

Catatonía
(5)

UNIVERSIDAD NACIONAL AUTÓNOMA DE MÉXICO
FACULTAD DE MEDICINA.

CONTRIBUCION AL ESTUDIO
DE LA
CATATONIA EXPERIMENTAL.

T E S I S
que para su examen general de
MEDICO CIRUJANO Y PARTERO
presenta el alumno
ENRIQUE BULMAN Y SUBERVILLE

1 9 3 0 .

A mis queridos padres:

Señor Doctor don FRANCISCO BULMAN y

Señora LUISA SUBERVILLE de BULMAN.

Testimonio de mi amor filial y de mi gratitud
por su constante esfuerzo para educarme; con
todo cariño les dedico mi tesis.

A mis hermanos:

María Luisa

Emma y

José Francisco.

A la Señorita
LUZ MARIA IRIARTE Y ERDOIZA
con todo cariño.

A mi maestro el Señor Doctor

MANUEL GUEVARA OROPESA.

A mis amigos:

JOSE DANIEL AGUILAR

PEDRO BERRUECOS Y TELLEZ

EDMUNDO BUENTELLO Y VILLA

CARLOS IRIARTE Y ERDOIZA

JOSE QUEVEDO Y BAZAN

y ALEJANDRO VELASCO Y ZIMBRON.

A LA ESCUELA DE MEDICINA
DE MEXICO.

A MIS MAESTROS

A MIS COMPAÑEROS.

SEÑORES JURADOS:

Necesitando presentar a Udes. un estudio, como requisito para obtener el título de Médico, Cirujano y Partero, pensé en el interés e importancia que tiene la catatonia experimental.

Habiendo sido practicante en el Manicomio General, uno de los padecimientos que me interesaron grandemente fué la catatonia, porque su aspecto psicopatológico y orgánico, neurológico particularmente, plantean problemas psiquiátricos y neurológicos que han llamado la atención de numerosos alienistas nacionales y extranjeros.

Podemos decir que en su interpretación hay dos escuelas: la que ve en la catatonia una enfermedad de función, variable, como un sentimiento amoroso, debida a una vida afectiva compleja y tenaz; y la otra, que la ve como un proceso orgánico, como la liberación de automatismos inferiores, de acuerdo con las ideas de Claude, Baruk, De Jong, etc.

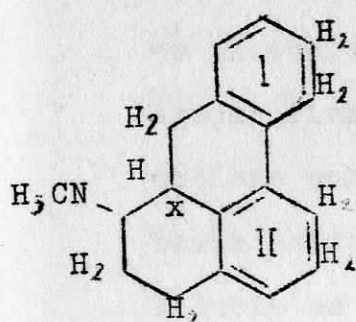
Como una prueba del factor orgánico,-- se propone la reproducción experimental por medio de la intoxicación bulbocápnica, y la repetición en el gato de estos experimentos, a los cuales fui sin ningún prejuicio, acompañándolos con la prueba del somnífero, que creo nadie la ha practicado todavía, y - su comparación con la catatonía humana, han constituido el objeto de esta tesis.

Para desarrollar este estudio lo he dividido en tres partes: el estudio de la bulbocápnica y su acción, sin comprender en detalle a la catalepsia; catalepsia en el gato y prueba del somnífero; y resumen general de la catatonía.

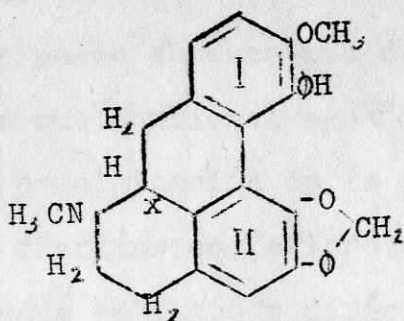
BULBOCAPNINA.

Gadamer extrajo de una planta fumariácea, la - Corydalis cava, bulbe sieux, violeta bulbosa, tres - grupos de alcaloides; en el grupo de las bases fuertes, la bulbocapnina es el tipo, caracterizándose el grupo porque la solución alcohólica de yodo, ejerce una acción oxidante, que consiste en apoderarse de dos átomos de Hidrógeno y que, por reacciones secundarias, estos cuerpos se transforman en sustancias resinosas.

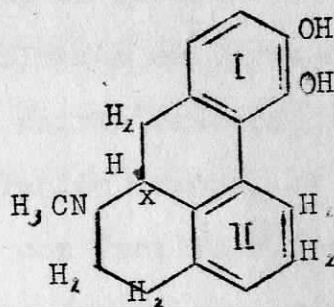
La bulbocapnina se encuentra particularmente - en los tubérculos radiculares; es una substancia cristalizable en rombos, funde a 199°; es poco soluble en el éter y fácilmente en el cloroformo, insoluble en - el agua, se disuelve en cambio, en lejía alcalina, formando un líquido primeramente incoloro, pero que poco a poco por oxidación, mediante el oxígeno del aire, - toma un color verde, este cambio de coloración recuerda el modo de comportarse de la apomorfina, ambos siando derivados de la aporfina, ^{cuyas} ~~siendo~~ sus fórmulas de - ^{son} constitución/las siguientes:



1. Aporfina



2. Bulbocapnina



3. Apomorfina

Si en la fórmula 1, de la aporfina, se sustituye en el núcleo I, un átomo de Hidrógeno por un radical oximetileno, y otro por un oxidrilo, y en el núcleo II, dos átomos de Hidrógeno contiguos, por el radical divalente dioximetileno, se obtiene la fórmula de la bulbocapnina.

Si únicamente se substituyen dos átomos de Hidrógeno, por dos radicales oxidrilos en el núcleo bencénico I, tenemos la fórmula de la apomorfina.

La diferencia de los derivados de la aporfina se debe al número, naturaleza y posición de los substituyentes en los núcleos bencénicos I y II y por su comportamiento óptico, siendo el átomo de Carbono asimétrico el señalado con la letra x; la apomorfina y la morfotebaína son levógiros, todos los demás son dextrógiros.

El parentesco entre estas sustancias únicamen
te es químico, pero no fisiológico.

De las sales de bulbo-capnina, el clorhidrato -
es el que se puede obtener más fácilmente en forma de
agujas finas que contienen agua de cristalización; se
obtiene por precipitación de la solución acuosa, al a
ñadir ácido clorhídrico; efloresce con facilidad, es
soluble en agua caliente y difícilmente en agua fría.
En el alcohol concentrado, la sal que contiene agua -
de cristalización se disuelve con mucha facilidad, pe
ro a los pocos momentos vuelve a separarse casi en su
totalidad ya exenta de agua. Esta propiedad hace que
sea poco adecuada para las inyecciones subcutáneas.

Más conveniente es el fosfato que se puede ob-
tener en solución, neutralizando la bulbo-capnina este
rilizada con ácido fosfórico purísimo, hasta un grado
apropiado de pH, al estado de sal fácilmente soluble.
No es conveniente la esterilización por el calor, por
que en este caso es muy difícil evitar la producción
de derivados de oxidación de color verde, no exentos
de peligro desde el punto de vista farmacológico.

Una solución apropiada para ser inyectada re--
quiere tener un grado apropiado de pH, con la concen-
tración deseada y además solamente un ligero color -
verde .

Para mis experimentos usé la Bulbocapnina Merck, que es la sal fosfórica dosificada a 0.10 grs. por centímetro cúbico, en solución acuosa.

Parece ser que la Corydalis cava no se encuentra en México, si hay una fumariácea silvestre, la Fumaria Parviflora, que no tiene tubérculos radiculares pero -- que creo sería conveniente estudiarla desde el punto de vista químico para saber si contiene bulbocapnina.

ACCION DE LA BULBOCAPNINA.

La Corydalis cava fué un medicamento popular en la Edad Media para tratar las enfermedades de la cabeza y de los nervios y además contra los temblores, dolores y parálisis de los miembros según consta en el Kreutterbuch (Tra tado de Botánica) de Andreas Mathioli, revisado por Joachimo Camerario, Nuremberg 1526.

Recientemente Fr Ölich y Meyer observaron la acción cataléptica de la bulbocapnina en los monos y en los gatos sirviendo sus estudios como punto de partida para las investigaciones de De Jong, quien suponiendo que la catalepsia y el temblor son fenómenos opuestos, lo usó en enfermos con temblores diferentes. Schaltenbrand al mismo tiempo y por otro lado, observó que podía inyectarse al hombre en dosis altas, él mismo se inyectó 0.350 grs; y más tarde reunidos los dos observaron un efecto hipocinético en la parálisis agitante,

en el temblor cerebral y el esencial, la corea, el clonus del pie (por esclerosis múltiples, por esclerosis lateral amiotrófica y por lesiones de la corteza cerebral), ^{comprobando} ~~observando~~ una acción inferior cuando se debía a lesiones de los pedúnculos cerebelosos, y ninguna acción si el temblor era postencefálico.

La acción era independiente, según pensaron al principio, del lugar de origen del temblor, lo cual indicaba que su acción era sedativa en diversas partes del sistema nervioso central, o que los temblores de diversas clases tienen una periferia terminal común, ~~o~~ final common path de Sherrington.

Como dosis media utilizaban 0.20 grs, de preferencia en dos ocasiones, por vía subcutánea; por vía bucal o intestinal el efecto era más lento en producirse; se logró disminuir la amplitud del temblor hasta la cuarta parte en algunas ocasiones, una hora después de puesta la inyección, durando el efecto 7 horas, el cual se notaba en algunos enfermos todavía el tercero y ~~el~~ quinto día; no hubo efectos secundarios desagradables y solamente dos enfermos se quejaron de ligero cansancio y somnolencia. Parece que en dosis bajas el efecto es deprimente, y excitante a dosis altas, notándose con estas dosis efectos secundarios psíquicos que no precisan cuáles fueron.

En este estudio De Jong recurrió al registro fotográfico, tomó mecanogramas y electromiogramas.

Pero hubo casos refractarios a la acción de la bulbocapnina y recordando que su efecto se ejerce sobre diferentes partes del sistema nervioso central y que el estado cataléptico solamente se presenta cuando la corteza cerebral está intacta; pensó que la desigualdad de los efectos clínicos, frente a los fenómenos constantes en los animales de experimentación, dependía de la localización de la causa del temblor.

No se limitó a este estudio, sino que la comparó con otros medicamentos, entre ellos la escopolamina, de mostrando una acción superior a ésta, en los casos en -- que hay que emplear un medicamento durante largo tiempo, porque no se acumula (se elimina totalmente, principalmente por el riñón) y no ocasiona hábito.

Era pues difícil interpretar la acción de la bulbocapnina sobre los temblores y la producción de la catalepsia, y por esta razón se puso a analizar estos fenómenos: desde luego observó un elemento común a los diferentes temblores: "se realizan como una reacción del sistema nervioso por estímulos externos e internos" y "en estado de reposo absoluto todo temblor queda suprimido"; en esta forma el temblor llamado de reposo, pasaba a la calidad de temblor de acción y basándose en

los estudios de Kleist, Wilson y en los suyos propios, que se referían a la desaparición en ciertas posiciones y durante el sueño; los resultados experimentales de Minkowski M en gatos, de Rademaker y de De Jong, quienes observaron la supresión del temblor durante el sueño y que aumentaba cuando los animales se debatían, le hicieron pensar a De Jong que "el temblor es un fenómeno rítmico biológico, que no se produce espontáneamente, que resulta por el contrario siempre provocado por estimulantes que obran sobre el sistema nervioso central normal o anormal". Las reacciones en las circunstancias normales y patológicas ofrecen varias graduaciones, nunca esenciales porque "la célula normal es inhibidora para la irradiación de los impulsos en cierto límite. La descarga sigue siempre una carga muy fuerte, por lo tanto no hay descarga por saltos sobre las células más o menos degeneradas, sino una descarga regular. En efecto haciendo durar la impulsión, la carga siempre es llevada al punto culminante, y la capacidad máxima de las células habiendo sido sobrepasada, la descarga se produce, pero el hecho de que el estímulo continúe su acción, hace que se repita la descarga. Una acción rítmica produciéndose como efecto de una impulsión constante, constituye un fenómeno bien conocido en física. Wertheim, Salomonson. J.K.A. Discours rectoral 1922. Amsterdam.

El temblor fisiológico se presenta a consecuencia de estimulantes vivos, lo mismo sucede con la eyaculación y ciertas formas de nistagmus; en los hiperreflexivos un estimulante menos fuerte es suficiente; o en otra forma, en el individuo normal una inhibición impide lo más posible que se produzca; en los enfermos hay desinhibición, epilepsia, temblor extrapiramidal, clonus del pie, etc, y la bulbofagnina y la escopolamina aumentan la capacidad máxima. El clonus del pie, en lesiones de la vía piramidal disminuye y lo atribuye a una atenuación de la irritabilidad y del automatismo medular, por aumento del umbral de descarga, y por eso desaparece o se debilita. El parkinsoniano ve desaparecer su temblor, pero los reflejos de postura subsisten. Además, parece ser que la bulbofagnina aumenta el tono muscular normal, y probablemente no tenga influencia sobre la hipertonia.

Estos hechos llevaron a De Jong a las siguientes conclusiones:

- 1.- En cualquier lugar en el cual una célula nerviosa recibe un estímulo excedente y prolongado, que no puede retener, se constituye la condición para una descarga rítmica.
- 2.- En las células nerviosas alteradas por causas patológicas (degeneraciones, intoxicaciones) hay desinhibi-

ción por disminución de la integridad celular; débiles estímulos producen descarga. La bulbocapnina y la escopolamina aumentan el umbral de descarga.

3.- En experiencias sistemáticas en hombres sanos y ~~en~~ enfermos, ~~en~~ perros, con ^{y sin él} ~~y sin~~ cerebro: todo temblor depende únicamente de la acción de estímulos, es un temblor de acción o de actividad."

En estas condiciones la catalepsia pasa a la categoría de fenómeno opuesto a los fenómenos rítmicos.

Como ya habíamos señalado, la bulbocapnina produce un estado cataléptico en los animales y fué comparado este hecho con la catatonia por Baruk, y De Jong demostraba que las curvas electromiográficas durante la catalepsia presentan un doble ritmo como en la contracción voluntaria y como bajo la influencia de la estricnina.

La acción de la bulbocapnina sobre la cronaxia fué estudiada por Bourguignon y De Jong, quienes observaron que la relación entre la cronaxia de los músculos anteriores y la de los posteriores se exagera, si esa relación era de 2 a 1, pasa a ser como 10 a 1, como 12 a 1, llegando a la supresión del reflejo plantar por no llenarse la condición de la isocronaxia necesaria para la producción de reflejos y por disminución de la excitabilidad neuro-muscular.

La bulbocapnina no obra sobre el temblor postencefalítico porque en este caso, según pienso yo, siendo la relación entre las cronaxias muy próxima a la igualdad, la bulbocapnina no exagerará una relación que casi no existe, y probablemente obraría en dosis muy altas, que son tóxicas, que teóricamente exagerarían esa relación de cronaxias. Las mismas consideraciones sobre la cronaxia en la producción de los reflejos -- nos permiten pensar el por qué en los postencefalíticos las modificaciones de los reflejos son dudosas.

Como nota adicional señalaremos que la escopolamina y la eserina obran en sentido inverso a la bulbocapnina, siendo la cronaxia modificada la de los centros, la cronaxia de subordinación.

CATALEPSIA EN EL GATO.

OBSERVACION # 1.-

Gato macho, amarillo y blanco, pesa 3 Kgrs700.

Cuesta mucho trabajo tomarlo y después retenerle en una mesa porque trata de escaparse.

A las 16 hs se le pone una inyección de 0.15 grs de bul bocapnina (1.5 c.c. de Bulbocapnina Merck; 0.040 grs.- por Kgrs de peso).

Inmediatamente después la pupila derecha queda - en miosis y la izquierda en midriasis; a los pocos momentos crisis convulsivas tónicas y clónicas, salivación y espuma por la boca; la respiración es ruidosa, la expiración es estertorosa. Se nota que los dedos están separados y las uñas salidas.

16 hs 5 min. Disminuye la anisocoria, la expiración es ruidosa.

De las 16 hs 10 min. en adelante se repiten las crisis convulsivas, que empiezan por los miembros superiores, para continuar en los inferiores y permanecer después generalizadas, sialorrea, espuma, emisión de orina. El cuadro es completo de un ataque epiléptico, se repiten con tal frecuencia que se constituye un estado de mal.

A las 16 hs 30 min..Presenta náuseas y siguen los ataques. A las 16 hs 45 mins muere el gato.

OBSERVACION # 2.

Gato # 2, macho, barcino, pesa 2:900 Kgrs. Colocado en una mesa trata de irse.

A las 15 hs 56 min se le pone una inyección con 0.06grs de bulbocapnina (0.6 c.c. de Bulbocapnina Merck; 0.020 por Kgr. de peso). Inmediatamente después de la inyección se orina, y maulla continuamente.

16 hs 5 mins. El gato está inmóvil, se deja hacer todo lo que se quiere, se le mueve de lugar, se le levanta cargándole por sus miembros posteriores; cuando se le mueve únicamente gruñe. Polipnea 42 respiraciones por minuto.

Se le provoca tratando de pegarle en la cara, - se enoja y parece que va a ата car, se apoya sobre las manos levantando el cuerpo, estira la cabeza, gruñe, su cara es feroz, y después vuelve a ponerse inmóvil; - cuantas veces se repite la operación, sucede lo mismo. Esta ndo inmóvil, de repente vuelve la cabeza hacia atrás, sla regresa a su posición inicial, la estira y maulla y vuelve a su inmovilidad. Cuando se le hacen movimientos se nota resistencia.

Se le coloca sobre el borde de la mesa, de modo que sus patas anteriores queden suspendidas en el aire y este - apoyado en sus patas y en su cuerpo; se queda inmóvil durante un cuarto de hora; se le coloca en el suelo y no se mueve.

Se pone al gato en una mesa pequeña la cual se mueve en diversos sentidos. el gato se detiene fuertemente; se acuesta la mesa en el suelo, el gato después de haberse estado haciendo equilibrio, cae al suelo lentamente y se queda inmóvil. Se deja jalar los mostakchos, se le pellizca la piel con unas pinzas de Kocher, y el gato no se mueve, si acaso maulla.

Exploración neurológica.- No hay modificación de los reflejos. Hay nistagmus horizontal cuando se mueve la cabeza hacia los lados; el movimiento rápido del nistagmus es en el sentido en que se mueve la cabeza. La sensibilidad está conservada, el gato se da cuenta cuando se le toca, aún cuando no siempre, puesto que maulla.

A las 17 hs. 30 mins. sigue en el mismo estado.

Se le guarda en una jaula de alambre y es observado al día siguiente por la mañana, su estado ya es normal, ya comió, se da cuenta perfecta de lo que sucede a su alrededor, abro la jaula y trata de aprovechar un momento oportuno para escaparse, pero es sujetado y vuelto a poner en su jaula.

La puerta de la jaula es sujetada con cáñamo bastante sólidamente. Se le deja así y por la tarde destruye el cáñamo y se escapa.

OBSERVACION # 3.

Gato # 3, macho, amarillo y blanco, pesa 3 kg700
Se trata de un gato feroz que ha atacado a 4 perros y -
que no obstante que en la 1/a. ocasión quedó muy maltra-
tado, a los pocos días repite su ataque. Cuesta mucho -
trabajo contenerle, ya estando amarrado en una mesa uni-
versal, y no obstante estar boca arriba trata de esca-
par y uno de esos movimientos es tan brusco y tan fuer-
te que por poco cae al suelo con todo y canaladura.
A las 16hs 30 Se le inyectan 0.10 grs de bulbo-capnina,
(1 c.c. de bulbo-capnina Merck, 0.027 grs por kilogramo)
A las 16 hs 45 mins. es un gato manso, al que se le --
suelta y no hace nada, se queda quieto, no hay inicia-
tiva motriz; maulla con frecuencia.
Se le acerca un perro, refunfuña y parece que lo va a
atacar con brusquedad, le tira unos rasguños y se inmo-
viliza, sin que se haya retirado al perro, su acción -
parecía adecuada, pero queda incompleta, hay barrage.
Hay conservación de las actitudes, pero de todo el cuer-
po; estando en el suelo se le empuja y se opone, hace
resistencia en relación con la fuerza que se ejerce; -
lo mismo cuando se le levanta la cabeza (negativismo -
pasivo); cuando se le suelta la cabeza, la lleva a una -
posición media, maulla y queda inmóvil.
Se le sienta de modo que al inclinarle el cuerpo que-

de con las patas hacia arriba; se le deja caer hacia atrás, cae sobre el dorso y da la vuelta para colocar las patas en el suelo y se queda quieto.

Conserva las actitudes en planos inclinados; si se le empuja para que suba por ellos, se resiste fuertemente, ya en la parte alta se le empuja para que brinque y se opone con más energía, llega a lograrse que quede sostenido únicamente sobre su vientre y sus patas posteriores y así permanezca inmóvil, no obstante que la altura tiene escasamente medio metro, por fin salta y vuelve al estado cataléptico.

A las 17 hs 10 min. se le vuelve a acercar un perro; el gato lo amenaza pero no lo ataca. Se le toma del cuello se le levanta del suelo, se le suelta y se inmoviliza.

17 hs 15. Se le coloca nuevamente en el plano inclinado, en la parte alta y se le empuja hacia abajo, se opone, por fin resbala, apoya sus manos en el suelo, acomoda sus patas, adelanta las manos y así se queda.

17 hs. 20 Se le suspende de las patas, la persona que así lo detiene endereza con un pie la tapa de un cajón de modo que ésta se acerque a las manos del gato, y éste las mueve para coger la tapa, pero se le escapa, se repite la operación y el gato detiene fuertemente la tapa. Cuando está así, se le sueltan las patas, cae al suelo toma una posición de equilibrio y se inmoviliza.

A las 17 hs 25. Se le jalan los mostachos, no protesta. Se le molesta con un pio, como si se le fuera a pegar, - se le pellizca fuertemente la piel en diferentes partes y no se obtiene ninguna respuesta; se lo coloca boca arriba, de un lado, en cualquier posición en que haya base de sustentación que le permita estar en equilibrio y la conserva.

Nistagmus con los mismos caracteres descritos en el gato anterior.

17 hs. 30. Casi sin detenerlo, únicamente se le separa una pata, con gran facilidad, para ponerle 1 c.c. de - somnífero Roche por vía intravenosa.

Inmediata resolución muscular completa, parece de trape, no hay reflejos, los ojos abiertos permiten ver el segundo párpado a medio cerrar, y al fondo las pupilas en midriasis.

A las 18 hs se le coloca en una mesa, casualmente su oreja toca el borde de una bandeja y se notan movimientos ritmados de la oreja, como para retirar la oreja.

Con mucha frecuencia saca su lengua y lame su nariz; - estornuda repetidas veces.

18 hs 15 Reaparecen los reflejos y se observan algunos movimientos en las manos; poco después estando acostado sobre el lado derecho, se ve que su cabeza tocando el suelo en extensión, la levanta haciendo un movimiento

to circular, la lleva primero verticalmente al suelo, y después la lleva al punto de partida; al mismo tiempo ha estado moviendo rítmicamente las manos, una hacia adelante y la otra hacia atrás alternativamente, al terminar el movimiento junta las manos; y este cuadro se repite, con los mismos caracteres varias ocasiones.

Se excita el lóbulo de la nariz, saca la lengua, flexiona la cabeza, varias veces, se repite ^{la prueba} ~~varias veces~~ y entonces se ve que cruza las manos, la derecha encima de la izquierda, y paulatinamente, por tiempos, va acercando cabeza y manos, hasta que éstas tocan su nariz pareciendo como si las limpiara, se repiten estos movimientos cada vez con mayor intensidad, como si se desesperase el gato; vuelve al reposo y al poco rato se repite el movimiento varias veces, siempre con los mismos caracteres, como un movimiento estereotipado, Lanza sonidos más o menos afinados sucesivamente.

Se pone un objeto en su boca, carne, la punta de unas pinzas, y efectúa 2 ó 3 movimientos de masticación, - dejando lo que tiene en la boca en la misma situación que al principio; nunca traga lo que tiene en la boca aún cuando sea carne y que la hora sea la misma en -- que acostumbra comer.

A las 20 hs. se notan por momentos, rigideces en los músculos del cuello, y extensiones espontáneas y com-

pletas en los miembros posteriores, y flexión por hipertonia en los anteriores, siendo el aspecto parecido al descrito en la rigidez de descerebración de Sherrington. De vez en cuando maulla dolorosamente.

Permanece en estas condiciones hasta la 1 de la mañana del día siguiente.

A las 8 hs. se le pone enfrente una cazuela con leche, da 2 ó 3 lengüetazas y no vuelve a probarla.

Ya camina, pero su marcha requiere una base amplia de sustentación; si se le hace caminar con la cabeza hacia la izquierda, hacia ese lado da vuelta; si la cabeza está volteada a la derecha, de este lado da vuelta; notándose por consiguiente en estas condiciones el reflejo de postura del cuello, hay hipotonía del lado de la extremidad maxilar de la cabeza, e hipertonia en los miembros del lado de la extremidad occipital de la cabeza. Si al caminar se le sostiene la cabeza hacia el frente, camina en línea recta; si sucesivamente se le mueve de un lado al otro, su marcha es ondulada.

A las 15 hs, está casi bien, un poco deprimido, se esconde, pero no hay ninguna otra particularidad.

2 días después casualmente empiezo a subir una escalera y me doy cuenta de que el gato estaba en la parte alta, me ve, trata de huir, encuentra que la puerta está cerrada y entonces brinca al suelo (unos 4.50 ms.

de altura), y corre; trata de saber a donde ha ido y - le encuentro muy lejos, después de haber atravesado va rias piezas, un corredor y haber saltado a una escalera para irse a esconder en un patio, abajo de unas vigas. Posteriormente sólo se ve al gato cuando se le da de comer.

Al día siguiente lo veo subido en una azotea, me ve y brinca a otra azotea que está a 3 ms. de distancia y a unos 7 metros de altura para huir.

Un día después me acerco a él, cuando está comiendo, - deja su carne y no se le vuelve a ver hasta el día siguiente.

5 días más tarde practicaba yo nuevos experimentos, el gato los observaba desde una azotea, paseándose sobre un pretil; mando buscarlo por una persona de quien se deja acariciar, es vista por el gato y huye.

Desde entonces ha pasado un mes, y ya solamente se le ve cuando va a comer.

OBSERVACION # 4.

Gato # 4, hembra, de color barcino, pesa 5 kgrs. Es un gato bravo, temible como el anterior; cuando le iba yo a captar logró escapárseme pasándose entre mis muslos; le persigo y no encontrando salida brinca del suelo al techo (3 ms y medio) tratándose de detenerse en las vigas, lo intenta 3 veces y no lográndolo se escnde y después de mucho perseguirle se logra atraparle, y ya sujeto trata de huir.

A las 16 hs. 55 mins se le inyectan 0.10 grs. de bulbo-capnina (1 c.c. de bulbocapnina Merck, - 0.020 grs. por Kgr. de peso)

Se queja fuertemente después de la inyección, trata de soltarse, se debate estando fuertemente amarrado, maulla continuamente.

17 hs 30, le voy soltando progresivamente las patas, -- cuando ya queda suelto no camina, está como echado, pero las miembros anteriores flexionados, de modo que se apoya sobre el dorso de las manos, los miembros posteriores en hiperextensión y abducción, apoyadas igualmente sobre el dorso, el torax y el abdomen tocan el suelo. No hay iniciativa motriz, le empujo y se resiste en ~~fe-~~ lación con la fuerza que se ejerce, se le jala, y no ca mina, se arrastra en el suelo. Se le sostiene de las pa tas y trata de asirse con las manos, las fija en un ma-

cetero ~~en~~ que encuentra en su camino y se detiene tan fuertemente que cuando se trata de retirarle de él, ~~no~~ tira al suelo. Se le avientan pedazos de maceta, parece rehuir, moviendo el cuerpo y la cabeza, ~~del~~ ^{golpe} ~~que~~ ~~no~~ ~~pegue~~ del tepalcate, pero se queda echado.

Se observa el nistagmus con los mismos caracteres que en los gatos anteriores.

Dispongo un plano inclinado, colocando una tabla sobre los peldaños de una escalera de mano, y la suspendo con un cordel, de modo que la escalera se pueda mover con facilidad.

Se pone al gato en la parte alta del plano y se le ve detenerse con las manos, llega un momento en que se resbala y se detiene más abajo, en un travesaño que tiene la tabla, queda haciendo equilibrios durante 10 minutos, resbala nuevamente y se mueve de modo que -- queda en equilibrio por tercera vez.

Se le coloca hasta arriba de la escalera y se le empuja para hacerle brincar, se nota resistencia y oposición, se logra que su equilibrio quede grandemente comprometido, y gracias a un movimiento, como de cirquero, abraza un peldaño de la escalera, situado más abajo, y no en la vertical, sino por abajo y por dentro de la escalera. Permanece así 5 minutos no obstante que se mueve la escalera; ya cansado hace movimientos para --

sostenerse, se cansa, se le ve soltar una mano y detenerse únicamente con la otra hasta que por fin cae al suelo y se queda quieto.

Se le enseña un perro, enarca el lomo, levanta la cola y la esponja, su cara es feroz, su actitud es amenazante, pero no ataca al perro, lo cual ha efectuado diversas ocasiones no estando inyectado; ve que detengo al perro y al poco rato vuelve a su actitud primitiva.

A las 18 hs 20 lo cuelgo de sus miembros posteriores y logro que con las anteriores cargue un banco camino - con él, le hago columpio y no suelta el banco. Coloco el banco de modo que su asiento esté sobre el suelo y las patas para arriba; introduzco al gato entre las patas del banco, y carga al banco tomándolo por el asiento. Pongo el banco de lado, apoyado en un borde del asiento y todo lo largo de dos patas, el gato dentro de él tiene la siguiente postura: acostado sobre el lado derecho, la mano izquierda, en alto, tomando el borde superior del asiento en posición muy forzada, la mano derecha sobre sale entre las patas del banco, el cuerpo y los miembros posteriores en flexión. Le dejo así y observo que maulla muy rara vez, al menor excitante, ruido u otro, maulla fuertemente, maulla con desesperación cuando yo me acerco y a veces su facies es agresiva, pero únicamente su cabeza, el cuerpo está inmovil. Cuando se acerca otra persona maulla pero no en la for

ma en que lo hace cuando soy yo.

Basta tocar la pelvis o el dorso del gato para que se hiperflexionen sus miembros posteriores.

Repetidas veces se le pica, se le pellizca fuertemente, sólo maulla pero no se defiende.

Respiración 44 por minuto, 186 pulsaciones en el mismo tiempo.

A las 24 hs permanece en la misma posición.

A las 8 hs. del día siguiente lo encuentro aún dentro - del banco, pero ya su pata izquierda tiene una posición normal.

A las 9 hs. su actitud no tiene nada de particular.

Ese día a las 14 hs lo encuentro en el mismo lugar en que generalmente se le veía. antes de ponerle la inyec ción.

Posteriormente me huye, pero se le ve con facilidad.

OBSERVACION # 4 Bis.

Es el gato # 4 utilizado 8 días después de la primera inyección.

Se le ponen 0.10 grs de bulbocapnina a las 11 hs 30 mins. Media hora después estado cataléptico, repitiéndose el mismo cuadro que ya habíamos visto. Colocado dentro del banco se le hace columpio; se coloca el banco sobre una báscula de modo que sus patas estén hacia arriba y que por su colocación se mueva siendo pocas las condiciones de equilibrio, dentro del banco está el gato; llega un momento en que el banco cae al suelo con todo y gato y éste queda inmóvil. Tiene 186 pulsaciones y 42 respiraciones por minuto.

A las 13 hs 30 se le pone 1 c.c. de somnífero Roche -- por vía endovenosa; la hipotonía es casi inmediata, -- los ojos están abiertos; se ve claramente el segundo -- párpado cubriendo parte de la pupila estando ésta en midriasis y sin reflejo a la luz, no hay nistagmus.

El gato estornuda con frecuencia, y noto posteriormente que hace lo mismo que el gato # 3, saca la lengua, lame su nariz, lo repite varias veces, simultánea y -- progresivamente va cruzando las manos y flexionando la cabeza, de modo que los miembros anteriores se acercan a la boca, a la nariz y la frotan con desesperación.

Si el gato está echado en sus 4 patas y la cabeza se --

apoya sobre el suelo, la necesidad imprescindible de -
lamerse la nariz y de llevar las manos sobre ella ha--
cen que pierda el equilibrio y caiga de un lado.

En estas condiciones tiene 106 pulsaciones y 12 respi--
raciones por minuto.

A las 15 hs 30 aparece temblor en los miembros poste--
riores, y al poco rato una actitud de descerebración -
bastante clara, rigidez, cabeza en hiperextensión, ma--
nos rígidas en flexión y patas en extensión; el gato -
parece de una pieza cuando se le mueve; posteriormente,
5 minutos después, levanto una pata, la dejo caer y se
produce el clonus de este miembro.

A las 17 hs, únicamente se nota que está profundamente
dormido.

A la mañana siguiente ha desaparecido totalmente el --
cuadro y el gato no presenta ninguna anormalidad.

OBSERVACION # 5.

Gato # 5, hembra, de color barcino y güero con peso de 2.350 kgrs, se le puso 0.08 grs. de Bulbocapnina Merck; (0.8 c.c. -0.035 grs. por Kgrs. de peso.) A las 9 hs. 55, fué la inyección, e inmediatamente después empezó a maullar. Como en los otros gatos se observa nistagmus horizontal.

A las 10 hs.20, se observa calma completa, su respiración es de 28 y su pulso de 196 ,ambos por minuto, estando acostada sobre el lado izquierdo le acerco una escalera y se agarra fuertemente del larguero de una escalera de mano que le acerco, cargo al gato y se opone a soltarse del larguero, lo suelto y cae al suelo continuando abrazado de la escalera y permanece en esta posición un cuarto de hora.

Lo cambio de posición dejándolo sobre una tabla con la cabeza apoyada en esta, una pata sobre el larguero de la escalera y la otra en el suelo y permanece inmóvil. Lo coloco con el gato # 7 que también está inyectado en la extremidad de una tabla que bruscamente hago accionar como trampolin; con lo cual hago brincar a los dos gatos, a su caída la gata # 5 parece creer que el otro gato fué quién la aventó y luego la dejó caer - siendo su reacción el atacarlo; muevo la tabla, caen al suelo y permanecen los dos inmóviles. Repito el experi.

mento y ya no obtengo el mismo resultado que en el an
terior, pues al caer los dos gatos quedan inmóviles en
la posición de caída.

Lo coloco sentado en una báscula, el cuerpo vertical
y a poyado contra la pared, no obstante que tiene sa
cadas las uñas recargadas contra la pared no las rasg
uña permanece en esta posición hasta que pierde el
equilibrio y cae, quedando con la cabeza y las manos
sobre el suelo y la pelvis en la báscula.

Pasado un cuarto de hora lo retiro de esa posición.

A las 15 hs. trato de ponerle un c. c. de somnífero Ro
che, lo logro después de varios intentos porque las ve
nas escapan de la ajuja y en una ocasión le producen
un gran hematoma.

Inmediatamente hay resolución muscular completa teniando
16 respiraciones y 128 pulsaciones por minuto.

A las 17 hs. está acostado sobre el lado derecho y mae
ve las patas como si estuviese caminando, se queda in
móvil un rato y repite estos movimientos en diversas
ocasiones siempre con los mismos caracteres.

A las 17 hs.30 estornuda, se lame la nariz y hace los
movimientos de llevar las manos a la boca, semejante
estado al que ya describí en los gatos # 3 y 4.

Al día siguiente a las 8 hs. le observo 14 respiracion
es y 120 pulsaciones por minuto y continúa durmiendo.

A las 15 hs. vació su vejiga, la orina es escasa, unos 10 c.c., de color café oscuro, turbia y de olor especial fétido.

20 hs. El gato sigue dormido, se enfría notablemente, y procuro recalentarlo, tiene 10 respiraciones y 106 de pulso por minuto.

A las 8 hs. del día siguiente muere.

OBSERVACION # 6.

Gato # 6, hembra de color negro y güero, pesa - 2 kgrs. 400.

A las 11 hs. 10 le inyecto 0.10 grs de bulbo-capnina -- (1 c.c. de Bulbo-capnina Merck - 0.040 grs por Kgrs de peso.)

11 hs. está echada en el suelo, su mano izquierda abraza la pata de un banco, la cabeza en semiflexión.

A las 13 hs. aún persiste en la misma posición. Se le coloca en una báscula, y deja caer sus miembros posteriores con toda lentitud, resblándolos y siendo de notarse que en este movimiento se aprecia que tiene contracciones musculares adecuadas a lo que ejecuta; cuando sus patas llegan al suelo, conserva las manos sobre la báscula y la cabeza la tiene en flexión.

A las 22 hs. la inmovilidad de este gato es notable.

A la mañana siguiente ha desaparecido el animal.

OBSERVACION # 7.

Gato # 7, macho, barcino posa 1 Kgr. 700.

A las 10 hs. 25 le inyecto 0.05 grs. de bulbocapnina, - (0.5 c.c. de Bulbocapnina Merck - 0.030 grs. por Kgr - de peso).

A las 11 hs toma pasivamente las actitudes en que se le coloca. Su pulso es de 194 y tiene 36 movimientos respiratorios por minuto.

Su actitud preferida es la siguiente: está parado en sus cuatro patas y tiene la columna vertebral arqueada.

A este gato lo coloqué sobre una tabla que previamente había dispuesto como trampolín; hice accionar el aparato, lanzando el animal al aire, y observé que antes de caer preparaba sus extremidades en la misma forma en que lo hacen los gatos normales, cuando brincan de una altura hacia abajo; disponiendo así sus patas caía muellemente en el suelo sin golpearse; inmediatamente después daba dos pasos y permanecía inmóvil, parado sobre sus 4 extremidades. Repetí la experiencia obteniendo siempre el mismo resultado.

En una ocasión en la cual coloqué este gato y el número 5, al caer fué atacado por éste último, sin que la agresividad del # 5 haya modificado la actitud del gato del cual hablamos, y ya al hablar de aquel gato indicamos lo que sucedió. Repetí la operación varias veces pero únicamente se observó la caída de los gatos.

Al final de uno de estos experimentos queda con la cabeza apoyada en el suelo, parado en 3 patas, teniendo la mano derecha en abducción, medio flexionada y en contacto con el suelo, con la punta de los dedos; la actitud es francamente forzada y la conserva más de media hora notándose entonces que se ha cansado y empieza a mover su mano derecha, pero no obstante que la mueve no la lleva a una situación cómoda, sino que le imprime flexiones y extensiones sin despegar los dedos del suelo. permaneciendo así hasta las 13 hs.

Le vuelvo a colocar en el trampolín con otro gato, cuando caen al suelo quedan inmóviles.

A las 16 hs. sigue sin moverse.

A la mañana siguiente ha huído.

OBSERVACION # 8.

Animal testigo para la prueba del somnífero.

Gato # 8, macho, negro y blanco, pesa 3 Kgrs.

A las 14 hs 45 min. le pongo 1 c.c. de somnífero Roche por vía endovenosa.

Inmediatamente después queda dormido profundamente, los ojos quedan abiertos, se ve el segundo párpado claramente y las pupilas totalmente dilatadas; resolución muscular completa y muy clara.

El sueño es muy tranquilo, hay supresión de todos los -

reflejos y anestesia completa.

A las 17 hs. empieza a notarse una ligera rigidez, rean parecen los reflejos tendinosos en las manos, pero son muy débiles.

Lo coloco a las 17 hs. 30 mins, sobre el dorso, de modo que los miembros posteriores queden en ángulo recto con la cadera y verticales en relación al suelo y noto que se produce temblor.

A las 18 hs. nuevamente hay hipotonía y tiene 106 pulsaciones y 10 respiraciones por minuto.

A las 23 hs. persiste el sueño.

Al día siguiente a las 8 hs. sigue durimiendo y tiene 106 de pulso y 10 respiraciones por minuto.

A las 15 hs. el mismo estado, arreflexia; se han coagulado las lágrimas en los glóbulos oculares y las conjuntivas se ven opacas. Pulso 74, respiración 4.

Se ven unas gotas de orina en el pene; palpo la vejiga y la encuentro que está llena, la vacío por compresión con toda facilidad, y veo que la orina es transparente de coloro muy claro y aproximadamente son 25 c.c.

Se palpa el vientre perfectamente, se perciben las asas intestinales llenas de materias fecales; por el abdomen se palpa la cara anterior de la columna vertebral. Pulso muy débil, con frecuencia de 100, respiración 8.

A las 20 hs. sigue durmiendo y se enfría, se le recalienta, pero al día siguiente a las 10 hs. se muere.

CATATONIA.

Antes de iniciar un estudio de conjunto de la - catatonía voy a hacer un resumen de los síntomas investigados, teniendo en cuenta los que señala el profesor Paul Divry, quien parece ser el menos convencido de la catatonía experimental, y posteriormente me referiré a las conclusiones que parecen satisfacer más ampliamente a nuestro espíritu.

Los síntomas que señaló el Dr. Divry y algunos - que yo he agregado son los siguientes:

Actitud.- Durante la fase de catatonía observada después de la inyección de bulbocapnina, me pareció muy frecuente esa actitud de flexión, que en otros animales, el mono particularmente, se ha denominado actitud del pensador de Rodin; esta posición se conserva si se suspende al - gato por el cuello, cabeza, cuerpo y manos flexionadas, las patas solamente están en extensión.

Comportamiento. - En cada gato hemos observado cambios muy notables en su comportamiento, y los hemos indicado ampliamente en los gatos 3 y 4, ese estado de

Estupor, durante el cual el gato casi seguramente se da cuenta de lo que pasa, no obstante que solamente me han visto después de la inyección, porque su cara siempre - estaba cubierta cuando les aplicaba la bulbocapnina; y no obstante que su motilidad está conservada, pasado el

el efecto tóxico, huyen de mí; y durante la acción búl-
bocápnica sus quejas son desesperantes cuando soy yo --
quien se acerca, parecen indicar que se dan cuenta de -
lo que pasa a su alrededor.

Catalepsia.- a) Pérdida de la iniciativa motriz que pro-
duce la inmovilidad, se le queman los mostachos, son ja
lados con fuerza, se pellizca la piel fuertemente e i--
gualmente se les ^{COMPRIMEN} pinza las orejas, ^{CON PINZAS} se los pica el cuer-
po, dando palmadas parpadean; seguramente sienten todas
las cosas que se les hacen y a pesar de que su motili--
dad está conservada, sus reacciones son incompletas, el
2 parece que va a atacar, el # 5 ataca al # 7, el # 3
no solamente amenaza al perro que se le pone enfrente,-
sino que lo quiere rasguñar, pero estas reacciones no -
llegan a la finalidad esperada, hay un "barrage".

b) Toma y conservación activa de las posiciones impues-
tas que fué claramente observada en algunos gatos, bas-
te recordar al # 5 en la balanza, al # 4 dentro del ban
co pasando largas horas sin moverse y en actitud forza-
da; es decir, que los gatos toman, adaptan activamente
las posiciones que se les dan.

La flexibilidad cérica podría recordarla el gato
6 cuando sentado en la báscula, resbala su cuarto tra-
sero, con toda lentitud, con trabajo muscular hasta que
llega al suelo, el gato # 5 cuando colocado sobre la ba

lanza, y estando en posición vertical, lentamente va corrigiendo la postura, pero pierde el equilibrio y cae; en resumen me parece que hay un esbozo de flexibilidad c6rca en el gato, pero no es muy clara.

d) Tuve la impresi3n personal de que al mover las manos de algunos gatos, ellos se anticipaban al movimiento, pero yo creo que este sntoma debe ser controlado con mecanograma y electromiograma,

Esterotipias de actitud.- Recordemos al gato # 7, cu^{esta sobre}ando ~~bre~~ 3 patas, la cabeza en el suelo, tiene su mano derecha en posici3n anormal; el gato # 4 en posici3n echada apoya sus manos por el dorso y las patas abiertas en hiperextensi3n y abducci3n, conserva esa actitud cuando se le hace caminar y por esta raz3n su marcha es an3mala

Esterectipias de movimiento.- Solamente fueron observadas despu3s de la inyecci3n de somnifeno: el modo de sacar la lengua para lamer su nariz, el modo de llevar las manos a la cabeza, los movimientos circulares de la cabeza del gato # 3, el movimiento de los miembros del gato # 5 que parece va caminando y est3 acostado; con los caracteres comunes a todos, el ser siempre igual, repetidos, con car3cter de manierismo recuerdan francamente las estereotipias parakin3ticas y los manierismos que se observan en el hombre.

Negativismo.- a) Pasivo.- Como en el # 3, a quien se le quiere hacer un movimiento en una pata, y se mueve

al gato como si fuese un block.

b) Activo.- Se los empuja, dan un paso y se detienen, se les quiere que efectúen un movimiento, se oponen -- firmemente y su resistencia es proporcional al esfuerzo desarrollado para que hagan lo que se quiere como vimos en todos los gatos.

Hiperkinesias.- Las impulsiones bruscas, cortas, de -- principio inesperado, se presentan cuando se acerca un perro; parece haber una pausa y después la amenaza o el ataque, pero no me atrevería a llamarles impulsiones porque hay un excitante muy claro, perfectamente conocido, la rivalidad, la enemistad entre el gato y el perro.

b) La agitación brusca de tipo mecánico, los ataques y las amenazas a los perros parecen tener este carácter, dan idea de ser automáticos.

c) Los manierismos, las estereotipias de movimiento ya las analizamos anteriormente.

Trastornos organo-vegetativos.- La salivación observada en el gato # 1, los vómitos en el mismo gato, la taquicardia y la polipnea observada en todos ellos solamente durante la fase de la intoxicación, El nistagmus; nos permiten asegurar la presencia de trastornos organovegetativos, como algunos de éstos se presentan en la catatonia humana.

Signos generales.- Sueño, más bien somnolencia en todos ellos, crisis epilépticas clásicas en el # 1.

Variabilidad de los síntomas.- Estos síntomas solamente durante la intoxicación, nueva inyección produce nueva aparición, como en el gato # 4.

Examen neurológico y fisiológico. - a) Tensión muscular, la inmovilidad es bajo presión, crampe, spannungsviessesin.

b). Los caracteres fisiológicos de la tensión muscular no son una contractura, sino una contracción, un tétanos fisiológico, que los autores europeos han comprobado electromiográficamente y por el estudio de la cronaxia.

Hemos procurado hacer ver los síntomas que nos llevan a pensar en la semejanza entre la catatonia experimental y la humana y ahora vamos hablar de la catatonia desde un punto de vista más amplio.

La catatonia experimental tiene un notable parecido con la catatonia de Kahlbaum, que fué muy criticada por su rareza, pero cuya existencia está demostrada.

La presencia de este síndrome con síntomas psíquicos: confusión mental en el alcoholismo cerebral, la confusión mental de otros orígenes, y su predominancia en la esquizofrenia de forma catatónica, en afecciones orgánicas y cerebrales: encefalitis letárgica, sífilis

cerebral, parálisis general progresiva, epilepsia, tumores cerebrales, en síndromes pseudo-bulbares; en la uremia y el coma diabético, hacen que su valor semiológico sea complejo y mas compleja todavía su interpretación porque puede hacer pensar en un origen psíquico u orgánico, o en un trastorno psíquico acompañando una lesión orgánica como sucede en los síntomas extrapiramidales.

En su conjunto, Divry la considera como una dispraxia o una asinergia global de la función motora en general, considerada tanto en su aspecto neurológico como psíquico; o como dice Claude y Baruk es un desfallecimiento primitivo de las funciones psicomotrices superiores, con integridad y liberación de los automatismos inferiores.

La experimentación permite precisar las ideas de los últimos autores mencionados, el hecho de que el gato intoxicado con bulbo-capnina no solamente presente la catalepsia, sino también los otros síntomas que hemos precisado en los protocolos anteriores; la necesidad de la integridad de la corteza cerebral y las investigaciones anatomoclínicas que muestran el ataque celular difuso del sistema nervioso, en particular de las celdillas corticales, muy especialmente estudiadas por Donnaggio y basadas en sus investigaciones de la red-

neurofibrilar, utilizando sus técnicas especiales y las leyes establecidas por él, que se refieren a la resistencia de la red (ley de la resistencia) y a su vulnerabilidad (ley de la vulnerabilidad) utilizando mamíferos adultos frente a acciones experimentalmente determinadas, y la acción reveladora de la refrigeración, que actúa provocando conglutinaciones neurofibrilares en los elementos celulares en los cuales actuaron sustancias tóxicas u otras condiciones mórbidas; hacen que Donnagga afirme que el síndrome catatónico experimental con bulbo-capnina tiene un origen cortical porque solamente ahí encontró lesiones.

Si recordamos que el nistagmus que observamos se presenta solamente cuando la intoxicación bulbo-capnica estaba en su apogeo; si recordamos que el movimiento de los globos oculares es en sentido inverso al movimiento de la cabeza (lento en sentido contrario) y que durante todo el tiempo no ha sido posible observar trastornos en las vías vestibulares, pues movimientos que requieren gran equilibrio se ejecutan con precisión y que la catalepsia no es del tipo cerebeloso, creemos que es un trastorno reflejo de fijación de orientación de los globos oculares que requieren la integridad del cerebro (area striata y zona calcarina) y que su producción es facultativa y condicional, y si

tenemos en cuenta las ideas de De Jong sobre la producción de los fenómenos rítmicos, encontramos aquí las -- condiciones para su producción, estímulo continuo, el -- movimiento de la cabeza, que progresivamente va provo-- cando las sacudidas, constituyéndose así el nistagmus; -- y si además tenemos en cuenta que "en el gato, después de la extirpación de la región sigmoide, los fenómenos iniciales de diasquisis en el dominio de los reflejos -- son relativamente poco importantes desde el principio y desaparecen rápidamente. A veces, inmediatamente después de la operación, en todos los casos generalmente desde -- el día siguiente, el animal puede correr (sin embargo -- las extremidades del lado opuesto presentan trastornos bien conocidos como el de deslizar, como la inversión -- de las patas sobre el dorso, etc.." (Minkowski M. Estado actual del estudio de los reflejos, pág 41), fenómeno que fué observado bilateralmente en el gato # 4 al -- principio de la intoxicación; todos estos hechos nos -- llevan pues a pensar, en el origen cortical de los -- trastornos observados en nuestros gatos.

Las observaciones de Donaggio son todavía más -- extensas, la aplicación de su método IV y con su proce-- dimiento de revelación de las lesiones por la refrige-- ración propuesto por el autor, resulta que perturbacio-- nes extrapiramidales perfectamente determinadas pueden estar en relación con lesiones evidentes de la corteza

cerebral, particularmente frontal, y así elaboró y sostiene desde 1923 la teoría córtico-nigrica de los síntomas extrapiramidales. Esto nos viene a explicar por qué hay fenómenos idénticos, y por qué los hay diferentes - en la catatonía, lesión cortical única, y en las encefalitis, mejor dicho en las post-encefalitis, en las cuales las lesiones son córtico-nucleares; en los catatónicos la contracción es irregular, de tipo voluntario, clínica y electromiográficamente, variable con un factor psíquico apropiado, puesto que puede variar un excitante los caracteres de las gráficas, los reflejos de postura son variables, acompaña al elemento postural un factor psíquico adecuado, una hiperexcitabilidad laberíntica, y además las pruebas farmacológicas, como la de la escopolamina que haciendo desaparecer los reflejos de postura no impide que persista la catatonía; siendo todo lo contrario en el parkinsonismo en el cual las células enfermas permiten el acondicionamiento del temblor que puede considerarse como producido por descargas provocadas por débiles estímulos, puesto que el umbral de descarga está disminuido (concepto físico-químico de la desinhibición).

Pero la lesión cortical difusa no explica todos los síntomas y son numerosos los autores que piensan - en que coexisten lesiones mesocefálicas, aún cuando yo

me adhiera a aquella opinión porque los síntomas encontrados son principalmente de origen telencefálico.

Quedan por interpretarse otros síntomas, para los cuales vamos a tener en cuenta que hemos provocado una intoxicación aguda causante de trastornos fisiopatológicos, que no han dejado huella anatomopatológica aparente pasado el efecto tóxico. Siendo provocada esa acción por una etil-amino-cíclica, la bulbocapnina, y recordando que Buscaino considera que algunos síndromes mentales, entre ellos la catatonía, es un dismetabolismo de los amino-ácidos y que en esta enfermedad diversos autores han observado variaciones en la tasa de ácido úrico y de creatinina de la sangre; que no hay una modificación cuantitativa franca del metabolismo basal; que esta alteración no puede compararse a cualquiera de las que se observan en las disendocrinias, y que sin embargo deben investigarse cuidadosamente; que queda por buscarse el dismetabolismo cualitativo, y con él, el funcionamiento hepático, afortunadamente ya en estudio aquí en México, y además el funcionamiento renal; que estos estudios nos ayudarían a conocer y precisar su influencia sobre las causas del desequilibrio neuro-vegetativo, sobre las perturbaciones vaso-motoras que provocan la inexcitabilidad relativa del tono vago-simpático de los vasos.

Solamente así, con los datos obtenidos por las investigaciones y estudios a los que acabamos de referirnos, podríamos explicar las modificaciones circulatorias, respiratorias y la sialorrea, que no encajan en un síndrome cortical, y que en nuestros gatos hemos observado en forma de taquicardia, polipnea y salivación, y así podremos precisar si la causa de estos síntomas tiene su origen en un trastorno del sistema nervioso central, en el sistema nervioso periférico, en el sistema neuro-vegetativo, o si su causa es extra-neurológica, es decir de un dominio totalmente diferente al sistema nervioso como causa.

Mientras se lleguen a aclarar debidamente los puntos señalados anteriormente, se puede pensar con toda razón que el proceso patogénico de la catatonía es comparable a una intoxicación que obra sobre la corteza cerebral y libera por consiguiente los centros situados más abajo, es decir los sistemas más primitivos de la motilidad, particularmente los centros tonígenos y estáticos mesocefálicos, de ahí que se encuentren analogías y diferencias entre los síntomas catatónicos y los de los síndromes mesocefálicos estriados. Estos fenómenos de inhibición y de liberación podrán presentar grados variables de intensidad y debidos a una etiología diferente que ataca las mismas funciones.

Lo anterior nos llegaría a explicar el parentesco entre la catatonía y la histeria, ésta se acompaña de perturbaciones fisiológicas sobre el control de las vías extrapiramidales, pero están bajo la dependencia de un complejo emotivo o afectivo de carácter de inhibición funcional, y que pueden ser fácilmente modificadas por la sugestión.

En los catatónicos estos fenómenos son de naturaleza etiológica diferente (tóxica, toxi-infecciosa - principalmente) y tienen lesión orgánica provocada por esas causas, que primero ocasionan un déficit fisiológico de la celdilla, y que cuando la acción se ha prolongado, termina con desintegraciones histológicas progresivas, de ahí que la sintomatología no sea modificada por las terapéuticas sugestivas y que su pronóstico sea más grave.

Los ~~tóxicos~~ ~~que~~ ~~constituían~~ los elementos patógenos de los fenómenos de duración pasajera, de variabilidad periódica y que presentaban remisiones a veces bruscas, han dado lugar a que el trastorno que en un principio fué fisiológico, por la repetición de su acción sobre el individuo, por la continuación de esa toxi-infección, origine un trastorno orgánico apreciable, el cual como se ve ha sucedido al trastorno funcional.

La clínica, la fisiología experimental y la comparada, la anatomía patológica, muestran la íntima relación entre la celdilla y el fenómeno catatónico.

lación de la catatonía con las funciones psicomotrices voluntarias y es por esta razón por la cual hay dos esque cue^{que}las, como decíamos al principio, una de ellas consiquedera la patogenia como psicógena, la otra la considera de origen neurológico.

Para poder resolver el punto es necesario ponerse de acuerdo sobre lo que debe entenderse por funciones psicomotrices voluntarias.

Vamos a tratar de explicar este punto y vamos a expresar el modo de pensar de Claude, Baruk y Nouel, - que nos parece convincente, y para ello vamos a transcribir algunos párrafos escritos por ellos a los cuales les he hecho ligeras modificaciones, según creo, - para darles forma de acuerdo con este estudio.

" La aparición voluntaria de un trastorno motor, dicen Claude, Baruk y Nouel, no permite siempre - "a priori" atribuirle un origen psicológico. Ya Séglas insistió sobre el carácter elemental, automático, de los fenómenos catatónicos, la "ausencia de relación con ideas delirantes, alucinaciones, perturbaciones funcionales"; en el trastorno motor catatónico, hay una disociación psic-motriz en virtud de la cual el psiquismo coherente, vigil, dirigido y adaptado es suspendido y sólo el psiquismo automático subsiste, ya sea verbal, psico-motor, mecánico más o menos coherente."

A continuación en una nota, dicen: " El psiquismo dirigido y el psiquismo automático son los mismos elementos, la diferencia está en la existencia o en la -- suspensión de las funciones de síntesis, de control, - de selección, de concentración que solamente permiten una actividad adaptada^a; la integridad de estas funciones está ligada la acción voluntaria y no sólo, como - se cree muy a menudo, al balance afectivo; las funciones de adaptación representan las funciones más recientes y más elevadas del cerebro, particularmente de la corteza (Sherrington). Son éstas precisamente las que son electivamente tocadas en la demencia precoz, como también lo muestra el psiquismo automático en el onirismo, en la epilepsia psíquica y en la hebefreno-catatonía."

" Estos hechos llevan a admitir que ciertos --- trastornos psico-neuropáticos de apariencia voluntaria y las manifestaciones orgánicas clásicas no son diferentes en su naturaleza, sino solamente del grado de ataque cerebral." Y que "al lado de los síndromes motores orgánicos clásicos ligados a lesiones cerebrales - localizadas y destructivas, es necesario recordar que ciertos trastornos psicomotores complejos pueden constituir a veces, a pesar de su falsa apariencia voluntaria, una de las modalidades más finas de reacciones cerebrales, en relación con ataques superficiales y di-

fusos."

Y proponen "ya no utilizar la palabra voluntad - que equivale en clínica, a las funciones de iniciativa y de adaptación psico-motriz" En efecto esa palabra explica aspectos paradójicos, la apariencia voluntaria, artificial o simulada contrasta con un carácter real y con una base fisiológica y piensan en la necesidad de "investigar de un modo objetivo, desde el punto de vista fisiológico, estos dos grados de fenómenos."

Y así consideran que los síntomas de la catatonía no son voluntarios porque:

"1.- No traducen una idea delirante o sugerida, no se ha podido determinar de manera probante la explicación

motivada y lógica del trastorno motor.

2.- Las perturbaciones físicas no se explican por acciones psicológicas y

3.- El síndrome catatónico sintomático de afecciones cerebrales difusas es particularmente probante en favor del origen-orgánico".

Pero seguramente la oposición entre las ideas patogénicas orgánicas y psicológicas se deba a que, en las discusiones se habla principalmente del síndrome catatónico experimental en comparación con la esquizofrenia hebefreno-catatónica, sin tener en cuenta que en ésta, el síndrome catatónico es pasajero y fugaz y

que desaparecido éste (solamente se reconoce con enámenes minuciosos), sucede que se compara fundamentalmente el elemento esquizofrénico, olvidando por otra parte que aquel cuadro acompaña también a algunas otras enfermedades en el hombre, sin cotejar como es debido, los estados mentales de dichos padecimientos.

Es pués necesario ponerse de acuerdo en qué asuntos se van a discutir, si queremos asimilar la hebefreno-catatonia con la catatonia experimental, debemos conocer el psiquismo humano, conocer la causa y explicar correctamente la esquizofrenia, y después -- ponerla en parangón con los instintos, con las modificaciones de ellos en el animal durante la fase de intoxicación, que creo apenas empiezan a estudiar, los cuales son equivalentes al factor psicológico del hombre y por consiguiente susceptibles de comparación; en esta forma seguramente se resolverá el problema, pero mientras tanto persistirán desgraciadamente las discusiones por mucho tiempo.

He presentado a Udes. ~~el~~ principio de mis estudios sobre la catatonia experimental, que espero reanudar en muy breve plazo, porque como se habrá visto -- hay algunos problemas por resolver, mucho que investigar y además me interesa extraordinariamente el asunto.

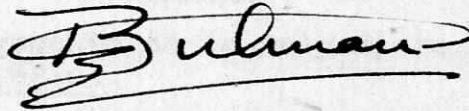
No quiero terminar sin hacer patente mi reconocimiento a mi maestro el Sr. Dr. Manuel Guevara Oropeza, quien ha tenido numerosas distinciones para conmigo, me hizo ver la importancia de este punto, me guió con sus profundos conocimientos y me proporcionó bibliografía para el desarrollo de esta tesis; sólo desearía que cuando conozca este trabajo no se vaya a desilusionar por las - deficiencias que ~~tenga este trabajo~~ ^{en el hallar}, después de que tuvo tanto empeño en ayudarme.

Por último doy las gracias a todas las personas que tuvieron la amabilidad de proporcionarme gatos, de acompañarme durante mis experiencias y ayudarme a imprimir mi tesis.

SEÑORES JURADOS:

Espero no haber fatigado demasiado vuestra atención, y ojalá que vuestro fallo me sea favorable para que así haya logrado una de las ambiciones de mi vida: "SER MEDICO".

México, septiembre de 1930.

A handwritten signature in cursive script, reading "Bulman", with a horizontal line underneath.

Enrique Bulman y Suberville.

BIBLIOGRAFIA.

(Comprende los libros y revistas utilizados para el desarrollo de esta Tesis; los artículos escritos en alemán, holandes e ingles los conocí a través de otras revistas,).

Tratado de Fisiología Normal y Patológica. Colección - Roger-Binet.

Tomo VIII.-Bourguignon G.

Tomo VIII.-Lapicque L.

La esquizofrenia.- Minkowski E.

El estado actual del estudio de los reflejos.
Minkowski M.

Catatonía. Berlin 1874.-Kahlbaum.

Tesis de Paris. 1929.-Pauker.

Tesis de Berlin. 1892.- Mode.

Nouvelle Iconographie de la Salpêtrière. 1902. Julio-Agosto. # 4.- Séglas.

Paris. Masson 1925.- Quinesia paradójica de los parkinsonianos. Contribución al estudio del mecanismo de la motilidad voluntaria.- Jarkowski.

Tesis de México. 1930. Ongay.

REVISTAS MEDICAS.

Anales Merck.

1926.-1/a. parte. pág. 32.

1927.-1/a. parte. pág. 35.

1927.-4/a. parte. pág. 341.-Gadamer. (Marburg)

1927.-4/a. parte. pág. 343.-H De Jong. (Amsterdam)

1928.-1/a. parte. pág. 44.

1929.-3/a. parte. pág. 468.-

1930.-1/a. parte. pág.

REVUE NEUROLOGIQUE.

1925. Año 32. Tomo 1 # 4 p.550 De Jong.Schaltenbrand.
 T. 2 # 3 p.831 De Jong.Schaltenbrand.
 1926. Año 33. T. 1 # 1 p. 46 Prement.
 # 2 p.415 De Jong.Schaltenbrand.
 T. 2 # 2 p.145 Bychowski (Varsovia)
 1927. Año 34 T.1 # 5 p. 1079. Claude, Bourguignon y Baruk
 T.2 # 3 p. 318. De Jong.Herman.
 1928. Año 35 T.1 # 3 p. 367. De Jong.
 # 5 p. 716. De Jong.
 # 5 p. 718.
 T.2 # 1 p. 145.
 p. 306. Bourguignon.
 p. 310. Bourguignon y De Jong.
 # 2 p. 383. De Jong.
 T.2 # 4 p. 585. Divry (Lieja)
 p. 590. Janet.
 p. 591. Baruk.
 1929. Año 36 T. 1 # 1 p. 21. De Jong. Baruk
 # 3 p. 572. Wolfsohn.
 p. 572. Alexandrovski.
 p. Jarkowski.
 # 5 p. 785. Claude, Baruk y Nouel.
 p. 828. Courtois.
 p. 829. Baruk y De Jong.
 p. 876. Claude y Baruk.
 p. 878. Claude, Baruk y Medako-
vitch.
 p. 885. Santenoise.
 p. 886. Baruk y Morel.
 p. 887. Pinto.
 p. 887. Stocker.
 p. 887. Levi-Bianchininy Nardi
 T. 2 # 1 p. 127. Claude y Baruk.
 p. 149. Buscaino.
 p. 149. Divry.
 # 2 p. 157. Belloni.
 # 2 p. 217. Schwartz y Guillaume
 p. 277. De Jong.
 # 3 p. 347. Donnaggio (Modena)
 p. 354. Berggren.
 # 5 p. 532. Baruk y De Jong.
 p. 541. De Jong y Baruk.
 1930 Año 37 T.1 # 4. p. 640. Delmas-Marsalet.

ACADEMIA DE MEDICINA.

1927 Tomo XCVIII # 19.

ACADEMIA DE CIENCIAS DE AMSTERDAM.

1929. Tomo XXVII # 7. p. 940. De Jong.
p. 947. De Jong.

KONINKLIJKE AKADEMIE VAN WETERUSCHAPPEN. TE AMSTERDAM.
PROCEEDINGS.

1929. Vol. XXXII # 1 De Jong.

NEDERLANDSCH TIJDSCHRIFT VOOR GENEESKUN.

1923. p. 794. De Jong.
1924. p. 6 De Jong.
1926. #2 I De Jong.
1929. #6 T I De Jong.
1930. De Jong, Lewy y Lobb.
1930. De Jong.

ARCHIV. NÉERL. DE PHYSIOL.

1921. T X p. 380 Van der Hoyde.

ARCH. DE PHARMACIE.

1902. p. 240. Gadamer.

MERCK'S WISSENSDRAFTL ABHANDLUNGEN

22. p. 148. Frohlich und Meyer.

ARCH. FUR EXPERIMENTELLE PATHOLOGIE.

1920. T. 87. p. 173. Frohlich y Meyer.
1924. T.103. p. 1. Schaltenbrand.

ARCH. FUR EXPERIMENTELLE PATHOLOGIE UND PHARMAKOL.

1904. p. 51-130.
p. 159. Peters.
1920. v. 7. Tomo 3 y 4. Frohlich y Meyer.

PFLUGES ARCH. FUR GES PHYSIOLOGIE DER MEUSCHDEM.

Tiere 209 Bd 5/6. 1925. Schaltenbrand.

ZEITSCHRIFT FUR DIE GESAMPTNEUROLOGIE.

1921. T. 69. p. 61. De Jong.

ZEITSCHRIFT FUR DIE GESAMTE NEUROL. UND PSYCH.

1926. Minkowski M.

KLINISCHE WOCHENSCHRIFT.

1922. p. 684. De Jong.
1924. # 45 p.2045. De Jong - Schaltenbrand.

DEUTSCHE ZEITSCHRIFT FÜR NERVENHEILKUNDE.

1925. T. 86 # 3/4 p. 129. De Jong - Schaltenbrand.
1926. Da Jong.
1926. Rademaker.

DEUTSCHE MEDIZINISCHE WOCHENSCHRIFT.

1925. p. 42. Kleist.
1926. # 9 p.351. Lewy.
p. 352. Fleischhacker.
#15 Kuthner.

NEUROTHÉRAPIE. Suplemento de la Rev. Neurol y Psiqu.
holandesa. Bijblad der Nederl Psych en Neurol Bladen

1924. # 6. De Jong. Schaltenbrand.
1925. # 1. De Jong. Schaltenbrand.

NEUROPATHIC (Periódico anexo de los Psychiatric-neurol
Bladen. Amsterdam).

1924. # 6. p. 61-73.

NEUROTHÉRAPIE.

- 1925 tomo 3 # 1 y 2.

ARCHIVES OF NEUROLOGY AND PSYCHIATRY.

1926. T. 16 # 1 p. 55. Herman (Boston) y De Jong.
1926. T. 15 # 3 p. 325. Mella.
1927. T. 18 # 2 p. 6.

BRAIN.

1919. Abril. Walshe.

JOURNAL OF MENTAL AND NERVOUS DISEASES.

1926. vol. 64 #1 julio. De Jong.

CROONIAN LECTURES. LANCET.

1925. Wilson.

JOURNAL DE NEUROLOGIE ET DE PSYCHIATRIE.

1929. Año 29 # 3. p. 137-145.
4. p. 215-224.

REVUE DE PSYCHIATRIE.

1902. Junio. Serieu.

L'ENCEPHALE.

1927. Año 22. # 11 p. 741. Claude, Baruk y Thevenard.
1928. Año 23. # 5 p. 373. Claude y Baruk.
6 p. 518. Stocker.
8 p. Claude y Baruk.
9 p. 797. Claude, Baruk y Medakovitch.
11 p. Claude y Baruk.
1930. Año 25. # 2 p. 97. De Jong y Baruk.

ANNALES MEDICO&PSYCOLOGIQUES.

1928. Año 86. T. 2. # 1. p. 12. Baruk y Morel.
4. p. 326. Santenoise.

PRESSE MEDICALE.

1928. Año 36. # 103. p. 1641. Claude y Baruk.

APENDICE

Para evitar, en lo posible, que prejuicios de - los cuales yo no me diese cuenta, ocasionaran que mis interpretaciones se orientasen en algún sentido, tomé algunas películas cinematográficas que he visto numerosas veces y después he descrito e interpretado los resultados de mi experimentación. Me parece que entre estas películas existen algunas que son interesantes, y si Udes. me lo permiten tendré verdadero gusto en proyectarlas para que personalmente vean Udes. lo que yo ví.

Estas películas tienen las siguientes escenas:

PELICULA # 1.

1.- Fotografía de la fumaria parviflora.

PELICULA # 2.

1.- Los gatos # 1 y 2 tratan de escapar antes de la inyección.

2.- El gato # 1 con ataques.

3.- El gato # 2 inmóvil, mueve la cabeza y después maulla.

4.- El gato # 1 sigue con ataques.

PELICULA # 3.

- 1.- Gato # 2 al borde de la mesa, la cabeza baja.
- 2.- Se le excita por la frente, el gato se enoja y parece que va a atacar. Notar al fondo la rigidez del gato # 1, se le mueve de una pieza.
- 3.- Al borde de la mesa el gato # 2, las patas colgando, maulla pero no brinca al suelo, 50 cms. mas abajo.

PELICULA # 4.

- 1.- Gato # 3. Se le acerca un perro y parece que lo va a atacar, le tira unos rasguños y se queda inmóvil.
- 2.- Tirado en el suelo se queda en esa posición, se le mueve empujándole de atrás y parece oponerse, se le empuja y se opone; se le levanta la cabeza y parece disgustarse el gato, y cuando se le suelta lleva la cabeza a una posición media y maulla.
- 3.- Se le sienta y se le deja caer para atrás, cae al suelo por el dorso, da la vuelta para apoyarse en sus patas y se queda inmóvil.
- 4.- Se le coloca en la parte alta de un plano inclinado, se queda inmóvil.
- 5.- Se le hace subir al plano inclinado empujándole, se opone fuertemente, cuando llega a la parte alta se le empuja, se resiste, se llega a hacer que esté sostenido por el cuarto trasero, las manos suspendidas y

no obstante que la altura no llega a 50 cms. no brinca, después de un rato y continuando empujándolo, brinca y se queda inmóvil.

PELICULA # 5.

1.- Se le vuelve a acercar un perro y vuelve a amenazarle, se le toma del cuello, se le levanta la cabeza se le suelta y queda inmóvil.

2.- Se le coloca en la parte alta del plano inclinado y se le empuja, hacia abajo, el gato se opone, por fin resbala, al llegar al suelo se apoya en las manos, acomoda sus miembros posteriores, adelanta las manos y se queda inmóvil.

3.- Suspendido el gato por su cuarto trasero, se levanta la tapa de un cajón de modo que llegue al alcance de las manos del gato, trata de asirla, se le escapa; se repite la operación y la agarra fuertemente.

4.- Se le deja caer, apoya sus manos, luego el cuarto trasero y vuelve a su inmovilidad.

5.- Se le jalan los mostachos y a pesar de hacerlo enérgicamente no protesta.

6.- Se le molesta con un pie, como si se le fuera a pegar y no trata de defenderse.

7.- Acostado en una mesa se deja pinchar y rasurar la cara interna del muslo, lugar en donde se le va a po_

ner la inyección de somnífero.

PELICULA # 6.

- 1.- El gato # 4 está inmóvil.
- 2.- El gato # 8 dormido inmóvil después de la inyección de somnífero.
- 3.- Fotografía de la cabeza, ojos abiertos, se ve el segundo párpado y midriasis pupilar.
- 4.- Resolución muscular completa.
- 5.- Gato # 4, después de la inyección de bulbo-capnina se mueve, estando amarrado.
6. y 7.- El mismo se pone de lado, maulla.
- 8.- Posición del mismo gato, las manos dobladas, se apoyan sobre los codos y el dorso del antebrazo, las patas separadas, el torax y el abdomen tocan el suelo.
- 9.- Se le jala y camina con las manos dobladas.

PELICULA # 7.

- 1.- Acostado en el suelo, la cabeza es jalada con un cordel, se ve perfectamente la flexión de las manos, apoyando en los codos y cara dorsal del antebrazo, las patas separadas apoyadas sobre el dorso, torax y abdomen tocan el suelo.
- 2.- Se le jala, no camina, resbala sobre el suelo y se le levanta la cabeza.
- 3.- Suspendido de sus miembros posteriores se mueve y

llega a agarrarse de una maceta que tira al suelo.

4.- Se le avientan pedazos de maceta a la cabeza, apenas si se mueve, parece rehuir que el tepalcate le caiga al cuerpo, y se queda inmóvil echado, con las manos en posición ya normal.

5.- Plano inclinado, el gato está en la parte baja.

6.- Plano inclinado, el gato está en la parte alta.

PELICULA # 8.

1.- Plano inclinado, el gato está en la parte baja al lado derecho, los miembros izquierdos en posición mas baja que los derechos; se cansa suelta la mano derecha, se va a caer pero se sostiene con la mano izquierda y recobra el equilibrio.

3.- Misma posición, vista por atrás.

PELICULA # 9.

1.- El gato está colgado en el primer peldaño de una escalera, hace movimientos para acomodarse y mueve la escalera.

2.- Se ve su cabeza y los esfuerzos que hace.

3.- Caer al suelo, da tres pasos y se inmoviliza.

4.- Se le pone un perro enfrente y lo amenaza.

5.- He detenido al perro y vuelve a su posición de inmovilidad, la cabeza baja.

PELICULA # 10.

- 1.- El gato al día siguiente todavía está dentro de un banco.
- 2.- Gato # 5 inmóvil.
- 3.- El mismo en actitud de flexión.
- 4.- Sujeto a uno de los largueros laterales de la csa_ lera de mano es levantado y se opone.
- 5.- Se le suelta y queda abrazado al mencionado largue_ ro, tirado en el suelo.
- 6.- Gato # 5 inmóvil, la cabeza en flexión toca el sue_ lo la pata posterior izquierda sobre el larguero, la de_ recha suspendida en el aire.
- 7.- Gato # 7 barcino chiquito, inmóvil, columna verte_ bral arqueada.
- 8.- Se le avienta al aire, cae al suelo extendido, da dos pasos y vuelve a su actitud encogida.
- 9.- Inmóvil de perfil.
10. De frente, notar cabeza en el suelo, mano derecha en abducción, medio flexionada, apoya su mano por el dorso.
- 11.- Cansado mueve la mano derecha.

PELICULA # 11.

- 1.- El mismo gato, moviendo su mano derecha.
- 2.- Gato # 4 columpiándolo, de frente se ve como está

fuertemente agarrado, de perfil se ve la pelvis en flexión y las patas en extensión.

3.- Dentro del banco colocado en la báscula,

4.- El Gato # 7 meneando su mano.

5.- Gatos # 5,6, y 7 inmóviles.

6.- Se obliga a brincar a dos gatos en un trampolín y no hacen nada.

7.- Gato # 6 que abraza la pata de un banco, de perfil.

8.- El mismo en igual posición de frente.

PELICULA # 12.

1.- Tres gatos, los números 5,6 y 7 amontonados.

2.- Gato # 5 sentado en una balanza, el cuerpo vertical.

3.- Cae al suelo queda inmóvil.

4.- Otro gato el # 6 sobre la báscula, se resbala, quedando con las patas en el suelo, y las manos en el platillo de la báscula, y la cabeza en flexión queda inmóvil.

5.- Escena que no se entiende.

PELICULA # 13.

1.- Gato # 6 inmóvil.

2.- Gato # 4 inyectado con somnífero en actitud de flexión.

3.- Se lame la boca.

4.- Visto de arriba.

- 5.- Visto de lado clonus.
- 6.- Clonus visto de arriba.
- 7.- De lado lamiéndose y moviendo las manos.
- 8.- Echado en cuatro patas, cabeza en el suelo, se la
me.

PELICULA # 14.

- 1.- Lamiéndose.
- 2.- Lamiéndose va acercando cabeza y manos por tiempos.
- 3.- Rigidez de descerebración.
- 4.- La misma posición tomada la vista de diferente lu
gar.
- 5.- Igual ² ~~que~~ la anterior.
- 6.- Se le mueve como si fuera un block.
- 7.- Pasada la rigidez, queda exaltación de los reflejos.