoce todo lo que tienen de extraño, hasta de infantil, estas preocupaciones referentes á nombres, á objetos, á pesadillas, etc. ¿Debe llamarse á esto locura razonadora?

Una cosa podría llamar nuestra atención en esta autobiografía y es, la indiferencia completa del enfermo hacia su tic convulsivo propiamente dicho, el movimiento continuo del brazo, el gesto frecuente. No lo menciona en su nota, como si no tuviera conciencia de su estado físico, como si lo ignorara, en una palabra.

Según Guinon, los enfermos, en general, están preocupados por su tic, y un autor italiano, Venturi, cree que las ideas fijas, que en el estado psíquico dependen de la perturbación motora, son, por decirlo así, una función de ésta, que origina, según la frase del autor, una hipocondría con lesión material (*hipocondría cum materia*).

Guinon, no acepta en absoluto la opinión de Venturi, y niega que el movimiento involuntario sea capaz, por sí sólo, de producir la idea fija. Es necesaria una debilidad volitiva especial, para unir entre sí los dos factores. La observación de nuestro enfermo prueba, al parecer, por el contrario, la independencia absoluta del tic físico y del psíquico. En otros términos : creemos que la perturbación funcional de los núcleos de ciertos nervios motores, facial, espinal, etc., no repercute, de una manera secundaria, sobre las zonas corticales de la ideación. Hay á la vez perturbación de los núcleos motores, y de la corteza cerebral.

Copiamos de las *lecciones del martes* de Charcot, una observación interesantísima, y que nos presenta la enfermedad de los tics convulsivos, en cierto modo, en su apogeo.

Se trata de una enferma, J..., de veintiún años, en la que el trazado que se obtuvo por el aparato registrador demostró lo brusco, instantáneo, extenso y repetido de los movimientos convulsivos. Estos movimientos cesan por completo, de cuando en cuando, durante cuatro ó cinco minutos y aun más, y hasta puede J..., por un esfuerzo de la voluntad, suspender momentáneamente los de la mano; por ejemplo, coger una pluma y escribir.

La enferma lanza de cuando en cuando ruidos laríngicos expresivos; unas veces, parece un gruñido de impaciencia; otras, un grito provocado por un dolor repentino. En ciertos casos, profiere involuntariamente un juramento.

Los movimientos en esta enferma, tienen un carácter de coordinación y de reproducción estereotipa-

da, que se manifiesta en ciertos momentos; de cuando en cuando, se golpea sucesivamente, y siempre en el mismo orden, el lado derecho del abdomen, después el pecho, luego la frente en el mismo lado; un instante después, se la ve coger con la mano derecha un pliegue de su ropa en el mismo punto de la región del abdomen; luego se da un puñetazo, saca el hilo y lo desgarrá; el traje, en este sitio, está destrozado; á causa de los golpes repetidos, la piel del abdomen, en la zona correspondiente, se halla cubierta de equimosis. Otras veces, imprime un movimiento brusco al tronco y los miembros, y golpea el suelo con el pie, figurando un movimiento de impaciencia.

El caso de J..., es una enfermedad de los tics con generalización y continuidad. Principiaron á la edad de doce años. Se presentaron primero en forma de tics vulgares, que consistían en movimientos bruscos de los párpados, de donde se propagaron á la cabeza y á los miembros superiores.

En esta época, eran ya acentuados los ruidos laríngeos y la coprolalia. Apoyando de pronto la mano sobre el hombro de la enferma, daba ésta un salto.

Al presentarse las reglas, á los trece años, hubo un período de calma. Duró hasta tres años, en cuya época, J..., que se había casado á los diecisiete, sufrió grandes contrariedades. Tuvo al poco tiempo un aborto, y en seguida se reprodujeron los tics. Hace doce meses, tuvo un parto; desde entonces, adquirieron los movimientos convulsivos la intensidad que tienen hoy.

Son, desde esta época, tan generales y continuos, que simulan, hasta cierto punto, la corea crónica.

La ecolalia es muy acentuada, y la enferma repite involuntariamente las palabras que oye pronunciar á su alrededor. Padece también ecokinesia; si se imitan en su presencia, en los momentos en que está relativamente tranquila, los gestos que acostumbra hacer, los reproduce á pesar de ella, y es fácil provocar así un acceso de movimientos involuntarios. Padece, además, aritmomanía; cuenta, en efecto, de un modo automático, al andar, los adoquines que pisa. Es violenta, tiene accesos de cólera infantil por las cosas más triviales. Durante la noche, padece terrores locos, y antes de acostarse, registra todos los rincones de la habitación, para asegurarse de que no hay alguna persona escondida. Nada existe, por lo demás, que se asemeje á una debilidad verdadera de las facultades intelectuales.

La familia presenta signos neuropáticos.

**Diagnóstico.** — Los tics coordinados de Létulle, desaparecen bajo el imperio de la voluntad, y no deben ser confundidos con la enfermedad que nos ocupa. Es imposible confundirlos con la hemicorea y la atetosis, y es inútil insistir más sobre este asunto. Los tumores que comprimen ciertos nervios, el facial, los del cuello, pueden originar espasmos localizados; pero la existencia confirmada de un producto patológico, basta para disipar toda duda. Cantilena refiere el caso de una mujer que padecía hemiplegia derecha y epilepsia parcial, y además ecolalia. En la autopsia se encontraron bastantes tumores cerebrales.

En la *corea rítmica* hay verdaderos ataques, con intervalos relativamente considerables. Los movimientos, de orden elevado, consisten en saltos ó en



movimientos de herrero (corea martillante), etc. Existen siempre estigmas histéricos.

Las convulsiones de la *corea de Sydenham* son involuntarias, no bruscas y por sacudidas, como las de los tics. Los movimientos voluntarios están interrumpidos por convulsiones extrañas é ilógicas; el coréico lleva, por ejemplo, á su oído la cuchara que quería llevar á la boca.

Pero al principio ó en el período de declinación de la corea, se ve producirse gestos que simulan bastante bien los de los tics. Pidiendo datos circunstanciados ó estudiando la evolución de la enfermedad, se forma una opinión definitiva.

Al estudiar el *paramyoclonus multiplex*, hemos procurado establecer las diferencias que existen entre esta enfermedad y los tics. Recordaremos que, en la mioclonia, suele quedar á salvo la cara. Las contracciones musculares involuntarias són casi siempre mucho más simples que los tics de los miembros y jamás se reproducen los gestos de la vida ordinaria. Estas contracciones pueden ser provocadas por una picadura, por un pellízco, etc.

El histerismo, *el gran simulador*, como le llama Charcot, no imita los tics convulsivos, y si se presenta una manifestación de este género, es curable. El ladrido, el maullido, el mugido de los histéricos se asemejan algo á los tics, pero se diferencian por muchos aspectos. Principian de un modo brusco y curan de igual manera. Los estigmas, bien conocidos hoy, facilitan el diagnóstico.

Algunas veces el histerismo adquiere la máscara de la enfermedad de los tics, con ecokinesia, pero á beneficio de la hidroterapia y del aislamiento, se



obtiene pronto la curación. En casos rarísimos, se superponen las dos neurosis, y entonces el diagnóstico es imposible.

**Tratamiento.** — Sólo hay dos medicaciones verdaderas, pero de eficacia temporal: la *hidroterapia* y el *aislamiento*. Los sedantes, bromuro, opio, cloral, sulfonal, uretano, etc., sólo prestan algún servicio durante las exacerbaciones.

Fácil es comprender, que en una enfermedad en la que la causa menos discutible es la *herencia nerviosa* toda medicación debe fatalmente fracasar.

## COREA FIBRILAR DE MORVAN

En la corea de Sydenham, la agitación aumenta al ejecutar un acto voluntario.

Ahora bien, Morvan ha observado varias veces un género de afección, en la que cesan los espasmos de los músculos convulsos en cuanto se contraen éstos para ejecutar un movimiento voluntario, de la misma manera que en la enfermedad de Parkinson.

La enfermedad que ha estudiado Morvan, se caracteriza por contracciones fibrilares que se presentan primero en los músculos de las pantorrillas y de la parte posterior de los muslos, desde donde pueden propagarse después á los del tronco y aun á los de los miembros superiores, respetando siempre los del cuello y los de la cara. En los músculos largos, las contracciones fibrilares se observan sólo en puntos limitados; en los cortos, interesan los hacecillos en toda su longitud.

En los músculos largos, dan origen á elevaciones

que recuerdan los relieves conocidos con el nombre de mioideas.

En los músculos planos, como el deltoides, se elevan y descienden los diversos hacecillos como las teclas del piano debajo de los dedos del pianista.

Son tan múltiples é irregulares estos estremecimientos, dice Morvan, que es imposible contarlos; sería necesario mirar á un mismo tiempo á todas partes, y nada mejor que compararlos con los espasmos cutáneos en los animales recién muertos y desollados.

Estos estremecimientos no van acompañados de *temblores ni dislocación de parte alguna del cuerpo*.

Es una agitación estéril, un trabajo inútil. La voluntad es capaz de suspender los espasmos, en los músculos afectados, en cuanto estos ejecutan un movimiento determinado. Los movimientos diversos que ejecutan dichos músculos son, por lo general, indolentes. Pero Morvan ha observado en ciertos casos dolores fuertes, capaces de hacer sospechar una mielitis. No hay ni fiebre ni alteraciones funcionales.

La corea fibrilar se limita casi siempre á las extremidades inferiores. Al principiar, interesa sólo los músculos que animan la parte de la médula, de donde nace el ciático. Cuando se generaliza, sobrevienen alteraciones medulares (frecuencia del pulso); transpiración excesiva, á consecuencia de la irritación de los centros aceleradores del corazón y excito-sudorales en las regiones cervico-dorsal y dorso-lumbar.

En un período más avanzado de la enfermedad, se presentan perturbaciones vaso-motoras. Las manos

se ponen rojas é hinchadas, asemejándose en cierto modo á lo que describe Weis-Mitchell con el nombre de *eritromelalgia*. En un enfermo duró la albuminuria hasta la muerte. El cerebro no toma parte, por lo general, en la corea fibrilar. Pero un paciente sucumbió con accidentes tíficos.

La corea fibrilar es una enfermedad de la adolescencia, que ataca indistintamente á uno y otro sexo. Las fatigas, el exceso de trabajo intelectual, la clorosis, los accidentes hereditarios, son, según Morvan, causas poco numerosas y algo vagas.

Según este eminente observador, la corea fibrilar es una lesión del asta anterior de la substancia gris, de la que sólo interesa de ordinario la porción donde nace el nervio ciático. Al principio está limitada á los cordones de las células motoras, pero no se limita siempre á este punto; se propaga en profundidad á los centros excito-sudorales y aceleradores del corazón y llega hasta el cordón antero-lateral, interesando el mismo centro vaso-motor que Pierret localiza en este sitio. El cordón posterior queda siempre á salvo.

Esta clase de corea es curable, pero sujeta á frecuentes recidivas.

Morvan aconsejó los baños tibios, el cloral, los ferruginosos, la quinina y la electricidad.

La enfermedad nueva descrita por este autor, se asemeja bastante al *paramyoclonus multiplex* que acabamos de estudiar. Morvan había previsto esta objeción y dedica en su trabajo un largo artículo á exponer los caracteres diferenciales de las dos enfermedades.

Según este autor, en la corea fibrilar, los espas-

mos sólo interesan los elementos, los músculos, las fibras, y cuando más los hacecillos. En el *paramyoclonus* se afecta todo el músculo.

Todos los observadores, Homen, Løvenfeld, Marie, etc., están conformes en que en el *paramyoclonus* se producen ciertos movimientos á consecuencia de las sacudidas musculares. Nada de esto se observa en la corea fibrilar. Las contracciones fibrilares y hasta fasciculares, son estériles.

La edad, el sexo, el sitio del padecimiento, la tendencia á la recidiva, difieren también en ambas afecciones.

En resumen, el *paramyoclonus multiplex* y la corea fibrilar se asemejan por un doble carácter; las convulsiones interesan todos los músculos excepto los de la cara y los del cuello, y se suspenden en los músculos afectados al ejecutarse movimientos en los que toman parte.

Morvan, después de haber leído dos casos, uno de R. Filetti y otro de Kny, en los que la convulsión estaba reducida á contracciones fibrilares, se inclina á admitir que la corea fibrilar, á pesar de ciertos caracteres particulares, es una variedad del *paramyoclonus* de Friedreich, variedad sin movimiento, sin dislocación de parte alguna del cuerpo, y, en ciertos casos, con perturbaciones sudoríficas y vaso-motoras.

## MIOIDEMA

Es un fenómeno observado primero por los clínicos y que no se presenta espontáneamente. Debe buscarse en ciertos estados morbosos, pero al menos, en apariencia, tiene cierta semejanza con los estados pseudo-coréicos que acabamos de describir. Se trata de un espasmo muscular.

El fenómeno de la *contracción idio-muscular* fue observado primero por los clínicos, Beau y Gubler en particular. Se le consideró entonces como patológico, y se le dió el nombre de mioidema, incluyéndole entre los signos de la fiebre tifoidea y de los estados adinámicos en general (Féré, *Les epilepsies et les épileptiques*). Lo estudiaron después Lawson-Tait, William, Tholozan y Holm, en enfermedades diversas: tisis confirmada y latente, pleuresía, erisipela, tifus, pulmonía, etc. Brown-Séquard y Faivre, le han estudiado también en la rigidez cada-vérica.

Schiff fue el primero que hizo experimentos para estudiar el fenómeno en los músculos puestos al descubierto. Véanse sus conclusiones principales. Si se excita el músculo fresco no fatigado, se produce: 1.º, una contracción rápida de todo el hacecillo sometido á la excitación; 2.º, una elevación local que varía de forma y de dimensiones, según el instrumento excitador. Las excitaciones mecánicas y químicas producen el fenómeno, las eléctricas son ineficaces. Cuando se extenua el músculo, cesa la contracción rápida general del hacecillo percutido, pero persiste el abultamiento local.

En el sitio de la contracción fascicular se ven ondulaciones en forma de ola, que se propagan á todo lo largo del hacecillo, que parten de la elevación y desde allí se extiende hasta las dos extremidades, después cesan y sólo es posible producir la elevación local por medio de nuevas excitaciones. Schiff cree que la elevación local es un signo de la irritabilidad propia del músculo y la llama *contracción idio-muscular* en contraposición á la *neuro-muscular*, que se extiende á lo largo en forma de contracción rápida en el músculo no fatigado y de ondulaciones en el extenuado.

En Francia ha llamado poco la atención este asunto, y apenas si puede citarse otro trabajo que la tesis de Labbé sobre el mioidema clínico.

En la práctica conviene emplear excitaciones ligeras: el golpe con el dedo ó con el martillo de percudir, por ejemplo, ó la presión con el dedo ó con el mango de un cuchillo, cuando el músculo se apoya sobre un plano resistente. En las personas delgadas es fácil observar el fenómeno; en las gruesas es necesario el tacto para sentir la contracción local.

El hacecillo percutido se contrae con rapidez y se ve marcarse mucho su elevación debajo de la piel, desde el punto que se percute hasta las dos inserciones del músculo.

Se elige de ordinario el pectoral mayor. Esta contracción rápida es un fenómeno constante; se presenta en todas las personas vivas. Pero además de la contracción, se ven presentarse en el punto percutido ciertos fenómenos, y sobre todo, en los individuos delgados, se observa un ruido pequeño, una elevación elíptica ligera, perpendicular á la direc-

ción de las fibras. Aparece medio segundo después de la excitación ; persiste más ó menos tiempo, desde dos segundos á cinco, ocho, diez y más, según los casos. Otras veces, más raras, y mientras existe el abultamiento, se producen ondulaciones en forma de ola, de las que nos hemos ocupado ; parten del abultamiento, se extienden con lentitud hasta las dos extremidades del hacecillo y cesan allí.

El fenómeno del abultamiento sólo se observa en ciertas condiciones. Llega á su apogeo en el hombre y sobre todo en la edad media de la vida. Es fácil observarlo en los individuos que se encuentran en el último grado del marasmo, en los que ejercen profesiones penosas.

El mioidema se presenta en muchas enfermedades, y como indica Labbé, sólo tiene importancia la exageración del fenómeno. En estado normal dura dos segundos. Se produce con facilidad en la fiebre tifoidea sobre todo, y después de la tisis. Es, según Lawson-Tait, un buen signo de la tuberculosis latente. Se observa también en la intoxicación plúmbica, la erisipela, las afecciones caquéticas, las cardiopatías, etc. Weir-Mitchell ha visto la contracción idio-muscular producirse con intensidad extraordinaria y durar media hora en una histérica, en la que se]formaban espontáneamente verdaderos tumores musculares.

Féré, de quien copiamos esta descripción, ha estudiado el fenómeno de la contracción idio-muscular en los epilépticos, y ha visto que es también muy exagerada.

La interpretación de este fenómeno es bastante oscura. ¿Es fisiológico siempre? Féré ha buscado en vano este signo en varios individuos flacos.



Rudolphson dice también, que no le ha observado en toda una serie de personas sanas. Ziemssen cree que es un fenómeno del enflaquecimiento. Labbé le considera como una consecuencia de la fatiga muscular.

Sabido es que la onda de Aeby se propaga por el músculo sano con la rapidez de un metro por segundo ; en el fatigado, la propagación es más lenta ; en el extenuado no se propaga.

Rudolphson cree que la tumefacción turbia del músculo en la fiebre tifoidea y en otras enfermedades infecciosas, es el substratum anatómico del mioidema.

En resumen, la exageración de la contracción idiomuscular es, al parecer, un fenómeno propio de los estados adinámicos.

Por lo que á nosotros toca, hemos tratado muchas veces de buscar este signo en nuestros enfermos, y nos vemos obligados á confesar, tal vez por ser defectuoso nuestro procedimiento, que jamás le hemos observado de una manera sensible.

---

## ATETOSIS

---

CHARCOT (*Leçons sur les maladies du système nerveux*).

LANNOIS (*Thèse d'agrégation*).

HAMMOND *Tratado de las Enfermedades del sistema nervioso*.

Describimos aquí esta pseudo-corea, porque nos ha parecido que las cortas descripciones que hacen los mejores autores clásicos dejan en el ánimo de los lectores nociones vagas y confusas. Charcot ha hecho una descripción magistral.

En 1871 llamó Hammond la atención sobre una enfermedad nueva, que propuso llamar *atetosis* (ἀτῆσις), sin localización fija y caracterizada principalmente por la imposibilidad, por parte del enfermo, de mantener los dedos de las manos y de los pies en la posición en que se colocan, á causa de estar agitados por movimientos continuos.

La observación primera de Hammond se refiere á un encuadernador alcohólico que padecía ataques epileptiformes, al que una crisis de *delirium tremens* produjo entumecimiento y dolores fuertes en todo el miembro superior derecho y en los dedos del pie correspondiente. El antebrazo derecho, cuyos músculos se hallaban en movimiento continuo, estaba mucho más desarrollado que el izquierdo, y los músculos eran duros y voluminosos como los de un gimnas-

ta. Cuando se le mandaba cerrar la mano, cogía con la otra la muñeca y, empleando toda su fuerza, tardaba cuando menos medio minuto en doblar los dedos; pero un instante después, abría de nuevo la mano y principiaban los movimientos como antes de cerrarla. Estos movimientos involuntarios y singulares del lado derecho no eran los de simple extensión y flexión, sino más complicados. Se producían no sólo en estado de vigilia, sino durante el sueño, y únicamente cesaban en ciertas posiciones y por esfuerzos extraordinarios de la voluntad. Estas contracciones involuntarias no se producían de un modo brusco, sino con lentitud, como con premeditación (*deliberated*) y con gran intensidad; eran movimientos complejos de los dedos de la mano y del pie con tendencia á la tореedura.

Oulmont divide la atetosis en total y en unilateral.

La atetosis unilateral no es, como pretendía Hammond, una enfermedad *sui generis*, sino un fenómeno sintomático de una lesión cerebral que consiste esencialmente en movimientos involuntarios, de ordinario continuos, lentos y exagerados, limitados á la mano y al pie. El atetósico arrastra un poco la pierna; el brazo queda la mayor parte del tiempo pegado al cuerpo ó bien sujeto con la mano útil. Este brazo y su mano están paralizados, la piel roja y violácea, por lo general fría.

Si el enfermo abandona su mano, es agitada por movimientos singulares; el dedo meñique se dobla hacia dentro, bastante separado de los demás, que imitan este movimiento; la mano se vuelve sobre el borde cubital, y la muñeca se tuerce de una manera particular.

En casos más raros, el movimiento se hace general en el miembro superior, el antebrazo se tuerce y el brazo es dirigido hacia atrás de un modo brusco. A decir verdad, no se trata en este caso de la atetosis pura, sino más bien de la hemicorea. En algunos enfermos observados por Gowers y Oulmont, se afectaron la cara y el cuello; la cara gesticulaba y la contracción de los cutáneos y de los externo-mastóideos inclinaba la cabeza sobre el cuello.

En la mitad de los casos, la afección se extiende desde los dedos de la mano á la muñeca, y con menos frecuencia desde los del pie á la articulación tibio-tarsiana.

En los dedos de la mano se observan todos los movimientos posibles (flexión, extensión, abducción, adducción, que se suceden de una manera alternativa). Son, al parecer, muy complicados. Tienen el aspecto de movimientos volitivos dirigidos hacia un objeto determinado (deliberated); se les compara á los movimientos de los tentáculos del pulpo marino; se caracterizan por su *lentitud* y su *extensión*; se exageran hasta el extremo de traspasar el límite normal de la excursión articular y de hacer creer en una sublujación de las articulaciones de las falanges.

El espasmo intermitente va unido de ordinario á estas contracciones; cuando el atetósico está muy afectado, los movimientos se exageran, se hacen más fuertes, se combinan con el espasmo, y al poco tiempo las extremidades y el miembro todo conservan la posición que se le da. Es un fenómeno análogo á la contractura post-hemipléjica, de la que han hecho una descripción magistral Charcot y Bouchard.

Los enfermos suspenden al fin sus movimientos por medio de actitudes diversas ó por la compresión; la influencia de la voluntad es casi nula; algunos atetósicos antiguos pueden hacer hilas.

La hemiplegia motriz, más ó menos acentuada, coincide casi siempre con la atetosis; la hemianestesia es menos frecuente.

La nutrición de los músculos es á menudo normal; en ciertos casos hay atrofia ó hipertrofia (Carrier).

*La atetosis doble* se ha estudiado muy poco; Oulmond ha observado sólo tres casos. Richardière publicó en su tesis (1885) una observación de atetosis en un niño que padecía esclerosis del encéfalo.

Es una afección primitiva de la infancia. Los movimientos son más débiles que en la forma unilateral, y revisten con frecuencia la forma intermitente; no hay síntoma de parálisis motora ó sensitiva.

La atetosis bilateral se presenta de ordinario en los niños de desarrollo intelectual defectuoso, epilépticos ó idiotas, es decir, que padecen anomalías de estructura ó morfológicas del sistema nervioso central.

En sus recientes lecciones clínicas sobre las enfermedades de la infancia, publicó el Dr. Aug. Ollivier la observación de una niña coréica, en la que un sarampión intercurrente produjo la atrofia ligera de los músculos de la mano derecha y movimientos atetósicos; se observaron también movimientos típicos de la misma clase en los dedos de ambos pies. La corea nada de anómalo presentaba; era bilateral y regular; los movimientos tenían una intensidad media y carecían de ritmo apreciable.

No se sabe con exactitud lo que es la atetosis do-

ble. Desde el punto de vista sintomático, se asemeja bastante, por su incoordinación motriz, al baile de San Vito ; por esto ha dicho Charcot que debería incluirse con éste en una clasificación natural bien hecha. Es incurable casi siempre porque va acompañada de lesiones anatómicas, irreparables muchas veces. La lesión mejor conocida, es la esclerosis encefálica.

Respecto á la hemiatetosis, á falta de autopsia, Charcot y Oulmont la han localizado *a priori* junto á la hemicorea, es decir, en la corona radiante, sobre el trayecto de las fibras que se hallan al lado y por delante de las sensitivas.

Poco tenemos que decir referente al tratamiento. Hammond dice que sólo ha conseguido algún éxito con las corrientes continuas y el bromuro potásico.

### COREA HEREDITARIA DE HUNTINGTON

Huntington, médico de Long-Island, donde su padre y su abuelo ejercieron la medicina, cuenta que se habían transmitido los accidentes coréicos á generaciones sucesivas de una misma familia. Este observador distinguido, publicó en un periódico de Filadelfia (1871), la historia de la afección de que se trata, y uno de cuyos caracteres principales, según él, es ser hereditaria (herencia similar).

Sucede, pues, á la corea de Huntington, dice Charcot (*Leçons du mardi*), lo que á un gran número de afecciones del sistema nervioso y muscular recién introducidas en la nosografía, y entre las que deben citarse, por ejemplo : la enfermedad de Thompson,

la ataxia de Friedreich, la parálisis pseudo-hipertrófica descrita por vez primera por Duchenne, de Boulogne. Todas estas afecciones son á la vez enfermedades de herencia similar y enfermedades de familia, al mismo tiempo que reconocen con títulos diversos, la herencia de transformación.

En Alemania, donde esta enfermedad no es al parecer muy rara, varios autores, en particular Huber y Hoffmann, han publicado hace poco tiempo trabajos interesantes sobre este asunto.

En Francia, Charcot es el único que ha publicado observaciones de interés. Hemos visto en el Hôtel-Dieu, de Tolosa, un caso de corea crónica hereditaria, cuya historia ha publicado Baylac, interno de nuestros hospitales, y de la que haremos más adelante un resumen. Lannois publicó en la *Revista de Medicina* (1888), una observación muy notable.

En la Memoria de King, se citan síntomas análogos. En la familia de que habla este autor, padecieron corea hereditaria cuatro generaciones. El primer enfermo fue el bisabuelo de los actuales; tuvo diez hijos. De estos padecieron corea cuatro. De tres de estos enfermos sólo pudo averiguar King, que habían tenido hijos que padecieron dicha enfermedad.

Según Huntington, la enfermedad principia hacia los veinticinco ó treinta años, ataca ambos sexos y va acompañada de perturbaciones intelectuales y sobre todo de tendencia al suicidio. La descripción es por desgracia algo sucinta, y cabe dudar del valor de estas observaciones respecto á la corea.

El cuadro de familia, según Huber, descrito por Charcot, representa una familia tipo de coréicos, en los que el carácter de herencia similar se presentaba



con toda su pureza, porque sólo existía la corea de Huntington sin mezcla con otras enfermedades nerviosas. Indudablemente, según esta observación de familia (la de Cristóbal Rinderh...), la herencia similar es, al parecer, uno de los caracteres etiológicos principales de la enfermedad. Esta se desarrolla, en cierto modo, de una manera fatal, y se perpetúa de generación en generación, sin el concurso de causa ocasional alguna apreciable. Se la ve presentarse y desarrollarse sin motivo aparente, cualquier día, como á plazo fijo, y casi siempre en la misma época de la vida (Charcot).

La corea de Sydenham en nada esencial difiere, en cuanto á la descripción de los movimientos convulsivos, del padecimiento llamado corea de Huntington. La primera es, como sabemos, una enfermedad de la infancia.

El Dr. Aug. Ollivier refiere en sus clínicas varios ejemplos de corea observada en niños cuyos padres habían padecido, casi en la misma edad, convulsiones coréicas. Esto no quiere decir que sea necesario considerar estos casos como coreas hereditarias, en el sentido que se las da aquí.

La corea hereditaria es una enfermedad de la edad adulta, que principió, en los casos de King, hacia los treinta años, excepto en uno en el que se desarrolló á los cincuenta. Si hay síntomas prodrómicos son vagos y mal definidos, los indicios primeros consisten en algunas sacudidas irregulares en los brazos ó la cara, y son tan ligeras que á veces las nota el enfermo, pero no los que le rodean. Se extienden poco á poco á otros músculos de los brazos y de la cara, y producen los gestos más extraños é inco-

herentes. Estos movimientos, cualquiera que sea su forma é intensidad, cesan durante el sueño, lo mismo que en la corea infantil.

Según Charcot, la sintomatología de la enfermedad de Huntington es idéntica á la de la corea ordinaria, excepto en algunas particularidades de poca importancia.

Por ejemplo, dice, en la enfermedad de Huntington, el enfermo gesticula con más lentitud que en la corea común. Este hecho es indudable, pero depende, según toda probabilidad, del carácter crónico del padecimiento, lo que se observa en toda corea, cualquiera que sea. Otro carácter distintivo, tal vez de más valor, es el siguiente: Sabemos que, en la corea de Sydenham, las gesticulaciones se exageran casi siempre en un miembro cuando éste ejecuta un movimiento voluntario. Si el coréico coge un vaso para beber, una pluma para escribir, se ven producirse movimientos contradictorios análogos á los de los saltimbanquis; en la corea de Huntington son, por el contrario, posibles los movimientos volitivos. Se observa que los que padecen esta enfermedad continúan, durante muchos años, ejerciendo una profesión manual. Pueden comer y beber, aunque con cierta dificultad. Este contraste es sin duda bastante marcado, pero Charcot duda que pertenezca exclusivamente á la enfermedad de Huntington, y no exista en otra corea crónica.

La existencia de perturbaciones psíquicas más ó menos acentuadas, que se asocian más pronto ó más tarde á los movimientos coréicos, es uno de los elementos necesarios de la enfermedad de Huntington. Se ve, en efecto, después de cierto tiempo, presen-

tarse trastornos maniacos que terminan por la demencia.

Como los movimientos coréicos adquieren al fin tal intensidad que hacen imposible la marcha, y la inteligencia desciende al último grado de la escala, los desgraciados enfermos se ven reducidos al estado valedudinario, expuestós sin defensa á todas las causas de destrucción. Es indudable que las perturbaciones intelectuales más ó menos acentuadas, según los casos, son un acompañante habitual de la corea común, de manera que podría decirse, con Charcot, que en ésta existen en germen las alteraciones psíquicas, que adquieren en la corea de Huntington un grado tan perfecto de desarrollo.

Conviene advertir que la corea de los viejos, tardía por excelencia, es casi necesariamente una corea crónica progresiva é incurable, que va acompañada de perturbaciones psíquicas diversas, que conducen á la demencia, análoga, por completo, á la enfermedad de Huntington, excepto en lo referente á la herencia similar.

Las funciones orgánicas no se perturban durante mucho tiempo, pero el estado mental se altera casi siempre de una manera notable desde el principio.

El enfermo, que conoce por el ejemplo de sus parientes el pronóstico de su afección, se vuelve triste y melancólico, busca la soledad y hasta á veces atenta contra su vida. King ha visto una señora que intentó dos veces suicidarse. Pero, más pronto ó más tarde sobreviene la debilidad intelectual que impide al enfermo ocuparse de sus negocios, y su adversión hacia la sociedad disminuye á medida que progresa su debilidad física.

Los músculos de la laringe y de la lengua se afectan con bastante rapidez y modifican la palabra, que se hace bastante difícil; el enfermo pronuncia algunas frases rápidas y se detiene para recobrar el dominio sobre sus cuerdas vocales. Al fin del padecimiento es imposible, en absoluto, comprender lo que dice el coréico. La respiración se hace también bastante difícil y sólo recobra su regularidad durante el sueño.

Se presentan por fin movimientos en los miembros inferiores que dificultan en alto grado la marcha y dan al enfermo el aspecto de un hombre ébrio, lo que ha sido causa de varios errores. Esta marcha es especial por completo, casi característica y bastante difícil de describir, el coréico da tres ó cuatro pasos rápidos lanzando las piernas hacia adelante.

#### OBSERVACIÓN

Recogida por Baylac (interno de los hospitales),  
en la clínica del Dr. Saint-Ange.

B... Antonio, carpintero, de treinta y nueve años, natural de Tolosa, ocupó el núm. 30 de la Sala de Nuestra Señora. Ingresó el 27 de Junio de 1890, en el Hôtel-Dieu, clínica del profesor Saint-Ange; la afección se diagnosticó de corea crónica hereditaria.

**Antecedentes hereditarios.**—B..., no ha conocido á sus abuelos; pero recuerda haber oído decir que su abuelo paterno había tenido á los cuarenta y nueve años el baile de San Vito. Uno de sus tios (hermano de su padre) padeció también esta afección hacia la misma edad. El padre de B..., borracho é irascible,

se hizo coréico á los treinta y cinco años. La enfermedad siguió una marcha progresiva. Le fue casi imposible andar sin riesgo de caer á cada paso y cansado de la vida, se ahogó á los cincuenta y dos años.

La madre de B..., murió á los cuarenta y seis años de un carcinoma uterino. Jamás padeció reumatismo ni enfermedades nerviosas (sus padres carecían de antecedentes patológicos dignos de mencionarse). Tuvo dos hijos ; primero el enfermo objeto de esta observación, y después una niña que murió á los dos años no se sabe de qué.

**Antecedentes personales.** — Ninguna enfermedad de la infancia ni convulsiones. A los quince años le obligó á guardar cama, durante seis meses, un ataque de reumatismo articular agudo. A los veinticinco años, segundo ataque de reumatismo, mucho más ligero ; su duración no excedió de cuarenta días. Desde entonces no ha vuelto á padecer más enfermedad ; fue soldado y no hizo exceso alguno. No había indicio de alcoholismo ni de sífilis. Se casó á los veintiseis años y tiene dos hijos : una niña de nueve años y un niño de siete, que disfrutan buena salud. La enfermedad que le hizo ingresar en el hospital, principió hace cuatro años, cuando tenía B... treinta y cinco.

**Principio de la enfermedad.** — Fue insidioso. Cuando B... trabajaba, se le caían á veces las herramientas que tenía en la mano, lo que atribuía á descuido, á distracción. Pero al reproducirse este fenómeno con frecuencia, fijó en él su atención y observó que la caída de las herramientas coincidía con movimientos de sacudida involuntarios de los miembros superiores, que comparó con «convulsiones». El trabajo

fue cada vez más difícil, y al poco tiempo se presentaron contracciones de los músculos de la cara. Hacía gestos que, según dijo, fueron causa de muchas disputas con sus compañeros. Los gestos fueron en aumento y las contracciones involuntarias de los miembros superiores, se propagaron á los músculos de las extremidades inferiores y del tronco. La marcha fue difícil y el enfermo se vió obligado á interrumpir su trabajo. Tenía treinta y siete años. Le era imposible trazar una línea recta, tropezaba con grandes dificultades para escribir algunas palabras, y no podía, sin peligro, sostener las herramientas en la mano; se hirió varias veces. Le era difícil llevarse un vaso á los labios sin verter el contenido ó dejarlo caer. Estas perturbaciones de la marcha y de la coordinación, fueron en aumento. En Junio, cuando tenía treinta y nueve años, se decidió á ingresar en el hospital.

**Estado actual** (Diciembre de 1890). — B..., es un hombre de estatura mediana, bien conformado y de constitución robusta. Su frente estrecha, sus cejas fruncidas, sus ojos hundidos, contribuyen á darle un aspecto bastante marrullero. No presenta deformación de la cabeza ni del cráneo.

A primera vista, sorprenden sus gesticulaciones, sus gestos continuos. Le es imposible permanecer tranquilo. La cara y todas las partes del cuerpo ejecutan movimientos involuntarios, irregulares, sin ritmo, sin coordinación bien definida. La cabeza es dirigida hacia atrás de un modo brusco, después hacia adelante, ó hacia un lado; la cara hace gestos, mientras que los miembros ejecutan, sin cesar, movimientos de flexión, de extensión, de separación de los dedos de las manos y de los pies. Estos movimien-

tos son más fuertes en los miembros. En la cara, son más acentuados en la parte inferior, alrededor de la boca. Los labios están apretados unas veces, otras se dirigen hacia adelante, hacia arriba ó á los lados. Las comisuras labiales, son dirigidas también hacia arriba, ó en sentido lateral; unas veces aislada, otras simultáneamente. En ocasiones, raras, se mueve en dirección lateral la mandíbula inferior, y los dientes inferiores rozan contra los superiores. Algunas veces, se entreabre la boca de un modo brusco, dejando ver la lengua siempre en movimiento; la que, al ingresar el enfermo en el hospital, estaba casi siempre fuera de la boca. B... experimenta una gran dificultad para tener ésta abierta, pues se le cierra contra su voluntad. Lo mismo sucede con la lengua, que no puede mantener fuera de la cavidad bucal largo tiempo; porque á pesar de los esfuerzos que hace el enfermo para impedirlo, se le introduce espontáneamente.

La frente se arruga y pone lisa con gran rapidez; las cejas se elevan ó descenden, se aproximan ó se separan; los párpados se abren y cierran, y los globos oculares ejecutan á veces movimientos involuntarios ligeros, rarísimos; pero que hace algunos meses, eran bastante frecuentes, y producían diplopia.

Estas diversas contracciones de la cara son idénticas en las diferentes posiciones del enfermo, sentado, en pie, acostado ó en marcha. No sucede lo mismo con las contracciones de los miembros y del tronco. Varían según la posición.

Si se examina al enfermo en posición vertical, se observa casi siempre lo siguiente: La frente está algo inclinada hacia adelante, las manos cruzadas por detrás, el dorso y las piernas en movimiento con-



tínuo. Le es imposible permanecer tranquilo. Se bambolea, apoyándose unas veces en un pie, otras en otro. En ocasiones, no se mueven los pies, pero las rodillas ejecutan movimientos de flexión ó de extensión, de abducción ó de adducción. Los muslos se aproximan ó separan uno de otro.

En los miembros superiores, pocos movimientos de conjunto durante la estación vertical. Los brazos, colocados de ordinario detrás del dorso, son dirigidos á veces hacia adelante, y mientras que el izquierdo se aplica contra el tronco, el derecho se dobla en ángulo recto, y la mano ejecuta movimientos de abotonar y desabotonar la chaqueta. La muñeca se dobla ó extiende, con movimientos de pronación ó supinación. Los movimientos del codo, son casi nulos. El hombro ejecuta movimientos de elevación, de descenso, ó es dirigido hacia adelante el muñón del hombro.

Independientes de estos movimientos de conjunto, ejecutan los dedos de los pies y de las manos, otros continuos de extensión ó de flexión, de abducción ó de adducción, que son aislados para cada dedo.

Los movimientos coréicos, dificultan bastante la marcha. El enfermo no tiene seguridad, y á veces teme caer, como le ha sucedido en ocasiones. Su marcha es lenta, vacilante, es la de un hombre ébrio. No mueve la pierna como en estado normal, sino que la arrastra en cierto modo; los talones se tocan casi siempre; patalea, parece que baila. A pesar de esto, sigue bastante bien la línea recta; pero le es imposible correr.

Si se le manda entonces sentarse, toma infinidad de precauciones. Parecè — para emplear una expre-

sión vulgar — que no ha roto un plato en toda su vida, y se sienta casi siempre en la misma posición: los brazos pegados al tronco, los antebrazos doblados, y las manos apoyadas sobre los muslos. Estos están en adducción, las rodillas se tocan, y las piernas se hallan separadas una de otra. En algunos casos, están cruzadas.

Sentado B..., se mueve, gesticula sin cesar sobre la silla. Los dedos de sus manos ejecutan los movimientos más variados; lleva alternativamente las manos desde los muslos al pecho ó á la silla que ocupa. Los hombros se elevan aislada ó simultáneamente. El tronco hace movimientos de inclinación. Estos son más frecuentes en los miembros inferiores: los muslos se separan ó aproximan de un modo brusco, y los pies se elevan apoyándose sobre la punta, sobre los talones y produciendo un ruido constante.

En el lecho, los movimientos coréicos son casi idénticos como forma y como repartición. No tienen más diferencia que ser menos extensos. Es fácil entonces observar las contracciones bruscas de los músculos del tronco y del abdomen. Consisten en sacudidas irregulares, más visibles en los oblicuos, y en los rectos mayores. El diafragma se afecta de una manera notable desde el principio.

Los movimientos coréicos cesan por completo durante el sueño.

Las emociones los exageran, y si el enfermo nota que se le observa ó se le interroga, aumenta la intensidad de los movimientos. Cuando está tranquilo, cuando se halla sólo, no desaparecen pero disminuyen de un modo notable.

Los actos voluntarios disminuyen también la in-

tensidad de los movimientos coréicos. Pero es necesario distinguir los actos voluntarios de corta duración y los de duración muy larga. Si el acto exige para realizarse un tiempo muy corto, el enfermo lo ejecuta con facilidad. Si necesita, por el contrario, mucho tiempo, le es casi imposible realizarlo. El enfermo come y se viste sólo, aunque con cierta dificultad y haciendo contorsiones ó gestos numerosos; pero muchas veces vierte el vaso que se lleva á los labios ó le deja caer. Le es imposible hacer el menor trabajo. Está condenado á la ociosidad más completa.

Le es difícil, y sobre todo muy penoso, escribir; las letras son muy irregulares y se mezclan unas con otras. Levanta de pronto la pluma al trazar una letra y hasta, á veces, la deja escapar; sólo á costa de mucho trabajo consigue escribir algunas palabras. Cuando escribe, los movimientos de la cabeza y de la cara se exacerban.

B..., habla también con trabajo, con lentitud. En ocasiones es muy difícil comprenderle; pero, por lo general se le comprende bastante bien; á veces se interrumpe en medio de una frase; hay un movimiento brusco de la lengua que le impide concluir la palabra que había empezado á pronunciar. Cuando habla, se vigila constantemente; se notan los esfuerzos que hace. Al hablar, lo mismo que al escribir, son mayores los gestos de la cara. Bajo la influencia de las emociones, la palabra resulta embrollada, y le es muy difícil leer en voz alta delante de una persona extraña.

La sensibilidad general está, al parecer, bien conservada y los sentidos no presentan alteración alguna.

El campo visual no está disminuído. Las pupilas son iguales y reaccionan bastante bien á la luz y á la acomodación. En ocasiones se observa algo de diplopia, ocasionada por los movimientos de nistagmus sobre los globos oculares. Los reflejos rotulianos se hallan algo disminuídos. No se nota el signo de Romberg.

La fuerza muscular se conserva intacta, y los músculos responden bastante bien á las corrientes eléctricas. La fuerza dinamométrica es casi idéntica en ambas manos, y corresponde á 55.

Las diversas funciones orgánicas, respiración, circulación, digestión, se ejecutan con regularidad. Pero en ciertos casos, bajo la influencia de una emoción, y á causa de las contracciones del diafragma, los movimientos respiratorios se hacen precipitados y desiguales.

Nada de lesiones cardíacas, pulso normal, 65 pulsaciones. No hay ateroma arterial.

La orina no contiene ni albúmina ni azúcar. La inteligencia, bastante desarrollada, se conserva bien, al parecer. La memoria está bastante disminuída. El enfermo, para recordar ciertos hechos, necesita anotarlos.

B..., está triste, taciturno y poco comunicativo.

Desde su ingreso en el hospital se le ha sometido á diversos tratamientos : bromuro potásico, antipirina, hidroterapia. Su estado general no ha mejorado, á pesar del reposo y de la vida tranquila.

Las rodillas están dirigidas hacia atrás, el tronco algo inclinado hacia adelante y el enfermo queda así fijo, mientras que todos los músculos del cuerpo, de la cara y de los brazos, se agitan de una manera

continua. Lanza entonces su cuerpo hacia adelante, como si fuera á caer de bruces, pero recobra el equilibrio y recorre una distancia pequeña de un modo relativamente normal. Después da de nuevo algunos pasos más rápidos y principia otra vez el acto, es lo que los antiguos llamaban *corea festinans* (Claremecking).

B... concluirá siendo valetudinario; la alimentación difícil; la decadencia intelectual terminará por idiotismo, y el enfermo sucumbirá en el marasmo y la caquexia.

Nada sabemos de la naturaleza, ni de la fisiología y anatomía patológicas de esta corea hereditaria. Nada, en su sintomatología y en su evolución, autoriza para separarla de la corea de los viejos. Es necesario esperar que, en un [porvenir no lejano, nuevas observaciones permitirán fijar con exactitud su sitio en el cuadro nosológico.

---

## TAQUICARDIA ESENCIAL PAROXISMAL

---

(*Bulletin de la Societé médicale des hôpitaux*, 1891).

BOUVERET, *Revue de médecine*, 1889.

BRISTOWE, *Journal Anglais, Brain*, 1888.

La taquicardia esencial paroxismal caracterizada, como indica su nombre, por aceleración de los movimientos cardíacos sin lesión aparente del corazón, se observa en clínica bajo la forma de accesos de duración corta ó larga.

*Accesos cortos.* — Después de una emoción ó del cansancio, ó sin causa apreciable, se aceleran los latidos del corazón, y su número se eleva á 190 ó 200 ; se han contado 300 pulsaciones por minuto.

La mayoría de los observadores han comparado esta aceleración extraña del corazón en el hombre, con la que produce en los animales la sección experimental de los pneumogástricos. A veces se oye un ligero ruido sistólico en la punta. La macicez precordial está exagerada, indicio de la dilatación de las cavidades cardíacas.

El pulso desaparece casi por completo, como en el período álgido del cólera.

La cara está pálida ; los labios cianósicos. No hay modificación de las pupilas ni perturbaciones vasomotoras. Se observa algo de éxtasis en las yugula-

res, la disnea es ligera, y los resultados de la auscultación casi negativos. Las funciones se alteran muy poco y el estado general es satisfactorio.

La terminación del acceso es casi siempre tan brusca como el principio. Dura algunos días.

*Accesos de larga duración.* — El acceso dura en ciertos casos varias semanas. La taquicardia se complica entonces con trastornos respiratorios y de la circulación general. La percusión indica exageración manifiesta de la macicez del corazón; la pulsación cardíaca es más fuerte.

Fenómeno notable: después del acceso, el corazón recobra con rapidez sus dimensiones normales. Suele haber un soplo suave que oculta el primer tiempo.

Se produce con rapidez congestión pulmonar y catarro bronquial con expectoración viscosa y adherente.

Al auscultar, se oyen estertores subcrepitantes, roces de la pleura, respiración bronquial.

Hay éxtasis venoso más ó menos generalizado. Son frecuentes las perturbaciones cerebrales con insomnio y delirio. Es, en una palabra, el cuadro de la asistolia aguda.

La secreción urinaria está disminuída; hay albuminuria y hematuria ligera.

Los accesos febriles que se presentan, se atribuyen á las lesiones pulmonares secundarias. Hay postración de fuerzas; los enfermos notan sensaciones penosas en el tórax, el cuello, el epigastrio, etc.

El paciente está condenado á la inactividad, y guarda de ordinario el decúbito dorsal, algo inclinado sobre el lado derecho.

Cuando este acceso termina de una manera favo-



rable, el número de pulsaciones disminuye de un modo brusco á la cifra fisiológica y los síntomas secundarios desaparecen insensiblemente.

**Marcha, duración, terminación.** — La marcha es al principio paroxismal. La inervación motriz cardíaca se perturba, y el desorden funcional es intermitente. En los intervalos de los accesos, el corazón parece que está sano y los enfermos se dedican de nuevo á sus ocupaciones.

La duración es larga é indeterminada.

Jamás se ha visto hacerse permanente la dilatación cardíaca.

La taquicardia esencial es una enfermedad gravísima, y casi siempre mortal, según las observaciones de Bouveret.

**Etiología.** — La edad varía de veinte á cincuenta años. El sexo es indiferente. No se han descubierto antecedentes histéricos ó neurasténicos.

Los antecedentes patológicos varían: pleuro-pneumonía reciente, accesos de lipemania y de diarrea, inflamación peri-uterina, etc.

En un caso que hemos observado con el Dr. Bonneau, la enferma, esposa de uno de nuestros colegas de las inmediaciones de Tolosa, estaba embarazada de dos meses, y la enfermedad terminó por la expulsión de dos embriones putrefactos. Una sangría hecha por el marido, produjo, al parecer, resultados excelentes.

Merece citarse entre las causas, el abuso del tabaco, el exceso de trabajo intelectual y cerebral.

La causa ocasional del acceso es, á menudo, obscura. La mayor parte de las veces es una emoción; el enfriamiento, un esfuerzo.

*Taquicardia en las afecciones del corazón.* — Este síndrome complica las afecciones valvulares.

Se trata casi siempre de una afección de la aorta (observaciones de Bristowe, de Zunker y de Nothnagel).

Pero en este caso hay algunas diferencias, los latidos son irregulares y el principio y fin del acceso no son bruscos.

Existe, indudablemente, una perturbación nerviosa análoga.

**Naturaleza y patogenia.** — Se ha practicado sólo una autopsia y ha sido negativa.

Ciertas taquicardias son debidas á lesiones del bulbo raquídeo (atrofia, lesiones en foco). Pero, en tales casos, la aceleración es continua y tarda poco en terminar por la muerte. Lo mismo sucede en la taquicardia por lesiones de los pneumogástricos en el cuello ó en el mediastino (Præbstring). Ni el histerismo, ni la neurastenia, ni la enfermedad de Basedow, pueden ser considerados como causa.

Ott ha hecho un estudio particular de la taquicardia de origen intestinal. Los tres enfermos eran dispépsicos y los accesos se presentaban siempre después de las comidas.

La taquicardia se asocia también á las lesiones del ovario y del útero (Bowler).

La hipótesis de una excitación de los nervios aceleradores del simpático es, al parecer, poco verosímil.

Esta neurosis especial puede estar localizada en los ganglios intra-cardíacos. Pero la fisiología de estos centros es todavía muy oscura.

La analogía grandísima de la taquicardia con la

de los animales, después de la sección experimental de los pneumogástricos, ha llamado la atención de la mayoría de los observadores.

La hipótesis de una parálisis temporal de estos nervios, es en efecto muy verosímil.

El síndrome de Riegel representa la asociación de la taquicardia y de las perturbaciones respiratorias simulando el asma. Hemos visto, hace unos dos años, morir un niño de treinta y seis meses, que padeció coqueluche con aceleración grandísima de los latidos cardíacos.

En el síndrome morboso descrito por Rosenbach, existen á la vez perturbaciones cardíacas, respiratorias y gástricas; ciertas substancias, vino, ácidos, alcohol, agua fría, perturban por vía refleja la innervación del vago.

En resumen, la taquicardia esencial paroxismal puede considerarse como una enfermedad de la parte de los centros y de las ramas del pneumogástrico que forma el aparato moderador de la actividad del corazón (Bouveret). Las lesiones orgánicas producen algunas veces este síndrome; así sucede en la parálisis labio-gloso-laríngea, cuando la atrofia de los núcleos motores bulbares, concluye por interesar el núcleo del pneumogástrico.

**Tratamiento.**—Se combatirá la anemia, causa predisponente, por los ferruginosos y la higiene. Se tratarán la dispepsia y la diarrea. Debe evitarse el exceso de trabajo físico é intelectual.

Durante el acceso es necesaria la inmovilidad.

Entre los medicamentos, están indicados la digital y la cafeína. En la enferma que vimos con el doctor Bonneau, y que fue sangrada con éxito por su mari-

do, estas dos sustancias medicinales dieron al parecer, resultados excelentes.

Czermack recomienda comprimir la región cervical en el trayecto de las carótidas, sobre todo en el lado derecho ; en un enfermo de Nothnagel las inspiraciones profundas detuvieron el acceso.

Bristowe aconseja las inhalaciones moderadas de cloroformo.

---

## VÉRTIGOS

---

CHARCOT (*Leçons du mardi*).

AXENFELD (*Traité des névroses*).

WEILL (Thèse d'agregation, 1886).

*Dict. encycl. des scienc. médic.* (artículo *Vértigo*).

GRASSET (*Clinique médicale*).

Antes de estudiar los vértigos, desde el punto de vista clínico, es indispensable recordar algunas nociones fisiológicas, demostradas hoy, que facilitarán nuestra tarea y nos permitirán hacer una clasificación racional de este síndrome.

El cerebelo es el órgano coordinador de los movimientos. Los experimentos de Flourens, de Ferrier, han demostrado este hecho como verdad clásica hoy.

Se ha producido el vértigo experimental, hasta en el hombre. Haciendo pasar una corriente galvánica á través de las apófisis mastoides, se produce rotación de los globos oculares y de la cabeza, hacia el lado del polo positivo; otra rotación aparente, en sentido inverso de los objetos exteriores y una sensación vertiginosa. Según nuestros conocimientos actuales, esta especie de sensación sólo puede atribuirse á la zona sensitiva de la substancia cerebral. La lesión ó la excitación del cerebelo obra sobre la sensibilidad, lo mismo que sobre el movimiento.

Es una especie de desequilibrio sensitivo. El cere-

belo está en relación con las partes restantes del sistema nervioso por sus pedúnculos, y sus lesiones producen trastornos del equilibrio, que deben atribuirse á la incoordinación cerebelosa propiamente dicha.

Las funciones del aparato de equilibrio son independientes de la actividad cerebral, como sucede en las ranas privadas de sus hemisferios cerebrales. Los orígenes de su actividad son varios, pero hay uno predominante, procede de los conductos semi-circulares. Estos órganos comunican con el aparato de equilibrio por un nervio, llamado *nervio de Cyon ó del espacio*, que está en contacto con el auditivo. Flourens produjo movimientos desordenados de la cabeza, del tronco y de los miembros, seccionando ó pinchando los conductos semi-circulares de una paloma. Estos experimentos reproducidos varias veces por distintos fisiólogos, han dado siempre los mismos resultados.

Ciertas lesiones del nervio auditivo (Pierret) de orden patológico, producen la sintomatología de los conductos semi-circulares.

Según Cyon, estos conductos son los órganos periféricos del sentido del espacio. Hay, por lo tanto, un sentido del espacio, como hay un nervio del mismo nombre. Este sentido de orientación de nuestro cuerpo, como le llama Duval, puede ser origen de alucinaciones subjetivas, es decir, de vértigo.

Parece lógico admitir que la excitación normal de los conductos semi-circulares, por la endo-linfa ó por los otolitos (Cyon), obra sobre el cerebelo ó sobre los pedúnculos é invita á estos órganos á producir actos secundarios de equilibrio.

El aparato de equilibrio es puesto en juego por una

influencia procedente de la corteza cerebral; ejemplo : un hombre cruza fácilmente por encima de una tabla colocada en tierra ; si se halla á varios metros de altura, el mismo acto puede producir vértigo y titubeo.

Los sentidos sirven para hácernos conocer las relaciones de nuestro cuerpo con los objetos que nos rodean ; nos apoyamos sobre los ojos, como sobre dos muletas, dice Mayo.

Pero nuestros sentidos, y en particular el de la vista, están muy expuestos á sufrir una ilusión. Purkinge cree que los movimientos aparentes de los objetos son debidos á los movimientos involuntarios de los ojos. Si después de fijarse sobre una mancha en un papel, por ejemplo, se distrae de repente su atención, el punto negro adquiere la apariencia de una mosca que vuela. Los objetos móviles producen, por el contrario, ilusiones de estabilidad ; mirando, por ejemplo, correr un río, sin punto de mira fijo para el ojo, se cree que el agua está en reposo y que las orillas se mueven en sentido inverso.

Hay también ilusiones del tacto, como lo demuestra el experimento de Aristóteles : se cruzan el índice y el medio y se interpone una bolita de miga de pan ; la sensación percibida es doble, porque el borde interno del medio y el externo del índice, han adquirido el hábito de sentir objetos distintos. El profesor Bouchard ha hecho una experiencia bonita, que permite producir una ilusión del sentido muscular : un individuo que tiene los ojos vendados y en cada mano un recipiente de cierto peso, lleno de agua, si se vacía con más ó menos rapidez el recipiente, nota una sensación de ascensión de su cuerpo.



Es fácil comprender, cuántas perturbaciones del equilibrio producirán todas estas influencias.

*Clasificación de los vértigos.* — Todos los detalles que siguen, están tomados de la tesis de agregación de Weill. Admitimos, como este autor, dos grandes clases de vértigo: 1.º, el vértigo por perturbaciones del aparato de equilibrio reflejo (orgánicas y funcionales); 2.º, el vértigo por alteraciones del mecanismo del sensorio del equilibrio (visual, mixto). Como el aparato del equilibrio está constituido fundamentalmente por los conductos semi-circulares con el nervio auditivo, el cerebelo y los pedúnculos, sólo necesitamos estudiar sus lesiones ó trastornos funcionales, siguiendo un orden metódico, principiando por el vértigo de Ménière.

#### VÉRTIGO DE MÉNIÈRE

En un trabajo leído en la Academia (1861) Ménière dió cuenta de 12 observaciones de vértigos, confundidos hasta entonces con ataques apoplécticos ó perturbaciones gástricas, y en los que puso de manifiesto la *sordera* y la falta de trastornos cerebrales. Después de Ménière, cuya gloria es indiscutible, debe citarse al profesor Charcot, que ha estudiado la forma continua de esta enfermedad y aconsejado un tratamiento verdaderamente heróico.

**Síntomas.** — Un individuo que padece desde una época más ó menos remota *sordera*, zumbidos, presenta, cuando menos podía esperarse, los accidentes que siguen: nota de pronto en un oído silbidos terribles por su agudeza é intensidad; sobreviene á la vez un vértigo, caracterizado por tendencia á caer

hacia la izquierda, por ejemplo, del lado del oído enfermo. Esta sensación de translación es tanto más penosa cuanto que es continua, por decirlo así, y va acompañada de náuseas y hasta de vómitos viscosos. A pesar de todo, no hay pérdida del conocimiento; el enfermo observa todos los fenómenos con conciencia plena, experimentando, como es de suponer, un malestar indecible. Acostado el enfermo, no cesa día y noche de sentir á cada instante que el lecho se inclina de pronto hacia la izquierda, y teme ser arrastrado en su caída; en otras ocasiones le parece que la cama se levanta por la parte correspondiente á los pies y que su cabeza cae hacia atrás. Los silbidos agudos en el oído, las náuseas le atormentan durante varios días, hasta cierto punto, sin tregua y sin reposo.

En esta descripción de Charcot se reconoce la descripción, clásica por decirlo, así del síndrome *vertigo ab aure læsa*, el vértigo de Ménière.

El acceso franco puede ser precedido durante mucho tiempo de alucinaciones extrañas. Una enferma de Charcot, cuando estaba sentada en una silla, le parecía que de repente ésta se rompía. Daba un grito, se levantaba, y todo había terminado.

Los caracteres y la intensidad del vértigo varían. En ciertos casos cae el enfermo en tierra de una manera brusca, sin prodromos, ó bien cree vacilar, sufrir un movimiento de vaivén, ser arrastrado en un torbellino, girar alrededor de un eje transversal, balanceándose hacia adelante ó hacia atrás; otras veces se imagina que es elevado por el aire, con la cabeza hacia abajo y oscilando en sentido vertical. En ocasiones hay sensación de caída en un precipicio,

ó bien cree caer desde una columna, como la Bastilla (salto peligroso hacia adelante). Los ruidos subjetivos adquieren en algunos casos la intensidad de los silbidos de una locomotora, ó parecido al rodar de los carruajes, del mar, de una caldera de vapor, ferretería, etc. El enfermo vacila, parece que se sostiene en un suelo movedizo, y necesita agarrarse á los objetos que le rodean. Algunas veces es un movimiento de impulsión hacia adéante; el paciente *cae de bruces y se golpea la cara*.

*Jamás hay pérdida del conocimiento*; Charcot lo afirma categóricamente. Durante el acceso, la cara palidece, se cubre de sudor frío lo mismo que las extremidades. El fin del acceso se caracteriza por la aparición de náuseas y de vómitos ó por crisis diarreica. La sordera suele desconocerse hasta por el mismo enfermo; aumenta siempre después de cada acceso, y el paciente sólo cura quedando sordo. El examen del oído es negativo en ciertos casos, pero por lo general se descubren lesiones variables, otorrea, otitis media, destrucción del tímpano, etc.

Respecto á la forma *paroxismal*, debe distinguirse la descrita por Ménière, y la *continua* estudiada por Charcot; esta última es precedida siempre de la primera.

La manera de andar de estos enfermos es característica. Una enferma de Charcot lo hacía con gran circunspección. Buscaba con la vista un punto de apoyo y se cogía á todos los objetos posibles.

A pesar de esto, tardaba poco en oscilar, en hacer zigs-zags, en imitar la marcha de un borracho y el balanceo se hacía pronto grandísimo, y caía si no se la agarraba.

El vértigo de Ménière dura años. Termina por la curación ó la sordera. Entre las complicaciones merecen citarse la propagación del proceso patológico al peñasco; la parálisis facial periférica (casos de Charcot, Hardy, Brunner). En ciertos enfermos se ha observado agorafobia. Dub..., cuando se encontraba en el campo, daba un salto grande, se subía á un árbol y esperaba que pasara otra persona para seguirla.

**Etiología.** — La afección, rara vez primitiva, en ocasiones traumática (caída sobre la cabeza), es debida casi siempre á un padecimiento auricular; si las lesiones son del oído externo (tapón de cerumen, cuerpos extraños, etc.), el vértigo, aunque susceptible de revestir formas graves, cura sin sordera.

Entre las afecciones de la caja del tímpano deben citarse el reblandecimiento de la membrana del tímpano, consecutivo á las otitis antiguas, las flegmasías de la trompa de Eustaquio, el catarro de la caja, la otorrea con fungosidades, la otitis esclerosa con anquilosis de la cadena de los huesecillos. En estos casos, el tratamiento local es seguido siempre de alivio.

Se ha visto sobrevenir el vértigo traumático á consecuencia de la perforación de una ventana del laberinto, de una inyección intempestiva en un caso de comunicación anormal de la caja y del laberinto, de una ducha de Politzer en un enfermo con catarro de la caja y de la trompa, etc. El vértigo de *acomodación* se produce cuando entra en juego el aparato muscular de la caja: parálisis de Bell y del músculo del estribo, espasmo espontáneo de los músculos por un ruido fuerte, etc.

Siempre que se produce el vértigo, hay aumento absoluto ó relativo de la presión extra-laberintica.

Si se quiere comprender la generalidad de los casos, puede admitirse un primer tipo, bien definido, el vértigo de Ménière, cuyo carácter anatómico es una apoplejía espontánea ó traumática del laberinto; otro segundo tipo en el que el síndrome es ocasionado por una lesión externa que procede del oído medio é interesa el interno y al que puede llamarse enfermedad de Ménière secundaria. Este segundo tipo comprende también casos en los que no hay lesión del oído interno.

*Cerebelo y pedúnculos cerebelosos.* — El vértigo es un síntoma que se observa en casi todos los casos de lesiones cerebelosas. Es más fuerte en los casos de tumor, y recuerda por su intensidad la enfermedad de Ménière. Se manifiesta de ordinario al levantarse el enfermo del lecho, ó cuando se sienta; en ciertos casos persiste durante la posición horizontal, y aumenta de ordinario cuando el individuo, una vez en pie, principia á andar, á veces desaparece al suspender la marcha, al apoyarse en un bastón, ó por el contrario, cuando camina con más celeridad.

Lo mismo que en el vértigo de Ménière, hay oscilación de los objetos, vacilación, sensación de translación, titubeo parecido al de la embriaguez. No se observa en general alteraciones auditivas pero sí oculares, diplopia, edema de la retina, etc. Los *vómitos* son frecuentes, fáciles, poco dolorosos y no van precedidos de náuseas. Como fenómenos concomitantes, merecen citarse la cefalalgia rebelde y la rigidez cervical.

Abandonando la región cerebelosa, propiamente

dicha, se encuentra el vértigo asociado á todas las lesiones del encéfalo, pero siempre de una manera accidental. Si se trata de la *protuberancia*, se observa tendencia á caer hacia atrás, marcha á reculadas, pero el vértigo no es constante. Al principio de la *parálisis progresiva general* el vértigo no es raro, y hasta puede también preceder á la enfermedad algunos años.

El vértigo se presenta en la *ataxia locomotriz* con todos los caracteres de la enfermedad de Ménière (Pierret) sin lesión del laberinto ó del nervio auditivo. Suele haber una lesión hipotética de este nervio, del espacio hipotético también.

En la *esclerosis en placas*, el vértigo se observa en las tres cuartas partes de los casos (Charcot); se presenta por lo general en forma de accesos y reviste casi siempre el carácter de vértigo giratorio, con sensación de caída y flojedad de las piernas. Suele haber pérdida del conocimiento durante algunos segundos. Las perturbaciones auditivas son frecuentes, pero el oído queda intacto.

*Vértigo de las neurosis*.—Se designan con el nombre de vértigo epiléptico, estados bien diversos, el vértigo propiamente dicho, el aura vertiginosa, la distracción, la caída con pérdida del conocimiento y algunas convulsiones fibrilares, el acceso incompleto y la epilepsia psíquica con sus diferentes delirios (Weill). Por lo tanto, el vértigo, propiamente dicho, se observa en la epilepsia, bien como aura ó como ataque atenuado, ó después de la administración del bromuro. El vértigo epiléptico debe distinguirse del de Ménière, que coincide con la epilepsia, como sucedió en dos casos que cita Gowers.

En la *neurastenia*, el enfermo, como sabemos, se queja de constricción cefálica (el casco); hay debilidad, niebla delante de los ojos, el suelo se eleva y desciende, los objetos colocados delante le parece que están en movimiento; titubea como un ébrio.

Es indudable que el vértigo neurasténico comprende muchos casos descritos con el nombre de vértigo gástrico.

G. de Mussy es el único autor que ha descrito el *vértigo histérico*.


Charcot no ha visto en el histerismo más que pseudo-vértigos de distracciones.

Laségue citaba el vértigo, como preludeo de la locura.

El *bocio exoftálmico* ha producido, en casos raros, vértigo con sordera y zumbido de oídos.

Liveing, que ha estudiado de un modo especial las sensaciones vertiginosas de la *jaqueca*, cree que en ciertos casos el vértigo es una jaqueca frustrada.

La observación siguiente, que se refiere á un hombre á quien hemos asistido durante varios años, tal vez sea un ejemplo de vértigo jaquecoso.

M..., empleado del Estado, nació en 1837. Madre de temperamento sanguíneo, sujeta á *jaquecas* que duraban veinticuatro horas. Padeció durante toda su vida un vértigo incompleto; no podía bajarse para cojer un objeto; el  le molestaba. Nada de histerismo. El padre murió á los ochenta y dos años; había padecido una afección hepática tratada en Chatélguyon.

Su hermano murió en Crimea. M..., jamás había estado enfermo, hasta que principió el vértigo en No-



viembre de 1887, es decir, cuando el enfermo tenía cincuenta años.

El vértigo es incompleto, fuerte, con vómitos y con caída á veces. El enfermo se ve entonces obligado á sentarse, á guardar inmovilidad absoluta, apoyando la cabeza en la mano izquierda y sin poder mirar á nadie.

No padece afección auricular, ni gota, ni arterio-esclerosis, ni tenia. Jamás ha usado alcohol ni tabaco, ni sufrido traumatismo alguno y digiere perfectamente.

Hemos considerado, durante mucho, tiempo este vértigo como debido á una arterio-esclerosis incipiente. Los ioduros, los bromuros, los purgantes, los ferruginosos, etc., todo ha sido inútil. Un solo medicamento, que prescribimos con el excepticismo más absoluto curó, según parece, al enfermo; éste fue el valerianato de amoniaco.

El vértigo, frecuente antes, no ha vuelto á presentarse desde que el enfermo se halla bajo la influencia de este medicamento.

Referimos esta observación, como ejemplo de lo difícil que es el diagnóstico patogénico del vértigo.

#### VÉRTIGOS REFLEJOS

*Vértigo estomacal.*— El tipo es el *vertigo à stomacho læso*, muy en voga entre los antiguos. Van Helmont, que se ocupó bastante de este vértigo, le descubrió por un hecho bastante singular. Tenía un gallo vertiginoso en el que encontró un coagulillo que tapaba por completo el orificio pilórico. Se caracteriza, dice Trousseau, por aturdimiento, una

sensación de vacío, de ondulación en la cabeza, ó bien nota el enfermo como si oprimiera sus sienes un círculo de hierro. Unos dicen que ven nieblas delante de los ojos, que los objetos están coloreados de matices diversos que tardan poco en confundirse; otros una especie de rueda negra que gira delante de ellos con excesiva rapidez. Pero la forma más frecuente, es la que ha recibido el nombre de *gyrosa*: cuando el enfermo está en pie gira todo á su alrededor; se ve obligado á cerrar los ojos y á mantenerse en la inmovilidad más absoluta, porque siente flaquear y doblarse sus piernas y va á caer y cae algunas veces.

Trousseau, recuerda el caso típico de una mujer que no podía evitar una sensación de terror, porque se la figuraba que veía un abismo abierto á sus pies. Estos fenómenos vertiginosos, van acompañados, de ordinario, de mal de corazón; los provoca la causa más trivial, la vista de un enrejado, de una fila de barrotes, de un papel rayado. Una emoción algo fuerte, el humo del tabaco, la ingestión de un vaso de agua, son causas diversas y triviales, capaces de producir el vértigo; por parte del aparato digestivo, las perturbaciones se manifiestan por dolores de estómago, que se exacerban después de la ingestión de los alimentos, notando el enfermo una sensación de peso, un calambre, con dolor que irradia al tórax, al abdomen; hay flato, eructos ácidos, vómitos viscosos, etc. Una cantidad pequeña de alimentos, un bizcocho mojado en vino, bastan para prevenir estos vértigos, ó para que cesen, una vez que se han presentado.

Dichos vértigos se han confundido, en algunos ca-

sos, con congestiones cerebrales, y se han empleado erróneamente las sangrías y los purgantes.

Es indudable que el vértigo de los neurasténicos, tiene grandes analogías con el estomacal, y que se ha incurrido en muchos errores de apreciación. Se ha confundido también, con el vértigo de los gotosos dispépsicos; es indudable, asimismo, que los enfermos de vértigo de Ménière, se consideran como dispépsicos: el *vértigo á stomacho læso*, sólo puede prevalecer, con ventaja, después de los ensayos terapéuticos, porque los eupépticos y el régimen, triunfan de ciertos estados vertiginosos.

Bouchard ha observado el vértigo, en la dilatación del estómago, 27 veces en 136 mujeres. Se han descrito, entre los vértigos reflejos, los debidos á los cólicos hepáticos, nefríticos, uterinos, á los vermes intestinales. Pero existe uno, que ha sido descrito, particularmente por Charcot, con el nombre de vértigo laríngeo.

El ictus laríngeo, dice Charcot, es análogo y comparable al vértigo de Ménière; no es, lo mismo que éste, una enfermedad, sino un síndrome, detrás del cual se oculta una afección que debe descubrirse. El enfermo de Charcot, describía sus crisis de la manera siguiente: Noto en la garganta una sensación de ardor, de calor, una especie de cosquilleo; después sobreviene un ruido inspiratorio rápido, una especie de ruido de cornaje, que va acompañado de sofocación; estos fenómenos, constituyen el primer período del acceso. El enfermo pierde entonces el conocimiento, y cae en seguida á tierra. En ciertos casos, se observan algunas sacudidas epileptoides en los miembros; pero en el vértigo laríngeo no hay ron-

quido fuerte después del acceso; el enfermo se levanta y echa á andar, sin preocuparse gran cosa del accidente sufrido. Este síndrome se observa en la gota, en el asma, en la tabes; cuando se padece esta afección última, el pronóstico es mucho más grave.

Citaremos, además, el vértigo asociado á las lesiones faríngeas ó nasales.

*Vértigos discrásicos.* — El vértigo es un fenómeno frecuente al principio de las fiebres, en particular de la tifoidea, de la gripe, de la fiebre intermitente simple, de la que constituye en ocasiones un acceso frustrado. En la meningitis cerebro-espinal, se ven desarrollarse rápidamente perturbaciones auditivas, y vacilación al andar.

Fournier ha descrito, en la sífilis cerebral, una forma vertiginosa, análoga al vértigo de Ménière.

Puede incluirse en este grupo, el *Vértigo paralítico*, que Gerlier considera como de origen microbiano (Hayem, *Rapport sur les epidemies de 1886*). Este tipo, nuevo, se halla constituido esencialmente por alteraciones nerviosas, y su origen es, al parecer, miasmático. Esta neurosis singular, nació en Collex (cantón de Ginebra), en 1885, durante el estío, y se ha observado de preferencia en los pastores. Es precedida de accesos, durante los cuales sienten los enfermos dolor en la nuca, de donde irradia al dorso, ofuscación de la vista, con caída de los párpados, y más ó menos pronunciada debilidad, sobre todo en los miembros inferiores. El conjunto de estos fenómenos, da á los enfermos una actitud característica del «ciego ébrio».

Los tres síntomas fundamentales son: resolución muscular, dolor cervical y perturbaciones oculares.

Se paralizan sólo los músculos voluntarios, en particular los extensores; la parálisis es bilateral, pero no simétrica por completo. El fenómeno paralítico más constante es la ptosis; su intensidad es variable, y dura hasta el fin de la crisis. Al principio, cubre los ojos una nube, y no se observa perturbación objetiva alguna en los globos oculares. El vértigo es raro, aunque los enfermos han dado á su afección el nombre pintoresco de *molinete*. El dolor cervical es también, según parece, constante; simula, al principio de la crisis, una especie de falso torticolis. La duración de los accesos, no excede de diez minutos; son de intensidad muy variable, y están constituidos por alternativas de accesos fuertes y débiles. Se presentan al repetirse ciertos movimientos que impone el trabajo, el de ordeñar, por ejemplo; y á veces también bajo la influencia de la impresión que produce el cambio de lugar de los objetos exteriores. La sensibilidad queda intacta, y la salud es perfecta en el intervalo de los accesos.

Según Gerliér, la causa de la enfermedad es un miasma desarrollado en los establos. Toma la forma de epidemia casera, y ataca de preferencia á los criados que duermen en el establo ó á los que le frecuentan todos los días.

El miasma de los establos es más activo durante los calores del estío, pero guarda relaciones con el hacinamiento de estos sitios, y es, al parecer, independiente del estado de salud de los animales.

Sea el que quiera el supuesto origen miasmático de esta neurosis nueva, el padecimiento carece de gravedad. El reposo, el alejamiento de los enfermos, aseguran la curación en un mes próximamente.

El ioduro potásico á la dosis de 15 centigramos por día, ha producido, al parecer, buenos resultados.

*Vértigos tóxicos.* — Nos limitaremos á enumerar una serie de substancias tóxicas que producen el vértigo: alcanfor, acónito, arsénico á dosis elevadas, colores de anilina, cianuro potásico, hongos, ioduro potásico á grandes dosis, digital, cornezuelo de centeno (epidemia de ergotismo) emanaciones de las letrinas, óxido y sulfuro de carbono (Delpech), quina, ácido salicílico y salicilatos, gas del alumbrado (Artigadas).

Las cocineras y las planchadoras están expuestas á los vértigos.

Los narcóticos y las solanáceas tienen la propiedad de producir el vértigo en las fases primeras de la intoxicación: tal es el efecto de la cicuta y sus alcaloides, del opio, de la morfina en los morfínómanos, de la belladona y de la atropina, del beleño, de la hierba mora.

El vértigo nicotínico es de los más frecuentes, pero para el tabaco, lo mismo que para el alcohol, cada cual tiene una resistencia propia; unas veces se trata de un envenenamiento agudo, caso del fumador novicio, otras de un envenenamiento crónico, y entonces el vértigo se presenta en ayunas (1).

Las emanaciones que se desprenden de las plantaciones de cáñamo, ocasionan vértigos debidos al principio volátil, la cannabina; son frecuentes y constituyen uno de los síntomas capitales de la in-

(1) Para más detalles, consúltese la interesante obra *El Nicotinismo*, del Dr. Laurent, publicada en esta BIBLIOTECA CIENTÍFICA MODERNA. Madrid.

toxicación especial, con embriaguez delirante, que produce el haschich.

Los trabajos recientes de Guelliot y de Lereboullet, han demostrado que el cafeismo es capaz de producir un conjunto de fenómenos de intoxicación, análogo al alcoholismo, y entre ellos vértigos.

Los anestésicos, el protóxido de ázoe, el éter, el cloroformo, producen al despertar cierta embriaguez.

En la embriaguez alcohólica hay un período vertiginoso, durante el cual el enfermo tambalea; los objetos se mueven á su alrededor. Un borracho permanece inmóvil delante de su puerta, dice que el sitio donde se encuentra da vuelta, y espera á que su casa pase por delante de él. Otro se echa en tierra para impedir que ésta dé vueltas alrededor de su eje horizontal. La vista está más ó menos obscurecida, y en ocasiones hay zumbidos de oídos. En el alcoholismo crónico, el vértigo reviste la forma constante, una especie de estado vertiginoso, ó más bien, una forma intermitente, sobre todo por la mañana en ayunas; sé asocia á menudo como fenómeno accesorio al principio del *delirium tremens*.

*Vértigos de los sentidos.* — En estos casos, la acción cerebral, propiamente dicha, es la condición fundamental, aunque puede producirse el vértigo por medio de experimentos; el cerebro forma una imagen perturbadora completa, como sucede en las pesadillas. Se ha querido incluir en este estado patológico una serie de afecciones, por ejemplo, el vértigo mental de Lasègue, la agorafobia, la claustrofobia, y la topofobia. En el vértigo mental, se trata de un temor vago, de la idea de una desgracia futura é in-



fundada ; conocemos las otras fobias que se caracterizan por angustia, palpitaciones, sudores, desfallecimientos. El aspecto de estos enfermos puede ser el de los vertiginosos, pero sus sensaciones son distintas y, en resumen, el vértigo, propiamente dicho, desempeña un papel muy secundario en tales casos.

*Vértigos visuales.* — *La pardlisis del tercer par* va acompañada de diplopia con vaguedad y ofuscación de la vista. En estos casos se produce malestar y vértigo verdadero. La caída del párpado superior previene á menudo estos accidentes. Se ha observado el vértigo en la operación de la catarata y en el *nistagmus*.

Puede producirse por completo el vértigo, como dice Lasègue, durante el vals, ó cuando se ve girar los caballitos del Tío Vivo. Uno de los vértigos más frecuentes es el vertical; se produce de abajo á arriba cuando se mira una torre elevada, ó en sentido contrario si se mira un precipicio desde una montaña. Cosa singular, en globo no se siente vértigo, y Tissandier dice que jamás ha conocido á persona alguna que lo haya tenido.

Los movimientos rápidos del columpio, de las montañas rusas, producen á las personas novicias vértigos muy penosos.

Existe una forma de *vértigo ocular* descrita por Abadie. En un caso, el enfermo de veinticinco años, cajista, que no había padecido lesión ocular alguna, notó una sensación de vacío en la cabeza y un estado vertiginoso ligero que aumentaba de intensidad al mover los ojos, y sobre todo al fijarlos en un objeto. El vértigo llegaba al máximo mirando hacia arriba, el enfermo creía caer y sentía un dolor fuerte

en la parte media de la columna vertebral. Llevaba la cabeza inclinada hacia adelante y los ojos tapados con un sombrero de alas anchas.

La afección principió de repente. Charcot que vió al enfermo, no atribuyó su estado á perturbación cerebro-medular alguna.

El *mareo* merece una descripción detallada, según dice Beard en su obra. Es frecuente el aumento de apetito al principio; el individuo se pone á comer, pero poco á poco se detiene y siente un malestar vago. Se presentan dolor constrictivo en el occipucio ó el vértice, con pesadez, cefalalgia, hiperestesia de la vista y náuseas, fenómenos que recuerdan con más ó menos exactitud el cuadro de la jaqueca. El mareo puede quedar reducido á esto, pero los movimientos de vaiven producen un titubeo parecido á la embriaguez. Los movimientos de cabeceo ocasionan sensaciones de vacío y choques epigástricos. Los olores del buque se perciben con gran intensidad, después se presenta salivación, sudores fríos y abatimiento grandísimo. Estos fenómenos son seguidos de vómitos, que se reproducen en ciertos casos de una manera continua.

La naupatía puede ser aguda y dura tres ó cuatro días. El sueño reparador obra como crisis; en ciertos casos queda predisposición al vértigo, y Darwin, cuarenta años después de una travesía, se acordaba aún y la atribuía todas sus indisposiciones.

Gozan inmunidad natural los niños, los viejos, los americanos y los sordo-mudos.

Estudiaremos en un párrafo especial los vértigos circulatorios, artríticos, gotosos, etc., que forman parte de los *cardio-vasculares*.

**Diagnóstico.** — Como el vértigo es una sensación subjetiva, el interrogatorio del enfermo permite hacer el diagnóstico.

Ateniéndose sólo á los fenómenos objetivos, sólo es posible guiarse por el titubeo del enfermo, sus impulsiones y caídas. Si se trata de una congestión apoplectiforme, se hará el diagnóstico por la vuelta lenta del conocimiento, de los movimientos, y por el eretismo del sistema nervioso. La crisis epiléptica va acompañada de pérdida del conocimiento, y además es precedida tal vez de vértigo verdadero.

El síncope se diferencia con más facilidad, porque su rasgo característico es la falta de los latidos del corazón, fenómeno primordial, excepcional en el vértigo, y que sólo se manifiesta de un modo secundario á las sensaciones giratorias, y cuando se combina además con el miedo.

Aunque es fácil en general diagnosticar el vértigo, no sucede así con su naturaleza. Los vértigos visuales, los producidos por una enfermedad aguda ó por la administración de ciertos medicamentos, por el uso de sustancias tóxicas, son de ordinario fáciles de conocer.

El vértigo gástrico se conoce por la integridad del oído, que debe ser examinado siempre; por la influencia de la depleción ó repleción del estómago, á veces por la existencia de la dilatación gástrica, por los efectos del tratamiento. El vértigo neurasténico se asemeja bastante al precedente, y va acompañado de varias perturbaciones nerviosas, cefalalgia, astenia, etc.

El vértigo cerebeloso es muy parecido al de Ménière; pero en las lesiones del cerebelo, no es cons-

tante la sordera. Es preciso reconocer, con toda minuciosidad el oído de los vertiginosos; se empleará el reloj, el diapasón y la exploración directa, y en los casos negativos se recurrirá á procedimientos más delicados, por ejemplo, las presiones centripetas de Gellé, que permiten formarse idea del estado de la pared laberíntica.

**Tratamiento.** — Cuando hay una afección del oído externo ó medio, se procurará por los medios locales — duchas de Politzer, cateterismo de la trompa, paracentesis de la membrana del tímpano, extirpación de un pólipo, etc., — suprimir la causa del mal.

Para combatir el vértigo nervioso debe emplearse un tratamiento higiénico variado, evitar los trabajos intelectuales, las vigiliás, el trabajo excesivo, las emociones, normalizar las funciones nutritivas, aconsejar las distracciones, los ejercicios moderados, los viajes, la abstención del tabaco, la hidrote-rapia ó las fricciones secas, y los baños tibios prolongados.

En el vértigo de Ménière, aconseja Charcot emplear el sulfato de quinina según las reglas siguientes. Se administran 60 á 80 centigramos diarios, en píldoras de á decígramo. Durante los ocho días primeros, se exacerban los ruidos y el vértigo; se suspende la medicación por espacio de ocho á diez días y se nota una mejoría verdadera. En la segunda serie, la exacerbación no es tan fuerte, y en el segundo reposo, la mejoría es marcada. Se continua de este modo intercalando períodos de descanso iguales á los de administración de la quinina hasta que cura por completo el enfermo. La curación no es durable no siendo prolongado el tratamiento. Charcot ha em-

pleado también el salicilato de sosa, sobre todo en los artríticos, á la dosis primero de 2, y después de 3 gramos por día.

En el vértigo gástrico hacía tomar Trousseau á sus enfermos, la maceración de cuasia amarga, polvos alcalinos y tónicos. Recomendaba el ejercicio moderado. En la dilatación gástrica es eficaz la dieta seca. La estriecinina podrá ser útil en ambos casos.

En un caso de vértigo debido á una enteritis pseudo-membranosa, obtuvo Guéneau de Mussy la curación radical con un tratamiento complejo, consistente en fricciones secas seguidas de lociones rápidas de todo el cuerpo; ingestión dos veces al día de una taza de cocimiento de colombo con un paquete de polvo compuesto de magnesia, creta, bicarbonato de sosa, nuez vómica y belladona pulverizada.

La belladona ha sido útil en el vértigo ocular, en el que la ha administrado Charcot á la dosis de un centígramo de extracto, elevándola progresivamente hasta producir intolerancia. La belladona, combinada con la hidroterapia, ha sido eficaz en un enfermo de Abadie.

En el mareo se recomendará á los pasajeros adaptarse á los movimientos del buque, y uno de los medios empleados á veces con este fin, consiste en sostener un vaso de agua sin dejar derramar una gota. La adaptación se consigue también por los techos colgantes, las hamacas, los catres. Es conveniente no mirar las olas, ó fijar la vista en un punto inmóvil del horizonte.

La influencia de las sensaciones viscerales, se modera aplicando un cinturón; se recomienda la posición horizontal.

Se han aconsejado los medios siguientes : alcohol, haschich, tabaco, cloroformo, hidrato de cloral, inyección de morfina. Neisser recomienda tomar bromuro potásico, algunos días antes de embarcarse, á la dosis de 2 á 5 gramos por día, hasta producir un ligero bromismo y continuar después la medicación á bordo.

#### VÉRTIGO CARDIO-VASCULAR

Grasset cree que debe describirse y estudiarse un vértigo de los que padecen arterio-esclerosis. No es una especie nueva ; pero puede afirmarse que esta forma no se ha estudiado lo suficiente, y que no se piensa bastante en ella en clínica, cuando se encuentra un enfermo vertiginoso. Aceptamos por completo la opinión de Grasset respecto á este asunto. Hace una decena de años, asistimos á un hombre que padecía vértigos frecuentes y violentos, considerados por todos los médicos, y por nosotros, como de origen gástrico. Este hombre, algo alcohólico, murió varios años después á causa de un aneurisma del tronco braquio-cefálico. Era un enfermo arterio-escleroso.

El estudio de este tipo clínico, es tanto más importante cuanto que se sacan de él conclusiones pronósticas y terapéuticas de gran interés.

Según Grasset, se distinguen desde el punto de vista de la morfología de las crisis : 1.º, el vértigo simple ; 2.º, el vértigo con crisis epileptiformes ; 3.º, el vértigo con pulso lento, permanente y crisis de síncope ó epileptiformes.

La arterio-esclerosis que ha estudiado á fondo Huchard, y de la que ha hecho Grasset un admirable



resumen en el capítulo del que tomamos muchos datos, tiene una localización de interés especial con relación á los vértigos: es la arterio-esclerosis del sistema nervioso.

Se observan en los centros nerviosos, dos clases de manifestaciones, lo mismo que en los demás órganos, los riñones y el corazón, por ejemplo; primero una fase de *claudicación intermitente*, cuyos síntomas son pasajeros y paroxismales; después un período caracterizado por lesiones anatómicas irremediables.

La segunda fase de la localización de la arterio-esclerosis en el sistema nervioso es bien conocida y clásica; nadie ignora las relaciones del reblandecimiento del cerebro ó de las mielitis difusas ó localizadas, con las alteraciones del sistema arterial. Pero lo menos conocido y peor descrito es el primer período de esta evolución, la fase de claudicación intermitente. El *vértigo* pertenece á esta fase de la que suele ser el síntoma predominante, si no exclusivo. Desempeña un papel importante en el cuadro de la arterio esclerosis cerebral. Este síntoma se observa mejor y con más frecuencia en la práctica privada, que en la hospitalaria. *Es uno de los síntomas por excelencia de la arterio-esclerosis incipiente.* En las clases elevadas de la sociedad, en efecto, los enfermos analizan mejor, exponen al médico, desde los períodos iniciales, los síntomas que observan y tratan la afección desde su principio. Después, en el período de localización, confundido en el cuadro de las alteraciones viscerales múltiples, aventajado por los signos de una lesión dominante, pierde el vértigo su importancia (Grasset).

Este autor cita, en su notable trabajo, la observa-



ción de un arterio-escleroso *no albuminúrico*, que tenía calambres en las pantorrillas; disnea de esfuerzo, polakiuria, con poliuria, y que sentía *vértigos angustiosos y muy penosos*. Este caso tiene cierta importancia, porque responde á una objeción que se deduce del examen de los hechos que preceden. Podría creerse, fijándose en la coexistencia, señalada en todos estos casos, del vértigo y de la albuminuria, que hay una relación de causa á efecto entre los dos fenómenos. Nada de esto sucede; el vértigo depende de la arterio-esclerosis, no de la albuminuria.

Esta patogenia del vértigo, añade Grasset, ha sido muy olvidada hasta ahora en las obras clásicas. Sólo se cita este síntoma al describir las lesiones aórticas, que son más bien cardiopatías arteriales que alteraciones del endocardio, y los clínicos concienzudos creen terminadas sus investigaciones cuando, después de haber eliminado las tres grandes causas del vértigo crónico, logran descubrir los signos de una insuficiencia de la aorta.

El *vértigo de los gotosos* es clásico desde Van Swieten.

Este autor refiere la observación de un enfermo que padecía desde dos años antes vértigos tan fuertes, que le era imposible permanecer en pie; dicho fenómeno desapareció al presentarse el primer ataque de gota. Blondeau, Gueneau de Mussy, Lasègue, han referido ejemplos análogos. Es una manifestación de la arterio-esclerosis, de la que la gota es una de las causas más eficaces. El vértigo de los gotosos, la angina de pecho, tan frecuente en estos enfermos, son en su origen la manifestación, si no del espasmo de las arteriolas cerebrales, de las contracciones de

los vasillos del miocardio. Más tarde el espasmo vascular es seguido de lesión de los vasos, y la perturbación se hace permanente. Lo mismo sucede con el vértigo *reumático*, y, de un modo más general, con el *artrítico*, manifestación común á muchos individuos que padecen formas diversas del amortiguamiento de la nutrición, y á los que llama Bouchard por esta causa braditróficos. El verdadero proceso intermediario entre la diátesis y el vértigo es la arterio-esclerosis. La subordinación del vértigo á ésta, es innegable también en ciertas intoxicaciones. El nicotinismo y el alcoholismo son, desde este punto de vista, dos tipos frecuentes.

La mayor parte de los vértigos que se observan en las afecciones cerebrales ó cerebro-espinales, dependen también de la arterio-esclerosis. ¿Tendremos necesidad de recordar el papel importantísimo que desempeñan las lesiones vasculares en la producción del reblandecimiento cerebral y de la parálisis espinal, en la ataxia locomotriz, y sobre todo en la esclerosis en placas?

Existen además, en el mismo grupo nosológico, vértigos que ocupan un sitio más elevado en la escala sintomática: son los vértigos con ataques epileptiformes con ó sin pulso lento permanente.

Un enfermo, citado por Grasset, que era arterio-escleroso, alcohólico y sífilítico, padeció al principio vértigo simple; el vértigo fue acompañado después de pérdida del conocimiento y de caída. Es difícil no ver entre estos dos órdenes de manifestaciones una relación directa de efecto á causa.

## PULSO LENTO PERMANENTE

Sólo hemos observado dos casos de pulso lento permanente. El primero, era un sujeto de sesenta y cinco años, industrial, al que vimos en consulta con los Dres. Bonnemaïson y Villars, de Tolosa. Este enfermo, que padecía nefritis crónica, tenía desde algunos años antes un pulso de lentitud notable, 26 pulsaciones por minuto. Padecía también crisis vertiginosas ó síncope, con pérdida del conocimiento. El corazón estaba sano y las arterias radiales ateromatosas. Este hombre murió, algún tiempo después, con fenómenos urémicos, según nos manifestó su médico el Dr. Villars.

Observamos el segundo caso, gracias á la galantería del Dr. Tapie, profesor en la Facultad de medicina de Tolosa. El enfermo era un antiguo comerciante español, de sesenta años próximamente, en el que contamos varias veces 34 pulsaciones por minuto. Este hombre no padecía vértigos ni síncope ni albuminuria. No observamos arterio-esclerosis manifiesta; el corazón no era grasoso; en una palabra, todos los órganos se hallaban en estado perfecto y todas las funciones se ejecutaban normalmente. Según manifestó el Dr. Tapie, el pulso era inmutable. Este individuo, que conocía su estado, se prestó voluntario á nuestro examen y nos declaró, muy satisfecho, que *jamás había estado enfermo*.

Comby y Martín Dürr presentaron en la *Sociedad Médica de los Hospitales* de París, sesión del 6 de Febrero de 1891, una mujer de setenta y nueve años, que padecía vértigo y crisis disnéicas muy penosas

y que además tenía edema peri-maleolar. Se observó lentitud notable del pulso (32 á 36 pulsaciones por minuto), hipertrofia del corazón sin soplo, dilatación de las carótidas y de las subclavias. Disminución considerable de la cantidad de orina (250 á 500 gramos), ligero grado de albuminuria (30 centigramos por litro), descenso notable en la proporción de urea (4 á 5 gramos en las veinticuatro horas).

La depuración urinaria era insuficiente. El régimen lácteo hizo desaparecer todos los fenómenos, excepto la lentitud del pulso. Comby y Dürr consideraron estos accidentes, no como perturbaciones nerviosas bulbares simples, sino como fenómenos de origen tóxico. Más que á una acción refleja, debe culparse á la retención urinaria, á la auto-intoxicación. Este caso, y otros análogos referidos por Debove y Gingeot, permiten sacar la conclusión práctica que sigue: cuando el pulso lento permanente va acompañado de accidentes sincopales, epileptiformes, disnéicos, debe emplearse el régimen lácteo absoluto.

Huchard ha observado seis casos de pulso lento permanente, pero no ha hecho autopsia alguna; en estos casos los enfermos padecieron síncope; cree que el nombre de «pulso lento permanente» es defectuoso, porque hay individuos en los que es más bien «intermitente»; el pulso sólo se hace lento al aproximarse las crisis sincopales ó apoplectiformes. La lentitud ó el amortiguamiento del pulso debe atribuirse, según Huchard, á la isquemia del bulbo; otros accidentes que le acompañan á menudo (crisis disnéicas, accesos de angina de pecho, albuminuria, fenómenos de retención urinaria, etc.), dependen de la arterio-esclerosis.

Chantemesse no ha encontrado, en las autopsias que ha hecho, el menor indicio de lesiones de las arterias del bulbo.

Rendu dice que en ciertos individuos el pulso es lento permanente, aunque no padecen afección cardíaca ni ateromatosa; fuera de esta lentitud del pulso, no notan malestar alguno. Rendu ha conocido un individuo cuyo pulso latía sólo 16 á 18 veces por minuto; no padecía enfermedad del corazón ni de los gruesos vasos y su orina no contenía indicio de albúmina. No era seguramente ni un urémico ni un cardíaco.

La observación de nuestro español era análoga, por completo, á la de Rendu.

Es indudable que en ciertos individuos se observa la bradicardia en estado fisiológico. En estos casos, como el pulso lento no va acompañado jamás de accidentes sincopales ó epileptiformes, el pronóstico carece de gravedad, y se ven enfermos de esta clase que viven muchos años con un pulso que late 50 y hasta 30 veces por minuto.

En 1827 refirió Adams la primer observación completa de pulso lento permanente con accidente apoplectiforme, fenómenos debidos á la degeneración grasosa del corazón. Stokes publicó casos análogos y Huchard ha propuesto dar á este síndrome el nombre de *enfermedad de Stokes-Adams*. En 1844 señaló Halbeerton la aparición de la lentitud permanente del pulso á consecuencia de un traumatismo de la porción cervical del raquis, á la vez que crisis sincopales y apoplectiformes, sin parálisis consecutivas. Algunos años después narraron casos análogos Gurlt, Hutchinson y Rosenthal, y hacia 1870 se principió á

admitir que la lentitud permanente del pulso es siempre sintomática, bien de una afección cardíaca ó de una lesión de la parte superior de la columna vertebral.

El pulso lento permanente es casi una curiosidad patológica. La lentitud del pulso en la agonía, en la ictericia, en ciertas convalecencias, en diversas intoxicaciones (la intoxicación por la digital, por ejemplo), no entran en esta descripción.

Al lado de esta lentitud permanente del pulso, sintomática de un estado patológico, se observa en ciertos individuos una lentitud insólita del pulso, de origen congénito, y que no explica estado patológico alguno. La observación más célebre es la de Napoleón I, referida por Corvisart; el número de pulsaciones no excedía de 40.

Las alteraciones cardíacas explican á veces la lentitud permanente del pulso, pero con menos frecuencia de lo que creía Stokes. Conviene advertir, que las lesiones valvulares van acompañadas rara vez de este fenómeno.

Las lesiones del miocardio van acompañadas con más frecuencia de este síndrome, según habían observado ya Stokes y Adams.

En 1875 refirió Cornil en la *Sociedad de Biología* la observación de un enfermo en el que había observado una lentitud grandísima del pulso, presentando además las piezas anatómicas. El miocardio de este individuo sufría degeneración grasosa; existían además las lesiones del ateroma generalizado. Pero debemos manifestar que en los individuos que padecen lentitud permanente del pulso, no existen las lesiones del miocardio ó de los orificios. « Charcot, dice, en

» efecto, he observado tres veces este fenómeno permanente, en forma muy acentuada (20-30 pulsaciones por minuto), en estado permanente, durante muchos años, en ancianos de la Salpêtrière, y en estos tres casos se encontró, al practicar la autopsia, sano por completo el corazón». En los enfermos que padecen enfermedad de Bright, con ó sin uremia, se observa con frecuencia este fenómeno. Thornton le ha observado en una mujer sífilítica que presentaba síntomas de sífilis cerebral.

El pulso lento permanente puede ser consecutivo á lesiones distantes del sistema nervioso. Todos sabemos que ciertas neuralgias, á veces hasta las crisis gástricas de la tabes (Rosenthal), ejercen sobre el pulso una acción suspensiva. Esta acción, pasajera de ordinario, puede hacerse permanente; dicho fenómeno se observa, al parecer, con más frecuencia en las lesiones del ciático, y Grob cita varios ejemplos. H. Vazquez, en un notable artículo, publicado en la *Gazette Hebdomadaire* (25 Enero 1880), dice haber visto en el Hospital de la Caridad un enfermo en el que el síndrome clínico, pulso lento permanente, con ataques apoplectiformes, fue consecutivo á una contusión fuerte del epigastrio, seguida de síncope por irritación probable del plexo solar.

En otra segunda fase de la cuestión, la influencia patógena es transportada del corazón á la médula cervical y al bulbo. Charcot es el apóstol de dicha fase y personifica esta nueva interpretación del pulso lento permanente con crisis convulsivas. Al estudiar, con la minuciosidad que estudiaba todas las cosas, los signos de la compresión lenta de la médula, á propósito de la paquimeningitis cervical, obser-



vó el gran clínico lentitud permanente del pulso y ataques sincopales ó epileptiformes. Cita ante todo hechos clínicos tomados de diferentes autores. Hutchinson vió descender el número de pulsaciones á 48 después de la fractura de la quinta y sexta vértebras cervicales. Gurlt contó 36 y hasta 20 pulsaciones en enfermos con fracturas de las vértebras cervicales ó de la primera dorsal. Charcot ha observado tres casos de este género en viejos que no padecían lesión alguna. Negó desde entonces al corazón todo efecto patógeno en la lentitud permanente del pulso, y atribuyó el fenómeno á una alteración de la médula cervical ó del bulbo. «Los accidentes--dice Charcot--» sobrevienen por accesos, se repiten con regularidad » en épocas más ó menos lejanas : unas veces se pre- » sentan con todos los caracteres del síncope; otras » participan al mismo tiempo, en cuanto á los sínto- » mas, del síncope y del estado apopléctico ; hay, por » último, casos en los que se combinan movimientos » epileptiformes más marcados en la cara, con cam- » bio de color del rostro, espuma en la boca, etc.» El pulso, que en los intervalos de las crisis late por término medio 30-40 veces por minuto, se hace aún más lento durante el acceso, y desciende á 20 y hasta á 15 pulsaciones. Puede suspenderse momentáneamente, en ocasiones por completo. El estado sincopal inaugura siempre la escena ; le sigue el apoplectiforme con sueño estertoroso en el momento en que el pulso, suprimido un instante, reaparece, y cuando la palidez de la cara es sustituida por rubicundez. Las crisis epileptiformes suelen presentarse en estas mismas condiciones.

Charcot funda su hipótesis del origen bulbar ó me-

dular del síndrome, en una observación de Halberton, referente á un individuo que, á consecuencia de una caída sobre la cabeza, presentó lentitud notable del pulso y crisis de aspecto variable. En la autopsia, practicada por Lister, se vió que la parte superior del conducto espinal y el agujero occipital estaban muy estrechados en su diámetro anteroposterior; apenas podía introducirse el dedo meñique por dicho agujero. La médula oblongada era muy pequeña y de consistencia durísima.

La muerte repentina «sin fases» fulminante, que termina en ciertos casos la evolución del mal de Pott cervical, es debida, según Charcot, á la suspensión brusca y definitiva de la circulación, producida, como en el caso antes citado, por la luxación de la apófisis odontoides sobre el axis, á consecuencia de la rotura del ligamento transversal. De los 17 casos que cita Blondeau en su tesis, la auscultación cardíaca fue negativa por completo en 7; en 4 se quejaban los enfermos de palpitaciones, sin que fuera posible descubrir signos de lesión alguna del corazón; en 6 casos había ruidos anormales. Algunas veces se oyeron soplos en la punta ó en la base, que según demostró la autopsia estaban casi siempre en relación con lesiones valvulares, pero que en ciertos casos eran semi-latidos que se oían en medio del silencio tan prolongado del corazón.

La fase tercera de esta historia clínica no es, en cierto modo, contradictoria con ninguna de las dos precedentes, como ha dicho Grasset; su interpretación patológica admite un elemento cardio-vascular y una localización bulbar. Esta fase está personificada por Huchard, quien en sus trabajos sobre la

arterio-esclerosis llamó la atención de la *Sociedad de Terapéutica* (21 Marzo 1889) sobre el síndrome que nos ocupa ; propuso dar al conjunto de estos fenómenos el nombre de enfermedad de Stokes-Adams, que considera como el síntoma de la arterio-esclerosis cardio-bulbar.

Hasta entonces se había considerado este síndrome como indicio de una lesión localizable en el corazón, según unos, y en el bulbo según otros. Huchard especifica la naturaleza de esta lesión, y demuestra que se trata de una alteración cardio-vascular generalizada, cuya localización bulbar produce el síndrome en cuestión. Es, dice Grasset, una idea racional, eminentemente clínica, á la cual puede uno adherirse por completo. Ya hemos visto las objeciones que se hacen á esta teoría, sobre todo la falta de lesiones arteriales del bulbo en las autopsias.

El vértigo de los arterio-esclorosos requiere un tratamiento fundado en la idea dominante de que se necesita modificar la tensión arterial ; la hipertensión cuya sintomatología caracteriza la arterio-esclerosis incipiente, tiene bajo su dependencia las fases ulteriores del proceso.

Los dos agentes principales que pueden oponérsele son : el *ioduro de sodio* y la *trinitina*, según ha demostrado con toda exactitud Huchard.

El ioduro de sodio se utiliza de preferencia para combatir la mayor parte de las manifestaciones arterio-esclerosas. El ioduro desempeña en cierto modo, en la terapéutica de la afección, el papel del pan en la alimentación ordinaria ; el enfermo necesita alimentarse mucho tiempo y sin cesar, y el médico

debe tener el valor de continuar el remedio sin desesperarse, á pesar de su ineficacia aparente durante semanas y meses enteros.

Es necesario no olvidar, como dice Bouchard, que el ioduro de sodio es cuarenta veces menos tóxico que el de potasio, y que además éste ejerce sobre la tensión sanguínea un efecto menos marcado que aquél.

La *trinitina* ó *nitroglicerina* está perfectamente indicada, á causa de sus propiedades fisiológicas. Este medicamento ejerce una acción innegable sobre el sistema vaso-motor, disminuye la tensión sanguínea y produce congestión intensa de los vasos periféricos.

Cuando el vértigo va acompañado de crisis epiléptiformes, debe asociarse al ioduro el bromuro de sodio á la dosis de 2 á 3 gramos por día. Si el enfermo está débil, se añadirá, como reconstituyente, el arseniato de sosa.

---

## MORFINOMANIA

---

BENJAMIN BALL (*La morphinomanie*, 1888).  
CHARCOT (*Leçons du mardi*).

Al principio de nuestra carrera médica, hace veinte años, asistimos á dos morfinómanos: una mujer de cuarenta años, que todos los días, por padecimientos imaginarios, se hacía inyectar morfina varias veces; y un hombre de la misma edad, algo gotoso, que hacía lo mismo, á causa de una ciática verdadera ó falsa.

La primera presentaba en toda la superficie del abdomen, de los muslos, de la parte inferior del pecho, una infinidad de tumorcillos duros, que daban á su piel un aspecto elefantiásico. En los intervalos de las inyecciones, lanzaba verdaderos alaridos, como si tuviera padecimientos inexplicables y de diagnóstico imposible. En el segundo enfermo, los tumorcillos no eran tan numerosos; pero se ulceraron, y resultaron úlceras rebeldes. La enferma, á la que perdimos de vista durante veinte años, la hemos vuelto á ver curada de su pasión, alegre, gallarda, á pesar de su edad, y no siente dolor alguno.

El segundo curó también, más por nuestras exhortaciones que por el tratamiento, y hoy disfruta bue-

na salud. Desde entonces no hemos tenido ocasión de asistir á otros morfinómanos, y estos dos individuos, que hoy son felices, nos produjeron la impresión de desgraciados que padecían, física y moralmente, los tormentos del infierno.

Benjamín Ball y Charcot, han escrito sobre esta nueva intoxicación, páginas llenas de atractivo; procuraremos hacer un resumen lo mejor posible.

El abuso de la morfina, es patrimonio casi exclusivo de las clases superiores; pero la clase obrera principia, al parecer, á saborear este fruto.

Wood, que en 1853 habituó á los enfermos al uso de este medicamento, es, en verdad, el que creó el abuso, que ha degenerado al fin en enfermedad. Si no nos engañamos, Behier fue el que vulgarizó en Francia el empleo de las inyecciones hipodérmicas de morfina.

Morfinismo y morfinomanía, no son sinónimos. El primer término significa el conjunto de los accidentes producido por el abuso prolongado del alcaloide; el segundo es el hábito vicioso, que consiste en tomar dosis, siempre crecientes, de este mismo medicamento. Es, respecto al opio, lo que la dipsomanía al alcohol. Pero la dipsomanía es una neurosis intermitente, mientras que la morfinomanía es continua.

Un individuo se hace morfinómano, porque padece afecciones dolorosas, dolores fulgurantes, neuralgias, porque tiene disgustos, por voluntad propia. El profesor Ball, cree que en Europa, los enfermos se embriagan por la absorción subcutánea, para evitar el sabor repugnante del opio. Pero si fuera éste el verdadero motivo, ¿por qué no se fuma como en Oriente? Nosotros creemos simplemente que los enfermos

aprenden el procedimiento del médico mismo, y no se toman el trabajo de buscar otros. Que los médicos empleen, hoy ó mañana, los procedimientos orientales, y no tardaremos en ver una legión de fumadores de opio. La opinión de Ball, de que los enfermos notan sensaciones voluptuosas al hacerse las inyecciones, es tal vez algo exagerada, porque cuando son éstas concentradas, producen algo de dolor.

*Efectos del abuso.* — El primer efecto es una sensación verdadera de bienestar, de viveza de la imaginación. *Opium me herele non sedat*, ha dicho Brown. Los médicos, los sabios, prefieren la morfina al té, al café, al alcohol. Este vicio es frecuente, pero se disimula con el mayor cuidado.

El efecto más aparente es la parálisis de la voluntad, la imposibilidad de combatir la pereza, de abandonar el lecho; de aquí la *mania de la lectura*. La memoria y el discernimiento no se afectan gravemente.

El sentido moral se pierde; los morfinómanos cometen, á veces, actos repugnantes.

El Dr. Lamson, que ha sido ejecutado hace poco tiempo en Inglaterra por haber envenenado á su cuñado, era, según su propia confesión, un morfinómano.

No se le creyó, pero toda su conducta, según Ball, prueba la verdad de su afirmación.

Los chinos opiófagos, cuando han perdido al juego su dinero, su ropa y sus mujeres, juegan sus dedos que se cortan á golpes de cuchillo. Hay anestesia moral y física. El morfinómano se hace un embustero desvergonzado, sobre todo, cuando se trata de su vicio.



El delirio de la morfina se presenta en forma de lipemania, con alucinaciones de la vista y terrores pánicos. En ciertos casos es una verdadera manía aguda. En el extremo Oriente se ve á malayos, ébrios por el opio, salir á la calle cuchillo en mano. En el ejército turco se dejaba antiguamente á los dehlis, locos que se arrojaban á vanguardia, embriagarse con opio antes de atacar al enemigo.

Debe llamarse la atención acerca de dos síntomas importantes: el vértigo y el insomnio. Más de un morfinómano pasa leyendo toda la noche. Se presenta más pronto ó más tarde anestesia, pero fenómeno paradójico, la morfina restablece la sensibilidad en los histéricos anestésicos. Se observan ambliopías y amaurosis como en el nicotinismo. Los actos reflejos están abolidos; signo importante que no debe olvidarse.

La morfina administrada por la vía hipodérmica, aumenta el apetito; las personas en las que se presentan desde el principio náuseas y vómitos, jamás se hacen morfinómanos, porque les preserva una repugnancia natural. Es constante el estreñimiento con tenesmo. La abstinencia produce, por el contrario, diarrea.

Se observa intermitencia del pulso, y la fuerza del corazón se debilita; se presentan verdaderos accesos de fiebre intermitente; los dientes sufren alteraciones profundas y se destruyen; el cabello cae.

El morfinómano *envejece pronto*; conviene recordar esto á las mujeres coquetas que tienen dicho hábito. Los ojos se ponen tristes y la piel amarilla. La dermis se endurece y las agujas se desgastan con suma rapidez.

Los accidentes locales son numerosos : tubérculos duros, abscesos, flemones y accidentes más graves aún ; los morfinómanos se asemejan en esto á los diabéticos.

La amenorrea, la impotencia y el aborto, son consecuencias del envenenamiento.

Cuando el enfermo no muere de repente á consecuencia de una dosis elevada en demasía (Zambaco), cae poco á poco en el marasmo y sucumbe tísico ó brightico. La bronquitis y la pulmonía son gravísimas. Algunos morfinómanos privilegiados llegan á una edad avanzada, pero arrastrando una vida miserable.

*Efectos de la abstinencia.* — En un enfermo, cuya observación refirió Charcot, histérico y hermano de un epiléptico, se manifestaba la postración al despertarse hacia las siete ; primera inyección. A las once y media principiaba á dejarse sentir la necesidad de la morfina. Después de esta segunda inyección comía algo ; tercera inyección á las tres de la tarde ; cuarta á las seis, comía un poco ; quinta á las ocho. Hacia la media noche tomaba además 20 gotas de láudano. Dormía poco y veía en sueños animales amenazadores, asistía al entierro de su padre. Se llaman períodos de *euforia* á aquellos en los que el enfermo no tiene necesidad de morfina. Pero cuando estos períodos están separados por entre actos de *amorfinismo*, entonces notan los enfermos una serie de perturbaciones que ha descrito Charcot de una manera admirable (*Leçons du mardi*). Hay, al principio, temblor de un género especial que se asemeja por completo al de los alcohólicos. Como este último — que se presenta cuando el indivi-

duo no ha tomado alcohol—aparece en el período de amorfinismo y desaparece después de tomar el medicamento. Es más fuerte en las manos. Hay seis ó siete oscilaciones por segundo.

Sabemos que en el temblor vibratorio de la enfermedad de Basedow, hay siete á nueve oscilaciones en el mismo período. No es, por consiguiente, un temblor rápido. Persiste, pero con poca energía, en el período de *euforia*.

En cuanto se deja sentir la necesidad de la morfina, aumenta el temblor; las oscilaciones se hacen entonces progresivamente mayores y algo más rápidas. Jouet ha estudiado á fondo este temblor en su tesis (1883).

Véase, según Charcot, lo que sucede más comunemente en los períodos amorfinicos. El enfermo tiene sudores fríos, una inquietud vaga, bostezo sin cesar, padece cólicos y hace cinco ó seis deposiciones casi seguidas; es la diarrea del morfinismo. Se rasca todo el cuerpo, y, por último, se manifiestan perturbaciones psíquicas. Se vuelve insolente, quiere, exige de una manera imperiosa que se le haga la inyección; si no se satisface su deseo, ejecuta actos violentos. Es un verdadero delirio. En ciertos casos tiene vómitos y cae en un estado de síncope. Si se hace una inyección de morfina, todo entra en orden.

Los efectos de la abstinencia se observan sobre todo en las personas que decididas á romper con sus hábitos funestos, se someten de buena fe á un tratamiento metódico.

La cara del enfermo en estado de abstinencia está de ordinario animada, encendida, vultuosa; en otros tiene un color casi cadavérico.

La *euforia*, que hacer ver todo de color de rosa, tarda poco en desaparecer.

Se dice en Constantinopla, cuando se quiere hablar de un enfermo desagradable: «Es un *thériakis* privado de su opio (*Zambaco*)».

Un ministro procuraba, los días de consejo, llevar la jeringuilla en el bolsillo (*Ball*)

La privación del veneno origina una hiperestesia moral en grado superlativo, una sensiblería particular; produce un sueño pesado, profundo, del que cuesta trabajo sacar al enfermo; en otros individuos ocasiona una agitación grandísima, gritan, se agitan; tienen alucinaciones, ven figuras humanas sonrientes y amenazadoras, luces, llamas, etc. En vez de un sueño profundo, hay en ciertos casos insomnio. El delirio es algunas veces violento, y en varios enfermos hay tendencia al suicidio.

Debe señalarse una obsesión intelectual singular: es la tendencia á la mentira, de la que hemos hablado ya. Niega con desvergüenza que se le haya hecho, por ejemplo, una inyección, y pone por testigo al cielo y á la tierra.

El enfermo siente á menudo cefalalgia y hormigueos, neuralgias, perturbaciones visuales, por ejemplo, diplopia y falta de acomodación.

Pero por contradicción extraña, se observan en ciertos individuos fenómenos de hiperestesia, de excitabilidad anormal de todos los sentidos.

Son frecuentes las perturbaciones motoras, temblor del que hemos hablado ya, vacilación en las piernas, sensación de frío.

Estos enfermos tienen un apetito insaciable, *craving*; sienten la nostalgia de la morfina. Se han

observado crisis epileptiformes ; pero el síndrome más terrible es el *delirium tremens*, que sobreviene á las siete ú ocho horas después de la supresión de la morfina. El enfermo rompe todo ; es en realidad peligroso. Este estado dura cuarenta y ocho horas y puede calmarse al momento por una inyección.

La dispepsia es grandísima con sed y vómitos. Ya hemos citado la diarrea.

Señalaremos como fenómenos cutáneos, los sudores profusos, el prurito, la urticaria. Se observan á menudo glicosuria y albuminuria.

La respiración se perturba ; la mayoría de los enfermos padecen disnea, y sobre todo irregularidad en el ritmo respiratorio. En algunos se presenta accesos de asma. La circulación se debilita, el pulso se hace lento y débil.

La abstinencia es capaz, según se ve, de crear peligros graves. Cuando en vez de suprimirla de repente, se disminuye la dosis diaria de la morfina, los fenómenos son menos intensos. En las personas que padecen enfermedades de las vías urinarias, aumenta la gravedad de los accidentes.

Si el morfinómano es además alcohólico, si toma á la vez éter, cloral, cocaína, está mucho más expuesto al *delirium tremens*.

**Diagnóstico.** — Se fragua entre el enfermo, los parientes y los criados, una verdadera conspiración para despistar al médico.

Es indudable que no hay necesidad de hacer el diagnóstico en un caso avanzado y confirmado ; pero la mayor parte de las veces tiene el médico que conocer la enfermedad por algunas palabras cogidas al vuelo ó por ciertos signos de apreciación delicada.

Charcot cuenta que hace diez años fue llamado para ver á una señora que no podía salir de su habitación desde tres ó cuatro años antes. Tuvo en aquella época un flemón pelviano muy doloroso y desde entonces se quejaba de todo, y la habían visitado ya infinidad de médicos.

« Al pronto, dice Charcot, no comprendí de qué se » trataba. Los informes de mis colegas, que me ense- » ñaron, nada me hicieron conocer. Al interrogar á » la enferma en todos sentidos, concluí por descubrir » algo : que la enfermedad se manifestaba todos los » días por cinco actos, separados por entreactos de » calma y de bienestar. Esto me sorprendió y me » hizo recordar lo que sucede en muchos morfinóma- » nos que veo todos los días en la Salpêtrière. « ¿ Tiene » usted una jeringuilla de Pravaz? » la pregunté de » pronto. Vi que se ruborizaban tanto ella como el » marido. Negó al principio. — « Enséñeme usted su » brazo ; se ha hecho usted inyecciones de morfina. » ¿ Desde cuándo? » — « Desde que he padecido una en- » fermedad del vientre », me contestó. La enferme- » dad « del vientre » había curado hacía mucho tiem- » po, pero la enferma se había hecho morfinómana » y no padecía otra cosa » .

Supongámonos ante una persona atormentada por un mal desconocido, ó que por una enfermedad ordinaria reclama el auxilio de la Medicina. La fisonomía tiene algo de extraño; el color es pálido, la mirada lánguida, con aire de estupidez. El apetito es nulo, el enflaquecimiento grandísimo. Pero todo esto nada tiene de significativo, y hasta puede faltar. Algunos morfinómanos tienen buen color, están gordos y contentos. Si el médico puede estudiar al enfermo

durante algunas horas, observará las alternativas de somnolencia y de insomnio, de excitación y de abatimiento que caracterizan el morfinismo crónico. Algunos individuos por dejar pasar la hora de la morfina, caen de repente en un estado de síncope.

El rasgo siguiente es más característico: un hombre habla con animación, de pronto su fisonomía se pone inquieta; no puede contenerse más y se ausenta con un pretexto cualquiera; á los pocos momentos vuelve con la cara transformada. Pero el morfinómano es astuto, desempeña su papel con habilidad y engaña casi siempre al médico.

Un medio útil para el diagnóstico es la inspección de la piel; las señales de las picaduras, los tumorcillos edematosos, no dejan la menor duda; los abscesos, que es necesario dilatar, son aún más característicos.

El único medio verdaderamente patognomónico, es el descubrimiento de la morfina en las orinas. Pero se ha demostrado hoy, que esta substancia pasa al líquido urinario sólo en cantidad pequeñísima; se elimina de preferencia por el hígado (Laborde).

El análisis de la orina, aconsejado por Levinstein, es por consiguiente más teórico que práctico; exige además mucha pericia.

**Pronóstico.** — El morfinómano incorregible envejece y adelgaza, su semblante se altera, el apetito se pierde y las fuerzas disminuyen de día en día.

Cuando no es la tisis ó una afección intercurrente la que produce la muerte, el enfermo muere en el marasmo más completo. La diabetes y la albuminuria hacen morir muchos morfinómanos. La muerte es en ciertos casos fulminante, por parálisis del corazón.



Para los convertidos, el peligro está en las recidivas. Para curar por completo, es necesario la abstinencia prolongada, por lo menos de un año. El estado de los que recidivan, no es tan grato como el de los habituados, porque los primeros tardan en conseguir el antiguo estado de bienestar.

**Tratamiento.** — La supresión brusca recomendada por Levinstein, expone al individuo á todos los accidentes graves indicados, en particular al *delirium tremens*. Este método sólo es posible en los asilos y hospitales, donde pueden emplearse sin perder tiempo los medios necesarios.

La supresión gradual es un modo de tratamiento de empleo más fácil, sobre todo en la práctica privada. Es necesario disminuir la dosis cuotidiana, un centígramo ó medio, á condición de seguir la progresión decreciente regular.

Es necesario sustituir el estimulante habitual por un medicamento excitante. Se han recomendado el alcohol, el café, el paraldehído, la cocaína, la apomorfina, el cloral, la vainillina, la pilocarpina, etc.

Ball rechaza estos medicamentos y emplea el sulfato de esparteína que es un tónico del corazón, y que puede administrarse en inyecciones hipodérmicas. La dosis debe ser de 2 á 4 gramos. La nitroglicerina, á la dosis de algunas gotas vertidas en la lengua, produce efectos análogos y más rápidos.

Después de algunas semanas, los tónicos cardíacos son accesorios. Es necesario tonificar el organismo, y vigilar con cuidado al enfermo.

Un régimen nutritivo, el reposo, el alcohol á dosis moderadas, el café, la cafeína en inyecciones y la hidroterapia son los medios que deben emplearse.

Los sedantes están también indicados; los bromuros alcalinos, el cloral y el paraldehído (2 á 3 gramos), prestan buenos servicios; contra los dolores, se empleará la belladona, el gelseminium sempervirens, la aconitina, la valeriana y hasta la codeína. Los baños prolongados, los de aire comprimido ó no, el amasamiento, son medios eficaces. La tranquilidad moral es necesaria, y esto sólo es posible conseguirla en una casa de salud.

Nunca recomendaremos bastante las fórmulas siguientes, de Ball, que tienen por objeto evitar la multiplicación de las inyecciones.

*Fórmula núm. 1:*

Clorhidrato de morfina .....	2	gramos.
Sulfato de esparteína .....	1	—
Agua destilada.....	100	—

Se hacen cinco inyecciones diarias de esta disolución, después cuatro, luego tres; por último, se emplea la siguiente:

*Fórmula núm. 2:*

Clorhidrato de morfina . . . . .	1	gramos.
Sulfato de esparteína .....	2	—
Agua destilada... ..	100	—

Se hacen progresivamente cinco inyecciones á una por día ; después se emplea la fórmula que sigue :

*Fórmula núm. 3:*

Sulfato de esparteína .....	3	gramos.
Agua destilada.....	100	—

Se disminuye por grados el número de inyecciones diarias de cinco á una.

Puede administrarse el láudano, á la dosis de 20 gotas por centígramo de morfina ; de este modo el enfermo toma al mismo tiempo que morfina por la vía hipodérmica, láudano por la boca. El láudano es nauseabundo ; se renuncia á él con más facilidad.

### LAS FRONTERAS DE LA LOCURA

Existen dos enfermedades, en las que las perturbaciones psíquicas son tan pronunciadas, que hay motivos para preguntar si serán, en cierto modo, antesala de la locura, estas son la enfermedad de los *tics convulsivos* y la *neurastenia*. Creemos que se ha exagerado sobremanera la importancia de las perturbaciones intelectuales en estas dos enfermedades. A propósito de la *bacilofobia*, estudiada entre las complicaciones de la neurastenia, recordamos haber asistido, hace unos ocho años, á una joven que padecía una enfermedad imaginaria del cuello del útero, *enfermedad creada por completo por la imaginación de su marido*. Este hombre, de cuarenta años, tenía antecedentes hereditarios muy acentuados ; su hermano había muerto loco.

La *nosofobia* se había fijado por completo en la salud de su mujer. Los comentarios que el marido hacía todos los días, sobre la supuesta afección del cuello uterino, sus hipótesis ingeniosas, sus consejos, sus terrores, nos llenaban de asombro ; pero sólo veíamos en esto un cariño conyugal llevado á un grado exagerado. La mujer terminó por persuadirse de que padecía una enfermedad grave, á causa de esta sugestión de todos los días, y permanecía en cama

hacía ya varios meses. Fueron consultados casi todos los médicos de la ciudad. Hace dos años, después de seis de interrupción, fuimos llamados de nuevo; la enferma permanecía en cama, pero había engordado en exceso. Su marido no se ocupaba de ella, y estaba absorto, en absoluto, en la lucha contra los millones de microbios que le rodeaban. Empleado en una gran administración, se había visto obligado á dimitir, y se encontraba en un estado avanzado de decadencia física y moral. No se atrevía á estrecharnos la mano, á causa de los numerosos microbios que recelaba; acusaba á un corresponsal de haberle enviado, por carta, miriadas de microbios, y hablaba de suicidio.

Esté hombre jamás había padecido perturbaciones neurasténicas ni tic alguno. No creemos que estas dos neurosis deban clasificarse entre las psicosis, y estamos convencidos de su autonomía en la mayor parte de los casos. Pero se citan casos de enfermos de tic ó de neurastenia hereditaria, que han llegado de un modo progresivo hasta la enajenación mental. Creemos, pues, conveniente, sin salir del cuadro que nos hemos trazado, explorar de un modo discreto esta zona fronteriza que existe entre la razón y la locura.

El librito de Ball sobre la morfinomanía contiene datos de gran interés. Para el vulgo son incomprensibles estas manías; *una persona es ó no loca*. En esta región situada en la zona fronteriza entre la razón y la locura, que se cree de ordinario desierta, viven un gran número de personas que pudieran pasar con justicia por locos.

En la primer categoría se hallan los *impulsivos*.



Entre sus impulsos, los hay pueriles é inofensivos. Recordaremos la manía inocente de los que no pueden pasear por las calles sin tocar las pilastras que encuentran. Existen hombres pulcros y de buena educación que se ven impulsados á cada instante á pronunciar palabras obscenas; otras personas devotas se sienten inclinadas á proferir blasfemias. ¿Todo esto, no es en cierto modo del orden de los tics? Hay individuos que no pueden viajar en camino de hierro sin sentir impulso de arrojarse por la portezuela. En otras personas se pierde de tal modo el instinto de conservación, que se suicidan por motivos triviales. El impulso al homicidio se apodera algunas veces de individuos de inteligencia sana, al parecer; Thouviot, perseguido por una necesidad irresistible, concluyó por matar á una joven á la que jamás había visto.

El famoso Papavoine era tal vez un ejemplo análogo.

La *kleptomanía*, ó tendencia á robar objetos sin importancia, suele manifestarse en personas honradas y pudientes. Un hombre muy piadoso sólo robaba biblias; otro kleptómano hurtaba únicamente objetos de planchadora.

Los *místicos*, dice B. Ball, son capaces de todas las locuras que ha engendrado el sentimiento religioso, como lo prueban las sectas monstruosas ó ridículas nacidas del fanatismo; pero conviene manifestar, que las personas imbuidas de estas creencias extrañas, suelen ser en los negocios muy prosáicas y muy sensatas.

Al lado de los místicos deben incluirse los dominados por la *obsesión*. Estos individuos pronuncian de un modo automático, á cada instante, una misma pa-

labra, una misma fórmula ó tienen la misma idea. Un joven obsesionado por el núm. 13, repetía á cada momento una especie de oración mental: ¡Dios 13! ¡la eternidad 13! ¡el infinito 13!

Otro hombre, de entendimiento sano y de compleción robusta, se vió obligado á renunciar á la lectura, porque en cuanto volvía una página, creía haber saltado otra y principiaba de nuevo sin poder avanzar. Otro, un *aritmómano*, cuando entraba en una habitación, contaba todos los objetos que había en ella, desde los libros esparcidos sobre una mesa hasta los botones del chaleco de su interlocutor. Estos casos son del dominio de los tics psíquicos.

Estas tendencias confinan con *la locura de la duda*, de la que refiere Ball un ejemplo notable. Un joven empleado en una casa de banca dudaba de su propia existencia y de la realidad de los objetos exteriores. Atormentado por esta idea, pedía ser recluso en una casa de salud; tenía conciencia plena de su estado mental.

Los agorafobos, los claustrófobos, los topófobos, de que hemos hablado al estudiar la neurastenia, son individuos sensatos por completo. B. Ball les llama *vertiginosos*.

¿Hay necesidad de hablar de la tribu insoportable de los hipocondríacos? La hipocondría llevada más allá de ciertos límites se convierte en enajenación mental.

El ejemplo siguiente, referido por B. Ball, es una obra maestra del género: Se presentó una señora á cierto especialista muy conocido y le dijo: «Señor, » vengo á consultaros por una afección de la próstata. — Pero señora, exclamó el médico estupefacto,

» ¡usted no tiene próstata! — ¡Cómo, señor, no tengo  
» próstata! respondió la enferma indignada : ¡ Acabo  
» de leer una obra de medicina sobre las enfermeda-  
» des de la próstata y siento todos los síntomas ».

Merecen citarse también *los excéntricos, los impresionables, los seniles, los sexuales, los inventores*, sin contar otras muchas categorías de semi-enajenados.

Estos semi-enajenados, como dice Ball, ocupan algunas veces altas posiciones y suelen ejercer una influencia grandísima sobre lo que les rodea, sobre su país, sobre el siglo en que viven. Estos espíritus, colocados en el límite extremo de la razón y de la locura, suelen ser más inteligentes que los demás ; tienen una actividad devoradora, precisamente porque viven agitados ; poseen una gran originalidad, porque hormiguean en su cerebro ideas inéditas en absoluto. La historia presenta numerosos ejemplos.

---



## JAQUECA OFTÁLMICA

---

CHARCOT (*Leçons du mardi*).

G. SARDA (*Thèse d'agrégation*, 1886).

DIANOUX (*Du scotome scintillant*, *Thèse de Paris*, 1875).

GALEZOWSKI (*Arch. gén. de méd.*, 1878).

FÉRÉ (*Revue de médecine*, 1883).

La jaqueca oftálica, designada con los nombres de irisalgia, escotoma centelleante, *blind-headache*, está caracterizada, en su forma ordinaria y sencilla, por la aparición, en el campo visual del enfermo, de una figura luminosa circular, después semi-circular, en forma de zig-zag ó diseño de fortificación, animada de movimientos vibratorios, blanca ó fosforescente ó teñida de amarillo, rojo ó azul, seguida con frecuencia de hemianopsia lateral, de dolores de jaqueca, de náuseas y de vómitos (Sarda).

En 1723 vislumbró Vater, al parecer, esta afección, al describir la amaurosis parcial temporal. La primera descripción del síntoma fue hecha por Vollaston en 1824. Piorry, en 1831, hizo un estudio notable del centelleo prodrómico de la jaqueca, que llamó oftálmico y que consideró como *irisalgia*. Desde entonces entró definitivamente en el cuadro nosológico esta variedad de jaqueca.

Liveing describe bastante bien, en su Tratado, lo que llama *blind-headache*. En 1875 estudió Dianoux

el escotoma centelleante, pero la consideró independiente de la jaqueca.

En 1878 describió aparte Galezowski los fenómenos oculares, incluídos antes en la sintomatología de la jaqueca, é hizo adoptar de un modo definitivo el nombre de jaqueca oftálmica.

Tendremos ocasión muchas veces de tomar datos de los notables trabajos de Charcot y Féré de la excelente tesis de Sarda.

**Sintomatología.**—La jaqueca oftálmica, dice Charcot, entraña accidentes oculares. Es constante una sensación particular, especial, la visión de un *escotoma centelleante*. Se forma en el ojo una imagen que se asemeja á un diseño de fortificación. Los astrónomos están predispuestos á ver con frecuencia escotomas cuando miran mucho tiempo con el telescopio; se observa también cuando se mira de repente el sol. El fenómeno presenta unas veces matices amarillos, otras tonos rojos y verdes, y se percibe en el interior de una zona luminosa una especie de humo, de vapor más ó menos espeso.

Todo esto se mueve, se aproxima, se aleja con movimientos precipitados; el círculo aumenta por fin, el escotoma desaparece, y le sucede otro fenómeno, la hemiopía, es decir, que mirando á una persona de frente, sólo se le ve la mitad de la cara. Se presenta entonces dolor en el ojo, el dolor aumenta, los fenómenos oculares desaparecen, y queda la jaqueca.

El escotoma centelleante, síntoma capital, merece una descripción detallada. No pasa de la parte media del campo visual; está limitado por una línea más ó menos ondulosa, distante 1 á 2 milímetros del punto de fijación.

La vista se pierde de repente para los objetos que quiere fijar el enfermo ; la nube, la laguna que aparece en el campo visual, dificulta la visión. Esta laguna aumenta sin llegar al punto de fijación.

Si el enfermo intenta entonces leer, distingue las letras colocadas en la zona central de la visión directa, pero las de la periferia, donde la visión es menos clara, están veladas. La forma más frecuente del centelleo es la de zig-zags, de relámpagos. Dia-noux ha observado en sí propio una disposición interesante : después de presentarse dos ó tres llamas pequeñas, veía un arco luminoso que se agrandaba ; un segundo, después un tercer arco se superponían al primero, y al poco tiempo, toda la parte del campo visual, que estaba obscurecida al principio, se llenaba de llamas.

Otras veces es un globo de fuego, una rueda dentada, blanca ó roja, animada de movimientos de rotación y de vibración. Cuando faltan los zig-zags luminosos, el borde del escotoma se asemeja á una línea negra, móvil, con escotaduras.

El escotoma es, según unos autores, siempre binocular, y según otros binocular ó monocular. Está constituido por una mancha gris, semi-transparente, de 4 á 5 milímetros de diámetro, situada detrás del eje visual, del que dista de 1 á 2 milímetros, y de forma redonda. La *hemiopía* consecutiva es, por lo común, homónima y lateral, y no se extiende á veces, más que hasta el punto de fijación. En los casos de hemiopía lateral derecha es muy difícil la lectura. El enfermo ve sólo la mitad izquierda de los objetos, las palabras le parece que están cortadas en dos mitades, de las que es invisible la derecha. Se observa,

en ciertos casos, ceguera transitoria. Estos fenómenos visuales duran de algunos segundos á media ó una hora. Después se presenta el dolor cefálico, localizado casi siempre en la región frontal, y, sobre todo, en la zona orbicular. El globo del ojo es doloroso; este dolor tensivo es análogo al que produce el glaucoma agudo. Estos accesos de jaqueca oftálmica pueden suceder á los de jaqueca clásica, y sustituirlos durante un intervalo más ó menos largo.

La forma *frustrada* es, por decirlo así, una fase de la precedente; las perturbaciones visuales se manifiestan aisladas ó son sustituidas por una neuralgia ocular; otras veces faltan sólo las náuseas y los vómitos. En las *jaquecas oftálmicas disociadas* se observan en un mismo acceso los fenómenos diversos indicados, pero están separados unos de otros por un intervalo más ó menos largo.

En la jaqueca oftálmica, llamada *asociada*, los fenómenos son de mala ley. Apenas se presenta el escotoma, dice Charcot, nota el enfermo adormecimiento de la mano, el cual asciende, invadiendo la cara y comisura labial del mismo lado; la lengua se pone torpe; después de algún tiempo, quiere hablar el enfermo, pero le es imposible. Esta *afasia* es ligera ó completa, y va acompañada de amnesia ó de agrafia. Pero la inteligencia se conserva casi por completo. Los enfermos pueden llegar á la ceguera y á la sordera verbal. En una palabra, la jaqueca oftálmica es capaz de suprimir todas las clases de lenguaje. Suelen observarse, por último, ataques de epilepsia motriz parcial consecutiva al escotoma centelleante.

La parálisis general progresiva incipiente presenta

también, en algunos casos, el aspecto de la jaqueca oftálmica. Así sucedió en una enferma, citada por Charcot en sus lecciones del martes, la que, después de presentar los fenómenos característicos de la epilepsia parcial sensitiva, con dificultad de la palabra, vió pasar un día llamas por delante de sus ojos, y pudo representar por un dibujo grosero la sensación que experimentaba; veía sólo la mitad de la figura de las personas. A esta sensación luminosa, seguida de hemiopía, sucedió una intensa cefalalgia que la obligó á acostarse. Este síndrome es el de la jaqueca oftálmica, más las perturbaciones de la parálisis general.

Es importantísimo, dice Charcot, tener desde el principio de la parálisis progresiva, la noción de la existencia de la jaqueca oftálmica concomitante; aunque la jaqueca oftálmica aislada es, por lo general, benigna, no sucede lo mismo con ésta, que es incurable cuando se observan estados permanentes de hemiopía y de anestesia. La enfermedad, de dinámica, se ha hecho orgánica.

Entre las perturbaciones asociadas de la jaqueca merece citarse el vértigo, estudiado á fondo por Liveing, quien le ha observado con frecuencia, y que es tanto más pronunciado, cuanto más intensos son los fenómenos visuales.

Según Nicati y Robiolis, la jaqueca interesa todos los órganos de los sentidos; estos autores admiten tres nuevas variedades de jaquecas sensoriales: jaqueca auditiva, olfatoria y gustativa. Pero existe una gran diferencia entre la rareza de estos casos y la frecuencia relativa de la jaqueca oftálmica. ¿Puede considerarse como atacado de jaqueca olfatoria, por

ejemplo, á un enfermo que nota durante su acceso un olor de *ácido ósmico*?

Otro, durante su jaqueca, oye una vibración análoga al tañido de una campana; es un ejemplo de jaqueca auditiva. Otro, citado por Liveing, notaba un sabor metálico cuando sentía hormigueo en la lengua. Creemos que no es necesario insistir sobre estas curiosidades clínicas.

**Patogenia.**—Según Féré, las alteraciones oculares de la jaqueca oftálmica son de orden cerebral; existe una isquemia local del cerebro. Esta anemia se halla localizada, según toda probabilidad, en las masas centrales hacia el cruzamiento de las fibras sensitivas. La hemianopsia la localiza Féré, entre el pliegue curvo y la cisura de Rolando.

La historia de las localizaciones cerebrales, dice Charcot, permite conocer en qué parte del cerebro ocurren los fenómenos de la jaqueca, porque sabemos dónde está localizada la afasia, la sordera y ceguera verbal, la agrafia, ó al menos tenemos noción del sitio donde se producen estos fenómenos. Fundamos nuestra localización de estas afecciones inmatriciales, en los conocimientos adquiridos por el estudio de la localización de las afecciones con lesiones materiales. (Lecciones del martes).

Se admite para esta jaqueca un espasmo pasajero de los vasos Sylvios con anemia transitoria de toda la región que comprende las diversas localizaciones de los cuatro elementos del lenguaje y algunas regiones sensitivas, relativas al brazo y á la cara, que están situadas detrás de las circunvoluciones ascendentes.

Hay primero una anemia cuyos fenómenos son

esencialmente transitorios. Los espasmos vasculares no pueden durar mucho tiempo. Sólo el escotoma es capaz de hacerse permanente. Pero los vasos se alteran al fin, la enfermedad entra entonces en la categoría de las afecciones permanentes y es imposible esperar su curación. La jaqueca oftálmica se transforma así en epilepsia parcial ó en parálisis progresiva general.

Estos casos son, por fortuna, raros; pero si se tiene en cuenta que la atención no se ha fijado en este capítulo de la historia de la jaqueca oftálmica hasta hace poquísimos años, se comprende la conveniencia de imitar la reserva prudente que aconseja el profesor Charcot á propósito del pronóstico de esta variedad de jaqueca. El *diagnóstico* de esta afección es fácil, en general.

La existencia del escotoma clásico, de la hemianopsia, y sobre todo, de las sensaciones luminosas, todo esto constituye con la cefalalgia un cuadro fácil de conocer. Pero en las formas frustradas debe insistirse, de una manera especial, en el aspecto de las sensaciones luminosas. Los epilépticos pretenden que antes de su ataque ven haces de fuego, fuegos artificiales, etc.; pero no se observa en ellos la hemiopia ni el centelleo que acompañan al escotoma periódico. Lo mismo sucede con el haz de centellas que ven los histéricos (Sarda). Por último, la afasia pasajera deberá, en lo sucesivo, hacer pensar en la jaqueca oftálmica.

**Tratamiento.** — Si la jaqueca oftálmica es simple, dice Charcot, no debe pensarse en ella; el remedio es peor que la enfermedad. Pero si sobreviene un ataque de afasia, ó se nota adormecimiento de la mano,



entonces es necesario tratar con energía la enfermedad ; es posible impedir su persistencia, y que la fase dinámica se convierta en orgánica. Se empleará el mismo tratamiento que en la epilepsia, es decir, la administración del bromuro potásico á la dosis de 3, 4, 5 y 6 gramos por día. Es necesario continuar este tratamiento durante medio ó un año, para que desaparezcan todos los accidentes que no dependen de una lesión orgánica ; es preciso impedir llegar á este período temible, en el que las afecciones no son puramente dinámicas, sino orgánicas. (Lecciones del martes).

#### ACCIDENTES NERVIOSOS DE LA DIABETES SACARINA

Hemos encontrado en la tesis de agregación de F. Dreyfous los datos más recientes é importantes sobre esta cuestión, tan poco conocida como útil para el práctico.

Estos accidentes habían sido señalados hace veinte años por Marchal (de Calvi) y todos los autores que han estudiado este asunto han consultado su importante obra.

Trousseau había ya observado que la diabetes sacarina sólo se manifestaba en ciertos casos por accidentes nerviosos *raros* y cuya naturaleza sólo es revelada por el *azar*.

Merecen citarse también G. Seé, Bouchardat, Durand-Fardel, y en época más moderna, Lecorché, la tesis de Mary y la revista de Féré y Bernard.

Hemos tomado también bastantes datos de las clínicas del martes, de Charcot.

Estas perturbaciones nerviosas, perturbaciones *reveladoras* por excelencia de la diabetes, según la expresión de Jaccoud, consisten en trastornos motores, sensitivos, de los órganos de los sentidos, cerebrales, tróficos, y por último, en accidentes graves y fulminantes de los que algunos se han atribuido á la acetonemia.

Esta simple enumeración prueba ya el carácter *proteiforme* del padecimiento, pero tienen otro carácter importante que se desprende de este estudio, y es que las manifestaciones son *imprevistas* sin fecha fija de aparición; en esto difieren del alcoholismo y de la sífilis, en las que las etapas están marcadas de antemano, y aunque los accidentes son repentinos en apariencia, es posible, estudiándolos con atención, atribuirlos casi con seguridad á fenómenos morbosos anteriores, desconocidos ú olvidados.

*Perturbaciones motoras.*—La debilidad muscular, es una de las manifestaciones más preoces. El esfuerzo más ligero fatiga al diabético; es una sensación de laxitud, de quebrantamiento, de aplanamiento (G. Sée).

Después se presentan dolores en forma de lumbago, de dolor reumatoide de los miembros inferiores; estos fenómenos pueden hacer sospechar una afección medular. Pero, á decir verdad, no hay paroxia; cualquier esfuerzo que hace el enfermo es seguido de fatiga.

Las masas musculares se conservan perfectamente y nada, en resumen, explica la pérdida de la energía muscular. Algunas veces el enfermo pierde de repente sus fuerzas, á consecuencia de un ligero traumatismo. Inútil es decir, que esta amiostenia varía

y oscila de igual manera que las formas de la glicosuria.

Bocker cree que existe una deshidratación de la fibra muscular; para G. Sée, los músculos carecen de oxígeno y la fatiga es el signo de esta oxigenación defectuosa.

Bouchard, y después Landouzy, han observado con frecuencia en los diabéticos la falta del reflejo rotuliano. Desde que hemos fijado nuestra atención en este asunto, hemos comprobado el mismo fenómeno en nuestros diabéticos.

También Charcot ha hecho notar que, en los diabéticos, falta el reflejo rotuliano. La coexistencia de dolores fulgurantes puede algunas veces hacer sospechar la ataxia; por consiguiente, cuando se observa un enfermo con falta de los reflejos y con dolores fulgurantes, es necesario no considerarlo en seguida como tabético; sería una imprudencia, porque existen los mismos síntomas en la diabetes. Es preciso averiguar también si es alcohólico, porque pueden presentarse las mismas complicaciones en el alcoholismo; en este caso último, la parálisis se manifiesta en los miembros inferiores por dolores idénticos á los fulgurantes, y por la falta de los reflejos rotulianos.

*Parálisis.* — Mary se contenta con señalarlas de paso; Bouchard las indica, más bien que las describe. Sólo Leyden las ha estudiado en particular.

El mérito de haber llamado la atención sobre estas parálisis y de haber precisado los caracteres que permiten conocerlas y clasificarlas, corresponde á Lasègue. Nos referimos, como es de suponer, á las parálisis verdaderamente diabéticas y no á las ordinarias, que son sólo puras coincidencias.

Estas parálisis son casi siempre, según Lasègue, accidentes iniciales. Así sucedió á un joven de veinticinco años que sufrió en un camino de hierro un ataque de apoplejía con pérdida del conocimiento y coma completo.

Curó, sin embargo, con rapidez. No había sífilis ni lesión cardíaca. Después padeció este individuo hemiplejía con placa de anestesia en el muslo del mismo lado, y Lasègue descubrió al fin azúcar en la orina.

Las *monoplejías diabéticas* son verdaderas parálisis de la diabetes, hasta tal punto, que cuando se ve una parálisis limitada, debe pensarse siempre en la glicosuria. El principio es en ocasiones apoplectiforme, no hay por lo general colapso ni pérdida del conocimiento; el enfermo puede hasta observar la invasión de los fenómenos paralíticos.

Estas parálisis pueden ser parciales, interesar sólo un músculo de la lengua ó del ojo. Un enfermo de Lasègue padecía parálisis del estensor del índice derecho y parálisis facial derecha. Los caracteres de estas parálisis son *limitadas, incompletas y asociadas* entre sí ó con algún fenómeno imprevisto. Hay, desde este punto de vista, combinaciones variadas, hemiplejía facial precedida de una neuralgia, parálisis de los estensores del muslo izquierdo y hemiplejía facial derecha, etc. Son móviles, pasajeras, capaces de recaídas.

Las hemiplejías suelen ser iniciales, pasajeras, extrañas, asociadas á fenómenos inesperados.

Marchal (de Calvi) y Andral, citan casos de *paraplejías diabéticas*. Hemos observado en Tolosa, por espacio de varios años, á un comerciante, en el que

duró bastante tiempo una paraplegia compleja y que, al fin, sucumbió á consecuencia de una pulmonía fulminante.

Estas parálisis sólo pueden confundirse con las del histerismo y las de la sífilis. Es preciso, por lo tanto, conocer bien los antecedentes de los enfermos. Fournier admite con mucha reserva los casos de sífilis que producen á la vez parálisis y diabetes.

*Perturbaciones diversas del movimiento.*—La claudicación intermitente, señalada por Charcot en la diabetes, no es, hablando con propiedad, un trastorno nervioso, sino resultado de la obliteración arterial.

Se observan á menudo, en los diabéticos, adormecimientos de los miembros inferiores, y dolores muy parecidos á los fulgurantes, fenómeno indicado ya al hablar de la pérdida del reflejo rotuliano. Pero puede presentarse en estos enfermos otro fenómeno que se observa también en la tabes, la vacilación de las piernas, señalada por Buzzard, de Londres.

La tabes es, según Charcot, un miembro de la familia neuropatológica, y existen alianzas estrechas entre los miembros de esta familia y los de la artrítica, á la que pertenece la diabetes.

No debe sorprendernos ver en una misma familia atáxicos y diabéticos, y en el mismo individuo tabes verdadera combinada con la diabetes; de modo que cuando se observe un enfermo de antecedentes nerviosos, será preciso preguntar siempre: ¿es una combinación de la diabetes con la tabes ó una pseudo-tabes en un diabético?

Los *calambres*, citados sobre todo por Pavy y Bouchardat, son un verdadero tormento para los enfer-

mos y persisten con una tenacidad que desespera, hasta con los períodos más avanzados de diabetes; el régimen les mitiga algunas veces, pero no tardan en aparecer de nuevo. Se presentan más á menudo por la noche y van acompañados de hormigueos, de picor y de sensación de frío.

Las parálisis pueden complicarse con convulsiones, casi siempre parciales; citaremos además el calambre de los escritores, la parálisis agitante.

Según Bouchard, la patogenia de estos accidentes se explicó bien por las alteraciones humorales con perturbación consiguiente de la nutrición ó por las alteraciones vasculares capaces de modificar el riego de los centros nerviosos. En el estado actual de nuestros conocimientos, hay tendencia á atribuirles á la hiperglicemia, á la anhidremia, á la acetonemia ó á las proliferaciones conjuntivas de los vasos observadas en algunas vísceras de los diabéticos.

*Perturbaciones de la sensibilidad.* — La anestesia está limitada casi siempre al miembro paralizado ó á la zona de distribución de un nervio sensitivo, el trigémino por ejemplo. La distribución no obedece en otros casos á ley alguna y es muy extraña; un enfermo cree que sube sobre redes de cuerda de mallas anchas. La anestesia se asocia, por lo general, con algún otro fenómeno (ptosis, otalgia, etc.).

La hemi-anestesia se considera como rara. El doctor Bedard, profesor agregado á la Facultad de Medicina de Tolosa, nos ha referido el hecho siguiente: Una joven de veinticinco años, que padecía anestesia completa de los dos lados del cuerpo, hemi-anestesia doble por decirlo así, tuvo ataques de histerismo mayor, y desde hace algún tiempo es glicosúrica.

La enferma había sido recomendada por el Dr. Albert (de Tolosa), para someterla á un tratamiento electroterápico.

*La hiperestesia cutánea es rara.* — Se observan dolores en la nuca, que comparan los enfermos á mordeduras ó á quemaduras. Según Trousseau, los diabéticos son muy sensibles al frío exterior. Merece citarse el picor grandísimo de la piel y el *prurito vulvar*, que constituye un síntoma revelador de primer orden.

*Neuralgias.* — Es un capítulo que se enriquece todos los días.

Se había observado hace mucho tiempo en los diabéticos la existencia de neuralgias diversas, ciática, neuralgia facial, intercostal, y Rosenstein había ya indicado dos de sus caracteres: *el dolor muy fuerte y la dificultad de la curación*. Vulpian manifestó que cuando se observan neuralgias múltiples, debe pensarse siempre en la diabetes. Pero los autores que han estudiado mejor sus caracteres son Rosenstein y Worms. Rosenstein ha insistido de un modo especial en la coincidencia de la diabetes con la ciática limitada. Worms, es el primero que ha llamado la atención sobre las neuralgias simétricas fuertes y rebeldes propias de la diabetes.

Véanse sus conclusiones sacadas de dos casos: 1.<sup>a</sup>, existe una forma especial de neuralgia, propia de la diabetes, que se caracteriza por la localización simétrica en las mismas ramas nerviosas; 2.<sup>a</sup>, esta neuralgia simétrica se ha observado, hasta ahora, en los nervios dentarios y en el ciático; 3.<sup>a</sup>, la neuralgia diabética es, al parecer, la más dolorosa de todas; 4.<sup>a</sup>, estas neuralgias curan sólo con el trata-



miento anti-diabético. El profesor Peter, en su informe á la Academia, decía lo siguiente : « Sucede con ellas, lo que con otros muchos hechos morbosos, á cuyo lado se pasa sin mirarlos y que se miran una vez que se los señala ».

Hemos observado en uno de nuestros enfermos diabéticos en alto grado, una neuralgia simétrica de los nervios dentarios ; pero debemos manifestar que el dolor era ligero.

El profesor Dieulafoy ha observado recientemente, en su clínica, un caso de ciática doble, carácter que le hizo descubrir la existencia de la diabetes sacarina. Los dolores estaban localizados de una manera simétrica en las mismas ramas nerviosas, pero los filetes superiores al ciático parecían hallarse á salvo, porque los primeros puntos dolorosos de arriba á abajo eran los trocanterianos. Dieulafoy no empleó más tratamiento que el reposo y el régimen alimenticio, y á los quince días habían desaparecido por completo las neuralgias bilaterales (*Gazete hebdomadaire*, 11 Octubre 1889).

Todo, en la patogenia de estas neuralgias dobles, se reduce á hipótesis. Worms y Peter suponen que la discrasia es la causa de la neuralgia simétrica. Hace algunos años decía ya Romberg, en un lenguaje figurado, que las neuralgias eran las quejas de los nervios que implora sangre pura.

Esta hipótesis está de acuerdo con lo que sabemos hoy referente á los desórdenes que ocasionan las substancias tóxicas sobre los nervios periféricos. Estos desórdenes se manifiestan por neuralgias ó parálisis simétricas ; prueba de ello son las neuralgias y parálisis simétricas. Las neuralgias diabéticas pueden

compararse á las saturninas y á los dolores alcohólicos: son neuralgias por auto-intoxicación, y es admisible la hipótesis de que el azúcar, transportado por la sangre, obra sobre los nervios periféricos de igual manera que el plomo y el alcohol.

Auché (*Archives de médecine expérimentale*, Septiembre 1890) deduce de ciertas observaciones personales y de algunos experimentos, que pueden desarrollarse neuritis periféricas durante la diabetes sin la intervención de otra causa cualquiera susceptible de producirlas. No son raras, pero su frecuencia no se ha determinado con exactitud. Se manifiestan en clínica por un conjunto de síntomas que interesan el movimiento, la sensibilidad, la nutrición y el aparato vaso-motor. Su cuadro, según ha demostrado Charcot, suele ser muy parecido al de las neuritis alcohólicas, con las que es posible confundirlas si no se tienen en cuenta los síntomas concomitantes.

Peter ha llamado hace poco tiempo la atención sobre la neuralgia del pneumogástrico en la diabetes, caracterizada por hiperestesia de la nuca y una sensación de cordones dolorosos á cada lado del cuello. Ch. Shermann describe en el curso de la diabetes una neuritis del pneumogástrico, caracterizada por palpitaciones, trastornos digestivos, y en particular una sensación de debilidad en el estómago.

*Neurosis y afecciones diversas.*—Vergely ha demostrado las relaciones de la diabetes con la angina de pecho, cuyos accesos pueden ser simples ó asociados con neuralgias intercostales.

Huchard ha referido hechos análogos. Esta angina desaparece con la glicosuria. Su patogenia es

obscurísima. ¿Deben invocarse el artritisismo y la gota, cuyos lazos de unión con la diabetes son tan íntimos?

No hacemos más que indicar la coincidencia de la diabetes con el asma.

Dumontpellier ha referido el caso de una mujer de veintidos años que presentaba todos los síntomas del bocio exoftálmico, y que era á la vez glicosúrica. Hemos visto en 1875, en la clínica del Dr. Basset, en el Hôtel-Dieu, de Tolosa, una mujer de treinta y siete años, diabética, con un bocio exoftálmico acen- tuadísimo con los tres síntomas clásicos, y que tenía manchas de vitiligo en los antebrazos. Esta enferma padecía también algunos trastornos histeriformes, y su estado mental rayaba con la locura.

El origen bulbar de la enfermedad de Basedow, admitido hoy en general, explica esta asociación que, según O'Neill, es más frecuente de lo que se cree.

*Impotencia.* — Es un síntoma de importancia grandísima. Según Lasègue, hay pérdida de la aptitud para desempeñar la función, como la hay de otros apetitos.

En la mujer se observa hasta verdadera repugnancia; la mujer diabética es estéril.

Legrand du Saulle, atribuye á la frialdad de los sentidos en los diabéticos, un carácter muy particular; al contrario de lo que sucede con la frialdad propia de los años, el diabético acepta con resignación é indiferencia la pérdida de sus aptitudes viriles.

*Alteraciones visuales.* — Sólo se trata de alteraciones sin lesión oftalmoscópica. La ambliopía de la dia-

betes reviste formas diversas, relacionadas con su repartición en los dos ojos, con su modo de principiar y con sus caracteres. Es de ordinario binocular, é igual en ambos lados. Los enfermos notan una sensación de niebla, más ó menos espesa, que va acompañada de fotofobia, en casos más raros de fotopsia. Unas veces, el campo visual está intacto, otras presenta lagunas, escotomas ó estrecheces. La discromatopsia que existe en ciertos casos, no implica necesariamente la existencia de una atrofia de la pupila. En algunos enfermos, en los que hay á la vez opacidades del cristalino, la discromatopsia es el único carácter que permite diagnosticar una ambliopía por lesión nerviosa.

El principio de la ambliopía es, en ocasiones, brusco, y entonces debe pensarse sobre todo en la hemiopia. Puede ser lento y progresivo; pero, por lo general, sin ser repentino, es rápido. La ambliopía moderada, que interesa los dos ojos y se caracteriza en dos ó tres días, debe hacer sospechar la diabetes.

La perturbación visual se limita, en ciertos casos, á un ojo sólo.

La diabetes es una de las afecciones que ocasionan, con más frecuencia, la *hemiopia*. Bouchard, Graëfe, etc., la señalaron en las observaciones primeras que se publicaron sobre el particular. Sabemos que en su forma ordinaria, se caracteriza por la pérdida de las dos mitades laterales y homólogas del campo visual de cada ojo, con integridad relativa de la visión central.

Las parálisis *de los músculos del ojo*, no son muy frecuentes; pero las citan en sus observaciones Charcot, Ogle y Leber.

Son incompletas y pasajeras, como las de los miembros. Pueden complicarse con parálisis en las demás regiones del cuerpo, y ocasionar asociaciones reparatidas de una manera muy irregular : la parálisis del músculo acomodador, es frecuente ; coincide con ella algunas veces la del iris, que produce la midriasis y la desigualdad de la pupila. Se han observado también parálisis del sexto par ; y en casos más raros, del tercero y cuarto, lo que se explica por la situación del núcleo de origen del nervio motor ocular externo.

Lo que domina en tales casos, como causa real de estos trastornos visuales, es la extenuación general provocada por la diabetes, y que deprime todo el sistema nervioso y muscular. Los diabéticos se hacen viejos antes de tiempo.

Las perturbaciones auditivas son rarísimas. Lecorché, cree que la anosmia es frecuente.

Bouchard, Charcot y Lecorché, incluyen la *afasia* entre los accidentes nerviosos de la diabetes.

Se observa algunas veces, en esta afección, todo el complejo morbozo de los tumores cerebrales : cefalalgia, vértigos, ataques epileptiformes ó apoplectiformes. Los síncofes, frecuentísimos, están en relación con los trastornos gastro-intestinales.

La patogenia de estos trastornos cerebrales es desconocida por completo. Los reblandecimientos de que hablan Dickinson y Charcot, no son constantés ; en la mayor parte de los casos, los resultados de las autopsias son vagos é insuficientes ¿Debe admitirse un trastorno circulatorio fugaz, ó la impregnación de los centros nerviosos por la sangre adulterada?

*Perturbaciones vaso-motoras y tróficas.* — Peter,

señala la aparición de la urticaria al rascarse el enfermo, una especie de autografismo, como en las hísticas. Brocq, considera ciertos *edemas* sin albuminuria como de origen neuro-vascular. Se ha observado también la gangrena simétrica de las extremidades (Raymond); el mal perforante, atrofas localizadas de la piel (Leudet).

Charcot y Féré, han referido dos casos de atrofia muscular. Dreyfus-Brissac, ha publicado un caso de *retracción de la aponeurosis palmar* en un diabético.

*Estado mental.* — Lo que domina en el diabético, es la apatía; pierde la facultad y el gusto de la actividad.

A la indiferencia, sucede la pérdida de la memoria; después, se hace permanente la somnolencia. Es necesario agregar á estos fenómenos la pérdida de todos los apetitos, según Lasègue. El enfermo pierde todos ellos, hasta el de la sed, lo que constituye un período grave.

A esta «apatía beata», como la llama Legrand du Saulle, siguen *ataques* verdaderos de sueño; es la *narcolepsia* de Gélinau. En vez de este sueño invencible, se observa algunas veces un *insomnio persistente*, relacionado con la sed insaciable, la polakiuria y la anemia excesiva de los diabéticos.

En ciertas circunstancias, en vez de la indiferencia y de la apatía, hay irregularidad de carácter, insufrible para los que rodean al enfermo. Ciertos diabéticos se enfadan con todo el mundo. Si el enfermo es gastrálgico, se hace muy exigente para la hora de sus comidas, y puede tener casi accesos de manía.

El *delirio* de los diabéticos consiste en obsesiones verdaderas para la misma idea; el enfermo repite la

misma frase ó el mismo pensamiento en formas variadas. En ciertos casos hay verdadera alucinación; el enfermo ve, por ejemplo, la luna á través de los cristales de las ventanas, y la toma por una iluminación; este delirio, según Lasègue, es nocturno, y se asemeja al delirio último de los cardíacos. En su grado máximo de expresión, se caracteriza por ideas suicidas; el enfermo se cree perdido, arruinado; un comerciante diabético fue acometido de ideas de ruina, y se trasladó á Inglaterra con objeto de suicidarse.

El cuadro se asemeja, en algunos casos, al de la parálisis general.

### COMA DIABÉTICO (ACETONEMIA)

El estudio del coma diabético no entró en una vía científica hasta 1874, en cuya época publicó Kussmaul su trabajo. Merecen citarse las monografías de Bourneville y Teinturier, la de Lecorché y Cyr, y los artículos de Dreyfus-Brissac y Brissaud.

El síndrome, en cuestión, es precedido de una fase variable, pero caracterizada por la aparición de una disnea grandísima. Esta disnea puede faltar, y entonces se presentan accidentes gastro-intestinales de suma gravedad.

El coma puede ser inicial y precoz, y arrebatar al enfermo, cuya diabetes se ignoraba. En este caso, la enfermedad sigue una marcha fulminante; aparece, evoluciona y termina en pocos días; es una diabetes aguda.

El coma se presenta, por el contrario, en otros casos como fenómeno último, después de varios años



de diabetes, cuando el enfermo ha sufrido una depauperación progresiva. En otros se presentan de improviso los accidentes en medio de una diabetes pacífica, en apariencia.

Los *prodromos* varían; unas veces hay agitación extremada, otras alegría excesiva, ó bien algo de incoherencia, de acción de farfullar. El enfermo siente algunos dolores; nota siempre un vago malestar, una angustia que Cyr compara con el principio de la anestesia por el cloroformo. Pero el síntoma más notable es el olor de cloroformo que exhala el aliento de los diabéticos; anuncia un coma inminente. Este olor es tan penetrante, que la habitación se impregna en pocos segundos.

La *invasión* puede marcarse por disnea, por síntomas abdominales ó por extenuación rápida. La disnea se presenta con una *violencia singular, que contrasta con la extenuación general del enfermo* (Kussmaul). El modo respiratorio (tipo de Kussmaul y Kien) difiere del ritmo de Cheyne-Stokes, en el que las inspiraciones disminuyen de una manera gradual hasta la apnea. El diabético no se halla en la ortopnea; está acostado en su lecho, haciendo esfuerzos para satisfacer la sed de aire. Cuando la disnea llega al grado máximo, la auscultación no revela ruido anormal alguno. Entonces es cuando se nota el olor de cloroformo; la orina exhala el mismo olor que el aliento. La disnea puede poner en peligro la vida antes de que se produzca el coma.

En otros casos las perturbaciones gastro-intestinales dominan los fenómenos disnéicos. Jaccoud ha descrito una forma peritonítica. Hemos estudiado un tipo de este género, en unión de los Dres. Bonnemai-

son y Caubet, en una diabética que, al fin, murió en estado comatoso.

En ciertos casos hay vómitos incoercibles (*forma gástrica*). Puede haber, por último, algidez como en el cólera (tipo coleriforme de Bull).

Potain ha visto, en un caso, ir precedida la muerte por una extenuación tal, que le era imposible al enfermo mover sus miembros. Murió en cuarenta y ocho horas sin agonía y sin más síntoma que una extenuación progresiva rápida.

El coma retrocede rara vez. Cyr cita un caso de curación. Este período se caracteriza únicamente por pérdida del conocimiento con postración, pérdida del movimiento y de la sensibilidad, algunas veces estertor, fenómenos que conducen con más ó menos rapidez á la agonía. La temperatura central es inferior á la fisiológica.

*No hay convulsiones ni contracturas.*

Los accidentes, desde el momento en que aparecen la extenuación y la disnea, duran por término medio treinta y seis horas. Un enfermo de Kussmaul duró cuatro días.

**Diagnóstico.**—Un enfermo desconocido cae, de repente, en un estado comatoso: el olor de cloroformo aclara el diagnóstico. La verdadera dificultad consiste en prever el coma. La extenuación rápida, la angustia mal caracterizada, las perturbaciones digestivas algo fuertes, deben despertar siempre las sospechas del médico. La disnea acetónémica, que difiere de la urémica, la falta de contractura y de convulsiones, hacen por exclusión pensar en la diabetes. La uremia va acompañada de cefalea, el coma en este caso es más profundo que en la acetonemia ;

estos caracteres, preciso es decirlo, son negativos y de poca importancia. Los conmemorativos facilitan el diagnóstico.

El aspecto coleriforme del acetonémico puede hacer creer en el cólera verdadero. En tiempo de epidemia es inevitable el error.

**Etiología.** — El coma diabético es relativamente frecuente en la infancia (Leroux). Se culpa con razón á las fatigas físicas, á las marchas largas y penosas. Las emociones morales, al debilitar el sistema nervioso, predisponen á la aparición del coma. Pueden citarse también como causas una diarrea profusa, un cólico hepático, la operación de la catarata, etc.

El abuso de los opiáceos, las inyecciones de morfina, constituyen verdaderos peligros; lo mismo sucede con el régimen carnívoro demasiado riguroso.

**Patogenia del coma diabético.** — Se carece en absoluto de base anatómica, porque no puede confiarse en las lesiones congestivas señaladas por algunos observadores. Ha sido necesario preocuparse de la alteración de los líquidos, de la sangre en particular.

Teschemaker compara el coma diabético con el colapso traumático. Algunos heridos, que murieron á consecuencia de accidentes disnéicos fulminantes, presentaban en la autopsia embolias grasosas de los capilares del pulmón, en particular después de las fracturas conminutas. A esta categoría pertenecen los casos de Sanders y Hamilton. En dos casos de diabetes terminados por coma, la sangre exhalaba olor de vinagre y contenía una gran cantidad de gotitas grasas. Pero los hechos positivos son aún poco numerosos, para que sea posible generalizar la teoría. Griesinger y Wunderlich suponen que el coma dia-

bético es un *coma urémico*. Sería preciso para esto que las lesiones renales fueran constantes en los glicosúricos, pero no sucede así, y además, ¿cómo se explica el coma al principio de la diabetes, cuando no hay albuminuria?

Lecorché cree que en ciertos casos la retención del azúcar en el organismo constituye una especie de envenenamiento agudo. La muerte es debida entonces á la *hiperglicemia*, pero nada prueba que el azúcar obre como un veneno. ¡Cuántas veces se ha visto coincidir los accidentes con la excreción considerable de azúcar y de orina!

La doctrina de la *acetonemia* merece más consideración que las anteriores. Kussmaul la ha fundado sobre una base sólida. Admite que el agente tóxico es la acetona, substancia volátil, etérea, que tiene gran analogía con el cloroformo. El hecho clínico en que se funda esta teoría, el olor de cloroformo que exhalan el aliento y la orina, es verdadero.

Kussmaul ha practicado, con este objeto, experimentos delicadísimos en los perros. En algunos de estos animales ha conseguido producir un sopor profundo, con respiración irregular. Según este autor, la acetona, al llegar continuamente y durante mucho tiempo á la sangre, produce al fin un envenenamiento crónico susceptible de adquirir de repente la forma aguda, como una especie de *delirium tremens*. Bourneville, Teinturier y Lecorché, son partidarios de esta teoría. Pero no podemos menos de decir que el olor de la acetona se observa algunas veces en la cirrosis hepática ó en la ictericia grave, y hasta en personas sanas. Debe, sin embargo, conservarse esta expresión, que recuerda un hecho clínico verdadero,

el olor de los enfermos. ¿No es así como se procede en la uremia?

Bouchard culpa á la *deshidratación* de los tejidos producida por la glicemia. Esta teoría se apoya en un hecho exactísimo. Se observa á menudo, al hacer la autopsia de diabéticos, desecación de los órganos y en particular de la substancia cerebral. Bulh se funda en este dato para comparar el cólera con la acetonemia. El profesor Bouchard cita, en apoyo de esta teoría, hechos experimentales demostrativos. En resumen, creemos lo más racional considerar variable la patogenia del coma diabético; deben colocarse en primer término, la acetonemia y la deshidratación de los tejidos. Pero pueden invocarse también, como factores reales en ciertos casos, la uremia y la lipemia.

**Tratamiento de los accidentes nerviosos de la diabetes sacarina.** — La indicación capital es someter los diabéticos á un tratamiento riguroso. Marchal (de Calvi) pregunta si no sería conveniente intentar hacer que reapareciese la glicosuria, cuando su desaparición coincide con la presentación de los accidentes. Esta doctrina apenas es sostenible cuando se ve desaparecer infinidad de accidentes nerviosos en los diabéticos con el tratamiento clásico, siendo así que habían fracasado otras medicaciones. Pero es necesario no abusar del régimen de carne ni permitir el abuso del alcohol á los diabéticos. Las inyecciones de morfina deben ser rigurosamente prohibidas. El sulfato de quinina y el salicilato de sosa producen buenos resultados en ciertas neuralgias.

En el coma diabético la terapéutica sólo cuenta con fracasos. Es necesario prever los accidentes. Se

prohibirán los viajes, las marchas largas, las fatigas y toda causa de depresión moral. Es conveniente tratar las diarreas por ligeras que ellas sean y observar la cantidad de orina eliminada en las veinticuatro horas. Debe evitarse administrar la pilocarpina, que recomiendan algunos médicos.

Durante los accesos de disnea, se utilizarán los revulsivos, el martillo de Mayor, pero están contraindicadas la inyecciones de morfina. Las inhalaciones de oxígeno, que puedan ensayarse, son poco eficaces, porque la sangre ha perdido la facultad de fijar este gas. La transfusión, que es más racional, ha sido hasta ahora tan ineficaz como los demás medios. Deben emplearse los excitantes difusibles, el acetato amónico, el ponche caliente, el alcohol á grandes dosis. La aplicación de ventosas secas, las cauterizaciones ígneas á lo largo de la columna vertebral, la electricidad, en particular aplicando los electrodos en el trayecto del frénico y del pneumogástrico, las fricciones secas, los baños muy calientes, tales son los medios de empleo más racional. Son útiles, además, las inyecciones hipodérmicas de éter y de cafeína. Pero, por desgracia, cuando se conoce la naturaleza de los accidentes es ilusorio el tratamiento.

#### NOTA ADICIONAL

#### DIABETES SACARINA É HISTERISMO

Hace unos veinticuatro meses ví á L., de veintitres años, que padecía anorexia absoluta, consecutiva á un gran disgusto. A pesar de todas nuestras exhortaciones y las de la familia, no se resolvió á alimen-

tarse, y oponía á todos nuestros consejos y reprensiones una pasividad, una inercia sorprendente; enflaqueció con rapidez.

Era una anorexia histérica; mejoró con la medicación antiespasmódica y el uso de la carne en polvo. Perdimos entonces de vista á la enferma. Supimos después que estaba encargado de su asistencia uno de los médicos más distinguidos de Tolosa, el doctor Albert; según nos manifestó nuestro excelente compañero el Dr. Bedard, profesor agregado de la Facultad de Medicina, la joven había estado sometida á un tratamiento electroterápico á causa de *una anestesia generalizada*. El Dr. Albert nos dió algunas notas complementarias.

En Septiembre de 1890 disfrutaba esta individua buena salud, cuando, á consecuencia de una nueva emoción, sintió *de repente* una sed insaciable.

Desde aquel día enflaqueció con rapidez y cuando se llamó al Dr. Albert para asistirle, un mes después de empezar la enfermedad, eliminaba 8 litros de orina por día y cada litro contenía 94 gramos de azúcar.

A los diez ó quince días de emplearse el bromuro potásico y el arsénico, la cantidad de orina había disminuído una mitad y sólo contenía 15 á 16 gramos de azúcar por litro; sin embargo, la pérdida del peso de la enferma era, no obstante, grandísima y ascendió en una semana á 6 kilogramos. Principiaron entonces las perturbaciones nerviosas; imposibilidad absoluta de deglutir, hasta la saliva; dolores fuertes en la cabeza y en los músculos del lado derecho del cuello con contractura de los mismos. Se presentó fiebre, y durante una semana fue necesario alimentar á la enferma por medio de una sonda eso-



fágica introducida por la boca, pero se produjo una contractura tal de las mandíbulas, que obligó á adoptar la vía nasal. Se trataba de fenómenos histéricos, de forma hidrofóbica en cierto modo. El azúcar había desaparecido de la orina, que era muy escasa.

Las contracturas desaparecieron á mediados de Febrero de 1891, excepto la de la faringe, que persiste aún, y que hace necesaria la alimentación por medio de la sonda; la secreción urinaria ha aumentado, y la orina contiene azúcar en abundancia.

El Dr. Albert, ha renunciado á todo tratamiento farmacológico desde hace algunos días, y se procura alimentar á la enferma, en cuanto lo permite un estómago que rehusa digerir casi todos los alimentos.

El Dr. Bedard, nos ha suministrado datos nuevos, de los que resulta que la anestesia subcutánea subsiste aún en los dos lados del cuerpo y en la faringe.

Este caso es un ejemplo de diabetes de origen nervioso, ocurrido en una joven en pleno histerismo. Creemos que esta observación es interesante, curiosa, rara y digna de figurar en un capítulo dedicado á los accidentes nerviosos de la diabetes.

---

## ACROMEGALIA

### ENFERMEDAD DE MARIE

---

MARIE (*Progrès médical*, 1885).

VERSTRATEN (DE GANTE) (*Revue de médecine*, 1889).

GUINON (*Revue*, 1890).

SOUZA, LEITE (*Thèse de doctorat*, 1890).

En 1885, P. Marie asistió por vez primera, describió y llamó «acromegalia» á una enfermedad singular, que había estudiado en dos mujeres en la clínica del profesor Charcot, en la Salpêtrière.

El profesor Verstraten (de Gante), propuso rendir un justo homenaje á Marie, añadiendo el epíteto *enfermedad de Marie*.

**Etiología.** — Nada preciso. La influencia hereditaria, no desempeña papel alguno; lo mismo sucede con la de raza. Los dos sexos son igualmente atacados. La enfermedad principia á desarrollarse *en la adolescencia*.

Se invocan, sin pruebas fundadas, las impresiones morales deprimentes, los enfriamientos, el reumatismo y la gota, la sífilis, el alcoholismo, la escarlatina, y la fiebre intermitente. Todas estas causas son, sin duda, ocasionales.

**Sintomatología.** — Lo que primero llama la atención, es el volumen considerable de las extremidades: *manos, pies y cabeza*; y además la *desviación*

de la columna vertebral, en particular de su mitad superior.

*Síntomas objetivos constantes.* — Los dedos tienen un volumen exagerado con su longitud normal. Las manos son gruesas, anchas. El resto del miembro es normal. El diagnóstico se impone á simple vista. Es la mano en «forma de paleta», con desarrollo excesivo de todos los tejidos (huesos músculos, etc.). La consistencia es dura y resistente. El color algo subido. En esta mano, en forma de porra, sobresalen las eminencias tenar é hipotenar; los pliegues son más profundos. Los dedos, enormes, se asemejan á pequeños salchichones. Las uñas son pequeñas, planas; algunas veces, en forma de tejas de bordes curvos.

Los pies son anchos, gruesos, aplanados. La pierna y el muslo conservan sus dimensiones normales, hasta los maleolos. Desde el punto de vista de la consistencia, de los pliegues, etc., existe una completa analogía con las manos. El dedo gordo tiene un volumen enorme. Los pies son planos.

*Cabeza.* — El volumen de la cabeza, da un aspecto grotesco al acromegálico. El cráneo se afecta poco; pero la cara es oblonga, oval. La frente es baja, y reposa en elevaciones orbitales enormes. Los ojos son pequeños, los párpados prolongados, gruesos, de color moreno. La nariz es enorme, aumentada de volumen por igual, aplastada, en forma de pata de marmita. Los pómulos son salientes. El labio inferior está extraordinariamente engrosado. La lengua es de gran volumen, monstruosa á veces. El enfermo pronuncia con dificultad. La bóveda palatina y el velo del paladar, son mayores; las amígdalas y los pilares palatinos, están aumentados de volumen.



El menton, grueso y compacto, da al enfermo un aspecto extraño.

Hay *prognatismo maxilar*.

El arco dentario superior tiende, de una manera progresiva, á señalarse en el inferior.

El enfermo es incapaz de cortar una hebra de hilo con los dientes. El pabellón de la oreja se halla también más desarrollado de volumen.

El *cráneo* está un poco aumentado en su diámetro antero-posterior; la protuberancia occipital externa se hace saliente.

El *raquis* se desvía en grado variable; esta desviación es un síntoma capital. Hay casi siempre *cifosis*; se observa también á menudo *escoliosis* derecha ó izquierda; en ciertos casos se encuentra algo de *lordosis*.

El *tórax* se halla hipertrofiado en su conjunto; sobresale hacia adelante y está aplanado en los lados.

El *esternón* es muy grueso y las clavículas más anchas que de ordinario.

Las *costillas* son también compactas; los cartilagos están engrosados y algo osificados. La respiración, en la acromegalia, es sobre todo torácica inferior y abdominal.

Todas estas alteraciones, que se producen de una manera lenta y progresiva, han sugerido á Marie la idea exactísima de que el bufón italiano Pulchinella era, indudablemente, un acromegálico.

*Síntomas objetivos secundarios*. — El *cuello* es á menudo grueso; el *cuerpo tiroides* está disminuído de volumen. La *laringe* es voluminosa, así es que la voz es casi siempre grave, más fuerte y más dura.

Las *mamas* son algunas veces flácidas y peque-

ñas. La *pelvis* está aumentada en todos sus diámetros; los huesos ilíacos son voluminosos. Los *órganos sexuales* y el aparato genital, suelen sufrir un proceso hipertrófico. En los músculos, atrofiados unas veces, hipertrofiados otras ó sanos, ha observado Erb aumento de la excitabilidad eléctrica. La fuerza muscular está casi siempre disminuída. Los reflejos tendinosos son normales.

Existe cierto grado de arterio-esclerosis; el corazón está hipertrofiado; las venas son varicosas en las manos, en las piernas y en el recto.

La transpiración está aumentada en la mayoría de los acromegálicos.

Merece citarse la poliuria que va acompañada, en ciertos casos, de glicosuria. Bouchard ha observado *peptonuria* en uno de sus enfermos.

Las perturbaciones de la sensibilidad cutánea son raras.

La piel en algunos enfermos es algo gruesa, seca ó grasa, y presenta á veces tumorcillos, rediculados ó no, formados por el *molluscum pendulum*. Los *caballos* son abundantes y espesos; la barba suele estar rizada.

*Síntomas subjetivos fundamentales.* — La *cefalalgia* es uno de los signos más importantes. Un enfermo español vino á París á consultar con Charcot, á causa de una cefalalgia persistente.

El eminente clínico conoció á simple vista la existencia de la acromegalia. Esta cefalea, cuyo sitio varía, se presenta en forma de accesos más ó menos lejanos. Se observan otros dolores en los huesos, en las articulaciones ó en la continuidad de los miembros.

Un segundo signo capital es la *supresión del flujo*

*ménstruo*, que es á menudo uno de los primeros que se presentan, lo mismo que la cefalea. El apetito venéreo está disminuído casi siempre.

Respecto á los órganos de los sentidos, señalaremos las perturbaciones visuales que terminan por la neuro-retinitis.

El apetito es de ordinario muy grande, la sed insaciable; es, por lo tanto, frecuente la dilatación del estómago.

*Síntomas subjetivos accesorios.* — Son de poca importancia. El oído puede alterarse de una manera variable. Lo mismo sucede al olfato y al gusto.

Dos acromegálicos se quejaban de palpitaciones del corazón y de dolores intra-abdominales. Un enfermo manifestó que, algunas noches, le parecía que le roía las manos un animal.

Se observan en ciertos casos debilidad general, variaciones del carácter, modificaciones de orden moral que se explican por la persistencia de la cefalea y por la ceguera, por el aspecto grotesco debido á las deformidades acromegálicas.

**Marcha.** — **Duración.** — **Terminación.** — **Pronóstico.** — La enfermedad se presenta durante la adolescencia, ó al principio de la edad madura. Marie no cree que sea congénita. Se desarrolla con lentitud, de una manera solapada, por la hipertrofia progresiva de las extremidades y de la cara; un enfermo se ve obligado á quitarse la sortija, porque le resulta muy pequeña; otro cambia su sombrero ó sus guantes. Un músico se ve obligado á abandonar el violón y á tocar el cornetín de pistón. La enfermedad progresa de una manera lenta con reerudescencias y épocas de suspensión. Puede sobrevenir una verdadera caque-

xia y los acromegálicos mueren de síncope ó de compresión cerebral, á causa de la tumefacción creciente del *cuerpo pituitario*.

**Anatomía patológica.** — La lesión específica es la *hipertrofia del cuerpo pituitario*. Esta glándula se convierte en un tumor del volumen de un huevo de paloma al de una manzana. En la autopsia de Héron, la hipófisis medía 38 milímetros en su diámetro transversal y 32 en el antero-posterior.

Los nervios ópticos son comprimidos, y esta compresión origina la neuro-retinitis. Merece señalarse también la hipertrofia de los ganglios y de los cordones nerviosos del gran simpático (Henrot); la persistencia del *timo*, las alteraciones del *cuerpo tiroides*, la hipertrofia del corazón, la arterio-esclerosis. Respecto al esqueleto, la lesión ósea más notable es la deformación y la alteración profunda de la fosa pituitaria ó silla turca, que está ensanchada en todos sentidos. Todos los senos, frontales, etmoidales, mastoides, etc., se encuentran más ó menos dilatados.

A propósito de la alteración de los huesos, merece repetirse la fórmula ingeniosa de Marie: « En el esqueleto de los miembros de los acromegálicos la hipertrofia se observa, de preferencia, *en los huesos de las extremidades y en las extremidades de los huesos* ».

**Patogenia y naturaleza.** — Para Klebs, la acromegalia es resultado del desarrollo anormal del tejido ó sistema vascular, y atribuye la aparición de esta enfermedad á *una proliferación generalizada de los gérmenes vasculares*. Para Freund, es la inversión en la evolución de la vida genital, como en el infantilismo, el enanismo, el gigantismo. Freund compara el desarrollo del esqueleto del niño y el de los monos



antropomorfos con el del acromegalia. No creemos aceptable esta comparación.

Para Marie, hay una especie de *distrofia sistemática*, cuyo sitio en nosología es casi idéntico al del mixœdema, y que tiene con un órgano aún desconocido de la función trófica (¿cuerpo pituitario?) relaciones análogas á las que existen entre el mixœdema y la caquexia escrofulosa de ciertas lesiones, en las que desaparece el cuerpo tiroides.

**Diagnóstico.**—Vamos á revisar, á la ligera, las diversas enfermedades que tienen alguna semejanza con la acromegalia.

*Mixœdema ó caquexia paquidérmica.*—La tumefacción, en este caso, está limitada á las partes blandas.

El edema es duro, el color céreo; la piel forma cuerpo con los tejidos subcutáneos. En la acromegalia la piel conserva su movilidad normal. La cara, en el primer caso, está abotagada, es redonda, parecida á la luna llena; no hay prognatismo. Los mixœdematosos no tienen la joroba doble de los acromegálicos. El estado mental difiere bastante en ambos casos.

*Osteitis deformante ó enfermedad ósea de Paget.*—El doctor G. Thibierge, de quien tomamos los detalles siguientes, ha hecho una notable descripción de conjunto de esta enfermedad.

Aumento considerable de volumen y curva acentuada de los huesos largos de los miembros, del tronco y de la cabeza, tales son los signos característicos de esta enfermedad; las tibias y los fémures están muy encorvados hacia dentro, las piernas separadas. El tronco y el cuello se hallan doblados

hacia adelante, á menudo hay dolores fulgurantes.

En el último período los huesos se encorvan cada vez más, las piernas se cruzan en forma de X; los enfermos se vuelven achacosos.

En la enfermedad de Marie los huesos de la cara son los que sufren de preferencia la hiperostosis; el rostro adquiere el aspecto de una elipsis oblonga.

En la enfermedad ósea la hipertrofia invade de preferencia el cráneo; la cara es triangular; en la acromegalia hay hipertrofia enorme de las manos y de los pies.

En la enfermedad de Paget se afectan los huesos largos más que los restantes. En la acromegalia no se observa combadura de las tibias y de los fémures.

Por último, la osteítis deformante no se padece *antes de los cuarenta años*.

En la *leontiasis ósea* de Virchow hay hiperostosis de los huesos de la cara y del cráneo, que produce verdaderos tumores óseos, irregulares, exostosis. El enfermo tiene en los huesos de la cabeza abultamientos visibles.

*Elefantiasis de los árabes.* — Enfermedad de los países tropicales, ataca de preferencia las piernas y los pies, en ciertos casos los órganos genitales. El volumen de la pierna es doble ó triple; se observan hinchazones recubiertas de masas escamosas.

En el *reumatismo crónico* se notan los crujidos de las artritis crónicas, amiotrofia, impotencia funcional. Los antecedentes personales y la marcha diversa de las dos enfermedades, disipan toda duda.

Es posible la confusión con el gigantismo. Pero la comparación del estado de las extremidades en ambos casos, sobre todo la falta de proporción entre el

grosor de estas mismas extremidades en el acromegálico y su longitud, indica una gran diferencia. Además, según Guinon, todos los acromegálicos distan mucho de ser gigantes.

*Osteo-artropatía hipertrófica pnéumica.* — Marie indica los signos diferenciales siguientes : cara no oval; maxilar inferior, sano; nada de prognatismo; *maxilar superior, deformado*; no hay hipertrofia de la lengua, de los labios, ni del cuello, *ni cifosis lumbar dorsal é inferior*; mientras que en la acromegalia *es cervical y dorsal superior*. Tórax piramidal. *Manos enormes*, algo de extraordinario, de nunca visto, dedos anchos, tal vez algo más largos que de ordinario. *Falanjeta muy aumentada* de volumen; los dedos adquieren el aspecto de *palillos de tambor*; uña ensanchada, larga, y, sobre todo, curva (hipocrática).

— La extremidad del pulgar, vista de perfil, recuerda el contorno de una cabeza de papagayo con su pico curvo. La mano, propiamente dicha, tiene las dimensiones casi normales. En la acromegalia, la región metacarpo-falángica es, por el contrario, enorme. Lo más característico es *el ensanchamiento y la deformación de las muñecas*.

En la acromegalia, la muñeca no es gruesa ni está deformada. Lo mismo acontece con los pies.

Los *huesos largos* de los miembros y sus extremidades articulares están muy aumentadas de volumen. Las muñecas, las articulaciones tibio-tarsianas é intervertebrales, los codos, las rodillas, presentan una hinchazón grandísima.

El término *pnéumico* se comprende al saberse que de ocho casos citados en el trabajo de Gouraud-Ma-

rie, dos enfermos habían padecido pleuresía purulenta; dos neoplasias pulmonares, y tres lesiones bronquiales variables.

Se trata, en resumen, en este caso, del pseudo-reumatismo de Bouchard. Las materias fermentadas en las lesiones del aparato respiratorio, contienen micro-organismos dotados de una acción electiva sobre ciertos puntos de los huesos y de las articulaciones, como sucede con el ácido úrico en la gota.

*Eritromelalgia.*—Los signos principales consisten en aumento bastante notable del volumen de las manos y de los dedos; color rojizo con algunas manchas algo lívidas en la cara dorsal; existencia intermitente en dichos puntos de dolores y de cierto adormecimiento que se propaga hasta el brazo y hasta el hombro; por último, en algunos casos, cifosis ligera de la parte superior del raquis. Pero las manos no están achatadas; los dedos no están en forma de porra, son más gruesos en la base que en la extremidad, mientras que en las acromegalias tienen la forma de *salchichones*. En el eritromelálgico no hay prognatismo ni es oval la cara. La nariz es aguileña, el cráneo normal. *No hay joroba doble*; el cuello no es grueso ni corto.

Auché y Lespinasse, han publicado en la *Revista de Medicina* (1889) un caso notable de eritromelalgia y nada mejor que resumir las reflexiones de estos dos médicos distinguidos.

La eritromelalgia, señalada por Duchenne (de Boulogne) y por Sigerson, ha sido descrita con todos sus detalles por Vulpian en sus lecciones sobre el aparato vaso-motor (1875). La estudiaron después Weir-Mitchell, Shuge y Strauss, Lannois y Morvan.

Tiene algunos puntos de semejanza con la asfixia local de las extremidades y es una enfermedad caracterizada, sobre todo, por congestión dolorosa de los miembros, que se localiza en diversos puntos; unas veces se ponen dolorosos los dedos de los pies, otras la pierna y el muslo, ó bien, pero mucha más rara vez, las cuatro extremidades.

Bajo la influencia de la posición declive de los miembros, ó de la aplicación de un cuerpo caliente sobre la piel, se ve presentarse una congestión de las más típicas. La piel se pone sucesivamente roja, rojo-obscuro, rojo-vinosa. El enfermo nota una sensación de quemadura intolerable. Las crisis congestivas y dolorosas suelen cesar, si el enfermo eleva la mano por encima de su cabeza ó la sumerge en agua muy fría.

El calor del lecho es mal tolerado. El frío en invierno se soporta bien. En estío se presentan de nuevo el malestar y el dolor.

El contraste es sorprendente con la asfixia local de las extremidades, en la que suelen producirse los accesos bajo la influencia del frío, y en cuyo padecimiento la temperatura es siempre inferior á la normal.

Las duchas frías y la electricidad no han producido, en mano de Auché y Lespinasse, resultados durables.

**Tratamiento.** — Se reduce á muy poco. El profesor Verstraeten prescribió á su enfermo el fósforo, el arsénico, el percloruro de hierro, el *ruibarbo*, etc., y le sometió al régimen de CErten modificado. Se han empleado, sin éxito, los ioduros y el salicilato de sosa. La antipirina obra bastante bien contra la cefalalgia; lo mismo sucede al valerianato de cafeína.

## ENFERMEDAD DE THOMSEN

---

MARIE (*Dictionnaire encyc. des Sciences médicales*).

CHARCOT (*Leçons du mardi*).

F. DELÉAGE (*Thèse de Paris*, 1890).

La enfermedad de Thomsen está constituida, desde el punto de vista sintomático, por rigideces espasmódicas que se presentan al principio de los movimientos voluntarios y se localizan en músculos que se contraen por desarrollo excesivo del tejido muscular, lo que contrasta con la disminución de las fuerzas, por modificaciones especiales de la excitabilidad mecánica y eléctrica de los músculos. En la mayoría de los enfermos se observan perturbaciones psíquicas más ó menos acentuadas.

El Dr. Thomsen titula á esta enfermedad: *Ataxia muscular y espasmos tónicos en los músculos de contractilidad voluntaria, consecutivos á una predisposición psíquica*. Seeligmuller la llama: *parálisis espinal espasmódica hipertrófica*; Ballet y Marie: *espasmo muscular al principio de los movimientos voluntarios*. Ha prevalecido el nombre de *enfermedad de Thomsen*, propuesto por Westphall. Se la designa también con el epíteto de *miotonia congénita*.

El Dr. Thomsen, á quien pertenece el honor de la

primera descripción clínica de la miotonía, padeció esta enfermedad á la vez que muchos miembros de su familia. Thomsen (de Kappeln, en Silesia) hace resaltar en su trabajo, que la afección que describía interesa de preferencia la esfera psíquica, y le consideró como una forma atenuada de psicosis.

En 1883 publicaron, en Francia, Ballet y Marie un trabajo acerca de esta enfermedad, referente á un israelita del Cairo que se presentó en la consulta de Charcot, en la Salpêtrière.

Citaremos á Erb, Seeligmuller y Westphall en Alemania; á Petrone y Vizcalli en Italia y á Sidney-Ringer en Inglaterra. Baeler y Marinesco han descrito recientemente las alteraciones de las placas terminales. Vigoroux admite la asociación de la enfermedad de Thomsen y de la parálisis pseudo-hipertrófica. Pitres y Dallidet han publicado también una observación de las más completas.

Merece citarse, además, la notable tesis de Delège.

**Etiología.** — Es innegable la herencia; sorprende el carácter familiar de la enfermedad.

En la familia de Thomsen, el primero, que según los datos reunidos, padeció miotonía fue el abuelo, cuya madre, que murió de manía puerperal, tenía dos hermanas débiles de espíritu.

El bisabuelo quedó indemne. El abuelo tuvo cuatro hijos, de los que el primero fue vesánico; la segunda, madre del Dr. Thomsen, quedó á salvo, y los dos últimos, varon y hembra, presentaron en alto grado los síntomas de la miotonía y fueron de entendimiento muy limitado. La madre de Thomsen tuvo trece hijos y de ellos padecieron miotonía siete.

Leyden, Seeligmuller Westphall, Pitres y Dalli-



det, Bernhardt, Strümpell, etc., han narrado observaciones concluyentes desde el punto de vista de la herencia similar. Pero la herencia de transformación sólo se encuentra en ciertos casos, el de Bernhardt (tio epiléptico), el de Vigoroux (madre nerviosa).

La enfermedad respeta, al parecer, á las hijas; los indicios de la enfermedad se manifiestan en la primera infancia. Uno de los hijos del Dr. Thomsen, que murió joven, padecía desde la cuna espasmos del orbicular de los labios.

Ciertos enfermos acusan causas determinadas, ocasionales: caídas de una escalera; susto grande en un incendio; mordedura de un perro y terror; picadura de una mosca; habitar en tiendas, en sitios húmedos; una chispa eléctrica; el onanismo; la fatiga física, etcétera. Todas estas causas son, en verdad, insuficientes para producir la enfermedad, pero bastan para despertarla cuando existe en estado latente.

En resumen, la enfermedad de Thomsen es esencialmente familiar, se desarrolla bajo la influencia de la herencia neuropática; principia de ordinario en la infancia y ataca, de preferencia, al sexo masculino.

**Sintomatología.**—*Perturbaciones motoras.*—*Rigidez muscular.*— Nada más característico, nada más extraordinario que lo que sucede al miotónico; no se observa en ninguna otra enfermedad. Un individuo quiere poner en juego cierto grupo de músculos para ejecutar cualquier movimiento; en aquel instante se apodera de estos músculos una rigidez espasmódica y pasa al estado de contractura. A los pocos momentos recobran los músculos su flexibilidad; los movimientos, dificultados al principio, se hacen cada vez más fáciles, pero á condición: 1.º, *de que no se*

*detenga el enfermo; 2.º, de que no modifique el ritmo de sus movimientos.* Estos espasmos musculares son casi indolentes, en lo que se diferencian de los cámbres. La contractura dura de algunos segundos á varios minutos. Examinemos estas perturbaciones motoras en las diversas regiones.

*Miembros inferiores.* — Si el enfermo quiere ejecutar un movimiento de flexión ó de extensión de los dedos sobre el pie ó del pie sobre la pierna, se apodera de los músculos cierta rigidez que impide ejecutarlo.

Un individuo está en pie y quiere andar, el miembro inferior es invadido al punto por una especie de tétanos y se siente como clavado en tierra; basta entonces el menor empuje, para hacerlo caer como una barra de hierro; durante un minuto no puede avanzar y para dar algunos pasos se ve obligado á agarrarse á los objetos inmediatos. Después se produce la relajación muscular y el enfermo puede caminar de una manera normal, pero desgraciado de él si quiere modificar su marcha, cambiar de dirección ó salvar un obstáculo, porque entonces se reproduce al momento el espasmo. El enfermo B..., observado por Delèage, se sentía como clavado en tierra al primer movimiento que hacía para andar; su enfermedad le había ocasionado muchos castigos.

Un colegial no podía abandonar su sitio cuando se le mandaba ir al encerado. Casi todos estos enfermos se consideraron, al principio, como simuladores.

Un enfermo de Engel, estando á caballo, pensó lo que sería de él si le diese un ataque; éste se presentó inmediatamente; las piernas del jinete oprimieron

el cuerpo del caballo como unas tenazas; el animal se desbocó y costó mucho trabajo salvar á este hombre.

Estos enfermos bailan con gran dificultad. Una cantante de café-concierto, citada por Seeligmuller, se quedaba inmóvil después de cantar su parte y no podía alejarse en algunos momentos.

*Miembros superiores.*— Los espasmos musculares revisten los mismos caracteres, pero sólo se presentan durante los movimientos algo enérgicos.

Si el enfermo dobla los dedos mucho, le es sumamente difícil abrir la mano. Si quiere escribir, tropieza con una dificultad grandísima. Al tocar el piano, los dedos se manejan con dificultad al principio, pero recuperan después de algunos instantes la facilidad de movimientos.

Cuando B... dirige su brazo con fuerza hacia adelante, como para dar un puñetazo, el miembro no queda extendido sino que desciende al momento por el esfuerzo desplegado.

En estos enfermos, una vez extendido el brazo, queda fijo en esta posición durante algunos instantes.

*Tronco.—Cuello.*— El individuo, sentado á horcajadas en una silla, siente, cuando quiere levantarse, una contracción de los músculos sacro-lumbares, y necesita, para no caer en sentido inverso, agarrarse al respaldo de la silla.

Otro, al querer volver la cabeza hacia un lado, sufre una tortícolis pasajera. La tos, el estornudo, son interrumpidos por espasmos tetánicos de los músculos del tórax y del abdomen.

*Cara.*— En el enfermo de Pitres y Dallidet, la ex-

presión de las pasiones subsistían después de desaparecer la idea que las había producido. Si el enfermo ríe, los músculos contraídos expresan la risa durante cierto tiempo. El orbicular de los labios sufre también espasmos. Estos espasmos son más aparentes en los músculos masticadores. Al primer bocado se ponen rígidas las mandíbulas y quedan fijas algunos instantes, abierta ó cerrada la boca.

Si el enfermo cierra los ojos, le cuesta algún trabajo abrirlos.

La *lengua* sufre con facilidad y frecuencia rigideces espasmódicas. Los enfermos la sacan muy poco fuera de la boca y la retiran con dificultad. El enfermo de Strumpell notaba una sensación de constricción en la faringe al primer trago de líquido que deglutía. La palabra es lenta, balbuciente; ciertos miotónicos no pueden pronunciar la *r*.

*Formas atenuadas.* — La perturbación miotónica es tan atenuada en algunos casos, que la desconocen los enfermos y los que le rodean. Así sucedió en un cliente de Raymond.

El calor disminuye los espasmos, el frío los agrava; todos los autores han observado estas particularidades.

La repetición de los movimientos, hace más flexibles los músculos. Igual sucede con el reposo físico. El mismo resultado producen las emociones, el temor, el espanto; las impresiones agradables, determinan el efecto contrario. El alcohol hace, por el pronto, más fáciles los movimientos musculares; pero al día siguiente, son más difíciles. El cansancio, los trabajos manuales uniformes, aumentan la rigidez.

*Estado de los músculos.* — El volumen excesivo de

los músculos da á estos enfermos un aspecto de atletas. Un niño de catorce años, citado por Erb, á causa del desarrollo inusitado de su musculatura, presentaba el aspecto de un adulto vigoroso. Otro niño de dos años tenía una hipertrofia de los músculos tan desarrollada, que se asemejaba á un pequeño gigante. Westpall, Leyden, Weichmann, Vigoroux, Petrone, Pitres y Dallidet, han observado ejemplos análogos de hipertrofia considerable de toda la musculatura.

En ciertos individuos son tan voluminosas las masas musculares, que se las ha considerado como pseudo-hipertróficas. En otros enfermos, los músculos están bien desarrollados, pero no en demasía, como acontecía en la mayor parte de los individuos de la familia de Thomsen.

Pero, cosa curiosa, se observa en el curso de esta enfermedad la *atrofia muscular* localizada, lo que forma un contraste singular con la hipertrofia de otros músculos. Esta atrofia era muy acentuada en un enfermo de Erb, en otro de Raymond, en el que se atrofiaron con rapidez los deltoides, los triceps y los bíceps braquiales. Bajo la influencia de la electricidad farádica, recobraron poco á poco estos músculos su volumen anterior.

La *consistencia muscular*, está aumentada de ordinario. En una de las observaciones de Weichmann, se notó que los músculos eran tan duros como el mármol.

Durante los *movimientos pasivos*, los miembros son flexibles, y obedecen sin resistencia los impulsos que se les transmiten. Pero si el enfermo fija su atención, aunque poco, en las maniobras á que



está sometido, se observa entonces cierta rigidez.

Algunos *movimientos reflejos*, son capaces de provocar el espasmo muscular; así sucede con la tos y el estornudo, con la risa y el espanto para el orbicular de los párpados.

El tórax puede permanecer inmobilizado, á causa de la rigidez tetánica de los intercostales y del diafragma, en el momento de un acceso de tos.

Al bostezar M., quedaba con la boca muy abierta.

Los *músculos lisos*, quedan siempre á salvo en la enfermedad de Thomsen; sus funciones no se perturban. Eulenburg, ha referido un caso, en el que la musculatura de la vejiga sufrió perturbaciones miotónicas, á la vez que los músculos voluntarios. Los *esfínteres* no se interesan, por regla general. Ballet y Marie, han notado crujidos articulares fuertes, durante los movimientos. La sensibilidad queda intacta en la enfermedad de Thomsen pura.

Los reflejos rotulianos disminuyen en ciertos casos.

Los reflejos del cremáster y del plantar nada de anormal presentan, y lo mismo acontece con el bulbo cavernoso.

En varias observaciones de Seeligmüller, Pitres y Dallidet, se cita una lordosis bastante pronunciada.

*Perturbaciones psíquicas.*—Thomsen atribuye los espasmos musculares á una disposición psíquica hereditaria, como lo prueba el título de su trabajo. Pero las investigaciones anatomo-patológicas han demostrado la existencia de una alteración uniforme del sistema muscular. Es verdad que la etiología es muy significativa, desde el punto de vista de la existencia en los ascendientes de enfermos mentales, maníacos, epilépticos, etc.



Pero no puede menos de confesarse que, en la mayor parte de los casos, la perturbación psíquica más evidente consiste, respecto al individuo, en querer ocultar su enfermedad.

Se ha observado en un miotónico un carácter aventurero, en otro, accesos de delirio furioso; muchos son taciturnos y melancólicos, y un enfermo de Erb tenía el aspecto de una bestia; otro tenía las orejas en punta é hipospadias (indicio de degeneración). Es frecuente la jaqueca.

*Reacciones eléctricas.*—Hay una *reacción miotónica* bien estudiada por Erb y patognomónica de la enfermedad de Thomsen. Véanse las conclusiones del eminente médico alemán sobre la exploración de los músculos: «La excitación mecánica, farádica y galvánica de los músculos está aumentada. Con la corriente galvánica sólo se obtienen, al cerrarla, contracciones tan fuertes en el polo positivo como en el negativo, contracciones débiles, tónicas, con duraciones consecutivas bastante largas. En muchos músculos las corrientes farádicas intensas producen contracciones ondulosas y regulares; las galvánicas fijas (estables), determinan ondulaciones que se suceden con ritmo regular».

Comparando Erb los resultados obtenidos por la exploración de los nervios y de los músculos hace resaltar los contrastes siguientes:

La excitabilidad mecánica de los nervios motores está disminuída, y la de los músculos aumentada.

La excitabilidad farádica y galvánica de los nervios no ha experimentado modificaciones ni cualitativas ni cuantitativas; la de los músculos ha aumentado un poco y ha sufrido modificaciones cualitativas.



Las sacudidas ocasionadas por la excitación de los nervios son cortas, fulgurantes, sin duración consecutiva (excepto cuando se reúnan las excitaciones), las que siguen á la excitación directa del músculo son débiles, tónicas, con duración consecutiva bastante larga (excepto cuando se emplean intensidades de corriente mínima, ó excitaciones farádicas aisladas).

La excitación de los músculos con la corriente galvánica fija (electrodos estables), produce contracciones ondulatorias rítmicas.

Se deduce de estos resultados de la exploración objetiva la existencia de una forma especial de contracción de los músculos, que se caracterizan por su carácter lento y tónico y la duración consecutiva, caracteres que se ponen en evidencia excitando directamente el tejido muscular y que están en relación con la estructura particular de la substancia contráctil de los músculos estriados.

**Anatomía patológica.** — Los primeros datos precisos, relativos al estado anatómico de los músculos en la enfermedad de Thomsen, se deben á Erb. Este autor ha hecho el examen histológico de fragmentos musculares después de endurecidos y preparados con la celoidina. Como preparación de prueba, utilizó trozos del biceps de un hombre de veinticinco años, que murió en pocos días de meningitis tuberculosa.

Lo que llama primero la atención en los cortes transversales del músculo enfermo, es la hipertrofia enorme de las fibras musculares.

Sólo se descubren en toda la extensión del campo del microscopio 4 á 6 fibras musculares, mientras

que en las preparaciones del músculo normal se cuentan hasta 10 ó 12.

Además, las fibras son más redondas, cilíndricas en parte, con ángulos obtusos; las superficies de sección no presentan el aspecto poligonal que resulta de la compresión recíproca de las fibras contiguas.

La anomalía más importante consiste, en la multiplicación considerable de los núcleos del sarcolema.

El tejido intersticial presenta una neoplasia ligera.

En los cortes longitudinales, las fibras parecen como estranguladas y encorvadas en ciertos puntos, con bordes irregulares, hinchados. Los núcleos están multiplicados.

Deléage ha estudiado las alteraciones musculares de la enfermedad de Thomsen.

Hizo una incisión subcutánea de cloridrato de cocaína y extirpó á B... un fragmento del vasto externo.

En las preparaciones coloreadas con carmín litiado y montada en bálsamo de Canadá, lo que llama primero la atención es el número considerable de núcleos dispuestos en forma de rosario.

Unos están situados debajo del sarcolema y otros por encima. Los bordes de las fibras son irregulares, con depresiones y abultamientos artificiales.

Otras fibras, preparadas por disociación y coloreadas con la eosina, presentan cierto número de *vacuolas* ovoides, situadas entre el centro y en la periferia de la fibra.

Erb ha descubierto en el interior de estas vacuolas una membrana rojiza, irregular. En los cortes longitudinales el trayecto de las fibras es en zig-zags.

En los cortes transversales es fácil observar el diá-

metro y la forma de las fibras musculares y la abundancia de los núcleos. El volumen de las fibras se ha medido con el micro-milímetro.

El protoplasma no diferenciado está hipertrofiado y ocasiona, como consecuencia, la degeneración y la atrofia de la substancia contráctil. La multiplicación del protoplasma forma las vacuolas. Esta desorganización de la substancia muscular no se efectúa en toda la longitud de la fibra, como sucede en las atrofas musculares, propiamente dichas, sino sólo en algunos puntos y en el sentido transversal.

Resulta de todo esto, como había previsto Erb, que en la enfermedad de Thomsen hay hipertrofia de la substancia no diferenciada (protoplasma y núcleos) y atrofia de las fibras musculares.

El tejido conjuntivo intersticial no desempeña, al parecer, papel alguno en estas alteraciones, porque sólo sufre una ligera hiperplasia entre los hacecillos secundarios. Estas alteraciones dependen de una persistencia de la forma embrionaria de la fibra muscular, forma que tiende á acentuarse cada vez más.

**Diagnóstico.**—El desarrollo exagerado del sistema muscular, las contracciones tónicas indolentes al principio de los movimientos voluntarios, son dos síntomas característicos. La reacción miotónica de Erb es patognomónica. Por medio del martillo percutor, de las corrientes farádica y galvánica, se comprobará que la excitabilidad mecánica, farádica y galvánica de los *nervios* jamás está aumentada, mientras que la percusión de los músculos provoca una contracción tetánica; la excitabilidad galvánica muscular se halla aumentada también, y las contracciones son lentas y débiles, y sólo se producen al cerrar la corriente.

Revisaremos las diversas enfermedades con las que es posible confundir la miotonía.

*Parálisis pseudo-hipertrófica.*—Principia en la infancia, como el mal de Thomsen; es hereditaria y familiar; las pantorrillas están desarrolladas exageradamente. Pero el pseudo-hipertrófico anda de distinta manera que el miotónico. En el primer caso, no hay espasmos, sino debilidad, paresia; el enfermo se bambolea, otras veces arrastra el pie al andar, los miembros inferiores le parecen muy pesados. Cuando está echado en tierra, necesita, para levantarse, trepar por sus piernas.

Por último, en la parálisis pseudo-hipertrófica la excitabilidad mecánica, farádica y galvánica de los músculos es normal, ó está disminuída ó abolida.

En esta última enfermedad, los músculos más voluminosos son los más débiles. El aumento de volumen del tejido muscular es también un carácter de la enfermedad de Thomsen; pero esto indica, dice Charcot (*Leçons du mardi*), que la energía del músculo es casi normal. En una observación notabilísima de este autor, se encontraban reunidos los síntomas del mal de Thomsen, los de la parálisis pseudo-hipertrófica y los de las tabes. En dicho individuo la debilidad muscular era casi general, no recaía sólo en los músculos voluminosos, sino también en los que conservaban sus dimensiones normales. Estos músculos que, á causa del espasmo que sufrían al principio de un movimiento voluntario, podía creerse que estaban dotados de una gran energía motriz, eran, por el contrario, muy débiles. Este contraste es sorprendente y difiere de lo que se observa en la enfermedad de Thomsen, pero es, por el contrario, uno de los atri-

butos de la parálisis pseudo-hipertrófica ó mio-esclerósica. En este mismo enfermo—cuya observación copiamos tomada de las *lecciones del martes*—los relieves musculares contrastaban con la impotencia motriz; se notaba separación de los miembros inferiores en la estación vertical é inclinación del cuerpo hacia atrás durante la marcha; tendido en tierra el paciente todo lo largo que era, no podía levantarse de pronto, tomaba actitudes diversas, y en el momento en que aplicaba sus manos sobre los muslos medio doblados, era necesario ayudarle.

Merecen, dice Charcot, indicarse las analogías que existen entre el estado anatómico de los músculos en la enfermedad de Thomsen y el que se observa en la parálisis mio-esclerósica. En ambos hay hacecillos musculares hipertrofiados é hiperplasia conjuntiva, tanto que, desde este punto de vista, podría decirse que existe identidad. Véase en qué consiste la diferencia: en la afección mio-esclerósica hay al lado de los hacecillos musculares hipertrofiados, un gran número atrofiados en vía de desaparición, y la vegetación conjuntiva mucho mayor, complicada á veces, con lipomatosis, tienden á sustituir á los hacecillos del músculo; á esta vegetación conjuntiva combinada con la lipematosis, se debe en su mayor parte la hipermegalia, que da á los músculos el aspecto hercúleo.

Vigoroux publicó hace varios años (*Archives de neurologie*, 1884), con el título de *Enfermedad de Thomsen y parálisis pseudo-hipertrófica*, un caso que tenía grandes analogías con el anterior. El enfermo era un joven de diecinueve años, cuyos músculos, muy voluminosos, hercúleos, eran, no obstante, muy

débiles. Daban al palpase, la sensación de dureza especial que se nota en la mio-esclerosis. Cuando estaba acostado, adoptaba, para levantarse, las actitudes clásicas en esta clase de enfermos. Los signos de la miotonía de Thomsen eran característicos en este joven. Estaban, por consiguiente, asociadas las dos enfermedades.

Si se complica la pseudo-hipertrofia con calambres y rigideces generalizadas, se asemeja de un modo singular á la enfermedad de Thomsen. Marie cita el caso de una joven mio-esclerósica, la que hallándose tomando un baño frío, fue acometida de tal rigidez muscular, que se hubiera ahogado á no socorrerla.

Hay ciertas analogías aparentes entre la enfermedad de Thomsen y lo que llama Charcot *diáttesis de contractura*. Se ordena, por ejemplo, á una histérica que ejecute con el miembro superior derecho un movimiento de extensión violento y brusco como para dar un puñetazo fuerte. El miembro se pone rígido y queda como una barra inerte; este fenómeno es idéntico á lo que acontece en la miotonía, pero véase la diferencia: el espasmo de la histérica no cesa espontáneamente, es preciso para conseguir la resolución, hacer una especie de amasamiento sobre los músculos rígidos. Además, en este caso sólo producen el espasmo los movimientos exagerados, los que exigen un esfuerzo, al contrario de lo que sucede en la enfermedad de Thomsen, pero no los naturales relativos á la estación y á la marcha. Existen, por último, otros caracteres distintivos más radicales aún; en la enfermedad de Thomsen no basta para producir el examen, ejercer una tracción fuerte, amasar los músculos; mientras que en las histéricas

que padecen la diátesis de contractura, estas diversas maniobras producen con gran facilidad la rigidez muscular permanente. Las contracturas producidas de este modo, volveremos á repetirlo, no desaparecen espontáneamente en las histéricas; es necesario intervenir para que desaparezcan, al contrario de lo que acontece en la miotonía.

No debe confundirse el espasmo de Thomsen, con lo que vulgarmente se llama calambres; éstos son muy dolorosos, mientras que la miotonía que se presenta en la enfermedad de Thomsen durante los movimientos voluntarios, no hace padecer al enfermo.

La *tetania* tiene cierta semejanza con la enfermedad de Thomsen, á causa del carácter tónico de las contracciones que invaden ciertos grupos de músculos en un momento dado; pero dichas contracciones son más intensas que en esta enfermedad última, dolorosas, están localizadas en los miembros, se presentan espontáneamente y pueden ser provocadas por la compresión de los troncos nerviosos y de los vasos (signo de Trousseau). La tetania es una enfermedad adquirida, fugaz, al contrario de la enfermedad de Thomsen. En la tetania, la excitabilidad mecánica, farádica y galvánica, está aumentada, es normal en los músculos. Existe entre las dos enfermedades un desorden verdadero de los caracteres realizados por estas excitaciones diversas y un conjunto de caracteres diferenciales más que suficientes para distinguirlas (Deléage).

En ciertos casos de neurastenia y de parálisis general se observan perturbaciones motoras, pero no tienen los caracteres de las de la enfermedad de Thomsen. En la parálisis general, la incoordinación motriz



presenta cierta analogía con la de la ataxia. En la neurastenia se observa, en algunos casos, una flexión espasmódica de las piernas al querer levantarse el enfermo de su asiento, pero basta ayudarle, aunque sea con la punta del dedo, para que pueda andar con facilidad.

En la *tabes dorsal espasmódica*, que es también una enfermedad de la infancia, hay espasmos musculares; pero la rigidez es continua, produce deformaciones articulares, va acompañada de exageración de los reflejos, síntomas todos que faltan en la enfermedad de Thomsen; por último, en la *tabes espasmódica* no se nota modificación muy apreciable de la excitabilidad eléctrica.

En la *claudicación intermitente de las extremidades*, la alteración de la marcha no se presenta al principio sino consecutivo á ella. Charcot ha hecho una buena descripción de este síndrome en los diabéticos (*Progrès medical* 1888, y *Leçons du mardi*).

Este fenómeno fue observado primero en el caballo por Bouley padre, quien le dió el nombre de claudicación intermitente; el caballo que le padece se detiene de repente, sus piernas se ponen rígidas, le es imposible avanzar más, hace esfuerzos violentos y cae rendido; los accidentes desaparecen al fin, el animal emprende de nuevo la marcha, y á los pocos instantes se reproducen los mismos fenómenos.

En los diabéticos ó en todos los que padecen isquemia arterial de los miembros inferiores, se observa una cosa muy análoga; sentado, el enfermo no siente nada; pero si se levanta y anda, el miembro inferior izquierdo, con más frecuencia que el derecho,

es acometido repentinamente de claudicación dolorosa que llega hasta el calambre.

La rigidez aumenta; el enfermo necesita descansar; después emprende de nuevo la marcha, el dolor le obliga á detenerse, pasado algún tiempo; y así sucesivamente. Este fenómeno, como dice Grasset, es curiosísimo, la falta de circulación hace que el riego sanguíneo baste cuando el miembro no funciona, pero se hace insuficiente en cuanto trabajan algo los músculos. Conviene conocer bien estos hechos que pueden ser muy útiles para el diagnóstico y la terapéutica.

La enfermedad de Thomsen produce, en ciertos casos, fenómenos que simulan la tabes dorsal. Tal sucedió en B..., enfermo de Deléage, á quien se había diagnosticado varias veces de tabético. Los reflejos estaban abolidos; á causa de su debilidad y de sus rigideces, separaba las piernas, las dirigía hacia adelante, golpeaba con el talón, tenía el signo de Romberg y notaba una sensación de constricción alrededor de la cintura á causa de los calambres de los músculos de esta región que se consideraron como dolores; pero estos fenómenos fueron pasajeros y desaparecieron después de un año.

Hemos indicado antes, á propósito de un enfermo de Charcot, que coexisten en un mismo individuo la miotonía y la tabes.

Citaremos de paso la *hipertrofia muscular verdadera*, de la que Erb sólo ha visto un ejemplo. En esta enfermedad la fuerza es considerable; hay cierta torpeza en los movimientos, y el enfermo se fatiga con la mayor facilidad, pero falta la perturbación

miotónica y no se modifica la excitabilidad eléctrica y mecánica.

En los *espasmos ó impotencias funcionales* (calambres de los escritores, de los pianistas, etc.), hay contracciones continuas ó temblores, ó contracciones clónicas ó temblores, ó, en fin, impotencia que sólo se manifiestan al ejecutar ciertos movimientos voluntarios ó instintivos y se localizan en algunos de los músculos que se contraen entonces de un modo sinérgico. El tipo de los espasmos funcionales es el calambre de los escritores. Esta neurosis, dice Jaccoud, presenta cuatro modalidades patógenas: la debilidad paralítica, el temblor, los movimientos de asociación y las contracciones espasmódicas.

La *paramiotonia congénita*, descrita en 1884 por Eulenburg, tiene ciertos puntos de semejanza con la enfermedad de Thomsen; pero se diferencia bastante de ésta. Es hereditaria y congénita, y se manifiesta por rigidez espasmódica de algunos grupos de músculos, seguida de paresia ó de parálisis durante varias horas; estos fenómenos se observan en la cara, y son, por lo general, simétricos; se presentan bajo la influencia del frío, y les atenuan el calor y las fricciones.

Falta por completo la reacción de la miotonía de Thomsen.

**Naturaleza de la enfermedad.** — Los resultados de los estudios histológicos de Erb, han resuelto todas las dudas y demostrado la naturaleza muscular de la enfermedad; pero el profesor de Heidelberg, duda en considerar la enfermedad de Thomsen como una miopatía pura, y se inclina á creer que la perturbación inicial radica en el sistema nervioso. Se funda



en las consideraciones siguientes : 1.<sup>a</sup>, las relaciones íntimas de los músculos y del sistema nervioso; no debe olvidarse que en la enfermedad de Thomsen, el tejido conjuntivo y los vasos quedan por completo á salvo; 2.<sup>a</sup>, el descubrimiento de la reacción de degeneración, que implica una atrofia muscular de origen neurótico. Es preciso añadir, además, la intervención frecuente de la herencia neuropática en la génesis de la enfermedad. Es, para Erb, una especie de trofoneurosis de los músculos, cuyo origen y localización deben buscarse en los centros tróficos.

**Marcha. — Pronóstico.** — Como dice Marie, la enfermedad de Thomsen puede considerarse, hasta cierto punto, como progresiva, en el sentido de que no se detiene en su marcha; se propaga á otros músculos voluntarios; aumenta poco á poco de intensidad, después queda estacionario, ó pasa por fases de mejoría ó de agravación, bajo la influencia de la temperatura, de las condiciones sociales en que vive el enfermo. Jamás ejerce una influencia funesta sobre el estado general del individuo. Es más molesto que grave, y merece llamar la atención de las autoridades militares y de los médicos del ejército.

Desde el punto de vista de su pronóstico *quoad vitam*, carece de gravedad. No se conoce un solo caso de curación.

**Tratamiento.** — Erb, recomienda el amasamiento y la gimnasia. Tal vez se descubra algún día el medicamento capaz de paralizar la perturbación mio-tónica.

Se ha empleado la electricidad, en forma de gal-

vanización y de faradización generalizadas y de baños eléctricos. Como se ve, está por crearse toda la terapéutica de esta enfermedad.

### BLENORRAGIA Y AFECCION MEDULAR

Es necesario, dice Charcot, admitir al lado del reumatismo articular, desarrollado bajo la influencia de la blenorragia, una artropatía blenorragica propiamente dicha, específica, ó, de otro modo, infecciosa, como es la blenorragia.

El eminente clínico, después de haber comprobado el descubrimiento del gonococo de Neisser, cita el caso de un joven de veintiseis años, el cual, á consecuencia de una blenorragia infecciosa de repetición, padecía una enfermedad articular complicada con otra medular.

A consecuencia de las artropatías, por un mecanismo del que se tratará después, se desarrolló en este individuo una verdadera afección espinal, caracterizada por atrofia de las masas musculares de los miembros inferiores y exaltación grandísima de los reflejos rotulianos, y además trepidación muy acentuada producida al enderezarse la punta del pie (fenómeno del pie).

Los dolores estaban localizados en este enfermo de un modo muy particular y persistente en ciertas regiones de los pies, se despertaban por la presión, y contribuían, al menos en parte, á hacer imposible la marcha.

Swidam conoció ya estos dolores del talón, que coinciden con ciertas blenorragias y persisten un año ó dos después de desaparecer éstas.

Existe entre el tendón de Aquiles y la parte de la cara posterior del calcáneo, por encima del sitio donde se inserta dicho tendón, una bolsa serosa constante, la bolsa retro-calcánea.

Cubre una parte pequeña de la cara superior del calcáneo, se extiende un centímetro por encima de ella y por los lados, hasta los límites del tendón (Tillaux, *Anat. topogr.*) Merecen citarse, además, otras tres bolsas serosas descritas por Lenoir, y que existen en el talón y en la cabeza del primero y quinto metatarsiano. Precisamente en estos puntos es donde se localizan los dolores de la planta del pie en ciertos reumatismos blenorragicos.

Es un cuadro bastante original para hacer sospechar una afección blenorragica, cuando se observa en un individuo con los mismos caracteres.

Véanse los síntomas que indican la participación de la médula espinal. En primer lugar, la atrofia muscular de los miembros inferiores, más pronunciada en las pantorrillas; nos referimos siempre al enfermo de Charcot. Es preciso recordar que en las artropatías traumáticas ó de otro género, se produce casi por necesidad una atrofia correspondiente del miembro en el que radica la articulación, más marcada en los extensores de ésta. Estas atrofias musculares de causa articular son, según la teoría de Vulpian, consecuencia de un reflejo espinal. En tales casos, se observa la atrofia muscular simple; pero en ciertos enfermos se nota, en algunos puntos, reacción de degeneración y contracciones fibrilares.

La cuestión es la siguiente: ¿Dada la existencia de la afección espinal, cuál es su naturaleza? ¿Se trata de una lesión dinámica ú orgánica? ¿Cuál es

el mecanismo de su desarrollo? ¿Es una afección espinal infecciosa blenorragica idéntica á la de las bolsas serosas y á las articulares que la preceden? ¿Se trata, por el contrario, de la afección espinal consecutiva á ciertas afecciones articulares, y que se manifiesta por paraplegia espasmódica miotrófica? En este último caso, es indudable que dependiendo directamente la afección espinal de las artropatías, sus relaciones con la blenorragia son muy indirectas. Charcot defiende esta opinión.

Hayem y Parmentier, á propósito de dos observaciones publicadas en la *Revista de Medicina*, 1888, y calcadas en la de Charcot, creen que existe en este caso una meningo-mielitis blenorragica. En lo sucesivo, dicen, deberán incluirse los accidentes espinales entre las localizaciones raras de la infección blenorragica.

Charcot no acepta esta hipótesis y cree que se trata sencillamente de una afección espinal de causa articular. Funda su creencia, en que no hay un ejemplo de afección espinal que dependa directamente de la blenorragia. Es necesario el concurso de las artritis. En las afecciones articulares, blenorragicas ó no, debe esperarse que se presente como consecuencia natural, en ciertos casos, la amiotrofia espinal combinada, ó al menos una parálisis espasmódica. Charcot recuerda la historia de un joven de diecinueve años que cayó de pie desde un piso principal y que padecía artritis tibio-tarsiana doble. El resultado fue una periostitis crónica y la inflamación de los ligamentos arrancados. En el miembro izquierdo había exageración del reflejo rotuliano y trepidación epileptoide muy acentuada. En este caso, no es posi-



ble invocar la infección blenorragica. La artritis sola fue el origen de los accidentes espinales.

Estos casos y los del mismo grupo, se explican de la manera siguiente: la irritación de las extremidades de los nervios articulares, de los ligamentos, de las bolsas sinoviales, influye sobre el centro espinal y produce en él lesiones orgánicas ó dinámicas, como en los casos de Klippel (*Société anatomique*, 1888). Uno de estos casos se refiere á una artritis de la rodilla, que databa de un año y que se desarrolló en un enfermo que padecía tuberculosis pulmonar. Las lesiones de las células motrices de la médula eran acentuadísimas y los músculos extensores de la articulación presentaban en ciertos puntos alteraciones análogas á las consecutivas á la sección experimental de los nervios. Se observó en vida que la corriente farádica no producía reacción en estos puntos.

Esta complicación espinal de las afecciones articulares se observa á cada momento en clínica, sin contar la artritis traumática; forma parte casi íntegra del reumatismo articular sub-agudo ó crónico, de la artritis blenorragica, de la artritis seca, de la gota, y explica, por último, el fenómeno observado hace ya tanto tiempo «de las piernas acorchadas», como dicen los gotosos que sobreviven á los ataques.

La repercusión de la afección articular sobre los centros nerviosos, ideada por Vulpian, es, al parecer, indudable, y la admiten casi todos los médicos que se han ocupado de este asunto.

Muchas veces, muchísimas, las células motoras de las astas anteriores son las únicas que sufren alte-

raciones dinámicas ú orgánicas ; pero sucede también que la lesión espinal, localizada al principio, se propaga por difusión y constituye un foco de mielitis transversal, con ó sin participación de las meninges.



## ALGUNAS TROFONEUROSIS

---

LELOIR (*Dict. de med. et chir. prat.*, art. *Trophon*).

ARNOZAN (*Thèse d'agregation*, 1880). L. BAUDE (*Dermatoneu-  
roses*, Thèse de Lille, 1889).

*Gazette hebdomadaire de med. et de chir.*, pág. 134, 1889.

La neuropatología cutánea ha hecho en estos últimos años progresos grandísimos, gracias á los trabajos de infinidad de observadores, entre los que merecen citarse Vulpian, Charcot, Parrot, Rendu, Leloir, Weir-Mitchell, Børensprung, Paget, etc. La escuela científica moderna, cuyas observaciones se fundan en la anatomía general y en la embriogenia, ha demostrado la importancia creciente del sistema nervioso en la producción de las dermatosis. Los estudios de Ranvier, Poncet (de Cluny), Coyne, etc., prueban las relaciones íntimas que existen entre las terminaciones nerviosas y las células de la exodermis. La piel puede considerarse, en esquema, como una especie de terminación extensa, como una especie de expansión periférica y terminal del aparato sensitivo (Leloir). Así se comprenden mejor las relaciones íntimas que la clínica, la anatomía patológica y la patología experimental, demuestran que existen entre ciertos padecimientos cutáneos y las lesiones del sistema nervioso.

No pretendemos revisar todas las afecciones trofoneurósicas que se aceptan en la actualidad, y de las que ha hecho Leloir una clasificación que adoptan casi todos los autores. El cuadro del sabio profesor de Lille comprende gran número de afecciones cutáneas, por ejemplo, la pelagra, el mal perforante, la gangrena simétrica de las extremidades, la esclerodermia, la trofoneurosis facial, la lepra, la enfermedad bronceada, etc., que describen todos los tratados clásicos: la *glossy-skin*, el zona, ciertos pénfigos, las gangrenas de origen periférico, algunos estados ictiósicos de la piel, las alteraciones de la pigmentación cutánea, el psoriasis, son menos conocidos y merecen llamar la atención de los médicos.

*Eczema.*—El eczema se halla, al parecer, en relación, en ciertos casos, con lesiones del sistema nervioso. Las afecciones nerviosas, durante las cuales se le ha visto presentarse, son numerosas; citaremos las heridas de los nervios, las alteraciones de los nervios periféricos, la úlcera perforante del pie, la neuritis traumática de los amputados, las grietas antiguas, las contusiones del hombro, las neuralgias, los padecimientos medulares y en particular la ataxia.

Se citan en la ciencia observaciones de eczema durante el histerismo, la jaqueca, á consecuencia de trabajos intelectuales excesivos, ó de emociones morales. Coincide con otras afecciones cutáneas de origen trófico (zona, pénfigo, *glossy-skin*), con el asma, la asfixia de las extremidades, la aplicación de corrientes eléctricas.

Colomiatti ha encontrado, en muchos casos de eczema, lesiones acentuadas de los nervios cutáneos.

Leloir, que ha estudiado el estado de los nervios

cutáneos en dos enfermos eczematosos que murieron de afecciones intercurrentes, no descubrió alteración nerviosa alguna.

*Zona.*—Se ha dudado del origen cerebral del zona. En una mujer que padecía reblandecimiento le observó Charcot; pero descubrió á la vez embolia en una arteriola espinal que comprimía una de las ramas del nervio, cuyo trayecto ocupaba la erupción. Las zonas de causa medular son, por el contrario, innegables; se les ha visto presentarse en las mielitis agudas ó crónicas, el beriberi, la meningo-mielitis tuberculosa, la neuralgia intercostal, la ciática, el cáncer vertebral, la osteo-periostitis tuberculosa de las costillas. Se culpa á ciertos cuerpos tóxicos, como el óxido de carbono, el plomo y el arsénico.

Las lesiones nerviosas en el zona son hoy innegables. Citaremos los casos recientes de Pitres y Vaillard, quienes han observado alteraciones graves del sexto par intercostal en una mujer que había tenido dos zonas. En 1887, al hacer Leudet la autopsia de un tuberculoso que había padecido ocho meses antes zona frontal, encontró las lesiones de una neuritis antigua, parenquimatosa é intersticial.

Merece citarse una teoría inventada por Tommasali y Gambérini, y defendida por Landouzy: la teoría parasitaria. Se funda en los hechos siguientes: 1.º, la forma limitada del zona y su tendencia á la curación espontánea; 2.º, la presencia constante de prodromos más ó menos marcados; 3.º, la falta habitual de recidiva; 4.º, la impotencia de la medicación abortiva; 5.º, el carácter casi epidémico en ciertos casos.

Dreyfous y Letulle han intentado conciliar la teoría nerviosa con las doctrinas parasitarias.

El primero, aplicando al zona la noción de la herencia nerviosa, como ha hecho Neumann para la parálisis facial *a frigore*, admite que el zona infeccioso ó traumático se desarrolla de una manera especial en los individuos, hijos ó parientes de neuropatas, de sistema nervioso predispuesto; el segundo, ha publicado una serie de casos de enfermedades infecciosas al principio ó durante las cuales se manifestó el zona, y cree que estos zonas infecciosos son secundarios á la evolución de los gérmenes patógenos, capaces de alterar la nutrición de los elementos nerviosos.

*Pénfigo.* — Rayer refiere una observación de pénfigo consecutiva á una neuralgia braquial; Paget, Romberg, Charcot, Weir-Mitchell, Hayem, Testut, Leudet, citan casos análogos; Brown-Séquard, Charcot, Dujardin-Beaumetz, han publicado observaciones de ampollas de pénfigo que se presentaron después ó durante las meningitis espinales agudas; Couyba refiere varios ejemplos consecutivos á traumatismos de la médula espinal.

Su coexistencia con las afecciones nerviosas, la simetría frecuente de sus ampollas, las perturbaciones profundas de la sensibilidad que se observan donde se desarrollan aquéllas, todo concurre á afirmar este origen, al menos en ciertos casos.

Déjerine ha sido el primero que ha descrito las lesiones de los filetes nerviosos superficiales subyacentes á la ampolla. Leloir confirma estos resultados.

*Ectima.* — Suelen presentarse erupciones de ecti-

ma á consecuencia de las lesiones de los nervios. En 1884, observó Leloir en la clínica de Vulpian un enfermo que padecía neuralgia del trigémino izquierdo, complicada con rubicundez y dilatación varicosa de los vasos de este lado, en el que se vieron presentarse, varias veces después de los ataques, pustulillas en el lado correspondiente de la nariz. Charcot cita el caso de una mujer atáxica que padecía dolores fulgurantes, á consecuencia de los cuales aparecieron pústulas numerosas de ectima, en los puntos correspondientes de la piel, en la región cutánea, los que se distribuían por los nervios de donde partían las irradiaciones dolorosas. Los estudios anatomo-patológicos de Leloir han demostrado, que ciertos casos de ectima se hallan en relación con alteraciones de los nervios cutáneos periféricos, y que, en algunos, hasta estaban interesados los cordones y las raíces posteriores.

*Ictiosis.*—No nos referimos á la ictiosis congénita. Hechos clínicos diversos habían hecho presumir hace ya mucho tiempo el origen nervioso de ciertos estados ictiósicos de la piel. Este aspecto se ha observado en las lesiones de los nervios periféricos, sobre todo, en las neuritis de marcha lenta (Arnozan). Se ha citado también la sección completa de los nervios, las compresiones y las inflamaciones próximas. Se observa el espesor ictiósico de la piel en las grietas antiguas, en los paraplégicos. Leloir ha demostrado la alteración de los nervios cutáneos y de las raíces posteriores en la ictiosis.

Charcot ha probado en sus clínicas (*Progrés médical*, 1883), que son frecuentes en los atáxicos los estados ictiósicos de la piel, que considera como pertur-



baciones tróficas secundarias á lesiones nerviosas periféricas ó centrales.

*Psoriasis.* — Brissaud ha publicado en la *Gazette hebdomadaire de médecine et de chirurgie* (1889, página 134), un trabajo notable sobre el origen nervioso del psoriasis ; tomaremos de él bastantes datos.

Los ataques repetidos de psoriasis son producidos á veces por influencias accidentales ; por ejemplo, las fatigas, los traumatismos, las emociones, los disgustos, el terror ; esto basta ya para hacer sospechar el papel patógeno del sistema nervioso, sin perjuicio de la influencia diatésica. En una tesis reciente, inspirada por Fournier, ha defendido Bourdillon esta teoría de la trofoneurosis.

El psoriasis no es de origen tóxico ; la edad, el sexo, la raza, el clima, el temperamento, son factores indiferentes. Hebra elimina todo, incluso el estado diatésico, una *fantasía* francesa. Además, en el estado actual de la ciencia, no es posible invocar un testimonio serio en favor de la doctrina parasitaria del psoriasis. Los caracteres histológicos no se oponen á la hipótesis de una distrofia nerviosa ; la irritación de los filetes nerviosos dermo-epidérmicos, explica bastante bien las lesiones sencillísimas de esta dermatosis. Una placa de psoriasis se reduce siempre á un trastorno de la producción de la eleidina ; es un trabajo exagerado de keratinización, combinado con la eliminación insuficiente de los productos keratinizados. *A priori* y en teoría, nada se opone á que el psoriasis resulte de una alteración trófica del sistema nervioso.

La clínica prueba que los psoriásicos son neurópatas que padecen dermatosis como otros padecen ata-

ques de histerismo ó de angina de pecho, bajo la influencia de causas puramente morales.

Otro argumento importante : esta dermatosis presenta tendencia marcadísima á ser bilateral ; invade los puntos similares ; tal simetría sólo puede depender de la influencia del eje medular.

En el *psoriasis doloroso* lo que domina es la irritación espinal, en su sentido más lato. Estos enfermos padecen neuralgias, mialgias, hormigueo de las extremidades, espasmos musculares, etc. Son frecuentes las *artropatías*, y notables por su carácter fijo y crónico. Es frecuente también la generalización, como en el reumatismo nudoso. El psoriasis se generaliza en tanto, y llega algunas veces á invadir toda la piel ; es una verdadera dermatitis exfoliatriz, con perturbaciones sudorales y desarrollo exagerado de los pelos, alteraciones trofoneuróticas por excelencia.

Por desgracia, los estudios microscópicos de Leloir, Vidal, Kopp, no han permitido hasta ahora descubrir en los filetes nerviosos la menor alteración, análoga á la de las otras dermatosis. Pero es necesario no olvidar, que ciertas afecciones de la piel, sin lesiones nerviosas, son debidas, según Leloir, á un verdadero *colapso moral*. La coincidencia del psoriasis con las artropatías aboga en favor del origen nervioso. Una observación de Bourdillon es muy concluyente, desde este punto de vista : un hombre de cincuenta y un años padecía psoriasis discreto, combinado con artropatías deformantes localizadas en la mano. El psoriasis se presentó á los cuarenta y nueve años, pero el enfermo había padecido desde su infancia todos los accidentes de la histero-neurastenia. La herencia neuropática era completa.

Deducimos de todo esto, que existen relaciones íntimas entre el psoriasis y las trofoneurosis.

*Alteraciones de la pigmentación cutánea.*—La clínica es la primer base que sirve de fundamento para admitir el origen nervioso de las alteraciones de la pigmentación de la piel. Se sabía, desde hace mucho tiempo, que estas alteraciones son consecutivas á emociones morales fuertes. Rayer, Alibert, Leloir, citan casos de este género. Se ha observado además su frecuencia en los que padecen afecciones nerviosas : bocio exoftálmico, esclerodermia, epilepsia, enajenación mental, neuralgias, etc.

En 1879, en un trabajo leído en la *Academia de Ciencias*, presentó Leloir las pruebas clínicas y anatómicas de las alteraciones de los nervios cutáneos en un caso de vitíligo.

Véase una observación personal de vitíligo, muy acentuado en el cuello y en la cara dorsal de las manos, que coincidía con perturbaciones nerviosas graves.

L..., nos consultó por vez primera á fines de Diciembre de 1890. Esta señora, de cuarenta y dos años, no tenía, al parecer, antecedentes hereditarios neuropáticos; su madre murió tísica y su padre de pulmonía á los setenta y cuatro años. Tuvo cuatro abortos, metrorragias abundantes y una peritonitis en 1873; en 1889 padeció la gripe infecciosa.

El 25 de Septiembre de 1885 observó los primeros accidentes graves. Se presentó afasia repentina por la mañana, y después una conmoción violenta; tuvo agrafia y alexia; creyendo escribir su nombre, escribió *Rolando de Roncesvalles*.

Sintió en esta época, cefalea permanente; durante

cuatro ó cinco días, tartamudeaba al hablar; tenía, no obstante, despejada la inteligencia. Recobró poco á poco el uso de la palabra; pero necesitó aprender de nuevo á escribir. No padeció parálisis.

Desde entonces ha tenido vértigos frecuentes; los objetos giran á su alrededor, y se ve obligada á agarrarse para no caer. De cuando en cuando, nota que flaquean sus piernas.

La vista está algo débil desde la afasia. Oye ruidos de ferretería, de madera al romperse, de alambre hecho pedazos en la cabeza, con sensación de agua helada. Observa algunas veces el fenómeno del dedo muerto.

El olor del alcanfor produce cierto alivio.

Está siempre triste, pesimista, hipocondriaca; teme constantemente al fuego, y cree ver, con frecuencia, humo; otras veces ha visto muchos incendios.

Experimenta algo de agorafobia en un salón ó habitación grande; cuando entra en una iglesia, tiene miedo de no poder llegar al fin. Tiene un amor exagerado al orden y á la limpieza. Cuando se despierta por la noche, nota una conmoción fuerte en la cabeza, y se encoleriza entonces; si olvida una palabra ó un nombre, se atormenta todo el día para recordarlo. Padece insomnio, y no se arropa por la noche, porque siente mucho calor: es una termofobia verdadera. Suda de una manera profusa en invierno y en verano. Regla mal, no ha tenido crisis nerviosas, ni hemianestesia, ni discromatopsia, ni ovaria; hay algo de espasmo faríngeo. El pulso y el corazón son débiles, *sin arterio-esclerosis evidente*.

Ni aortitis ni angina de pecho. La orina contiene 8 centigramos de albúmina. Nada de edema.

*Tiene alrededor del cuello, y en la cara dorsal de las manos, un vitiligo de los más aparentes desde hace mucho tiempo.*

Creemos que esta observación es de las más curiosas, y que hace pensar á la vez en la arterio-esclerosis, en la neurastenia, en la enfermedad de los tics, en la de Basedow frustrada, y en la locura razonadora. Pero, en resumen, lo que domina es un estado de desequilibrio nervioso, que coincide con vitiligo aparente.

*Pelada.*— La doctrina que hoy reina, respecto á la naturaleza de esta enfermedad, es la del eclecticismo; no podemos menos de manifestar que la teoría nerviosa, defendida recientemente por Ollivier en la *Academia de Medicina*, tiene pocos partidarios.

Lo brusco del principio, la blancura, el estado liso de las placas enfermas, las alteraciones pilosas, la falta de parásitos y de todo trabajo patológico, han inducido, hace mucho tiempo, á Hébra, Neumann y Besnier, á admitir que, en gran número de casos, la causa de la pelada es una lesión del influjo nervioso, que se manifiesta por un trastorno nutritivo en la formación y reproducción de los pelos. La pelada es, con frecuencia, una trofoneurosis.

La clínica, más precisa que la experimentación, presenta, á menudo, casos en los que se observan fenómenos nerviosos, bastante característicos para comprender que existe una relación de causa á efecto.

En 92 observaciones, en las que fue posible obtener datos exactos, encontró Leloir 36 veces la pelada trofoneurósica. En un caso observó la aparición brusca de placas de pelada en la región occipital, que

precedieron varios días á una sífilis del cerebro de las más características.

En otro caso, los nervios cutáneos presentaban todos los signos de la neuritis degenerativa atrófica.

*Hemorragias, púrpuras.*—Sabido es que los nervios regulan y moderan la circulación de varios órganos por el intermedio de los vaso-motores; existe una verdadera facultad trófica de los centros nerviosos sobre los tejidos y los vasos no se libran de esta influencia.

Los experimentos de Brown-Séquard y de Vulpian, las observaciones clínicas de Charcot, Ollivier y Baretty, prueban la influencia del sistema nervioso sobre la producción de las hemorragias cutáneas. Las lesiones de los nervios producen, en casos más raros, hemorragias de la piel.

Las lesiones medulares son mucho más aptas para producirlas. Strauss las ha estudiado en la ataxia locomotriz; hemos visto equimosis espontáneas en el muslo de un enfermo que padecía tabes incipiente. En una observación publicada por Faisan en su tesis, el enfermo, que padecía mielitis transversal, presentó á los nueve meses de su padecimiento numerosas manchas purpúreas en las piernas (púrpura mielopática).

*Patogenia de las trofoneurosis.*—La única teoría aceptable es la de Vulpian. Las lesiones de los centros, sean primitivas ó secundarias á modificaciones periféricas, determinan en dichos centros modificaciones más ó menos permanentes, disminuyendo la actividad trófica de las células. «Es sin duda por las fibras sensitivas, dice este autor, por las que influyen, en parte al menos, los centros nerviosos sobre

la nutrición íntima de la piel; pero las fibras simpáticas concurren también probablemente á transmitir esta influencia, porque la piel contiene tejidos inervados por ellas».

---



## PARAPLEGIAS URINARIAS

---

Trabajo leído en el Congreso de la Asociación francesa para el progreso de las ciencias (París, 1889).

En el *Congreso de la Asociación francesa*, celebrado en Tolosa en 1887, leyó el Dr. Etienne un trabajo interesantísimo sobre las paraplegias urinarias. Después de hacer un resumen crítico de la historia de este síndrome, procuró demostrar que los ejemplos citados por los autores eran casi siempre incompletos, erróneos, y fundándose en los hechos clínicos y la fisiología patológica y experimental, afirmó la existencia rarísima de las paraplegias urinarias. Revisó sucesivamente los trabajos de Graves, Stanley, Stockes, R. Leroy d'Etiolles, Brown-Séquard, Charcot, Voillemier, Le Dentu, etc., y opuso á estos trabajos el silencio que guardan acerca de dicho asunto, Civiale, Mercier, Thompson y Guyon; admitió, por último, la existencia de estas paraplegias, pero como enfermedad rarísima.

En respuesta á este trabajo, citaré dos casos, de los que uno se remonta á los primeros años de mis estudios médicos, y que sirvió de tema para una sabia lección de Fournier, entonces profesor agregado. El otro se refiere á una mujer de cuarenta años que

ví en consulta en Tolosa en 1885, con el Dr. Saint-Agnès. Padecía arenilla, refractaria al tratamiento, complicada con paraplegia casi completa.

Después, los azares de la práctica, me han hecho observar tres casos de paraplegia refleja incompleta, unida de una manera íntima con perturbaciones urinarias, casos que referiré después.

El cuadro de estas paraplegias pareció al principio muy grande, como dice Demange, cuando se contentaba con observar á simple vista que no existe en la médula espinal lesión alguna apreciable; pero los progresos de la anatomía patológica han demostrado hoy que este examen fue insuficiente muchas veces y que bastantes de estas paraplegias, consideradas como sin lesión, son mielitis difusas, es verdad que ligeras, pero innegables; el grupo de las paraplegias reflejas disminuye, por lo tanto, todos los días. Brown-Séquard atribuye á estas mielopatías los caracteres siguientes:

Las preceden afecciones diversas de la vejiga, del riñón, de la próstata, de la uretra, del útero y del intestino.

Los miembros inferiores son los únicos que se afectan de ordinario; la parálisis no se propaga á los superiores; pero en ciertos casos, considerados como paraplegias ligeras, la parálisis fue ascendente.

*La parálisis es, por lo general, incompleta* é interesa de preferencia ciertos músculos; la irritabilidad refleja no se pierde en absoluto ni está muy aumentada; las perturbaciones sensitivas son nulas en los miembros paralizados; no hay punto doloroso vertebral ni dolor en forma de cinturón; los espasmos son raros en los miembros paralizados.

La paraplegia desaparece después de curar la enfermedad que la ha determinado, y muchas veces se observan fases de aumento ó de disminución, según el estado del órgano interesado.

En mis tres enfermos, la evolución de los síntomas fue casi igual á la que acabo de indicar, excepto quizá en ser algo más benigna.

Después de lo que vamos á indicar, es fácil comprender por qué esta enfermedad es todavía hoy tan poco conocida por los especialistas.

#### Observación primera.

D..., antiguo oficial superior, de sesenta y ocho años, me consultó en Junio de 1888. Me presentó una consulta del Dr. Lecorché, escrita algunos años antes, en la que se indicaba la existencia de una pielonefritis y de debilidad de los miembros inferiores. El enfermo me dijo, además, que padecía diabetes intermitente y me mostró un análisis hecho por un farmacéutico químico, según el cual la orina contenía algunos gramos de azúcar. Pero debo manifestar, que la diabetes había desaparecido hacía ya mucho tiempo.

La debilidad de los miembros inferiores es muy acentuada y objeto de todas las preocupaciones del coronel D... En, efecto, anda con mucho trabajo, con gran lentitud y, según dice, le pesan las piernas como si fueran de plomo. Es una verdadera paresia. La sensibilidad es casi normal; hay reflejo rotuliano; el cosquilleo de la planta de los pies produce movimientos reflejos; hay cierto grado de anestesia plantar. No se nota trepidación epileptoide, ni dolor

en forma de cinturón, ni epifisario, ni paresia vesical; estreñimiento rebelde. En los riñones, á excepción de las orinas purulentas, nada de dolor lumbar ni de tumor. Existe algo de hipertrofia cardíaca, sin ruido de galope. Las facultades intelectuales, aunque algo debilitadas, no presentan perversión alguna, delirante ó hipocondriaca. El enfermo ha tenido en dos ocasiones algo de coma, de naturaleza, probablemente urémica. En efecto, el último análisis de la orina, hecho en Febrero de 1889, reveló la existencia de una cantidad pequeña de pus, aumento considerable de los fosfatos y disminución grandísima de la urea.

No se descubrió azúcar.

El enfermo se trasladó hace un mes á Balaruc y se halla mejor.

#### Observación segunda.

M..., comandante retirado, de sesenta y siete años, bien constituido, sin antecedentes sifilíticos ni gotosos, tuvo una blenorragia en 1842, otra varios años después, y por último, una serie de uretritis.

En 1848 empezaron á presentarse fenómenos de estrechez del conducto de la uretra. Permaneció en este estado hasta 1854, contentándose con una medicación insignificante, reducida á píldoras de trementina. En aquel año se practicó la dilatación progresiva y tres ó cuatro aplicaciones del porta-cáusticos de Lallemand. Pudo hacer la campaña de Crimea sin padecer gran cosa. Después hubo una nueva uretritis, contra la que se empleó la dilatación algo brusca, al parecer.

La paresia de los miembros inferiores se manifestó hace tres años. La anestesia plantar era absoluta al principio. Este síntoma mejoró á la vez que se hicieron algo más fáciles los movimientos de los dedos de los pies. Subsistía el reflejo rotuliano. La sensibilidad era normal y la marcha muy penosa ; los miembros eran pesados, y de esto no me cabía duda al verlo andar en la calle.

Orinaba con facilidad, gracias á los cateterismos periódicos con candelillas del calibre de 17, 19 y 20.

El tratamiento consistió en la aplicación frecuente de botones de fuego, corrientes continuas, hidroterapia, baños sulfurosos y sulfato de estriénina. Todos estos medios fracasaron, excepto la estriénina que produjo resultados momentáneos.

#### Observación tercera.

Se refiere á una señora de cuarenta y seis años, en la que se presentó, casi de repente hace tres, paresia de los miembros inferiores, para la cual se aconsejaron los baños de Balaruc. Eliminaba hacia ya algún tiempo arenilla úrica y durante su permanencia en este establecimiento termal tuvo un cólico nefrítico fuertísimo. Después ha tenido otros dos. No padece afección uterina ni gota. La paresia es acen-tuadísima. Esta señora anda con gran dificultad, no puede atravesar el más pequeño arroyo de la población sin apoyarse en su sombrilla. *El reflejo rotuliano está abolido por completo.*

La sensibilidad táctil es normal. Ni analgesia ni anestesia plantar. He visto á esta enferma por vez primera, hace algunas semanas, y no he empleado to-

davía un tratamiento enérgico. Pienso someterla á las corrientes continuas.

¿Qué enseñanzas se sacan de estos casos? En primer lugar, que pueden coincidir con las afecciones de las vías urinarias trastornos medulares, reflejos ó con lesiones, cosa discutible aún.

En segundo lugar, se observa que estas perturbaciones motoras no terminan por la parálisis absoluta y no merecen, por lo tanto, el nombre de paraplegias urinarias; á lo sumo se las puede calificar, en estos tres casos, de paresia de los miembros inferiores. En fin, es fácil ver que las alteraciones renales ó vesicales, que originan estas mielopatías, son relativamente poco graves. En dos de mis enfermos, el primero y el último, no hubo necesidad de intervención quirúrgica ni de consultar especialistas. En el segundo, intervino la cirugía, pero antes de que se presentara la debilidad de los miembros inferiores. En las tres observaciones es la medicina, propiamente dicha, la que ha tenido á su cargo una perturbación patológica, cuya correlación con las lesiones urinarias no está bien demostrada. Así, pueden suceder dos cosas: primera, que no se consulte á los cirujanos, á los especialistas, en el momento de la aparición de la parálisis; segunda, que el médico, al observar las perturbaciones motoras, no piense en los órganos urinarios, ó sólo vea en ellas una coincidencia sin importancia.

Deduzco de estos hechos, que los cirujanos, que en general sólo tratan lesiones importantes de la vejiga ó de los riñones, no son llamados para ver con frecuencia paraplegias, y se inclinan, por lo tanto, á negarlas. En cuanto al médico, está muy predis-

puesto á no preocuparse de las lesiones de los órganos urinarios, ó á considerarlas, en muchos casos, como secundarias.

Resumo mi opinión en las dos proposiciones siguientes :

1.<sup>a</sup> Las alteraciones urinarias que producen la paraplegia, son de ordinario superficiales, sin gravedad, pero muy rebeldes como duración ;

2.<sup>a</sup> Los cirujanos, por estas causas, se inclinan á negar las paraplegias urinarias ó no hablan de ellas.

### CONTRIBUCION AL ESTUDIO DE LAS LOCALIZACIONES CEREBRALES

La cuestión de las lesiones corticales del cerebro es una de las de más importancia é interés que han planteado, desde hace mucho tiempo, la fisiología y la clínica.

A pesar de los trabajos recientes de Charcot y Pitres, de Landouzy, de Grasset, de Proust, de Lucas-Championnière, etc., quedan aún muchas desiderata y muchas lagunas que llenar. La comprobación anatómo-patológica se prosigue con entusiasmo, y todo observador colocado en un teatro científico suficiente, tiene el deber de dedicarse á esta delicada tarea y de publicar todos los hechos especiales que observe. Nunca se acumulará bastante en esta materia y cada observación tiene su valor.

A propósito de una observación seguida de autopsia, que he recogido en el Hôtel-Dieu de Tolosa, me apresuro á publicar las reflexiones que he hecho referentes á este estudio clínico y anatómico, y estoy con-



vencido de que podrán utilizarlas los maestros eminentes que marcan el camino con tanta autoridad.

Ciertos datos científicos, aceptados en general hoy, son pura y simplemente confirmados por las observaciones necroscópicas que he hecho. Leyes formuladas por observadores modernos se encuentran, por el contrario, en contradicción abierta con mis investigaciones. Creo que todo esto merece ser conocido y sirve de excusa á mi humilde trabajo. Es una página mínima añadida al catálogo ya voluminoso de la cuestión de los centros corticales. Sólo me es personal una parte de este trabajo; la referente á cortos fenómenos nuevos que tal vez convendría agregar á la descripción de la insuficiencia aórtica, cuestión tan conocida y que posee tantos datos. Sería para mí una dicha, que mi trabajo fuese leído y comprobado por los maestros á quien tengo el honor de dedicárselo.

#### Observación primera.

Monoplegia braquial derecha. — Monoplegia del miembro inferior izquierdo. — Lesiones corticales de los dos lóbulos frontales.

R... (Julián), sesenta años, zapatero, natural de Giroussens (Tarn), domiciliado en Tolosa. Ingresó en el Hôtel-Dieu el 27 de Enero de 1886, murió el 12 de Febrero siguiente. Ocupó el número 8 de la sala de Nuestra Señora.

La historia clínica de su padecimiento no es muy larga, porque la debilidad de sus facultades intelectuales no permitió un interrogatorio prolongado y nos privó de datos preciosos.

Baillé, interno de la clínica á quien el enfermo había pedido consejo algunos días antes en calidad de vecino, cree que había antecedentes alcohólicos. No obtuvimos dato alguno sobre la existencia de una sífilis antigua, de la que no descubrimos rastro en el cuerpo del paciente.

Según los datos obtenidos por Baillé, el enfermo R..., era un trabajador incansable, pero también un gran bebedor. Es evidente que intervinieron causas múltiples, edad, alcoholismo crónico, vida sedentaria en un aire confinado, hacinamiento, que explican el deterioro orgánico y la miseria fisiológica en que se hallaba este individuo. Su ateroma generalizado se manifestaba por un trazado esfigmográfico muy característico, por consistencias marcadas y ondulaciones de la arteria radial. Las córneas estaban rodeadas por un círculo grasoso; había además congestión de las conjuntivas. El corazón, auscultado varias veces, no ofreció particularidad alguna digna de interés; los ruidos aórticos no eran ásperos y la aorta no estaba, al parecer, dilatada. Todas las funciones, en particular las digestivas, eran lánguidas, la facies, *muy congestionada*, indicaba una estupidez grandísima. Las respuestas que se obtuvieron del enfermo, sin ser incoherentes en absoluto, eran lentas, en voz débil, y carecían de inteligencia. Gracias á la intervención de Baillé, que tenía la costumbre de hablarle, obtuve, aunque con trabajo, datos importantes. Los fenómenos cerebrales de R... eran de fecha relativamente moderna; existían hacía un mes á lo sumo. Fueron precedidos de vértigos y de hormigueo en las extremidades de los dedos de las manos y de los pies. Jamás había padecido contrac-

turas ni convulsiones clónicas. Se quejaba sólo de un dolor agudo en la pierna izquierda, dolor que duró poco tiempo y fue seguido de parálisis completa. Supe que el enfermo padeció, dos meses antes de su ingreso en el hospital, monoplegia braquial derecha que duró dos ó tres semanas. Después se debilitó cada vez más, y por último, se presentó parálisis del miembro inferior izquierdo, accidente que fue causa de que ingresara en el Hôtel-Dieu.

El brazo derecho había quedado algo débil, pero podía levantarlo á la altura de la cabeza, aunque con lentitud, y apretarme la mano, si bien es verdad con mucha menos fuerza que con la mano izquierda. El miembro inferior izquierdo estaba inerte por completo. La sensibilidad se había perturbado del todo; era muy obtusa y tardía, y mandando al enfermo que señalara con el dedo el punto pinchado, ocurría en grandes errores. Nada de particular noté referente á los reflejos, que no estaban suprimidos ni exagerados. Suponiendo primero que se trataba de una hemiparaplegia consecutiva á una lesión hemilateral de la médula espinal, procuré con todo cuidado descubrir el síndrome clínico, tan bien estudiado por Brown-Séquard, á saber: la anestesia del miembro sano y la hiperestesia del paralizado. Estos caracteres faltaban en absoluto, y por consiguiente, deseché toda idea de lesión medular, al menos primitiva. Sustituyendo por aquella época, durante algunos días, en la clínica á nuestro sabio maestro el profesor Noguès, tuve necesidad de indicar la naturaleza de esta parálisis, y diagnosticué sin vacilar un estado de reblandecimiento de la parte superior de la circunvolución frontal ascendente del hemisferio

izquierdo y del lóbulo paracentral en el derecho.

El enfermo vegetó algunos días balbuceando cada vez más, y murió el 12 de Febrero, casi de repente, con fenómenos apoplectiformes. El análisis de la orina no permitió descubrir albúmina ni azúcar. El esfigmógrafo marcaba una meseta acentuada.

La autopsia, practicada veinticuatro horas después de la muerte con el concurso de Batut, interno de la clínica, reveló particularidades en extremo interesantes. En cuanto quedó al descubierto el cerebro, nos sorprendió la congestión enorme de este órgano. Las venas de la dura-madre, de la aracnoides y de la pia-madre, estaban muy distendidas y como inyectadas. Las circunvoluciones, excepto en algunos sitios determinados, se hallaban aplastadas y eran algo consistentes. Al corte, presentaba el cerebro un aspecto punteado, prueba irrecusable de su estado congestivo. En el lóbulo frontal izquierdo, después de separar las meninges muy adherentes y muy vasculares en los puntos enfermos, observamos con toda claridad *un reblandecimiento rojo del tercio medio, con usurpación en el superior, de la circunvolución frontal y de la parietal ascendentes*. Las partes alteradas de este modo contrastaban, por su color rojo *hortensia*, con la palidez de las inmediatas. Un chorrito de agua, dirigido sobre este punto, disgregaba el tejido pulposo y lo arrastraba en forma de líquido lechoso. Las lesiones eran poco profundas, algunos milímetros á lo sumo.

*Lesiones del hemisferio derecho.*—Reblandecimiento del lóbulo paracentral en el punto de unión de las dos circunvoluciones ascendentes, *pero no en la parte situada en la cara interna del hemisferio*. En este

punto las meninges eran muy adherentes y la ulceración superficial. Separando el surco de Rolando, se descubrió una lesión de igual género con rubicundez viva y adherencia de las meninges en la parte superior y profunda de la circunvolución frontal ascendente. Existía otra lesión de la misma clase, pero más profunda, con color amarillento en algunos sitios, *en el tercio posterior de la primer circunvolución frontal*, con integridad de una porción pequeñísima de esta circunvolución en su punto de unión con la frontal ascendente.

Examinando con el microscopio una partícula de esta substancia pulposa del lóbulo paracentral, después de teñida con el picro-carminato amónico, se descubrieron infinidad de corpúsculos granulados, cierto número de leucocitos y abundantes detritus de tubos nerviosos.

Integridad completa de los cuerpos opto-estriados, de las paredes del ventrículo lateral, del ventrículo del tabique y del tercer ventrículo. Ninguna lesión en la cápsula interna ni en el lóbulo de la insula.

Las arterias de la base del cerebro eran visiblemente ateromatosas. Infinidad de placas de ateroma en la cara interna de la aorta ascendente. Corazón normal. Integridad de los riñones y del hígado, en cuyos órganos no había el menor infarto. La médula espinal; examinada á simple vista, parecía sana. ¿Qué conclusiones deben sacarse de este interesante caso?

Ante todo, ¿de qué naturaleza es la lesión observada en la superficie de las circunvoluciones interesadas en los dos lóbulos frontales?

Lo primero que se cree al ver estas lesiones, es

que se trata de una afección puramente inflamatoria y en particular de la peri-encefalitis crónica. La adherencia de las meninges, el color rojo vivo de las partes enfermas, la congestión intensa, la poca profundidad de las lesiones, su disposición que en nada se asemeja á la de los infartos, todo esto hace pensar al momento en la parálisis progresiva.

Por otra parte, el cuadro clínico de la enfermedad, el arco senil de la córnea, el estado ateromatoso de las arterias, pertenecen al reblandecimiento por trombosis. Lo dudoso que es precisar la lesión, demuestra que no se ha dicho todavía la última palabra sobre este grave asunto, y hay cierta tendencia á volver á las ideas antiguas de Rochaux y Rostan. El examen de estas lesiones y la enorme hiperemia del cerebro, me hacen creer que en muchos casos de reblandecimiento desempeña el proceso inflamatorio el papel principal en un momento dado, y que es posible hacer consideraciones importantes para explicar ciertos trastornos de la inteligencia y del movimiento y aplicables también á la terapéutica.

Pero el punto importante es saber si esta observación presta un apoyo serio á la doctrina de las localizaciones corticales, si está ó no en contradicción con los hechos conocidos y si enseña algo nuevo. Vamos á examinar estas cuestiones. La última palabra de la ciencia referente á este asunto, la tomo de la obra notabilísima del profesor Grasset (última edición).

Los movimientos de los nervios, dice Grasset, están, al parecer, en relación más íntima con la parte superior de la zona motora (los dos tercios superiores de las circunvoluciones ascendentes y el lóbulo

paracentral). La destrucción de esta zona produce una hemiplegia del lado opuesto, de la que no participa la cara.

Los centros motores de la parte superior de la cara están situados, al parecer, en el tercio inferior de las circunvoluciones ascendentes, en particular la frontal ascendente en la proximidad de la cisura de Sylvio. Una lesión de esta zona origina la parálisis de la cara sin hemiplegia de los miembros, con frecuencia complicada con afasia, cuando la lesión es izquierda (casos de Hervey, de Wernher, etc.).

Algunos casos hacen suponer que el centro más particular del brazo se encuentra en el tercio medio de la circunvolución frontal ascendente (casos de Pierret, Hughlings-Jackson, Mahot, etc.). Esta proposición de Charcot y Pitres se funda hoy en bastantes observaciones. Pero algunos hechos nuevos, en particular los de Leloir y Barbe, demuestran, al parecer, que el centro cortical del miembro superior es más extenso, y que, como admiten Charcot y Pitres, las lesiones susceptibles de ocasionar monoplegias braquiales están localizadas también algo por encima del tercio medio de la circunvolución frontal ascendente.

No hay hechos afirmativos que demuestren el sitio del centro del miembro inferior, aunque algunos autores le localizan en la parte más elevada de la zona motora.

Nuevas observaciones permiten hoy afirmar con más seguridad esta localización última. Charcot y Pitres, localizan el centro cortical del miembro inferior en el lóbulo paracentral, y Hallopeau y Girardeau, afirman que esta zona cortical tiene por cen-



tro el tercio superior de la circunvolución parietal ascendente y el lóbulo paracentral, y que se confunde, por delante, con la parte superior de la frontal ascendente, y por detrás, con el lóbulo parietal superior.

Los fenómenos que hemos observado, están conformes con los datos de Charcot y Pitres. La lesión localizada en el tercio medio y en una parte del superior de la circunvolución frontal ascendente izquierda, originó la parálisis temporal del brazo derecho. Nuestro caso debe agregarse, por lo tanto, á los recogidos é interpretados por estos dos eminentes observadores. La lesión del lóbulo paracentral derecho produjo una parálisis del miembro inferior izquierdo.

Queda la lesión de cierta zona de la primer circunvolución frontal, que interesaba sólo una parte de su tercio superior. La lesión era más profunda en este punto, que en los restantes. Nos fue imposible observar trastorno patológico alguno, dependiente de esta alteración anatómica.

A propósito de la lesión simultánea de las circunvoluciones frontal y parietal ascendente, manifestaré que no hubo hemiplegia derecha, pero sí monoplegia braquial pasajera. Mas podrá objetarse que los datos suministrados por el enfermo fueron insuficientes.

El centro de rotación de la cabeza y del cuello se localiza, de ordinario, en la primer circunvolución frontal. Landouzy ha propuesto recientemente una nueva explicación del fenómeno conocido con el nombre de desviación conjugada de los ojos y de la cabeza, explicación basada en los conocimientos adquiridos acerca de los centros corticales.

El punto de partida estaría en la substancia gris, en el centro de rotación de la cabeza y del cuello. Este sería unas veces fenómeno de irritación y otras de parálisis. Un individuo padece, por ejemplo, una lesión cerebral izquierda: al principio, presenta epilepsia hemipléjica derecha; es indudablemente una fase de excitación; en este momento, la cabeza está vuelta á la izquierda, según la ley de Prévost. Poco después, los miembros que estaban convulsos, se paralizan; el enfermo tuerce la cabeza á la derecha; estos fenómenos son de parálisis.

En mi enfermo, la lesión de la primer circunvolución frontal, estaba localizada á la derecha, y la rotación de la cabeza debía haber sido hacia el mismo lado. No sucedió así, y este hecho creo que refuta la teoría de Landouzy.

### LESIONES CORTICALES EN SUS RELACIONES CON LA INSUFICIENCIA AÓRTICA

En un excelente artículo sobre la *Tabes dorsal* (*Dict. encyc. des sc. médicales*), considera Raymond la insuficiencia aórtica como una alteración vascular, que no es rara en este padecimiento de la médula, y procura interpretar el hecho de una manera científica. No le he seguido en este camino; pero he visto que la enfermedad de Corrigan va acompañada, con frecuencia, de complicaciones variadas y poco conocidas, que alteran de un modo notable su fisonomía de ordinario tan característica. He observado varias veces nefritis parenquimatosas, que coincidían con verdaderas insuficiencias del orificio

aórtico, y estoy persuadido que el grueso riñón blanco produce, lo mismo que el riñón contraído, alteraciones cardíacas frecuentes, que pueden dejar al médico muy perplejo, respecto á la subordinación que existe entre la afección aórtica y la albuminuria. ¿Cómo interpretar, por ejemplo, un caso en el que se nota ruido de soplo aspirador, en el segundo tiempo, hipertrofia cardíaca, pulso de Corrigan, baile de las arterias, palidez de la piel, y al mismo tiempo ambliopía con las lesiones retinianas de la enfermedad de Bright, una cantidad considerable de albúmina, cilindros hialinos y granulosos y edema generalizado hasta la cara? Hay, en este caso, una superposición de las enfermedades bien caracterizadas y cuya gerarquía es difícil afirmar. Tal vez se trate de nefritis mixtas, parenquimatosas é intersticiales á la vez, y si se considera esta afección renal lo mismo que la insuficiencia aórtica, como síndromes pertenecientes á una diátesis común, la diátesis fibrosa, la arterio-esclerosis, tal vez sorprenderá menos ver coincidir dos afecciones, que la mayor parte de las veces se presentan aisladas. No quiero insistir ahora sobre este asunto, que no entra en el cuadro que me he trazado. Voy á ocuparme de las relaciones que existen entre la insuficiencia aórtica y ciertos síntomas cerebrales, que son, seguramente, debidos á lesiones de la corteza del cerebro. En los dos casos que describiré á la ligera, no se hizo la demostración rigurosa por la autopsia; pero aunque limitados á la simple historia clínica, creo que son interesantísimos y muy significativos.

## Observación primera.

Insuficiencia aórtica.—Blefaroptosis doble.

B..., restaurador primero, cocinero después, de cincuenta y seis años, ingresó en el Hôtel-Dieu el 6 de Julio de 1884. Se había hecho ya tratar sin éxito por un notable oculista de la población y vino á reclamar un alivio que nos era imposible darle. Padece blefaroptosis doble, sin estrabismo, sin alteraciones visuales graves, sin los signos oculares propios de la parálisis del motor ocular común.

El enfermo tenía hábitos alcohólicos. El pulso radial era vibrante y duro. Al auscultar el corazón se oía en la base, en el foco de los nudos aórticos, soplo diastólico típico, áspero. La inteligencia, aunque débil, era normal, y todas las funciones se ejecutaban con cierta regularidad. A pesar de las negativas del enfermo, ciertos síntomas ambiguos me hicieron sospechar la sífilis y empleé el tratamiento específico (jarabe de Gibert), pero como no obtuve mejoría alguna, le suspendí después de varias semanas. Insuficiencia aórtica, blefaroptosis doble, tal era el enigma que había que descifrar.

La explicación más lógica, en este caso, era indudablemente la existencia de una lesión cortical. Una observación de Grasset tiende á probar que el centro del elevador del párpado superior está localizado en la cisura paralela en el pliegue curvo. Landouzy ha reunido algunos casos análogos de blefaroptosis cerebral y deduce que, según toda probabilidad, el origen ó centro motor del elevador del párpado debe

encontrarse en la región posterior del lóbulo parietal ; que este origen no confina inmediatamente con los centros motores de los miembros, porque la ptosis existe, al parecer, más veces aislada que asociada con alteraciones hemiplégicas.

El enfermo abandonó el hospital y no he tenido noticias suyas.

No hubo, por lo tanto, comprobación anatómo-patológica ; pero debo llamar la atención sobre la coexistencia de la afección aórtica y de la blefaroptosis dobles, dos lesiones imputables sin duda al ateroma.

#### Observación segunda.

Insuficiencia aórtica.—Epilepsia jacksoniana.—Desviación conjugada de los ojos y de la cabeza.—Muerte.

S..., (Juan) de sesenta y cinco años, antiguo alfez de zuavos, conserje en la estación de mercancías de Tolosa desde hace veinticinco años.

Es bebedor de ajenjo y un gran fumador.

No ha tenido, dice, enfermedad alguna antes de sus palpitaciones que principiaron hace cinco ó seis años. Es, sobre todo, muy categórico respecto á la sífilis que no ha padecido jamás. Recibió varias heridas, la más importante en el brazo derecho. Nunca tuvo edema.

Fui llamado para asistirlo á principios de Octubre de 1885. Me contó que la primer crisis epileptiforme ocurrió al empezar el invierno de dicho año. Los ataques epilépticos se presentaban, al principio, de tarde en tarde. Tuvo á lo sumo cuatro ó cinco desde Enero á Octubre. Estaba abotagado hacía ya varios años y

sentía palpitaciones fuertes. Al auscultar, descubrí hipertrofia notable con soplo diastólico en la base del corazón. No insistiré más sobre la sintomatología, que era la de la enfermedad de Corrigan. En el mes de Octubre se hicieron tan frecuentes los ataques, que se repetían, según dijo la esposa del enfermo, cada cinco minutos.

Presenció un día este espectáculo y observé lo siguiente: se presentaban de repente convulsiones clónicas, que principiaban en el brazo izquierdo y se extendían en seguida á la pierna del mismo lado; el enfermo ejecutaba á la vez un movimiento enérgico de rotación hacia el lado derecho, con desviación conjugada de los ojos. Este movimiento era tan brusco, que la esposa creía necesario sostener la cabeza de su marido con fuerza entre sus manos. El enfermo quedaba afásico, balbuceaba algunas palabras ininteligibles y salivaba en abundancia. Estos fenómenos duraban un minuto ó dos, eran seguidos de calma absoluta; el paciente recobraba la palabra y afirmaba que durante su crisis conservaba la inteligencia y notaba todo lo que le sucedía. Escupía después gran cantidad de saliva muy fluida. En vista de los accidentes urémicos posibles, analicé la orina que no contenía el menor indicio de albúmina. Dicho estado lamentable duró diecisiete días, y el enfermo murió el 5 de Noviembre de 1885. No se permitió hacer la autopsia.

La lesión, cortical probablemente, que existía en este individuo y que era de índole convulsiva, estaba localizada en el lado derecho, porque el ataque epileptiforme se presentaba en el izquierdo. Durante la crisis, la desviación conjugada era hacia la dere-



cha, á causa del lado de la lesión. Landouzy sienta en su tesis el principio de que la desviación se produce hacia el lado paralizado cuando hay parálisis, y hacia el de la lesión cuando hay convulsiones. Los hechos observados por Grasset, están, al parecer, en contradicción completa con esta ley de Landouzy, y he aquí la ley propuesta por el eminente profesor de Montpellier: *En las lesiones de un hemisferio, cuando hay desviación conjugada, el enfermo ve sus miembros convulsos si hay excitación, y ve su lesión si hay parálisis.*

He interrogado recientemente á la viuda de S..., sobre el fenómeno de rotación de la cabeza, y ha confirmado lo que observé, á saber: que durante el ataque, la cabeza se volvía hacia el lado derecho, es decir, el opuesto á los miembros convulsos. Este hecho confirma la ley de Landouzy, y niega la de Grasset.

Este caso es un ejemplo de lesiones corticales producidas, según toda probabilidad, por embolia durante una insuficiencia aórtica. Creo que no se ha estudiado lo suficiente dicho asunto, y que se descubrirán fenómenos nuevos en medio de tantos síntomas característicos.

#### Observación tercera.

Hemorragia cerebral. — Hemicorea. — Sudor parcial.

El 27 de Marzo de 1884 á las cuatro de la tarde se condujo al Hôtel-Dieu á D..., de unos sesenta años, del que fue imposible obtener el menor dato. Se le encontró con un ataque de apoplejía.



Al hacer la visita al otro día, le hallé en el estado siguiente :

El enfermo había perdido por completo el conocimiento ; su mirada era fija, sin expresión ; no oía, ni reía, ni pedía nada. Respiración estertórea, pulso duro y rápido ; incontinencia de orina. Era imposible hacerle deglutir. A las preguntas hechas en voz más alta, contestaba con un ligero gruñido.

Mazel, nuestro interno, había examinado la víspera al enfermo con la minuciosidad y el talento que le caracterizan, y me dió datos precisos. Copio de sus notas, los síntomas siguientes : la víspera, es decir, el 27, observó sensibilidad completa en el lado izquierdo y menos perfecta en el derecho. El brazo izquierdo se dirige hacia el punto que se irrita, en el sentido de la flexión. El derecho se agita sin variar de sitio. *Cuando se pincha un sitio del lado derecho, el enfermo dirige la mano izquierda y la detiene algunos instantes en el punto simétrico de su lado.* Ritmo del corazón normal. Se prescribieron sinapismos, un enema purgante y una poción excitante.

28 de Marzo. — Temperatura en la axila derecha 38°,2 en la izquierda 38° — 48 respiraciones por minuto ; 120 pulsaciones. Pérdida absoluta del conocimiento. Sensibilidad menos embotada en el lado izquierdo que en el derecho. Las excitaciones sobre la cabeza y el pecho producen convulsiones epiléptiformes del brazo izquierdo. El enfermo se halla inmóvil por completo en decúbito dorsal. Tiene cerrados los ojos ; en el lado derecho *fuma la pipa*. El brazo derecho está paralizado y algo contraído. Contractura y parálisis de la pierna derecha.

El brazo izquierdo está contraído en el sentido de la flexión y agitado por un *movimiento coreiforme continuo*. La pierna izquierda está menos contraída y responde algo á las excitaciones dolorosas. Epilepsia espinal típica en los miembros izquierdos. Estos movimientos reflejos son provocados por la excitación de la planta del pie ó imprimiendo á éste una propulsión fuerte. En la pierna izquierda sólo se observan algunos signos de sensibilidad bajo la influencia del dolor provocado.

Orina abundante sin azúcar ni albúmina. Secreción bronquial en abundancia. Saliva espumosa en la boca. *Sudor profuso con gotitas voluminosas en la parte anterior y superior del tórax*. Hipersecreción grandísima de lágrimas á la derecha.

Ninguna escara sacra.

Pupilas estrechadas ; la izquierda inmóvil, la derecha tiene alternativas de dilatación y de estrechez. Olfato y sensibilidad de la pituitaria normales. Ni vómitos ni estreñimiento rebelde.

Hipo regular por accesos.

El sudor localizado, á que antes hemos hecho referencia, es también intermitente. El abdomen está muy contraído en forma de barquilla. La temperatura axilar, lo mismo derecha que izquierda, es de 38°,2 por la tarde.

Prescripción : vejiga de hielo á la cabeza ; vejigatorios á las pantorrillas ; calomelanos á dosis fraccionadas.

*Sábado 29 de Marzo*. — Temperatura axilar derecha 39°,7 ; izquierda 39°,5. Pulsaciones 140. Respiraciones 48. Los párpados aunque caídos, se mueven con lentitud. Nistagmus lento. La parálisis facial

hace progresos. Facies cadavérica. La sensibilidad cutánea está muy disminuída. La hemiplejia derecha es laxa; la contractura ha desaparecido del brazo; subsiste, pero en menor grado que antes, en el miembro inferior correspondiente. En el lado izquierdo la hemicorea ha desaparecido casi por completo, así como la epilepsia espinal. El abdomen, contraído siempre en forma de barquilla, es doloroso cuando se le comprime con fuerza; el enfermo se agita entonces y lanza un gruñido sordo; 60 inspiraciones por minuto.

Por la tarde 39°,8 de temperatura. Muerte á las once de la noche.

Los síntomas que presentaba este enfermo, me hicieron dudar entre dos diagnósticos: la hemorragia meníngea y la hemorragia cerebral en foco.

A pesar de la difusión aparente de los síntomas, á pesar de las contracturas y de los movimientos convulsivos, deseché pronto la idea de una hemorragia sub-aracnoide. La hemiplejia es, en efecto, excepcional en esta última enfermedad. Ciertamente es, por otra parte, que los fenómenos paralíticos bilaterales hacían desechar la idea de una lesión unilateral. No podía invocarse el reblandecimiento apoplectiforme porque sería preciso admitir una embolia en las dos arterias de Silvio. Además, el corazón estaba sano. Por todas estas causas creí lo más racional admitir una hemorragia en regiones simétricas de los dos hemisferios, por ejemplo, una inundación sanguínea de los dos ventrículos laterales. Es la opinión que expuse á mis discípulos y que comprobó después la autopsia.

En este caso existían dos fenómenos que creo dig-

nos de llamar la atención, la hemicorea izquierda y el sudor localizado.

Veamos primero el resultado de la autopsia. Las meninges, excepto una vascularización notable, eran normales. No había indicio de hematoma. Después de disecar estas membranas, que no estaban adheridas en punto alguno, no se descubrió la menor lesión en la superficie de las circunvoluciones. El cerebro, pesado, congestionado, tenía una consistencia anormal, análoga á la de la pasta de malvabisco. No existía, en resumen, alteración alguna de las que caracterizan la parálisis progresiva general.

Después de cortar en rebanadas delgadas el hemisferio derecho, llegué al ventrículo lateral que estaba literalmente inundado de sangre negra y coagulada en parte, como en el ventrículo derecho del corazón. El cuerpo estriado estaba desgarrado y reducido á papilla. Sometido este ganglio á la acción de un chorro de agua, quedó reducido á papilla en su mitad anterior. La capa óptica parecía sana. La parte anterior de la cápsula interna de este lado estaba algo desgarrada. En la parte declive y posterior del ventrículo había coleccionada sangre líquida. El *septum lucidum* estaba solo. El ventrículo lateral derecho se hallaba también inundado de sangre, pero los cuerpos opto-estriados parecían intactos. *Cerebelo, protuberancia y bulbo, sanos*. El diagnóstico se confirmaba punto por punto.

¿Cómo explicar la hemicorea izquierda y el sudor torácico?

La hemicorea, síntoma raro de las lesiones localizadas del cerebro, fue señalada primero por Weir-Mitchell en 1875 y estudiada después por Charcot y

Raymond. Suele ser *post-paralítica* y se presenta en ocasiones seis meses después de la hemorragia cuando desaparece la contractura y la hemiplegia tiende, hacia la curación. Como en el caso que estudio, el enfermo se hallaba en cama, le era imposible hacer movimiento alguno; su mano no permanecía tranquila, estaba agitada por sacudidas incesantes. El brazo y el antebrazo estaban agitados también. Estos movimientos eran irregulares, no rítmicos y oscilantes, lo que les distingue del temblor (Grasset).

Otras veces, la hemicorea es *pre-paralítica*. Poco después del colapso apopléctico se presentan los movimientos con los caracteres indicados ya; pero, en general, son menos extensos y duran sólo algunos días. Si no muere el enfermo, los movimientos desaparecen y son sustituidos por la hemiplegia.

La hemicorea tiene ciertas relaciones con la enfermedad llamada por Hammond *atetosis*; no necesito insistir sobre este asunto.

Si hubiese curado mi enfermo, es probable que hubiera desaparecido la hemicorea izquierda, sustituyéndola una hemiplegia derecha completa.

¿Cómo no sorprender la circunstancia revelada por la autopsia, á saber, que la lesión del hemisferio izquierdo, la menos profunda, secundaria incontestablemente, produjera una hemiplegia derecha, completa, absoluta, mientras que la lesión del cuerpo estriado, la más grave, originara sólo hemiplegia izquierda incompleta con hemicorea y trepidación epiteloide? Creo que es un problema difícil de resolver y que da, al parecer, hasta cierto punto, razón al excepticismo de Brown-Séguard respecto á las localizaciones cerebrales.

Una palabra sobre el sudor localizado del tórax:

En el trabajo de Gubler (*Gazette hebdomadaire*) sobre la hemiplegia alterna, y en la tesis de Chevalier (1876), se citan interesantes observaciones acerca del estado de la secreción del sudor en ciertas formas de hemiplegia. Chevalier refiere un caso de hemiplegia con sudores abundantísimos limitados al lado de la parálisis.

Se ha querido hacer un carácter patognomónico de una clase especial de hemiplegia llamada *sudoral*. En su tesis de agregación (*Des sueurs morbides*, 1880), refiere Bouveret casos interesantísimos de esta complicación. Admite centros sudorales en los centros nerviosos. Sabemos, hace mucho tiempo, que las alteraciones de la secreción del sudor son frecuentes en el histerismo.

No es mi objeto hacer un estudio completo de esta perturbación morbosa, y me limitaré á decir que en el enfermo citado, la hipersecreción sudoral estaba limitada, en un espacio bastante reducido, á la parte superior del tórax, y que la enfermedad había producido en este caso lo que podría haber hecho una inyección de pilocarpina en dicho sitio.

En resumen, estas observaciones ofrecen particularidades notables, y es lo que quiero demostrar. No tengo otra pretensión.

## ÍNDICE DE MATERIAS

---

PRÓLOGO.....	1
Abasia coreiforme.....	75 y 79
— trepidante.....	79
Acetonemia.....	309
Acromegalia.....	318
Agorafobia.....	126
Alteraciones de la pigmentación cutánea.....	361
Ambliopía diabética.....	305
Amiotrofias progresivas.....	19
Amorfinismo.....	276
Angina de pecho falsa.....	122
— — de los neurasténicos.....	136
Antropofobia.. ..	126
Aritmomanía.....	195
Asinergia vocal.....	185
Astasia.—Abasia.....	75
Asteniopia neurasténica.....	119
Astrofobia.....	126
Ataxia histérica.....	75
Ataxia muscular.....	329
Atetosis.....	213
Atrofia muscular de Dejerine-Landouzy.....	24
— muscular progresiva de Erb.....	21
— progresiva muscular miopática.....	19
Autografismo en la diabetes.....	308
Bacilofobia.....	127
Basedow (Enfermedad de).....	149



Bergeron (Enfermedad de).....	173
Beri-beri.....	53
Blefaroptosis doble.....	383
Blenorragia y afección medular.....	349
Cansancio intelectual escolar.....	107
Caquexia paquidérmica.....	324
Casco neurasténico.....	114
Cefalea de los adolescentes.....	135
— histérica.....	119
— neurasténica.....	114
— sífilítica.....	135
— urémica.....	135
Cerebro-astenia.....	129
Claudicación intermitente.....	260 y 345
Claustrofobia.....	126
Clima de altura.....	143
Charcot (Enfermedad de).....	26
Colapso moral.....	360
— traumático.....	313
Coma diabético.....	309
Coprolalia.....	189
Consanguinidad.....	11
Contracción ideo-muscular.....	209
— neuro-muscular.....	210
Corea eléctrica de Bergeron.....	173
— fibrilar de Morvan.....	205
— floja.....	157
— hereditaria de Huntington.....	217
— de la laringe.....	184
— rítmica.....	166 y 203
— de Sydenham.....	204
Cuadro de los temblores.....	146
Degeneración walneriana.....	64
Degenerados.....	7
Delirio diabético.....	308
Deshidratación de los tejidos....	314
Desviación conjugada de los ojos y cabeza.....	384
Diabetes sacarina.....	296
Diátesis de contractura.....	343
Dilatación de estómago.....	122

Dislalia neurasténica.....	118
Distrofia sistemática.....	324
Dolor del talón.....	349
Ecolalia.....	190
Ecomatismo.....	191
Ectima.....	357
Eczema.....	355
Electrolepsia.....	173
Elefantiasis de los árabes.....	325
Enfermedad de Basedow.....	90 y 149
— de Bergeron.....	173
— de Charcot.....	26
— de Marie.....	318
— de Morvan.....	40
— de Parkinson.....	150
— de Stokes-Adams.....	265
— de Thomsen.....	329
— de los tics convulsivos.....	187
Enfermedades del miedo.....	184
Enteroptosis de Glenard.....	110
Epilepsia jacksoniana.....	384
Eritromelalgia.....	327
Esclerosis lateral amiotrófica.....	26
— en placas.....	150
— peri-ependimaria de Hallopeau.....	35
Escotoma centellante.....	290
Espasmo glosio-labial.....	89
— muscular... ..	329
— <i>nutans</i> .....	169
— saltadores.....	175
Espermatorrea.....	108
Estigmas psíquicos.....	192
Euforia.....	277
Experimento de Aristote.....	240
— de Bouchard.....	239
Facies de Hutchinson.....	95
— miopática.....	25
Familia neuropática.....	7
Falso cáncer del estómago.....	117
Fobofobia.....	127

Fobias .....	125
Foot-drap de los ingleses.....	52
Fronteras de la locura.....	284
Hematomielia central.....	44
Hemicorea.....	386
Hemineurastenia.....	129
Hemorragia cerebral.....	386
Hemorragias.....	364
Herencia en la hemorragia cerebral.....	17
— homocrona.....	8
— en las enfermedades nerviosas.....	5
— nerviosa en las intoxicaciones.....	14
— — en las enfermedades generales.....	15
Hidromielia.....	32
Hiperglicemia .....	213
Hipertrofia del cuerpo pituitario.....	323
— muscular verdadera.....	346
Histero-neurastenia.....	132
Histerismo y diabetes.....	315
Histero-traumatismo.....	67
Ictiosis.....	358
Idiosincrasia para los medicamentos.....	125
Impotencia diabética.....	305
Impulsivos.....	285
Insuficiencia aórtica.....	383
Irisalgia.....	289
Jaqueca oftálmica.....	289
Kleptomanía.....	286
Lepra mutilante.....	47
— nerviosa.....	46
Leontiasis ósea de Virchow.....	325
Leptomeningitis.....	58
Lesiones corticales en sus relaciones con la insuficiencia aórtica.....	381
Localizaciones cerebrales.....	372
Locura de duda.....	195
Marcha de los esteppers.....	52
Mareo.....	255
Marie (Enfermedad de).....	318
Meningitis tuberculosa.....	166

Mielastenia.....	129
Mielitis cavernosa de Joffroy.....	35
Mioidema.....	209
Miotonia congénita.....	329
Misofobia.....	127
Mixœdema.....	324
Monoplegias diabéticas.....	299
— braquial derecha.....	373
Morfinomania.....	270
Morvan (Enfermedad de).....	32
Narcolepsia.....	308
Neuralgias diabéticas.....	302
Neuritis aguda progresiva.....	49
Neuro-astenia.....	98
— de convalecencia.....	109
— sexual.....	130
— traumática.....	130
Neuropatía cerebro-cardíaca.....	119 y 130
Obsesión.....	278 y 286
Oftalmoplegia externa.....	94
Onomatomania.....	196
Osteítis deformante.....	324
Osteo-artropatía hipertrófica pnéumica.....	326
Panadizo analgésico.....	37
Pantofobia.....	127
Parálisis alcohólica.....	61
— ascendente de Landry.....	59
— en los coréicos.....	164
— diabéticas.....	298
— dolorosa.....	52
— espinal anterior aguda de Duchenne.....	58
— — espasmódica hipertrófica.....	329
— facial periférica.....	82
— glosio-labio-faríngea.....	28
— histérica.....	71 y 88
— mercurial.....	53
— nucleares.....	96
— por el óxido de carbono.....	62
— parciales.....	96
— de las pirexias.....	166

Parálisis pseudo-hipertrófica.....	341
— tóxica.....	60
Paramioclonus multiplex.....	178
Paramiotonia congénita.....	347
Paraplegias diabéticas.....	299
— urinarias.....	366
Parkinson (Enfermedad de).....	150
Patofobia.....	127
Pelada.....	363
Pénfigo.....	357
Peptonuria.....	321
Persistencia del timo.....	323
Podalgia de Beard.....	120
Polineuritis agudas febriles.....	50
— en general.....	48
Poliomielitis anterior.....	58
Prognatismo maxilar.....	320
Pseudo-coreas.....	168
Pseudo-tabes.....	136
Psicosis asténicas.....	13
— febriles.....	13
Psoriasis.....	359
Pulso lento permanente.....	233
— neurasténico.....	122
Púrpura.....	364
Queiromegalia.....	43
Railway-brain.....	67
Railway-spine.....	67
Raquialgia.....	115
Reacción miotónica.....	337
Respiración de Küssmaul y Kien.....	310
Retracción de la aponeurosis palmar.....	308
Reumatismo crónico.....	325
Rigidez de la lengua.....	334
— muscular.....	331
Semi-enajenados.....	288
Sentido del espacio.....	238
Signo de Bryson.....	93
Síndrome de Riegel y de Rosenbach.....	235
Siringomielia.....	32

Stokes-Adams (Enfermedad de).....	265
Sudor parcial.....	386
Tabes dorsal espasmódica.....	345
Taquicardia esencial paroxismal.....	231
Temblor en la enfermedad de Basedow.....	149
Temblor histérico.....	151
— mercurial.....	146
— senil.....	157
Temblores.....	144
Termo-anestesia.....	63
Tetania.....	344
Tic de Salaam.....	169
Tics coordinados.....	203
Thomsen (Enfermedad de).....	329
Topofobia.....	126
Tos nerviosa.....	184
Trofoneurosis.....	354
Vacilación de las piernas.....	92
Vertiginosos.....	287
Vértigo cardio-vascular.....	259
— de la esclerosis en placas.....	245
— estomacal.....	247
— de los gotosos.....	261
— laríngeo.....	249
— de Menière.....	135 y 240
— neurasténico.....	136
— de las neurosis.....	245
— ocular.....	254
— paralítico.....	250
— de los sentidos.....	253
Vértigos.....	237
— discrásicos.....	250
— tóxicos.....	252
Zona.....	356
Zoofobia.....	127

---

## FÉ DE ERRATAS

---

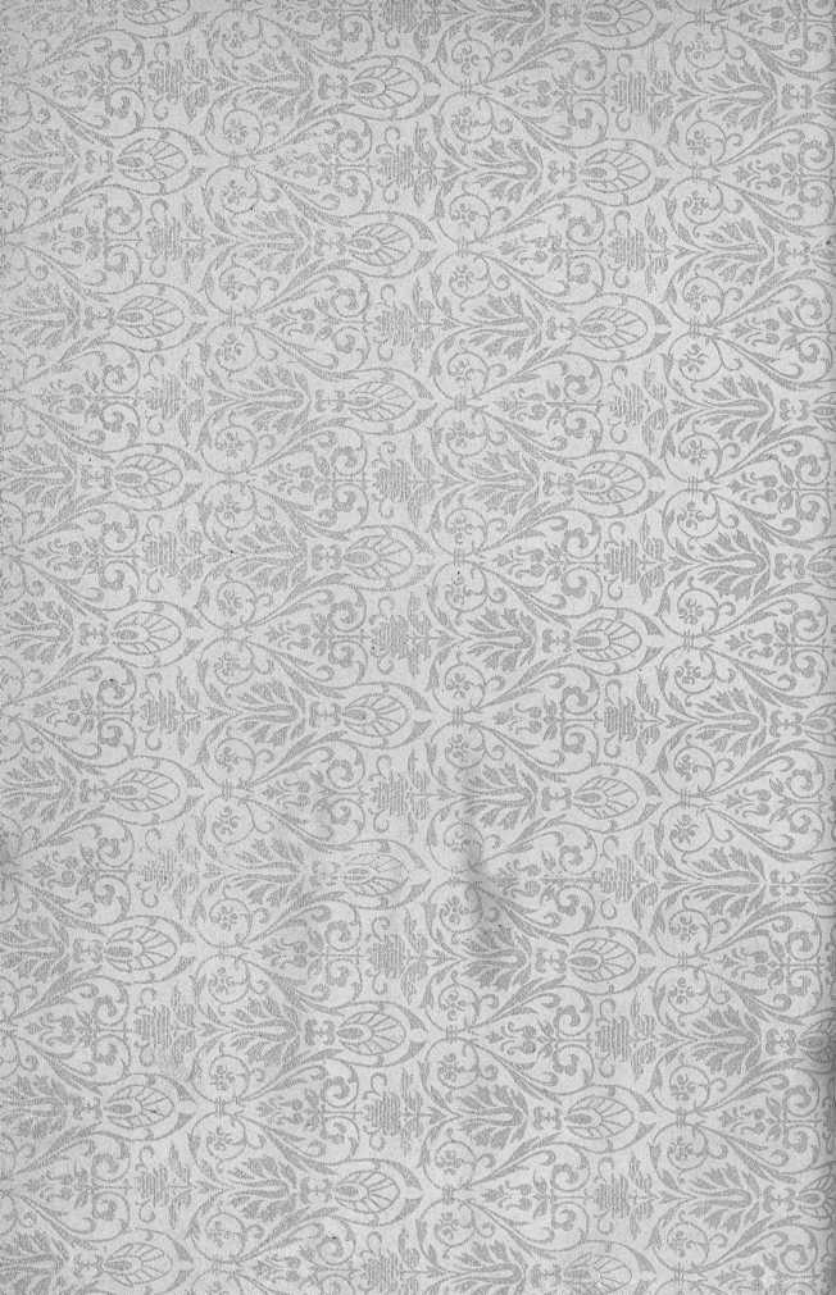
<i>Página</i>	<i>Línea</i>	<i>Dice</i>	<i>Debe decir</i>
52	31	demarcación	marcha
239	23	Aristóteles	Aristote

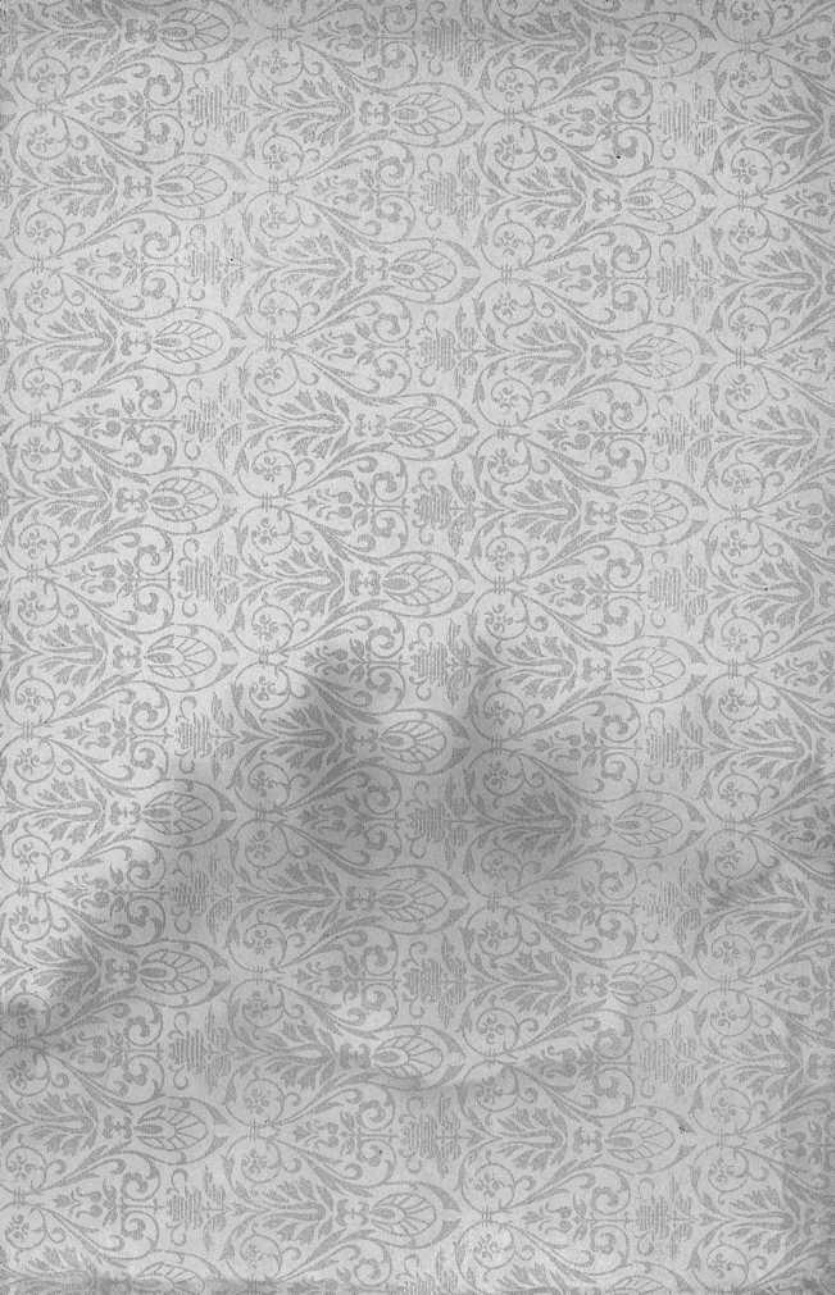
---

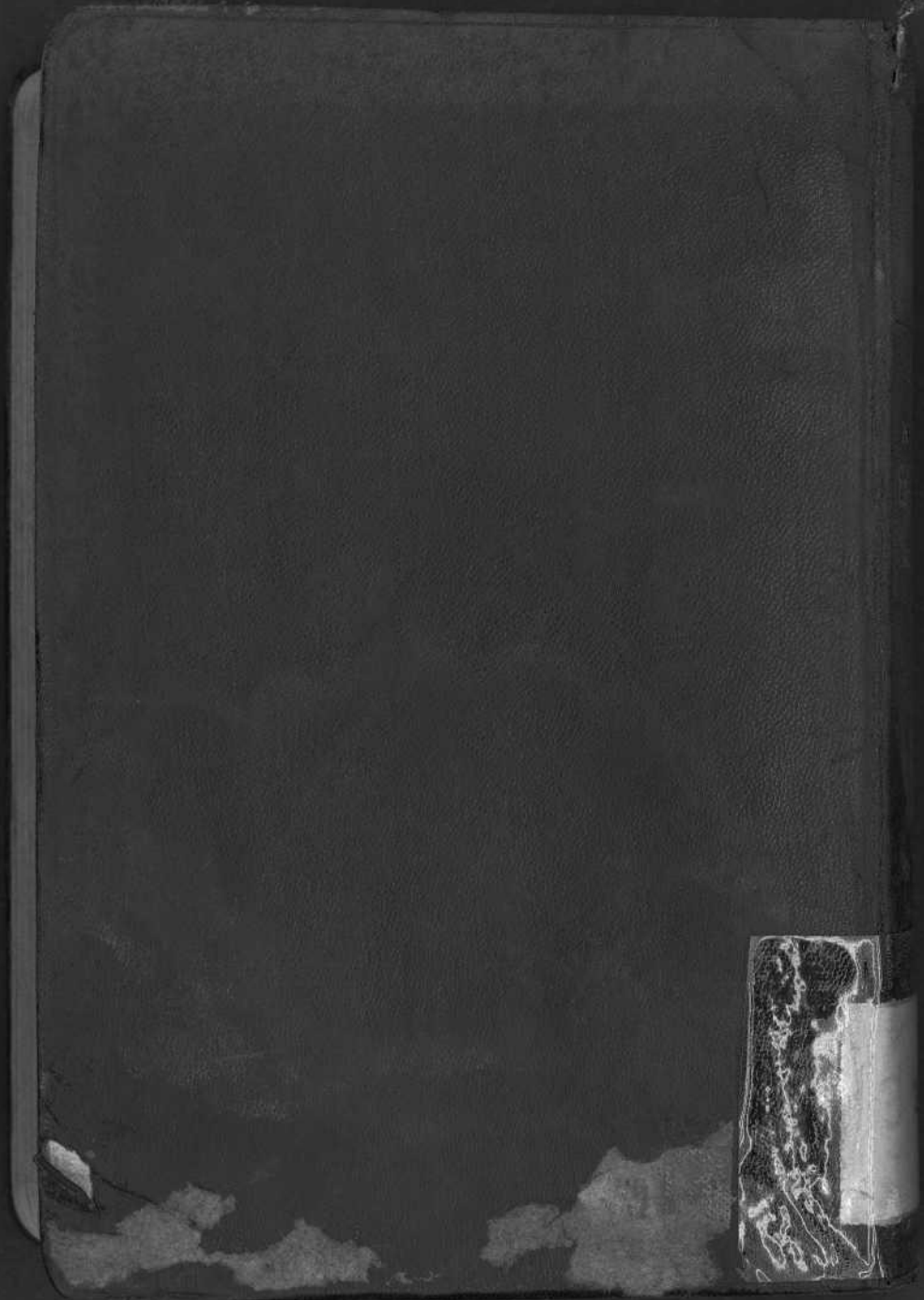












ANDRÉ

NUÉVAS  
Enfermedades

NERVIOSAS

3935