

EXPLORACION FUNCIONAL

— DEL —

SISTEMA SIMPATICO

— EN —

SINDROMES PIRAMIDALES

— Y —

EXTRA--PIRAMIDALES.

CONTRIBUCION
AL ESTUDIO DEL
TONO MUSCULAR.

TESIS

PARA EL EXAMEN DE MEDICO CIRUJANO Y PARTERO
PRESENTADA POR

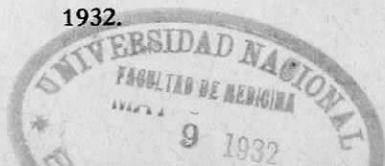
JORGE RENDON GOMEZ



TIP. "LA ECONOMICA"

JALAPA, VER

1932.



A mis queridos padres
Lic. FRANCISCO DE P RENDON y
MARIA GOMEZ DE RENDON.
con mis mejores deseos.

PLAN DE LA TESIS:

- CAPITULO I.—*A mis hermanos:*
Lic. FRANCISCO RENDON jr. y
MARIA DEL CARMEN RENDON
como prueba de mi sincero cariño.
- CAPITULO III.—Observaciones Clínicas.
1º—Seis síndromes extra-piramidales.
2º—Cinco síndromes piramidales.
- CAPITULO IV.—CONCLUSIONES.

A mis tíos:
Dr. PEDRO RENDON D.
y JUANA GOMEZ,
con mi agradecimiento por
sus bondades.

SEÑORES SINODALES:

A las instancias del Maestro Dr. Adolfo M. Nieto, a quien en estas horas quiero hacer patente mi gratitud, dirigi mis investigaciones, hasta el terreno—relativamente poco explorado—de la intervención del sistema Autónomo en el tono muscular estriado. Aceptación de la tesis y emprendida su ejecución, tuve oportunidad de conocer una monografía del Prof. Jean Sébec relativa a este mismo asunto, y ella me sirvió de mentor señalándome el camino para abordar sobre el mismo tema el trabajo que someto a la sabia consideración de Uds.

PLAN DE LA TESIS:

CAPITULO I.—¿Qué es el tono muscular?

CAPITULO II.—Influencia del Simpático en el tono muscular.

1º—Los hechos anatómo-experimentales.

2º—Los hechos fisiológicos.

CAPITULO III.—Observaciones Clínicas.

1º—Seis síndromes extra-piramidales.

2º—Cinco síndromes piramidales.

CAPITULO IV.—CONCLUSIONES.

Herba la anterior aclaración, me resta solamente recalcaros no consideréis mi trabajo con el rigor científico que debe aplicarse a una prueba de esta índole, sino guiados más bien por el pensamiento de que lo hice obedeciendo de buena voluntad una disposición reglamentaria y procurando poner en él lo mejor de mí.

SEÑORES SINODALES:

A instancias del Maestro Dr. Adolfo M. Nieto, a quien en estas líneas quiero hacer patente mi gratitud, dirigí mis investigaciones, hacia el terreno—relativamente poco explorado— de la intervención del sistema Autónomo en el tono muscular estriado. Aceptada la idea y emprendida su ejecución, tuve oportunidad de conocer una monografía del Prof. Juan Sébec relativa a este mismo asunto, y ella me sirvió de mentor señalándome el camino para bordar sobre dicho tema el trabajo que someto a la sabia consideración de Uds.

Es obvio que en él no se han agotado ni se han echado mano de todos los recursos de que dispone la ciencia para dilucidar asuntos como el que me ocupa, dado que tal proceder— por la extensión considerable del tema— me habría conducido a la composición de un asunto que desbordaría con mucho los límites asignados por el sentido común a una tesis recepcional. Pero aunque incompleta en este sentido, no creo que carezca de valor, pues—cuando menos— lo tiene como pequeña contribución para establecer el valor del concepto que hace del tono muscular estriado una función del sistema vegetativo: si mis investigaciones comprueban este te aserto, contribuirán a afirmar el edificio asentado sobre él; y en el caso contrario indicaría la urgencia de buscar nuevas orientaciones. Además, múltiples consecuencia se desprenden de la confirmación de la mencionada hipótesis, bastándome señalar entre otras, las que justifican el empleo terapéutico de substancias dotadas de acción electiva respecto del vago o del simpático con el fin de aliviar desórdenes tales como la contractura de los piramidales y la penosa rigidez de los parkinsonicos y los bradikinéticos.

Hecha la anterior aclaración, me resta solamente encareceros no consideréis mi trabajo con el rigor científico que debe aplicarse a una prueba de esta índole, sino guiados más bien por el pensamiento de que lo hice obedeciendo de buena voluntad una disposición reglamentaria y procurando poner en él lo mejor de mí.

... de reacciones del tono, se prejuzga en cuanto a su naturaleza en el cuanto a su sitio; por lo tanto, esta definición tendrá que ser vaga y necesariamente incompleta. Creo interpretar de manera correcta los diversos datos que he recogido, si decimos que el tono muscular es la cualidad que tiene el músculo estriado de guardar cierto grado de relajamiento, por consecuencia cierto estado de contracción más o menos. Sin embargo, esta definición es mala, pues excluye de ella las modificaciones tan interesantes y en sí

CAPITULO I.

¿QUE ES EL TONO MUSCULAR?

Bien entendido no pretendo dar una definición exacta de lo que es el tono muscular, pues ésto sería sólo un vano intento, ya que millares de investigadores no lo han logrado; tampoco es mi deseo anotar, así fuera de la manera más sucinta, las múltiples teorías que se han suscitado con este asunto siempre tan debatido y aún tan apasionante. Me concretaré a señalar aquéllas que han gozado de más favor en el mundo médico, extendiéndome de preferencia en las últimas explicaciones y de manera preponderante en las que hacen intervenir en dicho mecanismo un factor simpático.

Antes sin embargo, diré que al emplear la palabra simpático lo hago comprendiendo al conjunto del sistema neuro-vegetativo o sistema autónomo como también se le llama, comprendiéndolo como el regulador de las funciones de nutrición tomadas en su acepción más lata, o mejor, al sistema que tiene bajo su dependencia todas las funciones que no son sensorio-motrices voluntarias; llamo orto-simpático o también gran simpático (simpático de Langley) a aquél cuyas neuronas eferentes han salido de la médula toracolumbar; llamo mediano simpático o sistema vagal (parasimpático de Langley) al que comprende la parte vegetativo del neumogástrico o parasimpático bulbar y al erector sacro o parasimpático pélvico; llamo en fin, pequeño simpático lo que queda del parasimpático de Langley después de quitar el parasimpático bulbar y el erector sacro, es decir, los elementos vegetativos del motor ocular común (parasimpático ocular o tectal), del intermediario de Wrisberg (cuerda del tímpano) y del góso-faríngeo (nervio de Jacobson).

DEFINICION.—El estudio de la neuropatología, verdadera fisiología experimental aplicada al hombre, nos revela a cada momento la multiplicidad, la independencia y el extremo polimorfismo de las reacciones que dependen del tono muscular; estas observaciones contradicen claramente todo concepto que tienda a hacer del tono muscular una función unívoca, especializada, centralizada y estrechamente localizada. Por lo tanto, estamos en la obligación de dar una definición que, aunque comprendiendo todas las modalidades reaccionales del tono, no prejuzgue en cuanto a su naturaleza ni en cuanto a su sitio; por lo tanto, esta definición tendrá que ser vaga y necesariamente incompleta. Creo interpretar de manera correcta los diversos datos que he recogido, si decimos que *tono muscular es la cualidad que tiene el músculo estriado de guardar cierto grado de encogimiento, por consecuencia cierto estado de contracción aun en reposo.* Sin embargo, esta definición es mala, pues excluye de ella las modificaciones tan interesantes y en últi-

mos tiempos tan fecundas que sufre el músculo en estado de actividad, por consecuencia, ésto que generalmente se entiende por tono muscular, aunque si se refiere a esta propiedad no la explica de manera completa, cualidad que debe tener toda definición. En cambio, es mucho mejor la siguiente que es debida a Ch. Foix: "El tono muscular es un estado de tensión activa de los músculos, permanente, involuntaria, variable en su intensidad según las diversas acciones sincinéticas o reflejas que lo refuerzan o lo inhiben".

Esta definición trae aparejada la obligación de admitir un tono residual [Pieron], grado mínimo en la escala de las variaciones y que por las dificultades mismas de su demostración reviste un carácter un poco abstracto y teórico. Connota también la necesidad de precisar las variaciones de este estado, por lo menos en sus tipos esenciales.

Las críticas levantadas por este concepto se han revelado sobre todo como una riña de palabras, cuya expresión más exacta se encuentra en una memoria del Prof. Bard. Hélas aquí condensadas: El tono muscular debe ser considerado estrictamente en el sentido de los fisiólogos, es decir, como un estado de tensión del músculo en reposo, intermediario entre el relajamiento y la contracción y darle clínicamente una extensión más considerable, por lo que se es conducido a retirar todo valor al término que se usa. Desde que se manifiesta de cualquier modo el paso en tensión activa del músculo, el término tono debe ser reemplazado por contracciones tónicas, estáticas y reforzamientos dinámicos.

Se ve inmediatamente que una simple diferencia de terminología separa los conceptos de Bard y de Foix y que basta para homologarlos, reemplazar tono por tono residual y contracciones tónicas, estáticas, dinámicas, por tono de postura, de actitud, de acción, etc. Esta querrela de palabras no carece sin embargo de toda importancia: se llega en efecto siguiendo los conceptos que expresaba Bard a hacer del tono una cosa abstracta, muerta, no teniendo ya derecho de ciudadanía en clínica y perfectamente inútil a los neurólogos y que en cambio se está obligado a completar por una serie de estados diferentes del músculo en actividad, cuyas fronteras y caracteres diferenciales se nos antojan muy imprecisos. ¡Cómo está más cerca de la realidad y más fecundo en desarrollos nos parece el concepto unicista de Foix, que, aunque teniendo como el precedente un punto de partida en una noción un poco abstracta, la del tono residual, se desarrolla grandemente integrando las manifestaciones automáticas de la vida del hombre!

Las modificaciones de esta función son numerosas y complejas como insistimos en ello desde el principio; pero las más sencillas son las que se denominan distonías en general, (según que produzcan un aumento o una disminución del tono de los músculos se las

llama hipertónicas o hipotónicas, ambas pudiendo ser permanentes o transitorias, generalizadas a todo el organismo o localizadas a un miembro o a una función muscular, por ejemplo la extensión, etc).

En lo que se refiere al mecanismo íntimo de esta función, diremos desde luego que se está de acuerdo en que es una función regulada por el sistema nervioso; por lo que respecta al conocimiento exacto del aparato que desempeña esta importantísima función, encontramos multitud de teorías de las cuales procuraré sacar la parte jugosa para transcribirla en este trabajo.

Según numerosos autores contemporáneos, entre los cuales se cuenta J. Ramsay Hunt, la motricidad está regida por dos mecanismos nerviosos diferentes: un sistema kinético para el control de los movimientos, y un sistema estático para la regulación y el mantenimiento del tono y la postura. Parece evidente que estos dos sistemas existan a nivel de la médula y arriba de ella; pero las vías exactas que sirven de substratum anatómico a estas dos funciones fásica y tónica no son aún conocidas. A un nivel más elevado la diferenciación entre estos dos sistemas está bien determinada: el sistema kinético estando representado por las vías córtico-espinales (neo-kinético) y estriop-espinales [paleo-kinéticas]; el sistema estático estándolo por las vías córtico-cerebelosas [fronto-pontinas y temporo-pontinas] y cerebelo espinales. El tono muscular, el tono postural y la postura están bajo el control del sistema estático del cual el cerebelo representa el ganglio central.

Es ésto en lo que casi todos los autores están de acuerdo aunque algunos señalan otras vías, es decir, la mayoría admite la distinción del mecanismo del reposo y del mecanismo de movimiento. Así vemos que G. Marinesco y A. Kreindler (de Bucarest), a consecuencia de sus investigaciones sobre el estudio de las cronaxias, han llegado también a la conclusión de la existencia de los dos mecanismos distintos anteriormente enunciados y que dicen: "El método cronaximétrico nos muestra que existe en cada músculo dos excitabilidades, una mayor, otra más pequeña. La pequeña excitabilidad está bajo la influencia del sistema nervioso vegetativo y regulada por él; la gran excitabilidad está bajo la influencia del sistema nervioso cerebro-espinal y sobre todo influenciada por los reflejos propioceptivos". "En cuanto al papel fisiológico de estas dos excitabilidades podemos admitir que la pequeña excitabilidad está en relación con la función estática tónica del músculo y la gran excitabilidad en relación con la función fásica cinética".

TONO DE REPOSO E HIPERTONIA.— Ahora bien, para comprender la función estática del músculo, en otros términos, el mecanismo estático que pertenece propiamente al hombre, es necesario no ponerlo en la actitud llamada de equilibrio como la del soldado sin arma (cosa que se hace generalmente). El hombre no toma voluntariamente esta actitud como ninguna otra, no la guarda más fácilmente ni al contrario con menos fatiga. Es por una ver-

dadera petición de principios como se ha creído uno autorizado a no reconocer fisiológicamente más que esta actitud. Para comprender el modo de estabilización del hombre es necesario, al contrario, seguirlo en toda actitud; "la lucha contra la gravedad no deja ningún reposo al hombre de pie así esté en la posición normal y bien equilibrada; este pretendido equilibrio no es más que la suma algebraica de un número infinito de desequilibrios inmediatamente corregidos por la intervención de los sistemas musculares requeridos" [J. Froment y P. Dubouloz]. El estudio del equilibrio del hombre se reduce pues, de hecho, al estudio de sus desequilibrios y de la manera como más o menos súbitamente, siempre de manera tan hábil, nos remedia. El fenómeno del empuje de Thevenard nos hace conocer más que uno de los modos de defensa del equilibrio humano, el más elemental.

El estudio de la rigidez del desequilibrio, sobre la cual se ha desde hace tiempo atraído la atención, hace observar la fineza y la gran complejidad del mecanismo de estabilización automática al cual el hombre debe la gran facilidad de su estación de pie.

El hombre no goza de la libertad y de la independencia de sus brazos, sino cuando su equilibrio está bien asegurado; desde el momento en que este equilibrio se ve comprometido, los brazos son solicitados "de oficio" para el mantenimiento de la estática, de manera absolutamente igual a los del niño que aprende a caminar; se hacen más o menos rígidos. Esta rigidez de desequilibrio emparenta claramente con la rigidez parkinsónica, que no viene siendo un trastorno del tono de postura local, sino rigidez estática. El estudio sistemático de esta rigidez de desequilibrio nos revela singulares complejidades: es solamente cuando la actitud del brazo corresponde a los fines estáticos, cuando el brazo del desequilibrado, como el del parkinsónico, se vuelve rígido; esta rigidez no se encuentra en el segmento considerado más que en actitud de estricta lógica estática; además, la rigidez de desequilibrio se desaloja desde que la actitud cambia, por poca que sea la magnitud de este cambio; se desaloja también desde que cambia la orientación de la mirada o el punto que fijan los ojos, desde que la atención o el pensamiento se dirigen hacia otro punto del espacio. A los *reflejos estáticos de base* que hacen conocer el estudio del "descerebrado" y del animal, el hombre ha agregado *reflejos estáticos del tipo condicional*, que tienen la sutileza de los reflejos alimenticios tan minuciosamente estudiados por Pavlov.

Las modificaciones del tono muscular del hombre no son todas de orden postural, lo cual queda revelado por el estudio de las hipertónias. No tienen nada de común, ni siquiera un parentesco. Rigideces reflejas heteróclitas, los diversos estados llamados hipertónicos se muestran ligados a perturbaciones de reflectividades independientes y de cualquier orden; óno se ve el sueño hacer ceder unas y no otras, la inhibición voluntaria modificar unas y no otras,

el ejercicio aumentar o hacer aparentes unas y desaparecer otras? De una a otra el modo de resistencia a los movimientos pasivos y a los movimientos activos es enteramente distinta. Cada una tiene su modo de reforzamiento en cierto modo específico. Probadado en las contracturas tendinio-reflejas por el esfuerzo voluntario, este refuerzo resulta de excitaciones cutáneas o viscerales en las contracturas cutáneo-reflejas; depende en la rigidez parkinsónica de toda complicación de la estática, es desencadenada en la enfermedad de Wilson por toda veleidat de acto. A cada hipertonia pertenece su verdad.

Con ser tan complejas y tan variadas estas dos modificaciones que acabamos de revisar, la del tono de reposo y la hipertonia, ¿son las únicas? Indudablemente no y aún nos quedarían por revisar otras tan polimorfas como las anteriores, como son las hipotonías, las miotonías, etc.; sin embargo, en la imposibilidad de tratar de estas en un trabajo tan exiguo como el presente, diré una palabra de una modificación del tono que se relaciona íntimamente con la hipertonia hasta tal grado que algunos autores la consideran dependiente de ésta, me refiero al tono bradiquinético, tan frecuente en clínica por presentarse en tantas afecciones.

TONO BRADIQUINETICO.— Antes de discutir las cuestiones de localización anatómica o fisiológica, sobre las cuales la luz está lejos de brillar, parece prudente ponerse definitivamente de acuerdo sobre los signos característicos de este síndrome tónico tan particular.

A).— Los hechos clínicos.— Desde 1924 Henri Verger y René Cruchet habían aislado este síndrome bradiquinético post-encefálico, cuyas particularidades clínicas permiten reconocerlo siempre de manera precisa ya que está caracterizado por modificaciones completamente originales del tono muscular. Se encuentra este síndrome bradiquinético en diversas enfermedades ya de tiempo conocidas, como la cerebro-esclerosis o la enfermedad de Parkinson; pero es sobre todo en la encefalitis donde ha podido ser estudiado con mayor provecho porque se encuentra ahí en estado puro más comunmente que en las otras enfermedades en las cuales se asocia con frecuencia a un elemento espasmódico. Es lo que habían ya indicado en 1906 los autores mencionados, al aislar la bradikinesia espasmódica, concepto demasiado moderno para la época, pero al cual será necesario tarde o temprano conceder carta de ciudadanía en el cuadro patológico, porque su realidad se confirma cada vez más.

B).— Particularidades del tono bradikinético.

1º — En la actividad voluntaria: lentitud anormal, es decir, bradikinesia de todos los movimientos voluntarios que sean habituales o profesionales, tal es el fenómeno primordial de este síndrome. La inmovilidad, la facies inexpressiva, la actitud "soldada"

[estos fenómenos tan notables y tan especiales del bradikinético] son sobre todo debidos a esta disminución de la actividad muscular. Es porque los juegos de la fisonomía [que son los que animan habitualmente los músculos de la cara y le imprimen el movimiento de la vida] están retardados, por lo que la cara aparece sin expresión. De la misma manera los gestos familiares tan numerosos y que son la personalidad de cada quien, habiendo perdido su vivacidad primitiva y habiéndose hecho más raros, resulta de ahí una actitud general del sujeto que parece rígida y sin expresión propia.

Este retardo de la actividad muscular presenta en sí algunos caracteres interesantes: retardo en la ejecución del acto voluntario; aumento gradual de la lentitud conforme avanza el acto; presencia de algunos sobresaltos que interrumpen la continuidad del movimiento y son particularmente visibles en estados delicados como la escritura; detención brusca (stoppage de los ingleses) en plena ejecución del acto principiado y por último, como carácter extraordinario, coincidencia de los fenómenos enumerados y de retornos intempestivos y transitorios de la actividad muscular hacia su forma normal, a lo que Souques ha llamado kinesia paradójica. Sin embargo, estos desórdenes de la actividad voluntaria no son constantes: aparte de la lentitud de los movimientos (capaces de desaparecer pasajeramente) el mantenimiento de las actitudes no tiene nada de permanente puesto que puede cesar instantáneamente, sea de manera espontánea, sea al mando, como lo prueban superabundantemente los numerosos ejemplos de kinesia paradójica y aún algunas desapariciones repentinas de: espasmos de torsión de aspecto impresionante.

Desde el punto de vista experimental los miogramas de Henri Verger y Hesnard han confirmado la observación clínica: muestran alargamientos de los tiempos de reacción, relacionados al retardo en la ejecución de los actos; longitud anormalmente grande de las curvas de contracción, así en su parte ascendente como en la descendente, que corresponden a la lentitud de los movimientos; e irregularidades de los trazos, en toda su extensión y bajo la forma de ganchos en peldaños de escalera, ligados claramente a la irregularidad o discontinuidad de las contracciones.

Se trata aquí de un trastorno del tono que sobreviene en la actividad del movimiento voluntario y a primera vista nada se opone para que se lo considere como consecuencia de la hipertonia del sujeto; pero esta rigidez no es más que una apariencia. En todo caso, desde el punto de vista del tono activo o voluntario, esta rigidez o esta hipertonia (que se la llame como se quiera) se separa claramente de la hipertonia del espasmódico piramidal. Y se diferencia también desde el punto de vista del tono pasivo de este mismo estado de espasmodicidad piramidal.

2º—En la actividad pasiva.—La hipertonia piramidal pasiva se caracteriza por su persistencia sensiblemente igual en el curso de los movimientos imprimidos al miembro contracturado; además, se acompaña de exageración de los reflejos tendinosos, de trepidación epileptoide y de signo de Babinski. Por su parte la hipertonia llamada bradikinética o parkinsonica está caracterizada por signos positivos y negativos que la diferencian claramente de la anterior; entre los primeros tenemos la resistencia especial que suministra al que la explora, llamada plástica (Henri Verger), la cual se acompaña de resaltos que explican el fenómeno de la rueda dentada; una disminución marcada, una curiosa desaparición de esta rigidez "que se modifica de tiempo en tiempo en un grado inestable" (S. A. K. Wilson) y que no impide el movimiento pasivo; además, si la tracción muscular es hecha lentamente la hipertonia desaparece o se hace despreciable. En lo que se refiere a los signos que podíamos calificar como negativos, los principales son los siguientes: la exageración de los reflejos tendinosos está ausente, no hay trepidación epileptoide ni signo de Babinski.

C).—Origen del tono bradikinético.—Ya en 1906 se habían tratado de explicar estas modificaciones del tono como función de la posición del sujeto: se había creído que se trataba de fenómenos de orden estático por falta de equilibrio entre grupos musculares antagonistas. Los autores contemporáneos, especialmente Foix y Thevenard, Froment han hecho observaciones idénticas y la cuestión es saber por qué existe este desequilibrio. En lo que concierne al Parkinson post-encefálico los fenómenos son complejos; varios mecanismos deben venir a contrariar el juego de la estática especialmente el descubierto en estos últimos años y que se refiere a los reflejos de postura. La exageración de estos reflejos, que consiste en un aumento de su duración y de su intensidad, es un carácter patognomónico del estado bradikinético post-encefálico porque no existe en la hipertonia piramidal. El fenómeno consiste en lo siguiente: cuando se imprimen a un segmento de miembro ciertos movimientos pasivos (flexión dorsal del pie, flexión de la rodilla, flexión del antebrazo, etc.), los músculos relajados por dichos movimientos se contraen y continúan contrayéndose tónicamente cierto tiempo después de que el acto provocado ha cesado; es el reflejo de postura (Goldflam, Foix y Thevenard), que tiene por resultado fijar algún tiempo la actitud pasivamente imprimida. La hipertonia extrapiramidal y la hiperreflexia postural son fenómenos íntimamente ligados entre sí y de la misma naturaleza: aparecen al mismo tiempo, son de intensidad proporcional y desaparecen en condiciones iguales (escopolamina, atropina, etc.) Las dos reunidas influyen quizá en la producción de la bradikinesia, pero no explican su razón de ser: la bradikinesia precede a veces a la hipertonia y a la hiperreflexia postural, y no tiene la misma intensidad ni obedece a iguales influencias que ellas: la escopolami-

na disminuye la hipertonía y la hiperreflexia; pero no modifica la bradikinesia.

D).—Asiento del tono bradikinético.—No se podría pensar desde luego en una alteración muscular o periférica, es necesario incriminar un trastorno de origen central dificultando el ejercicio de la voluntad y obligando al sujeto para cada movimiento a un esfuerzo físico siempre por principiar.

¿Dónde colocar esta interrupción de la transmisión del estímulo voluntario? El cuerpo estriado ha sido puesto como causa en estos últimos años, sea en su parte interna o palidal, sea en totalidad; también se ha hablado del núcleo caudado, del núcleo rojo, del locus niger y de algunos otros (cuerpos de Luys, núcleo de Darkevitch).

Kinnier Wilson no cree que el cuerpo estriado pueda por sí solo explicar los fenómenos parkinsonianos: afirma que se trata de trastornos funcionales y por consecuencia que las lesiones deben extenderse a los diversos pisos cerebrales y verosimilmente al cortex. Para Anglade la corteza es irresponsable como lo prueba la concurrencia de "serenidad cortical" y de grandes desórdenes disseminados en los pisos inferiores, (pedúnculo, protuberancia, cerebelo y bulbo); pero en todo caso las lesiones productoras son extremadamente difusas y así se puede estimar con Henri Verger, cuya opinión se parece mucho a la de S. A. K. Wilson, que se trata de un trastorno de un función muy general del cerebro, no otra, que la motricidad automática.

CONTRACTURA PIRAMIDAL.

A).—Los hechos clínicos: No es necesario como para el caso anterior puntualizar los caracteres que definen estos trastornos motores ligados a sufrimientos del haz piramidal, dado que en general salvo algunas raras excepciones, sus modalidades clínicas y sus caracteres diferenciales son bien precisos. Con el nombre de contractura piramidal describiré la clásica hemiplegia, al rededor de la cual confrontaré las principales teorías que tienden a explicarla. Antes quisiera decir unas palabras de la anatomía del haz piramidal, en un resumen muy compendiado, con el objeto de que se sepa limitar los trastornos que corresponden a este sistema, que comunmente se hayan mezclados con otros que si no fuera por la anatomía se tendería a describir juntos; me refiero principalmente a los que dependen de las neuronas periféricas.

B).—Anatomía del haz piramidal.—Todos los centros sensitivo-motores de la corteza (donde recaen las impresiones sensitivas y de donde parten las órdenes motrices) están reunidos en las circunvoluciones que envuelven la cisura de Rolando. Desde el punto de vista motriz puro parece que la circunvolución frontal ascendente sea la única motriz, no quedando a la parietal ascendente más

que algunos centros secundarios en importancia. Esta zona se subdivide en centros especiales: en la parte superior [lóbulo paracentral y cuarto superior de la frontal ascendente] radican los centros motores del miembro inferior del lado opuesto; en la parte media [2 y 4 medios de la dicha circunvolución] se encuentran los centros motores del miembro superior del lado opuesto; en la parte inferior ($\frac{1}{4}$ inferior y opérculo rolándico) los centros motores de la mitad opuesta de la cabeza y de la lengua. Estos diversos centros corticales no corresponden en la periferia ni a un músculo ni a un nervio: no hay sobre la corteza ni un centro del radial o del ciático, como tampoco del bíceps o del tríceps; desde el doble punto de vista sensitivo-motriz, la acción periférica de estos centros corticales se distribuye siguiendo segmentos de miembro al rededor de las articulaciones: distribución articulo-motriz o segmento-sentivida, o sea distribución funcional o fisiológica, comprendiendo un centro para la flexión y la extensión del antebrazo, etcétera.

Según los mismos principios, el facial no debe ser considerado como una unidad, como tampoco el cubital o el crural. El facial no tiene un centro cortical único que lo caracterice. El facial superior (frente y orbicular de los párpados) es desde ciertos puntos de vista un nervio diferente del facial inferior; pertenece por una parte, como el facial inferior al aparato motriz común de la cara y por otra contribuye a integrar el aparato motor de diversos sentidos y sobre todo de la visión (por el acto de cerrar y abrir los párpados.) Después de Landouzy se había admitido un centro cortical distinto para el facial superior y otro para el facial inferior: aquél en la región parietal retro-rolándica en el pliegue curvo y el otro por debajo de la región rolándica. Pero la clínica al igual que la experimentación, ha demostrado que el facial superior puede ser atacado al mismo tiempo que el facial inferior, aunque en menos grado que éste, en lesiones de la corteza. Desde entonces, fuerza es admitir con J. Roux que el facial superior tiene un doble centro de inervación: un centro posterior, retro-rolándico, que comparte con los otros nervios motores del ojo (como nervio protector del ojo) y un centro anterior rolándico con los otros nervios del cuerpo especialmente el facial inferior; es decir: un centro sensorio-motor retro-rolándico y un centro sensitivomotor perirolándico, mientras que el facial inferior no tiene más que un centro sensitivomotor.

De estos centros corticales que he señalado parten las vías centrifugas que conducen las órdenes motrices de la corteza a la periferia (músculos). Comprenden: el haz piramidal cruzado, los haces homolaterales y las vías indirectas córtico-ponto-cerebelo-espinales. Dejaré éstas y me ocuparé de las dos anteriores.

a).—El fascículo piramidal. Las prolongaciones cilindráxiles de las células de la zona rolándica atraviezan la substancia blanca

del centro oval convergiendo a la manera de un abanico hacia la cápsula interna en donde ocupa los dos tercios anteriores del brazo posterior, en la parte de ésta que se encuentra entre el tálamo óptico y el núcleo lenticular; pasa enseguida en el pedúnculo cerebral en donde ocupa los tres quintos medios del pie; atraviesa la protuberancia y pasa al bulbo en donde la mayoría de sus fibras se entrecruzan con las del lado opuesto para venir a formar en la médula el haz piramidal cruzado en el cordón lateral. Por último, estas largas prolongaciones cilindráxiles de las neuronas motrices corticales entran en conexión con las prolongaciones protoplasmáticas de los cuernos anteriores de la médula por el lado opuesto al de las neuronas corticales iniciales. El haz geniculado nace en los centros rolándicos inferiores, contribuye a formar en centro oval, ocupa la rodilla de la cápsula interna, desciende en la zona interna del pie del pedúnculo y a partir de esta región comienza a disociarse despojándose de los contingentes destinados a los núcleos motores del tronco cerebral, a medida que alcanza su nivel: dá las fibras oculo-giras en la parte superior del puente, dá las masticadoras en el tercio superior del mismo, después suministra las faciales, etc. etc., hasta la parte inferior del bulbo donde termina su trayecto circunscrito a las fibras córtico-nucleares del hipogloso.

b).—Fascículos homolaterales. Cierta número de fibras escapa al entrecruzamiento de las pirámides: guiándose por el estudio de las degeneraciones post-hemiplégicas (consecutivas a lesiones cerebrales en foco), se han demostrado dos haces principales:

—En el cordón anterior el haz de Turck o ventro-mediano que también se termina en las células radicales anteriores de la médula del lado opuesto. Por consecuencia, al final de cuentas, también tendría bajo su dependencia la mitad opuesta y sería cruzado solo que realiza una decusación individual por haces.

—En el cordón lateral, las fibras piramidales homolaterales, haz ventro-lateral de Spiller, tractus x de Stewart, haz piramidal accesorio de Probst, fibras piramidales homolaterales superficiales (Dejerine), haz triangular de Helweg. Del hecho de que este haz no disminuye a nivel del ensanchamiento cervical de la médula, Pierre Marie y Guillain deducen que contiene sobre todo fibras destinadas a los miembros inferiores, que tanto al estar parados como al andar obran de manera sinérgica, mientras que los miembros superiores tienen movimientos aislados mucho más independientes; explicaría también de manera clara, la presencia del signo de Babinski bilateral, en lesiones unilaterales de la médula acompañadas de síndrome de Brown Sequard.

C).—Contractura Hemipléjica. "Se da el nombre de contracturas dicen Achard y Levy a las contracciones tónicas involuntarias y persistentes de uno o varios músculos de la vida animal".

Se puede afirmar desde luego que para la mayoría de los neurólogos excepto van Gehuchten, (cuya opinión veremos después) la contractura tardía permanente de los hemipléjicos con exageración de los reflejos tendinosos, es el síndrome de la lesión del haz piramidal, consecutiva a un foco central. Estas contracturas poseen un tipo clínico habitual pero no constante, de flexión en el miembro superior y de extensión en el inferior; habitualmente tardías, cuando se producen aparecen uno a tres meses después del principio de la hemiplejia. Se han observado contracturas precoces, generalmente ligadas a irritaciones meníngeas o a inundación ventricular y que tienen el carácter común de ser graves en cuanto a la vida del enfermo.

Con Charcot, Vulpian, Prevost, es preciso admitir la contractura permanente debida a una hiperactividad muscular permanente por exageración del tono: pero para explicar esta exageración del tono estos autores admiten que la lesión del haz piramidal obra, como la estricnina, excitando las células radicales (centros del reflejo tono) y a esta segunda parte se puede objetar lo siguiente: en primer lugar, la esclerosis del haz piramidal no debería ser la única en poseer esta acción de vecindad sobre las células; la esclerosis posterior debería portarse indistintamente, cosa que desde el punto de vista clínico no es exacta; en segundo lugar, no se comprende la permanencia de una acción excitadora por una esclerosis sin actividad inflamatoria; por último en los casos de enfermedad de Little que parecen vinculados a la agenesia del haz piramidal, no se comprende como el incompleto desarrollo de éste pueda excitar las células del mismo modo que la esclerosis de dicho fascículo. Se conserva pues de estos primeros trabajos el hecho de que la contractura va ligada a la exageración del tono; pero queda aun por investigar cómo la lesión o la ausencia del haz piramidal producen esta exageración del tono.

Desde Adamkiewicz [1881] se admite que el tono está sometido a una acción reguladora superior, formada por otras dos acciones antagonistas: una inhibidora que pasaría por los cordones laterales, la otra excitadora que el mismo autor hace pasar por los cordones posteriores. De esta noción deriva la teoría de Anton y de Pierre Marie: la célula radical anterior, centro del reflejo tono, es una máquina bajo presión, por los haces piramidales llega normalmente una acción frenadora ejercida por los centros superiores: cuando los haces piramidales están alterados, destruidos o ausentes, el freno queda suprimido, el centro, abandonado a sí mismo y a sus excitadores se aloca: de ahí el hipertono o la hipertonía y la contractura permanente. Esta teoría constituye un progreso sobre las precedentes y hace adelantar un paso más a la cuestión; sin embargo, es rebatible en el punto (Van Gehuchten) no explica por qué la sintomatología es distinta cuando la lesión obra sobre la porción cerebral y la espinal del mismo haz piramidal; ya que en el

primer caso hay parálisis y en el segundo contractura. Después de una lesión central en foco, la contractura aparece sólo cuando la lesión, al descender, se convierte en sub protuberancial o espinal. Esta objeción capital puede ser hecha a todos los autores [Jackson, Bastian, Freund, Raymond] que localizan en el cerebro [corteza] el punto de partida de la acción frenadora transmitida por los haces piramidales a las células radicales anteriores.

Van Gehuchten aportó un nuevo elemento útil a la dilucidación del asunto: "La acción inhibitoria sobre el tono, venida de los centros superiores, pasa por los haces piramidales; mientras que la acción excitadora pasa por las vías indirectas ponto cerebello-espinales. De ahí que el haz piramidal esté constituido de manera distinta en su porción cerebral y en su porción espinal; la lesión de la porción cerebral origina la parálisis total, y la lesión espinal, obrando sólo sobre las vías inhibitorias del tono produce la contractura". Así se explica muy bien la hemiplegia flácida del principio de la lesión cerebral y la contractura de la enfermedad de Little o de la esclerosis lateral medular primitiva, y esta es su superioridad sobre las teorías precedentes. Sin embargo no explica tampoco ni la contractura tardía del hemipléjico ni que la parálisis del cerebral, flácida al principio, se convierte posteriormente en espasmódica, cuando la lesión, extendiéndose de arriba a abajo se hace sub-protuberancial. En la teoría de van Gehuchten la parálisis por lesión intra-cerebral debería ser siempre flácida. El comprende muy bien esta objeción y para contestarla admite que la contractura tardía del hemipléjico es completamente distinta de la del medular primario, del espasmódico. En el hemipléjico la exageración de los reflejos tendinosos se parece en cuanto a patogenia a la contractura del espasmódico; pero la contractura permanente del hemipléjico, que por ello se distingue de la exageración de los reflejos tendinosos, proviene simplemente de que los extensores están en general más paralizados que los flexores y entonces éstos, menos contrabalanceados por sus antagonistas, se contracturan. Gerest ha discutido muy justamente esta contractura de los hemipléjicos: 1o. en los extensos reblandecimientos cerebrales no existe esta desigual repartición de la parálisis y sin embargo la contractura se desarrolla; 2o. no se comprende porqué la contractura sólo aparece, en el hemipléjico, tardíamente; 3o. en ciertos casos (las neuritis, por ejemplo) la parálisis puede estar repartida muy desigualmente y la contractura de los músculos paralizados no sobreviene. Grasset añade: "me parece absolutamente anti clínico separar la contractura de los hemipléjicos de la exageración de los reflejos tendinosos y de las contracturas espasmódicas; el síndrome pareto-espasmódico es siempre el mismo en su expresión sintomática y corresponde siempre al mismo lugar de la lesión, ya se trate de un cerebral o un espinal; sólo varía entre uno y otro la época de aparición de la contractura: simplemente porque la contractura pertenece sólo al espinal y al cerebral sólo más tarde se

convierte en espinal mientras que éste ya lo es desde el principio e inmediatamente". Por otra parte, la teoría de Grasset parece estar más de acuerdo con los hechos clínicos y puede explicarlos más satisfactoriamente, hasta la fecha, que todas las otras teorías; es la siguiente: la contractura permanente de origen medular va ligada a la alteración o la ausencia de la porción espinal del haz piramidal; esta alteración determina la contractura por supresión de la acción inhibitoria del tono que parte de los centros mesocefálicos y va a las células radicales anteriores por el haz piramidal espinal.

Los trabajos contemporáneos parecen confirmar este concepto, pues tienden a localizar los centros del tono en el mesocéfalo y así encontramos que según W. Ranson de Chicago, las excitaciones del casquete del mesocéfalo producen cierta reacción muscular que inclina la columna vertebral; ésta se hace cóncava del lado excitado, la cabeza se volteja hacia el mismo lado, el miembro superior se pone en flexión de este lado y en extensión del otro. Se ha producido esta reacción excitando la región del núcleo rojo sobre la superficie de sección del pedúnculo cerebral en gatos descerebrados; esta reacción no ha sido abolida por la sección de la decusación de Forel, por la sección bilateral de las raíces dorsales de las tres primeras cervicales, por la ablación del cerebello o del locus niger o por la sección bilateral de la bandeleta longitudinal posterior. Después de una hemisección caudal de la decusación de Forel, se podía obtener la respuesta del núcleo rojo del otro lado, pero no del lado de la sección, lo que prueba que el influjo es transmitido caudalmente sin entrecruzamiento.

Graham Brown también ha obtenido reacciones posturales por la excitación de puntos locales sobre la sección transversal del mesocéfalo, a nivel de los tubérculos cuadrigéminos anteriores en el chimpancé y en los monos pequeños.

Con estas ideas considero poder cerrar este capítulo hecho demasiado grande a pesar mío, para pasar al siguiente en el que expondré las doctrinas que hacen intervenir un factor simpático en esta cosa compleja del tono muscular, agrupando los hechos en dos incisos principales, uno que contenga aquellos de índole anatómico-experimental y otro que dé cabida a los que son de orden fisiológico, después de lo cual expondré en síntesis el concepto que por el momento se tiene como más aceptable, pues aunque es un asunto sujeto a continuas variaciones conforme realiza progresos la ciencia, es necesario contar con un esquema verdadero en su esencia, que nos permita clasificar y ordenar las observaciones que recogemos en nuestra práctica.

CAPITULO II.

INFLUENCIA DEL SIMPATICO EN EL TONO MUSCULAR.

1o. Hechos anatomo-experimentales.

La idea de las funciones estrio-motoras del simpático deriva del descubrimiento hecho por J. Boecke de redecillas periterminales al rededor de las terminaciones simpáticas en los músculos extriados así como en los muslos lisos.

La situación intra-protoplásmica de estas redecillas muestra la conexión íntima entre la terminación simpática y la célula correspondiente, de tal modo que se puede hablar de una disposición sincicial de los dos elementos. Según se puede ver en Starling, el examen histológico de los músculos esqueléticos ha demostrado la presencia en ellos de fibras amielínicas que terminan en las fibras musculares por encima o por debajo del sarcolema, formando algunas veces placas terminales sencillas. Hay opiniones muy diversas tocante al origen y terminación de estas fibras así como sobre su significación. Actualmente parece evidente su origen simpático.

Ken Kuré de Tokio ha precisado un poco más la anatomía de estas fibras nerviosas; admite que existen tres inervaciones tónicas de la musculatura voluntaria: una innervación cerebro-espinal, una innervación simpática y una innervación parasimpática; la primera nos es bien conocida y sólo describiré las segundas:

1o.—El influjo simpático y trófico es conducido al músculo por fibras post-ganglionares sin mielina y por fibras pre-ganglionares finas y mielinizadas, como ya desde hace tiempo se sabe;

2o.—En lo que respecta a la innervación parasimpática, las células de origen se encuentran situadas entre el cuerno anterior y la substancia gelatinosa del cuerno posterior de la médula, de donde parten prolongaciones cilindráxiles que pasando a través de las raíces posteriores van a terminar, anastomosándose con prolongaciones protoplásmicas, en las células de los ganglios espinales; de estas células ganglionares que representan la neurona periférica de este sistema, parten nuevas fibras mielinizadas con destino al músculo, en el cual se terminan por pequeñas placas que son un poco mayores que las placas simpáticas.

Como dos órdenes de fibras autónomas se van al músculo por un camino muy particular, se considera muy verosímil que las fibras extra-piramidales se vayan también al músculo por una vía particular, y a este respecto se puede demostrar experimentalmente que existen finas fibras mielinizadas que toman nacimiento en

las células Waldeyer y que se van al músculo a través de la raíz anterior, sin otra interrupción en el ganglio intermediario. Estas fibras parecen representar la continuación periférica del haz de Monakow que a su vez está también constituido por fibras muy finas y por consiguiente se la considera como una vía extrapiramidal periférica, hecho que parece demostrado, porque permanecen intactas en la esclerosis lateral amiotrófica aún muy desarrollada. Viene en apoyo también de esta hipótesis el hecho de que se haya podido demostrar la existencia de placas terminales de naturaleza parasimpática y extra-piramidal en la musculatura ocular externa, el sistema extra-piramidal mostrándose aquí más importante que el sistema parasimpático.

Desde el punto de vista experimental, los hechos son aún más numerosos, pero me concretaré a revisar aquellos que por su índole propia son más demostrativos; desde luego, Foix y Bergeret estudiando la influencia del simpático sobre los reflejos tendinosos en el perro, por la resección unilateral del simpático dorso-lombosacro, notan—completamente de acuerdo con las experiencias anteriores de S. de Boer—una hipotonía transitoria; de esta experiencia concluyen que los reflejos tendinosos están ante todo bajo la influencia de las raíces anteriores; naturalmente que esto es evidente, pero la cuestión es saber si además de la influencia cerebro-espinal, por nadie discutida, el tono muscular sufre una influencia simpática; que puede sin duda ser ejercida mediante los vaso-motores, pero que parece también realizarse independientemente de ellos. Poco tiempo después J. W. Langelaan, estudiando la influencia del simpático sobre los músculos desnudos de la rana, llega a las conclusiones siguientes: "los músculos de la mitad ["train"] posterior de la rana pierden parcialmente su tono cuando los nervios que unen la cadena simpática al plexo lombo sacro son cortados; esta pérdida parcial del tono es permanente y puede ser puesta en evidencia aún ocho meses después de la intervención; la disminución del tono es claramente perceptible en reposo cuando el animal está tranquilamente "echado": en esta actitud el contacto del *train* posterior con el suelo es más grande del lado en que los nervios están lesionados que del lado sano; además, el miembro está ligeramente más flexionado y más en aducción. Cuando el animal se mueve y da un salto, la disminución del tono produce una disimetría en el movimiento: esta disimetría es provocada por un ligero retardo de su "arranque" y un retardo más notable del fin del movimiento. Además, el miembro está ligeramente en hiperextensión en la fase de extensión del movimiento y el movimiento es menos seguro durante la fase de flexión. Cuando después del salto el animal vuelve al suelo, la pata está menos flexionada y más extendida que del lado sano. Esta posición defectuosa del miembro es siempre corregida a continuación del movimiento."

Al lado de estas experiencias, hay las que se refieren al restablecimiento de los músculos en fatiga, camino por el cual, según un criterio que a continuación analizaremos, deben proseguirse las investigaciones; en este sentido se ha encontrado que la aplicación de adrenalina y también la estimulación del simpático en la rana, activan los procesos de restablecimiento de los músculos después de su fatiga.

Los trabajos de la clínica del Profesor Kuré de Tokio—y aquí tocamos ya los linderos del segundo sub-capítulo—han establecido que la separación de la innervación autónoma de los músculos estriados traía por consecuencia alteraciones distróficas; que las distrofias musculares comprenden alteraciones de las fibras simpáticas y parasimpáticas y que dichos estados son particularmente susceptibles a las inyecciones simultáneas de adrenalina y pilocarpina. Respecto a lo primero, Marimasa Tsuji ha tenido ocasión de observar durante largo tiempo veintidós enfermos en los cuales se había estirpado el simpático cervical por razones diversas; y pudo comprobar en seis de ellos atrofas musculares ocupando el territorio interesado y cuyos detalles relata; insistiendo en su estudio, nota que es particularmente interesante ver que la distrofia se extiende siempre a los músculos que son más atacados en las atrofas musculares miopáticas como son los de la cintura escapular, y que nunca se la ha observado en los músculos del antebrazo y de la mano. Añade que si se pregunta por qué la alteración distrófica no se ha mostrado más que en algunos casos de extirpación simpática, mientras que en la atrofia muscular progresiva miopática aparece sin alteraciones completas de la innervación simpática, es necesario fijarse que en la atrofia muscular no solamente las fibras musculares simpáticas están atacadas, sino que también lo están las fibras parasimpáticas, como lo han mostrado Kuré y sus colaboradores por medio de secciones e incisiones. Considera también como una confirmación el hecho de que en los músculos después de simpaticotomía, la adrenalina sólo obra, mientras que la adrenalina y la pilocarpina obran simultáneamente sobre los músculos de los distróficos. Del hecho de que después de enervación, las terminaciones nerviosas autónomas son hipersensibles al veneno específico, se puede concluir que en la distrofia muscular progresiva, la innervación muscular parasimpática está igualmente afectada.

En estos dos órdenes de hechos encontramos material suficiente para pensar en la posibilidad de la intervención de un factor simpático en el regulamiento y el mantenimiento del tono muscular y por lo tanto en la presencia de alteraciones simpáticas cuando hay perturbaciones del tono. En efecto, del hecho admitido por la generalidad de que el simpático está en íntima relación anatómica con la fibra muscular, se debe pensar "a priori" que dado que esto es constante, debe tener una finalidad; ésta puede ser simple-

mente de troficidad o de nutrición, pero si pensamos que ésta está asegurada por otros medios muy más poderosos, como son la misma actividad muscular, el aporte sanguíneo en mayor o menor escala, fuerza es admitir que dicha finalidad es otra; naturalmente que si siguiéramos por este camino para demostrar que dichas redécillas deben tener una función sobre el tono muscular, no acabaríamos nunca, pues siempre nos quedarían por revisar funciones musculares que no nos son completamente conocidas; pero dentro de las que son de nuestro dominio el razonamiento puede ser llevado "in mente" más adelante y encontrarnos al fin de cuentas con que dicha finalidad no es conocida todavía; ahora bien, si a ello agregamos las modificaciones que se han observado experimentalmente en el tono muscular, cuando por un medio cualquiera se produce una modificación de naturaleza que sea (interrupción o reforzamiento) del influjo nervioso simoático, fuerza es admitir, repito, que este sistema tenga una influencia nada despreciable en el regulamiento o el mantenimiento del tono muscular.

Que estas líneas basten siquiera para hacernos dudar de que el sistema muscular y sus variaciones están solamente influenciadas por el sistema nervioso piramido-extramirapidal.

En el inciso siguiente consagrado a lo que ha enseñado la clínica y la fisiología sobre el particular, que es más abundante y más instructivo se fortalece más y más la verosimilitud de acciones ajenas a las vías piramidal y extra-piramidal.

20.—LOS HECHOS FISIO-CLINICOS.

Ya desde 1918, H. Pieron, en un artículo parecido en la Prensa Médica de Francia, distinguía el funcionamiento clónico del funcionamiento tónico del músculo estriado basándose en hechos clínicos; en efecto, considerando que la contractura permanente durante meses no se acompaña de sensación de fatiga ni de la producción de cuerpos tóxicos, como sucede cuando se tetaniza experimentalmente, o cuando por medio de la voluntad se contrae durante un largo tiempo un músculo, concluye que el encogimiento tónico del músculo estriado es un fenómeno completamente distinto desde cualquier punto de vista que se lo considere, del encogimiento clónico tipo contracción voluntaria. Realmente, los caracteres propios del funcionamiento tónico son distintos del funcionamiento clónico y así vemos que desde el punto de vista energético, el funcionamiento tónico no produce el calentamiento del músculo (si no que éste se enfría) a inversa de la tetanización; además, desde el punto de vista histofisiológico, se ha dicho que el sarcoplasma era el órgano del encogimiento tónico y la miofibrilla el del encogimiento clónico (lo que constituye la teoría de Botazzi) y se ha encontrado la confirmación de esta teoría en la patología pues así, cuando el músculo presenta una degeneración caracterizada por la prevalencia del sarco-

plasma, pasajera (miotonia adquirida) o definitiva (enfermedad de Thompsen), se notan anomalías de tono por exceso. Parece en definitiva, que desde el punto de vista neuro-fisiológico debe considerarse como establecido que el tono residual es función del sarcoplasma y del simpático, en tanto que las contracciones clónicas dependen de las miofibrillas y del sistema motriz principal. El cuadro siguiente expresa en forma claramente visible las diferencias entre ambas modalidades de actividad:

Funcionamiento clónico.	Funcionamiento tónico.
Contracción brusca y breve.	Contracción lenta y persistente.
Elevación térmica.	Descenso térmico.
Derroche de energía.	Rendimiento económico.
Agotamiento rápido.	Resistencia indefinida.
Metabolismo de Hidratos de Carbono [ácido láctico].	Metabolismo albuminoide (creatina).
Funcionamiento de las miofibrillas	Funcionamiento del sarcoplasma.
Innervación cerebro-espinal.	Innervación simpática.

Según lo que antecede se es llevado a creer que existen en los músculos estriados de los vertebrados, mediante el juego del sarcoplasma por una parte un tono de 'reposo' que dependería de la cadena ganglionar simpática, y por otra parte, mediante el funcionamiento de las miofibrillas, un tono variable, que se asocia a los fenómenos clónicos y es regido por centros cerebro espinales. Aplicando estos conceptos generales a la patogenia de las contracturas nos encontramos con que, según este criterio, existirían únicamente dos clases de contracturas, unas que se deberían a una irritación simpática y las otras a un ataque irritativo de los centros, las vías aferentes o las eferentes del sistema cerebro medular. Digamos desde luego que no parecen existir hasta la actualidad hechos suficientes para derribar esta teoría de las contracturas que, como se ve, descansa sobre bases bastante firmes y que—por el contrario—se aportan cada día nuevos hechos en su apoyo. Hunter ha visto que cuando la rigidez obedece a lesiones de la corteza cerebral motriz o de las vías piramidales, es considerablemente reducida, mejorando el estado del paciente, si se secciona el simpático del miembro, y de esta experiencia concluye que la innervación simpática de los músculos voluntarios interviene en el mantenimiento del tono plástico de estos músculos.

Entre otros hechos recogidos por observadores que siguieron caminos diferentes, relataré a continuación alguna de las curiosas investigaciones realizadas por Radovici que tienden a hacer de la excitabilidad neuro-muscular un "test" vegetativo. Los nervios vegetativos no son accesibles a la exploración directa—como los cerebro-espinales— y por esta circunstancia Radovici se vió obligado a valorar la excitabilidad de dichos nervios de manera indirecta:

por intermedio de los reflejos vegetativos y de acciones farmacodinámicas. Aparte de estos reflejos bien conocidos, entre los que figuran el óculo-cardíaco y el solar, se han descrito otros óculo-visceral [óculo-vesical, óculo cólico] que aparecen sobre todo cuando el automatismo visceral se exagera a consecuencia de las lesiones medulares (compresión, transección experimental) y estudiando tales fenómenos se ha llegado a la conclusión de que la intensidad de las reacciones musculares [de las fibras cardíacas y vasculares en primer lugar, y en seguida de las fibras lisas viscerales en general: vaso dilatación o vaso-constricción, modificaciones del ritmo cardíaco, variaciones de la motilidad gastro-intestinal, reducción o exageración del reflejo pilo-motor, etc] es directamente proporcional a la excitabilidad del sistema vegetativo y puede servir para medirla.

El músculo voluntario no ha sido utilizado para las investigaciones del tono vegetativo, en tanto que se consideraba la fibra estriada como teniendo una innervación exclusivamente cerebro-espinal, es decir, voluntaria y consciente; pero las investigaciones de Mosso, Frank y Nothmann, de Boer, Danielopolu, Carniol y Radovici han sin embargo demostrado que la fibra muscular estriada posee una innervación doble: una cerebro espinal que tiene bajo su dependencia a la miofibrilla; y la otra vegetativa para la parte sarcoplástica y encargada de engendrar la contracción involuntaria, tonígena que persiste contra nuestra voluntad durante el reposo, y dentro de este concepto se ha pensado justificadamente que el funcionamiento del músculo estriado podría servir como "test" del tono vegetativo general. Es de este fundamento de donde han partido las investigaciones de Radovici: ya anteriormente, estudiando con el Prof. Danielopolu la acción de las substancias farmacodinámicas sobre el músculo esquelético en contractura, había demostrado que una dosis de adrenalina de 1 c.c. (1x20,000) intravenosa, disminuye la hipertonia por la acción simpaticotropa y que la acción del Cloruro de Calcio es paralela a la de la adrenalina; en cambio, la eserina, substancia vagotropo, aumenta la contractura y produce sacudidas musculares locales; inversamente, la atropina a dosis suficiente disminuye la hipertonia.

Es interesante notar, en este momento, que la importancia del calcio, para el funcionamiento del sistema nervioso y del tono muscular ha sido puesta en evidencia anteriormente por Mac Callum Parhon, Minea, etc., con ocasión de sus estudios sobre los trastornos paratiropivos.

En un trabajo anterior, Radovici ha ensayado mostrar el paralelismo existente entre el equilibrio ácido-básico de la sangre, el tono vegetativo y la excitabilidad galvánica de los músculos esqueléticos, resultando de sus investigaciones que la excitabilidad galvánica neuro-muscular está en relación directa con el tono de la innervación parasimpática. De conformidad con este conocimiento

to se ha ensayado utilizar la medida de la excitabilidad del músculo estriado, el umbral o límite de la contracción tónica, como prueba vegetativa; se sigue actualmente el método preconizado por Hodmann, en el que dicho umbral se obtiene mediante corrientes progresivas, lentamente ascendentes: el electrodo excitente se aplica siempre sobre el tronco del nervio mediano a nivel del puño; la intensidad se aumenta poco a poco (3 miliamperios en 20 o 30 segundos), disminuyendo paralelamente la resistencia; y el umbral de excitación es señalado por la contracción liminar de los músculos de la eminencia tenar, contracción tónica que no debe ser confundida con la tetanización ligada a la suma de las sacudidas provocadas por los toques farádicos. Se ha aplicado este método de la contracción tónica del músculo estriado en el hombre normal, en una serie de enfermos de lesiones orgánicas y en otra serie de individuos que tan sólo presentaban trastornos funcionales de tipo de neurosis. Se ha utilizado una corriente continua y la tabla de electrodiagnóstico habitual: la medida de la excitabilidad ha sido apreciada por la cerradura de la corriente galvánica, como en el método clásico, y el electrodo excitante, que tiene uno y medio cms., de diámetro, estando aplicado, como ya se dijo, sobre el tronco del nervio mediano a nivel del puño. Los resultados han demostrado desde luego una variabilidad individual de la excitabilidad tónica neuro muscular en relación con el equilibrio vago simpático, aunque manteniéndose normalmente entre ciertos límites. El inconveniente reconocido al método clásico de suministrar cifras variables según el aparato empleado y aún el observador que la maneja, queda solventado mediante el uso del mismo aparato y de igual técnica por una sola persona, y de este modo se obtienen valores mercedamente utilizables para precisar las relaciones que existen entre la excitabilidad neuro-muscular y la constitución neuropática.

Los resultados han venido a apoyar el pensamiento director, y son los siguientes: el valor medio de la excitabilidad neuro muscular en individuos normales y en atacados de diversas lesiones orgánicas [viscerales] ha sido de 19 miliamperios, mientras que en aquellos individuos catalogados como neuropatas, el valor medio de dicha excitabilidad ha sido de 8 miliamperios, es decir un poco más del 50% menos; en segundo lugar se ha encontrado que el descenso del umbral de excitación está en relación con el aumento del tono del vago, demostrado por los métodos usuales. En efecto, ya desde 1926 se publicó un cuadro de 120 exámenes del sistema vegetativo, practicado en neuropatas de distintas clases (neurasténicos, psicasténicos, con neurosis discrínicas, trastornos histéricos, etc) y en él se advierte que el 84% de tales individuos sufre hiperexcitabilidad motora del vago.

Se comprende desde luego que el concepto dualista del tono muscular —concepto que afirma la intervención de un factor simpáti-

co agregado al cerebro-espinal en el mantenimiento de dicha función— es fecundo en consecuencias desde el punto de vista fisiológico. Pero hay más todavía, sus aplicaciones terapéuticas son de gran interés no sólo en principio por ligarse a las finalidades de la práctica, sino también por los resultados que se han alcanzado.

Seducido por las publicaciones de Hunter anteriormente mencionadas, Georges Lemoine practicó en una enferma parkinsoniana "absolutamente rígida y espástica" la sección de las ramas comunicantes de ambos lados, en dos secciones separadas por seis meses de intervalo, interviniendo en la primera ocasión de un lado y en la segunda del otro; la enferma obtuvo por tal medio un beneficio considerable. Con ocasión de este hecho el autor hizo un resumen del concepto de Sherrington y de la teoría de Hunter, examinando las experiencias que las apoyan o las contradicen. Con objeto de no ser demasiado prolijo no transcribo estas últimas, reduciéndome tan solo a resumir las conclusiones: en primer lugar asienta como hecho indiscutible la presencia de fibras simpáticas destinadas a los músculos estriados y alojadas en ellos, pero en lo que se refiere al papel de estas fibras lo considera como desconocido.

Hay que tener en cuenta que el autor publicaba su observación en las postrimerías del año de 1927, época en que aún eran ignorados los múltiples trabajos emprendidos principalmente en dos escuelas: la de Bucarest con Danielopolu como jefe y la de Tokio dirigida por Ken Kuré.

Según su pensar, ningún hecho irrefutable prueba la naturaleza aferente o eferente de tales fibras, y en lo que se refiere a su intervención en el mecanismo del tono muscular, considera las investigaciones fisiológicas experimentales tan desacordes según los diversos experimentadores, que no se compaginan con los resultados obtenidos en el hombre en casos patológicos. Cualquiera que sea la explicación que corresponda a estos resultados, lo que no se puede negar es que éstos existen y el caso del autor es una prueba evidente de ello.

Ahora bien, se ha pensado lógicamente que si la sección experimental del simpático provoca modificaciones favorables en los estados de contractura— como testimonio de la influencia real del primero en el establecimiento de los segundos— igual fin debe lograrse por la administración de ciertas substancias, numerosas, de antaño conocidas y llamadas de manera especial farmaconinámicas, que desde el punto de vista de su acción equivalen a una sección del sistema vegetativo; y en efecto, con su empleo se han obtenido resultados que confirman y se sobrepone a los conseguidos por medios quirúrgicos. Jean Sébec, ha examinado el estado funcional del sistema simpático en dos grandes categorías de estados patológicos del tono muscular, es decir, en síndromes piramidales y extrapiramidales, notando que en los piramidales había siempre una

hiperirritabilidad del orto-simpático, mientras que los síndromes extrapiramidales eran acompañados de una hiperirritabilidad del parasimpático. Después de la utilización de las substancias farmacodinámicas observo regularmente modificaciones del tono muscular que concuerdan con las de la fórmula vegetativa, haciendo visible determinado paralelismo entre ambas clases de desórdenes; y así: la administración de la atropina en los parkinsónicos produce la abolición o la minoración de los reflejos de postura, a la vez que la disminución de la vagotanía, y el uso de la ergotamina en síndromes piramidales acarrea la disminución del tono muscular al mismo tiempo que de la simpaticotonía, coincidiendo estos hechos con otros ya establecidos en el hombre sano, como son la exageración de los Reflejos de Postura cuando se trata de Vagotónicos y la ausencia o la escasa intensidad de los mismos en simpaticotónicos. En vista de estos hechos, el autor es de opinión de que existe en el mecanismo del tono muscular, un componente parasimpático que juega un papel importante en la producción de la hipertonia extrapiramidal y otro que influye en cierta medida sobre el desarrollo de la contractura piramidal.

Es este criterio el que he querido estudiar en el presente trabajo, siguiendo el mismo camino que el escogido por su autor.

Ya para terminar expondré la opinión un poco compleja y lejos de mis alcances del Prof. L. Asher de Berna quien, señalando hechos que a mi modo de ver poseen gran valor en este asunto, termina concluyendo de manera por completo distinta. En síntesis dice lo siguiente: para estudiar la influencia del simpático sobre la musculatura, nuevas experiencias metódicas han sido emprendidas, que tienen como finalidad común el encontrar una técnica exacta para la observación de la fatiga del músculo, porque es sobre el músculo fatigado donde se puede observar fácilmente la acción del simpático. Por estos nuevos métodos se encuentra demostrada eficazmente la restitución muscular bajo la influencia de la excitación simpática, como lo había presumido Orbeli. La adrenalina empleada con buen criterio obtiene éxito al igual que la excitación simpática. Esta eficacia se muestra en condiciones tales que se puede excluir de manera absoluta la intervención de modificaciones del circuito. La comparación de la acción tonificante con la disminución de frecuencia, permite observar que el mecanismo de la reparación simpática debe ser otro. Nuestros hechos tienden a demostrar que la velocidad de la restitución está aumentada temporalmente. En apoyo de esta tesis se puede citar el avance de la contracción isométrica en su principio y la acción de dos excitaciones asociadas. Un análisis de los procesos del músculo curarizado y descalcificado demuestra que la musculatura misma es uno de los puntos de ataque de la actividad simpática. La curarización suministra una nueva prueba de la existencia de nervios simpáticos en

los músculos de las extremidades. La observación de las contracciones del músculo no enervado y del músculo desprovisto del simpático enseña que el influjo medular llega al músculo estriado siguiendo las vías simpáticas. Lo que se llama tono muscular permanece igual, que el músculo esté o no esté en posesión de su innervación simpática. Hasta el presente los datos positivos adquiridos se fundan sobre un método injustificado y la cuestión de la influencia del simpático sobre el tono queda abierta. Los nervios simpáticos se dejan excitar por excitaciones únicas y siguen la ley del todo o nada."

Como se vé, campean en este estudio dos criterios completamente opuestos y me atrevo a pensar que las razones exhibidas no autorizan la conclusión y que ésta es —por lo tanto— arbitraria. En efecto, y sin querer entrar en mayores detalles, observamos que, a continuación de asentar que el influjo medular llega al músculo siguiendo las vías simpáticas, afirma que el tono queda lo mismo que éstas vías existan o estén ausentes, íntegras o lesionadas, cosa que no es admisible "a priori", puesto que el tono-reflejo depende de una vía centrípeta constituida por los nervios sensitivos y las raíces posteriores, de un centro de transformación representado por las células radicales del cuerno anterior medular y de vías centrífugas que según el autor son los nervios simpáticos.

La única manera de conciliar estas ideas contradictorias sería hacer pasar el influjo medular centrífugo por dos vías diferentes, (los nervios simpáticos y los motores), con lo cual se comprende que si, como parece realmente suceder, las vías simpáticas son menos importantes en conducción que los nervios motores, cuando estos son destruidos la conducción puede realizarse de manera satisfactoria siguiendo la vía intacta; y en cambio, si la vía conductora principal sufre lesiones que impidan el cumplimiento de su cometido, se presentan desórdenes del tono—principalmente por defecto—ligados a la incapacidad de las vías indemnes para suplir debidamente a las interesadas.

De todo lo expuesto en el presente capítulo, se desprende que, aunque los progresos realizados en este asunto son tan grandes, no estamos capacitados para tener un concepto preciso y definitivo de lo que es el tono muscular; pero como para las necesidades de la práctica es necesario tener un criterio—que como esquema nos permita ordenar las observaciones recogidas—me parece conveniente exponer el concepto que pudiéramos llamar central del tono y que es el que hasta la fecha parece más probable, advirtiendo, como antes dije, que por la índole misma del asunto, este concepto no puede ser definitivo y está condenado a modificarse por investigaciones posteriores, ya sea completándose y reafirmandose, ya sea substituyéndose y desapareciendo.

CONCEPTO ACTUAL DEL TONO MUSCULAR Y SU MECANISMO.

Digamos desde luego que es a Pieron a quien somos deudores de esta concepción. Basándose en la dualidad de funcionamiento de los músculos de los vertebrados, en todo conforme con la teoría de Botazzi, ha distinguido tres clases de tonos musculares, para cada uno de los cuales el mecanismo que lo gobierna es individual. Son los tonos *de reposo, de actitud y de sostén*.

A.—El primero, también llamado tono residual es el encogimiento débil y permanente que casi no varía al estado normal y regido por los ganglios de la cadena simpática; a este *centro regulador* llegan influjos que lo refuerzan o lo inhiben por las fibras simpáticas ganglionares, por las fibras simpáticas espinales y por la rama gris (*vías aferentes*), que han tomado su origen en los vasos, músculos y piel; de aquí parten incitaciones, por medio de la rama blanca y de las raíces posteriores (*vías asociativas*) al *centro motor* del cuerno lateral medular el cual a su vez hace ostensible su acción en los músculos por medio de las fibras autónomas de las raíces anteriores y del nervio espinal (*vías eferentes*).

B.—El segundo, también llamado tono variable general está representado por el encogimiento contingente en relación con la coordinación general de las actitudes segmentarias para el mantenimiento del equilibrio. Está asegurado por dos mecanismos, uno de regulación local y otro de regulación general.

1o. El primero posee *centros regionales reguladores* en los cuernos laterales medulares y en las formaciones correspondientes del tronco cerebral; los influjos toman su origen en los músculos tendones y piel y para abordar estos centros pasan por el nervio espinal y las raíces posteriores (*vías aferentes*); este influjo es transformado por los centros reguladores, quienes, por medio de *fibras de asociación* representadas por haces inter-segmentarios, se ponen en comunicación con el *centro tono-motor* que asienta en el cuerno lateral y que a su vez dispone de las fibras autónomas de los nervios espinales y de las raíces anteriores (*vías eferentes*) para transmitir sus órdenes a la periferia.

2o. El segundo mecanismo posee el mismo *centro tono-motor* y las mismas *vías eferentes* que los dos anteriores, pero los influjos, además de los músculos, tendones y piel, toman su origen en el laberinto, de donde parten hacia el centro regulador siguiendo los nervios espinales, las raíces posteriores, el nervio vestibular y el haz cerebeloso directo (*vías aferentes*); el *centro regulador* es doble y está representado por el núcleo de Deiters o formaciones cercanas a él para el tono de los extensores y por el núcleo rojo o formaciones vecinas para el tono de los flexores, quienes por me-

dio de *fibras de asociación* representadas por el haz deitero-espinal y el haz rubro-espinal, en el cordón antero-lateral de la médula, está relacionado con el centro tono motor ya señalado.

C. El tono de sostén o tono variable regional, es el encogimiento que sobreviene durante la ejecución de movimientos de los miembros y que tiene por finalidad la coordinación de estos movimientos. Su sistema nervioso que lo preside es el siguiente: posee un *centro tono-motor* con *fibras eferentes* que son las mismas que los anteriores; los influjos parten de los centros motores corticales y del tálamo óptico y parecen tener principalmente una influencia frenadora; siguen el pedúnculo cerebeloso medio (*vía aferente*) y llegan al cerebelo (*centro regulador*), quien a su vez está unido por *fibras de asociación* representadas por el haz cerebeloso descendente, con el centro tono motor en el cuerno lateral, que ya mencionamos.

Pasados de revista, de la manera más breve que me ha sido posible los hechos referentes al tono—más que las teorías emitidas acerca de él—creo encontrarme en condiciones de dar por terminada dicha exposición y de pasar a la parte clínica de este trabajo.

A continuación presento mis observaciones personales que se refieren a enfermos piramidales y extra-piramidales. En los segundos he medido el estado funcional del sistema autónomo por medio del reflejo óculo-cardíaco y de las pruebas de la atropina y el ortostatismo y he investigado al mismo tiempo las consecuencias de las inyecciones intra-venosas de atropina sobre los reflejos de postura—el del tibial anterior de preferencia, tomando como criterio el "tiempo de aflojamiento" de Delmas-Marsalet—y sobre algunos otros de los síntomas acusados con anterioridad por el enfermo.

En lo que se refiere a los piramidales me han servido de base para valorizar el funcionamiento del sistema autónomo, el reflejo Oculo-Cardíaco y la prueba de Danielopolu, especialmente elegidos con la mira de lograr que los resultados sean comparables a los obtenidos en los enfermos de la primera categoría. La técnica que he usado para poner en práctica estos medios la describiré al principio el siguiente capítulo que es donde, lógicamente, debe figurar.

Quiero sin embargo, hacer notar de antemano, que me he esforzado en proceder con el rigorismo científico necesario para que las observaciones sean lo más puras posibles y estén exentas de toda acción conjunta capaz de encubrir o de falsear los resultados; si algunas ocasiones no lo he logrado, ha sido más que nada por dificultades de orden técnico y material: ya la exageración intensa y desesperante de los temblores durante la aplicación de inyecciones intra-venosas que deben ser hechas lentamente, o bien la ausencia frecuente de datos tan interesantes como el exemen del fondo de ojo, el estudio clínico del líquido céfalo-raquídeo, etc. etc.

En todo caso, dentro de las posibilidades a mi alcance, he procurado que los hechos resalten limpios y brillantes; y así, por ejemplo, en lo que se refiere a las historias clínicas de la preferencia a las más veraces y completas, con el objeto de que el diagnóstico no suscite la menor duda y de que se desprenda por sí solo de la relación de los síntomas y los signos consignados. Si logro el fin perseguido, aunque sea en mínima parte, me doy por satisfecho y compensado de las dificultades que sin hipérbole he llamado anteriormente "desesperantes".

CAPITULO III.

OBSERVACIONES CLINICAS.

Antes de exponer las once observaciones que forman el contingente exclusivamente personal de este trabajo, creo pertinente dar a conocer las razones que me indujeron a preferir el Reflejo Oculó-Cardíaco y la prueba de Danielopolu como los medios más indicados para la determinación del funcionamiento del sistema autónomo, y el criterio que me sirvió de guía en la clasificación de los valores obtenidos.

Por lo que se refiere al Reflejo Oculo cardíaco, su facilidad de ejecución, su inocuidad absoluta y su sencillez —en el sentido de no exigir recursos especiales cuya adición podría falsear los resultados— me parecen cualidades suficientes para justificar su elección, si quiera sea como complemento de pruebas más complejas encargadas también de investigar el funcionamiento aproximado de las dos palancas principales del sistema simpático. Es claro que no ilustra más que sobre dos clases de trastornos de este sistema —la vagotonía y la simpaticotonía— y que es impotente para suministrar el más pequeño indicio acerca de las anfotonías; pero a pesar de esto insistí en utilizarlo, primeramente porque es —por sí solo— un medio seguro y hasta cierto punto fiel para estimar el estado del sistema vegetativo, y en segundo lugar porque su representación se agranda fácilmente asociándolo a la prueba de la atropina y el ortostatismo.

He seguido la técnica clásica que es la siguiente: estando el sujeto en reposo, cuando menos desde una hora antes de la prueba y tranquilizado respecto a la benignidad de ésta, se cuenta el número de pulsaciones de cuarto en cuarto de minuto, hasta que dos cuentas den una cifra igual; llenado este requisito se hace la compresión simultánea de los globos oculares, con la pulpa de los dedos índice y pulgar, suavemente, sin producir dolor y durante 30 segundos, y finalmente, tanto mientras dura la compresión como en

el cuarto de minuto que le sigue, se vuelven a contar las pulsaciones de cuarto en cuarto de minuto.

En los sujetos normales esta prueba ocasiona retardo del pulso, descenso de la presión arterial, retardo de la respiración y algunas veces tendencias nauseosas. Como fácilmente se comprende, el retardo del pulso es el fenómeno más accesible al observador y —por tal circunstancia— el que se estudia especialmente en la práctica y el que es necesario conocer mejor, tomando como base para su interpretación los resultados obtenidos en sujetos normales y portadores de desequilibrios vegetativos. Ahora bien, aunque los límites fisiológicos del retardo del pulso, han sido diversamente estimados, la mayor parte de los autores acepta las reglas que a continuación transcribo y que utilicé para normar mi criterio: el reflejo se llama positivo cuando el retardo del pulso es de doce pulsaciones por minuto; normal si comprende por lo menos cuatro y menos de doce pulsaciones por minuto; nulo cuando falta o es inferior a cuatro pulsaciones por minuto; e invertido si es reemplazado por aceleración fuera de toda causa (dolor, emoción) capaz de provocarla por su cuenta. En ocasión de reflejos positivos se habla de vagotonía, y de simpaticotonía cuando se los encuentra ausentes o invertidos.

En lo que se refiere a la prueba de la atropina y del ortostatismo imaginada por Danielopolu y designada habitualmente con su nombre, da resultados más precisos y permite explorar el tono absoluto del orto y del parasimpático. He seguido para su aplicación la técnica descrita por el autor hasta donde me ha sido posible: algunas ocasiones tuve que substituir la inyección endovenosa de atropina, por la inyección intra muscular de esta substancia; pero si este proceder tiene el inconveniente de alargar la duración de la prueba, desde el punto de vista de su finalidad es tan eficiente como el clásico.

Acostado el sujeto en decúbito dorsal, se cuenta su pulso de igual manera que para la búsqueda del Reflejo Oculo-Cardíaco; se inyecta a continuación medio milígramo de sulfato neutro de atropina, notando el máximo de las modificaciones causadas por ella, y en seguida se inyecta un cuarto de milígramo cada tres minutos, hasta la obtención de la parálisis del vago cardíaco. Se dispone de varios medios para descubrir la parálisis completa del vago —la compresión ocular, la compresión del vago y el ortostatismo— pero de todos ellos el último es el preferido y se le aprovecha de acuerdo con los preceptos siguientes: si el vago está por completo paralizado, el ritmo se acelera mucho en la estación de pie y vuelve al cabo de poco tiempo a la cifra inicial, una vez que el sujeto ha vuelto a acostarse; y si por el contrario el vago no ha sido completamente paralizado, el ritmo acelerado en la posición vertical se re-

tarda en la supina, cayendo primeramente, por algunos momentos, abajo de la cifra inicial para volver a esta después de cierto tiempo.

Con objeto de hacer más comprensible la explicación que antecede, me permito poner un ejemplo. Supongamos que un sujeto después de la dosis total de un milígramo y medio de atropina ofrece en decúbito una aceleración del ritmo cardíaco de 70 a 120; si esta aceleración corresponde a la parálisis total del vago, el ritmo pasa a 140—aproximadamente—en la posición de pie, para regresar a 120 una vez que el sujeto ha vuelto a acostarse; y en cambio, si con esta dosis el vago no ha sido completamente paralizado, el ritmo sube de 120 a 140 en la posición de pie, para descender abajo de 120, pongamos 110, en la posición acostada y no volver a 120 sino al cabo de algunos momentos. Es esto último lo que se ha llamado "retardo clinostático", signo de parálisis incompleta del vago que indica la necesidad de inyectar nuevas dosis de atropina—hasta dos miligramos por ejemplo—para lograr la parálisis total y, con ella, la desaparición del signo mencionado. Por supuesto que después de las dosis suplementarias, el ritmo sube en la posición supina a una cifra más elevada que la inicial (140 o más); se eleva a 160-176 de pie; y regresa sin retardo clinostático cuando el sujeto vuelve a acostarse.

Los datos enumerados permiten valorar exactamente la actividad funcional de cada uno de los grupos nerviosos antagonistas del corazón: la cifra máxima de aceleración obtenida en la posición acostada, después de la parálisis completa del vago, representa el tono del simpático; la diferencia entre esta cifra y la recogida en decúbito antes de la inyección, da el tono del vago y la dosis total de atropina (la suma de todas las dosis inyectadas) mide también el tono del vago, puesto que alcanza valores tanto más grandes, cuanto mayor es el tono del parasimpático.

Naturalmente que esta prueba sólo mide y explora el tono cardíaco, y que cuando se ensaya averiguar por medio de ella el tono general del sistema vegetativo, sus resultados no coinciden con los de la clínica pura más que en el 10% de los casos, de acuerdo con un hecho bien conocido: las variaciones del tono vegetativo según momentos fisiológicos por lo que se refiere al tiempo, y según las necesidades regionales—seis zonas cuando menos—por lo que atañe al espacio.

A pesar de la índole limitada de sus resultados, la prueba descrita presta señalados servicios en la práctica y Laignel-Lavastine se expresa elogiosamente de ella diciendo: "Yo he, con Largeau, aplicado este método en nerviosos y conseguido mediante ella poner en evidencia, detrás de una vagotania clínica, una excitabilidad del gran simpático muy marcada en los melancólicos y nula en los obsesionados simples. Así la fórmula de Danielopolu enseña exacta-

tamente sobre la excitabilidad vegetativa, de la misma manera que el número de las diversas variedades de leucocitos por milímetro cúbico enseña exactamente sobre el equilibrio sanguíneo."

Como valores medios he tomado los siguientes, que he seleccionado de los principales estudios que en nuestro medio se han hecho sobre la materia:

El tono normal del Simpático oscila entre 112 y 124.

El tono normal del Vago oscila entre 48 y 58.

A continuación relataré los casos que he estudiado al azar agrupándolos en dos incisos, de los que el primero comprende seis síndromes extrapiramidales y el segundo cinco piramidales.

Quiero hacer constar desde luego, que el material no es muy variado como pudiera esperarse y que los cuadros clínicos se repiten. No creo sin embargo, que ésto constituya una desventaja, sino que tiene—por el contrario—la utilidad de permitir generalizaciones, autorizadas precisamente por esa similitud de particularidades sintomáticas.

Inciso 1o.—SÍNDROMES EXTRA-PIRAMIDALES.

OBSERVACION I.

Luz Sánchez, como de treinta y cinco años de edad, ocupa la cama 33 del pabellón 13 del Hospital General.

Antecedentes Hereditarios sin importancia.

Antecedentes Personales no Patológicos: costumbres alcohólicas acentuadas desde la infancia; fumaba moderadamente.

Antecedentes Personales Patológicos: sarampión, angina y sarna.

Padecimiento actual: Data de hace diez años y se inició por temblor de aparición brusca que sobrevino después de una emoción y que se situó en el miembro superior derecho; era fuerte, se hacía como a sacudidas, interesaba principalmente los dedos y la mano y tenía en el reposo la misma intensidad que durante los movimientos. Poco tiempo después pasó dicho temblor al miembro superior izquierdo donde adquirió los mismos caracteres que en el miembro opuesto, y desde entonces conserva la intensidad y la distribución señaladas.

Hace aproximadamente un año notó rigidez en las piernas y dolores en las articulaciones de las rodillas, que entorpecieron des-

de un principio la deambulacion; esta dificultad ha ido aumentando poco a poco y actualmente el sujeto es incapaz de caminar tanto por la rigidez como porque su cuerpo se inclina involuntariamente hacia adelante obligandolo a dar pasos pequeños y precipitados y haciendolo caer cuando no encuentra sosten. A continuacion la rigidez invadió los miembros superiores los cuales se colocaron en flexion del antebrazo sobre el brazo, actitud que puede ser vencida por la voluntad, pero a costa de grandes esfuerzos y de exageracion ostensible del temblor. Ultimamente, de siete meses a la fecha, experimenta molestia al hablar por sentir endurecidas y rigidas las mandibulas y por tener la boca constantemente llena de saliva y ha notado además disminucion de la agudeza visual y diplopia con una imagen superior y otra inferior, la cual permanece todavia.

No acusa trastornos de la sensibilidad—aparte de los ya señalados—ni de los ensifinteres,

Aparato Digestivo: Se queja de dificultad para deglutir los alimentos, principalmente los líquidos que se detienen en un lugar siempre el mismo, casi en la base del cuello, y que no descienden sino al cabo de algún tiempo y mediante esfuerzos continuados de deglusion; esta molestia es frecuente pero no constante, y a veces puede comer sin ninguna dificultad; es estreñida: defeca cada tres días, penosamente y expulsando scóbalas algunas veces con sangre.

Respiratorio: Frecuentemente tiene las narices obstruidas y presenta—al mismo tiempo—crisis de sofocacion.

Circulatorio: Dolor precordial intenso, sin relacion con el esfuerzo, de carácter constrictivo, con irradiacion hacia atrás siguiendo las costillas, acompañado de palpitations y a veces de disnea. Edema de los miembros inferiores, que empezando por el dorso del pie llegaron hasta las rodillas, blandos, blancos y dolorosos; cefaleas frecuentes, sensacion de criestesia y moscas volantes.

Urinario: Nicturia, principalmente al ir a acostarse, bajo forma de orina incolora como agua, frecuentemente acompañada de sensacion de plenitud vesical que no se calma completamente por la miccion.

Aparato Genital, sistema tegumentario y fenómenos generales: nada importante.

Terapéutica empleada:

En la Ordenata se encuentra que se le han estado aplicando inyecciones de escopolamina en serie, así como de Casbis y mutha-

EXPLORACION FISICA:

Inspeccion General: Mujer encamada, como de 35 años, íntegra física y mentalmente, que se expresa con dificultad y que exhibe facies especial: mezcla de indiferencia y de fijeza en los rasgos fisonómicos; los ojos son brillantes y las aberturas palpebrales amplias; de ambos lados—pero especialmente del izquierdo—se ven salir de tiempo en tiempo lagrimas que recorren las mejillas, sin la menor expresion de dolor, y más aún, sin que la enferma parezca percartarse de ello. La palabra es lenta y oligotona; durante su emision se nota la gran cantidad de saliva que alberga la boca y que escurre por las comisuras labiales obligando a la enferma a escupir frecuentemente.

Cabeza: Cráneo normal. Cara: pupilas centrales, iguales, ligeramente mióticas, circulares y con reflejos normales; abertura palpebral agrandada y con ligera exoftalmia; boca normal con hue- llas de tratamiento bismútico en las encías y llenas de saliva. Se notan sacudidas clónicas de los párpados superiores principalmente del derecho.

Cuello: nada notable, aparte de cierta rigidez en los movimientos de flexion y extension de la cabeza.

Miembros superiores: Enflaquecidos, en flexion del antebrazo sobre el brazo y cruzados sobre el pecho; inmediatamente que se los descubre empiezan a temblar de manera intensa, ofreciendo sacudidas amplias en los dedos que se mueven alternativamente en flexion y extension; menores en la mano donde las oscilaciones se hacen en el mismo sentido; y nulas en el antebrazo, donde sólo se ven las contracciones de los músculos flexores y extensores de la mano y de los dedos. Hipertonía general en ambos miembros, más marcada, lo mismo que el temblor, en el lado derecho, y que disminuye ligeramente por las movilizaciones pasivas en serie. Motilidad voluntaria disminuida y refleja normal; durante los movimientos voluntarios el temblor se atenúa sensiblemente, recobrando su intensidad del reposo una vez la mano ha llegado al final del movimiento ordenado.

Tórax: Percusion y auscultacion de resultados normales.

Vientre: Cuerda cólica dolorosa en la fosa hica izquierda; zurridos en la derecha.

Miembros inferiores: Hipertonía plástica, que principia a nivel de las rodillas y se extiende hasta la cadera, en el cuello del pie y en los ortijos existe hipotonía; ambos desórdenes siendo más notables a la derecha. Los pies se encuentran en hiperextension—adduccion y rotacion interna. Motilidad voluntaria y reflejos ten-

dinosos normales, bien que la primera parece ligeramente disminuída. Reflejos cutáneos plantares normales. Reflejos de postura: existen en los tibiales anteriores de ambos lados, siendo el tiempo de aflojamiento mayor en el derecho que en el izquierdo: el primero dura 44 "y el segundo 35".

Bipedestación y marcha: difíciles por la rigidez de ambas piernas; deambulación rígida, manteniendo los brazos inmóviles y pegados al tronco, con el cuerpo inclinado hacia adelante, a pasos pequeños y de velocidad creciente (marcha propulsiva festinante).

Exámenes de Laboratorio:

Únicamente se encuentra añadido a su carpeta el examen de sangre buscando reacción de Wassermann, la cual salió positiva.

DIAGNOSTICO: Enfermedad de Parkinson típica.

Estado funcional del sistema vegetativo:

Clínicamente se puede afirmar la existencia de un desequilibrio en este sistema y sostener la presencia de un síndrome vagotónico. En efecto, encontramos numerosos y variados trastornos puestos desde hace tiempo bajo la dependencia de la excitación del vago y que son los siguientes: hidrostomía constante y copiosa que se acompaña de espasmos esofágicos debidos por lo común a parestesias faríngeas; un síndrome solar de excitación casi completo y al que pertenece: el estreñimiento tenaz, la evacuación en forma de bolas y la ceurda cólica palpable y dolorosa; y numerosos síntomas circulatorios todos subjetivos a los que no se les encuentra un substratum anatómico en la exploración, pues contrasta la normalidad del corazón reconocida por ésta, con la riqueza sintomática acusada por la enferma. Por tal motivo se llama falsos cardíacos a tales individuos.

Desde el punto de vista funcional, los resultados son los siguientes:

REFLEJO OCULO-CARDIACO.

Pulso en reposo	16 por ¼ de minuto	64 por minuto
Compresión durante	30 " "	
Primer ¼ de minuto	15 pulsaciones.	
Segundo " " "	13 " "	
Tercer " " "	12 " "	
Diferencia	48 " "	
	16 " "	

Resultado: Reflejo fuertemente positivo por supresión de dieciséis pulsaciones por minuto.

PRUEBA DE LA ATROPINA Y EL ORTOSTATISMO.

Pulso en reposo	32 por ½ minuto	64 por "
Inyección de atropina:		
½ milígramo	34 " " "	
¼ " "	38 " " "	
¼ " "	40 " " "	
¼ " "	46 " " "	
¼ " "	54 " " "	
¼ " "	57 " " "	
¼ " "	58 " " "	
¼ " "	61 " " "	
¼ " "	65 " " "	130 por "
Ortostatismo	72 " " "	
Clinostatismo	55 " " "	[Parálisis del vago.]
Resultados: Tono del Simpático:	130 (casi normal)	

Poder inhibitor del vago: 66 (vagotonía)
Cantidad total de atropina inyectada: 2 ½ miligramos.

Reflejos de postura: Después de la inyección de la cantidad de atropina ya mencionada, se encontraron los reflejos de postura francamente disminuídos: el izquierdo tuvo una duración efímera y el derecho duró veinticinco segundos.

La rigidez y el temblor no sufrieron modificaciones.

La hidrostomía fué influenciada de modo favorable pues disminuyó rápidamente y poco después desapareció por completo, dejando en su lugar una sensación de sequedad en la boca y la garganta no muy molesta ni de larga duración.

OBSERVACION II.

María Saldaña, de 62 años de edad, originaria de Zacatecas, Zac., viuda, de oficio enfermera, ocupa la cama de aislamiento en el pabellón 29 Obs. del Hospital General.

ANTECEDENTES HEREDITARIO sin importancia.

ANTECEDENTES PERSONALES NO PATOLOGICOS; nada notable.

ANTECEDENTES PERSONALES PATOLOGICOS: de pequeña padeció viruela, después tifo como a los veinte años de edad.

PADECIMIENTO ACTUAL: Empezó a estar enferma hace 15 años con dolores musculares y articulares en los miembros inferiores, principalmente el izquierdo, que se acompañaron de hinchazón de las articulaciones; curó al cabo de dos meses aunque no comple-

tamente, pues desde entonces le ha quedado adema y cierta rigidez en la rodilla y el cuello del pie izquierdos, que la hacen claudicar durante la deambulacion.

Al cabo de seis meses notó temblor, primero en la mano y el antebrazo izquierdos, más tarde en la boca y el miembro superior derecho y después en la musculatura superior de la cara (principalmente los párpados) y en el miembro inferior derecho. Dicho temblor, en sus primeros tiempos, se hacía aparente sólo en actos delicados [como coser] y se exageraba con cualquier emoción; después se presentó también en reposo. Simultáneamente ha padecido cefaleas que duraban varios días, que se acompañaban de sensación de constricción frontal y occipital, así como de angustia, terminaban a veces con vómitos y resistían a los medicamentos comúnmente usados, — aspirina, etc.

Poco a poco empezó a advertir rigidez en sus miembros inferiores que la hacía caminar a pasos lentos y pequeños; enseguida, la rigidez ascendió al tronco, al cuello y a los brazos, obligándola a mantener la cabeza inclinada hacia adelante, el tronco en flexión y los miembros superiores en adducción; y últimamente ha alcanzado intensidad tal que — cuando menos por momentos y sin razón aparente — hace de ella una inválida que necesita el concurso de otra persona para la ejecución de los movimientos más elementales.

Desde el principio del examen se advierte que se expresa con dificultad, e interrogada sobre el principio de este trastorno, manifiesta que lo notó conforme avanzaba su enfermedad y que lo atribuye a rigidez de las mandíbulas y temblor de la lengua, fenómenos responsables también de la dificultad que sufre para masticar y deglutir.

No hay ningún otro síntoma en la esfera del sistema nervioso.

INTERROGATORIOS POR APARATOS:

Digestivo: Sequedad de la boca que alterna con crisis de hidrostomía; la deglución es lenta pero perfecta; próximamente una hora después de la comida principal se presentan eructos ágrios numerosos, sensación de plenitud epigástrica, palpitaciones, y somnolencia, síntomas de los que ha mejorado mediante obleas Charvoz. Dice padecer atonía intestinal desde 1921 pues se meteoriza frecuentemente y dura sin evacuar varios días, viéndose obligada a aplicarse lavativas para vaciar su intestino.

Respiratorio, Circulatorio, Urinario y Genital normales.

Síntomas generales ninguno.

TERAPEUTICA EMPLEADA: Ha ensayado multitud de medicamentos por cuenta propia y por consejo de sus médicos: el que más la mejora es la escopolamina que ha dejado de tomar porque

incrementa su dificultad para ezonerar, y la harmina que disminuye un poco el temblor y la rigidez, pero su acción es pasajera y dura solamente mientras está sometida al medicamento.

EXPLORACION FISICA.

Inspección General. Mujer de edad avanzada y pelo casi completamente cano, que guarda cama en la misma postura durante las diversas ocasiones que se la visitado. — decúbito dorsal, la cabeza en flexión, las piernas y los muslos semi-doblados — y que se mantiene inmóvil, excepto por lo que atañe a los ojos, las cejas y las manos: los ojos siguen los movimientos del visitante sin la menor desviación de la cabeza; las cejas ofrecen contracciones bruscas que las arrugan, y las manos movimientos rítmicos que levantan las cubiertas de la cama. Si a lo dicho añadimos la palidez de su cara y la inexpressión de la mirada y la fisonomía, comprenderemos que se haya tenido la impresión de estar frente a un "cadáver que vive".

Cabeza: Temblor en las cejas y en los párpados; los movimientos de los globos oculares son todos posibles pero los de lateralidad se hacen de manera discontinua, por sacudidas; no hay nistagmus de reposo ni en las posiciones extremas: pupilas normales. La protrusión de la lengua es incompleta permitiendo apreciar temblor vermicular del órgano; el abatamiento del maxilar inferior se realiza con dificultad y hace claramente visible y palpable la contractura de los maseteros.

Cuello: Los esterno cleido-mastoidos se dibujan perfectamente bajo el paniculo adiposo sin embargo abundante y a la palpación se muestran endurecidos; los movimientos de flexión y de extensión de la cabeza son difíciles y limitados, al igual que los de lateralidad, aunque éstos en menor grado.

Tórax: La piel de la parte superior se encuentra seca y escamosa, el resto es normal.

Vientre: Timpanismo generalizado, cuerda cólica a la izquierda.

Miembros superiores: piel seca, con hiperpigmentación difusa en la caras dorsales de ambas manos, que se va desvaneciendo insensiblemente al ascender en el antebrazo; los dedos se encuentran agrupados en "mano de partero" y el pulgar de ambos lados está cubierto por un algodón con el objeto de evitar que la presión constante de la uña sobre el mismo lugar del dedo medio exagere la escara que ya existe; temblor en las manos, más intenso en los dedos y que disminuye al iniciar cualquier movimiento, está compuesto por oscilaciones de débil amplitud en las últimas falanges, que ejecutan movimientos de flexión y extensión. Temperatura



disminuída en ambos lados. Hipertonía bilateral, de intensidad media, más marcada en el lado izquierdo y en los dos miembros en la extremidad distal; disminuye notablemente por la movilización pasiva en serie. Motilidad voluntaria: todos los movimientos son posibles pero se ejecutan lentamente y con débil energía; motilidad refleja normal.

Miembros inferiores: Temblor ligero de los muslos cuando están colocados en semi-flexión: sufren entonces desalojamientos laterales rítmicos que hacen chocar las rodillas entre sí temperatura disminuída notablemente en ambos lados. Hipertonía bilateral, más intensa que en los miembros superiores, disminuyendo también por la movilización aunque de manera menos franca y distribuída regularmente, así en la extremidad distal como en la central y lo mismo en los flexores que en los extensores, abductores y aductores. Motilidad voluntaria: débil, lenta e interrumpida por paros momentáneos que recuerdan el signo de la rueda dentada y que son particularmente notables al oponerse a la extensión de las piernas. Reflejos de postura: existen en los dos tibiales anteriores, cuyos tendones permanecen tensos durante 1 minuto 10" en ambos lados. Reflejos vulgares normales.

EXAMENES DE LABORATORIO.

Análisis de orina normal. Reacción de Wassermann en la sangre, negativa practicada en 1930.

DIAGNOSTICO: ENFERMEDAD DE PARKINSON TIPICA o Parálisis Agitante.

Desde el punto de vista del funcionamiento del sistema órgano vegetativo se hicieron las siguientes pruebas:

REFLEJO OCULO-CARDIACO.

Pulso en reposo	29 por ½ minuto	58 por minuto.
Compresión de 30		
Primer cuarto de minuto	14 pulsaciones.	
Segundo " " "	13 " "	
Tercer " " "	11 " "	
Diferencia	$\frac{44}{14}$ " "	

Resultado: Reflejo positivo por supresión de catorce pulsaciones en un minuto

PRUEBA DE DANIELOPOLU.

Pulso en reposo	29 por ½ minuto	58 por minuto.
Inyección de atropina:		
½ miligramo	31 " " "	
¼ " "	36 " " "	
¼ " "	42 " " "	
¼ " "	50 " " "	
¼ " "	58 " " "	
¼ " "	60 " " "	128 " "
¼ " "	64 " " "	
Ortostatismo	69 " " "	
Clinostatismo	64 " " "	[Parálisis del Vago.]
RESULTADOS:	Tono del Simpático:	128 (normal)
	Poder Inhibidor del Vago:	70 (aumentado)
	Cantidad de atropina	2 miligramos.
	Duración de la prueba	25 minutos.

En suma, ambas pruebas coinciden en señalar una vagotonía.

Modificaciones posteriores:

Reflejos de postura: disminuyeron en ambos lados, observándose los tiempos de alojamiento siguientes:

	al 1'	a los 5'	a los 15'
Reflejo derecho	20 "	29 "	63 "
Reflejo izquierdo	16 "	29 "	64 "

No se apreció ninguna otra modificación en el resto de los síntomas.

OBSERVACION III.

(La presente historia clínica fué hecha por el alumno de la Escuela Médico Militar Rogelio Melgar C., en el segundo curso de clínica médica a cargo del Prof. Dr. Adolfo M. Nieto.)

Efrén Montero, es originario de San Andrés Chalchicomula Pue., de 28 años de edad, soltero y oficinista. Se le estudió durante los días 19, 20, 21, 22, 24 y 25 del mes de febrero de 1932.

Antecedentes Hereditarios y Familiares sin importancia

ANTECEDENTES PERSONALES NO PATOLOGICOS: Fumador y bebedor moderado.

ANTECEDENTES PERSONALES PATOLOGICOS: Padeció un chancro hace ocho años, que apareció ocho días después del

coito, fué doloroso y supurante, no provocó infartos inguinales y dilató en curar dos meses, a pesar de haber sido atendido por un facultativo. El enfermo niega accidentes que pudieran ser tomados como manifestaciones luéticas; pero un mes antes de comenzar su padecimiento actual notó exceso de sueño el cual no era muy notable, y semanas antes, un catarro nasal que le llamó la atención por ser poco propenso a tal enfermedad.

ENFERMEDAD ACTUAL: Comenzó a estar enfermo hace un año, notando que de manera brusca, aparecían en el antebrazo y la mano izquierdos, movimientos involuntarios de abducción y adducción alternativos y en series, aproximadamente de cinco minutos de duración y en número de cuatro a cinco en 24 horas. Después de un mes observó en la mano y la muñeca izquierdas, enseguida en la pierna del mismo lado comenzando por la rodilla, y después en los dos miembros del lado derecho, accesos que consistían en sensaciones subjetivas de adormecimiento seguidas de temblores. Hace como dos meses y sin motivo ostensible aparecieron movimientos involuntarios en la mitad izquierda de la cara.

Se queja además de dolor en la región de la nuca, el cual—desde un principio— ha sido principalmente nocturno y como de tres horas de duración.

INTERROGATORIO POR APARATOS Y SISTEMAS:

Nervioso: dice haber perdido fuerzas; sus órganos de los sentidos le parecen normales. No cree que sus facultades psíquicas hayan disminuído, pero se ha vuelto melancólico.

Digestivo, Respiratorio, Circulatorio Renal nada notable.

Síntomas generales: Ha enflaquecido ligeramente; no acusa haber sufrido fenómenos infecciosos ni al principio de su padecimiento ni en los días que lo precedieron.

Inspección General: Individuo adulto, de sexo masculino, longilíneo, que representa la edad que dice tener y muestra dificultad para expresarse: tarda en contestar y lo hace lentamente y en un solo tono de voz. Facies inexpresiva.

Sistema nervioso: Cara. Asimétrica en su porción inferior (boca y barba) por encogimiento de la mitad izquierda; la frente, las aberturas palpebrales y los ojos ofrecen caracteres normales. Pupilas circulares, de tamaño medio y desiguales: anisocoria por midriasis derecha. Motilidad voluntaria conservada, notándose sin embargo, retardo en la ejecución de los movimientos, ligera disminución de la fuerza y carácter interrumpido de las contracciones. En la extremidad cefálica se observa lo siguiente: todos los movimientos faciales son posibles; los actos de enseñar los dientes y de abrir ampliamente la boca exageran la asimetría estática consigna-

da el cutáneo del cuello,—durante la prueba clásica para explorar lo—se contrae de igual modo en ambos lados; los globos oculares pueden moverse como en condiciones normales, pero cuando van de la periferia al centro pasan ligeramente la posición de equilibrio (2 a 3 mmts.) regresando enseguida a ella. Los reflejos pupilares están conservados y el ístmo de las fauces no ofrece nada de particular.

Cuello: hipertonia de los músculos extensores que desaparece por movilización pasiva en serie; la motilidad voluntaria parece indemne; el reflejo esterno-mastoideo existe.

Miembros superiores: Hipertonia mediana, bilateral, sensiblemente igual en ambos lados, generalizada, es decir, tanto en los flexores como en los extensores, pronadores y supinadores, etc.; acompañada de sensación de rueda dentada al movilizar pasivamente las articulaciones y disminuyendo por la movilización pasiva en serie. Motilidad voluntaria: todos los movimientos son posibles, pero tardos, débiles (especialmente los de extensión), lentos e interrumpidos. Reflejos tendinosos normales aunque poco vivos.

Miembros inferiores: Actitud en rotación interna a la izquierda. Hipertonia más notable que en los miembros superiores, sensiblemente igual en ambos lados, generalizada, con sensación de rueda dentada y que disminuye por la movilización pasiva en serie. Motilidad voluntaria y refleja normales, excepto en lo que se refiere al reflejo plantar derecho que se verifica en abducción de los cuatro últimos orjejos. Reflejos de postura se presentan con claridad en ambos tibiales anteriores.

Temblores: La cabeza no tiene movimientos propios, los que exhibe desaparecen cuando se inmovilizan los miembros. Cara: en la parte inferior existen elevaciones rítmicas de la comisura bucal izquierda y de los planos circunvecinos, de frecuencia media y tanto en reposo como durante la motilidad voluntaria. Párpados: nictación durante la oclusión de ellos. Ojos: nistagmus horizontal y vertical ligero en las posiciones extremas de la mirada. Lengua: temblores generales de la estabilización. Miembros superiores: temblores principalmente proximales (brazo, antebrazo y puño) de frecuencia y amplitud medianas, constituidos por flexiones y extensiones del puño, flexiones y extensiones o supinaciones y pronaciones del antebrazo y a veces proyecciones generales del miembro y presentándose principalmente en reposo y al principio de la estabilización; los del reposo no son permanentes, sino que se presentan en accesos espontáneos. Miembros inferiores: temblores análogos a los superiores: proximales principalmente, de intensidad y amplitud medias y tanto del reposo como de la estabilización. La percusión o las impresiones dolorosas (pinchazos) en diferentes regiones, provocan sacudidas corporales generalizadas.

Marcha: Rígida, con tendencia a la flexión, lenta y manteniendo los brazos inmóviles y en semi flexión contra el tronco.

Escritura: Letras pequeñas y de rasgos dentados. El brazo de líneas entre dos puntos dados, es ondulado y al llegar al término pasa un poco de él y regresa enseguida mediante un pequeño gancho.

VIENTRE Y TORAX: normales.

EXAMEN EN EL LIQUIDO CEFALO-RAQUIDEO:

Presión aumentada, [se ignora en qué magnitud]. Reacción de Jacobstal (balón II de Müller) negativa. Reacción de Pandy negativa. Albúmina 0.20 por litro. Leucocitos 2 por milímetro cúbico. Reacción de Wassermann negativa.

DIAGNOSTICO: Síndrome Parkinsónico post encefalítico.

Exploración Funcional del Sistema Simpático:

Reflejo Oculo-Cardíaco.

Pulso en reposo	23 por $\frac{1}{4}$ de minuto	92 por minuto,
Compresión por 30 segundos:		
Primer $\frac{1}{4}$ de minute	23 pulsaciones.	
Segundo " " "	22 " "	
Tercer " " "	19 " "	
	Diferencia	$\frac{76}{16}$ " "

Resultado: Reflejo intensamente positivo por supresión de dieciséis pulsaciones en un minuto.

PRUEBA DE DANIELOPOLU:

Pulso en reposo	46 por $\frac{1}{2}$ minuto	92 por minuto.
Inyección de atropina:		
$\frac{1}{2}$ milígramo	60 " " "	
$\frac{1}{4}$ " "	65 " " "	
$\frac{1}{4}$ " "	66 " " "	
$\frac{1}{4}$ " "	69 " " "	
$\frac{1}{4}$ " "	70 " " "	
$\frac{1}{4}$ " "	72 " " "	
$\frac{1}{4}$ " "	75 " " "	
$\frac{1}{4}$ " "	80 " " "	160 " "
Ortostatismo	88 " " "	
Clinostatismo	80 " " "	(Parálisis del vago.)

RESULTADOS:

Tono Simpático: 160 (aumentado)
 Poder Inhibidor del vago: 68 [aumentado].
 Cantidad total de atropina necesaria para paralizar el vago: 2 miligramos y $\frac{1}{4}$.

ANFOTONIA.

Si comparamos estas dos pruebas, podemos aceptar que existe un desequilibrio del sistema, en el que ambos elementos están aumentados, aunque el aumento se hace más ostensible en el territorio del vago como lo prueba el Reflejo Oculo-Cardíaco. Se trata pues de una *Anfotonía de Predominio Vagal*.

Modificaciones posteriores:

Los reflejos de postura aparecieron francamente disminuídos; antes de la prueba el tiempo de aflojamiento era de $1' \frac{1}{2}$ en ambos lados; después obtuve los siguientes valores, también en ambos: al Primer minuto 10"; a los 5' 45"; a los 15' 1'20".

Se notó minoración del temblor, leve y pasajera.

OBSERVACION IV.

Rosaliano Casiano, de treinta y cinco años de edad, originario de Teziutlán, Pue., y de oficio jornalero, ocupa la cama número 26 del Pabellón 9 del Hospital General.

ANTECEDENTES HEREDITARIOS: el padre tenía costumbres alcohólicas, marcadas.

ANTECEDENTES PERSONALES NO PATOLOGICOS: Acostumbra tomar pulque en pequeña cantidad durante sus comidas, desde la edad de veinte años; fuma moderadamente.

ANTECEDENTES PERSONALES PATOLOGICOS: Sin importancia. No hay datos de lúes ni de encefalitis. Solo menciona haber padecido gripa en 1918, que se acompañó de astenia marcada, pero sin modificaciones del sueño ni trastornos visuales.

PADECIMIENTO ACTUAL: Empezó a estar enfermo hace once años; relatando que, a consecuencia de emoción intensa (iba a ser machucado por un tren) sintió temblor y rigidez en las piernas, principalmente la derecha; la rigidez interesó las pantorrillas y era constante, aumentando cuando tenía alguna emoción o cuando caminaba o trabajaba mucho, pues no era tal que le vedara caminar; y el temblor ocupó el miembro inferior derecho en toda su extensión, era de pequeñas oscilaciones y existía de modo constante, haciéndose—sobre todo—aparente, cuando, estando sentado, apoyaba

el pie sobre la punta. Algún tiempo después, en ocasión de excesos alcohólicos, el temblor invadió las manos—especialmente la derecha—al mismo tiempo que se exageraba en la pierna; y ulteriormente fué aumentado de intensidad en todos los departamentos afectados, pero sin extenderse a ningún otro.

En la actualidad la rigidez y el temblor tienen los caracteres siguientes: la rigidez —“embaramiento” dice el enfermo—es generalizada, lo obliga a mantener la cabeza en semi-flexión sobre el pecho, los antebrazos flexionados también a medias sobre los brazos y estos en adducción forzada adheridos al tronco y hacen que su marcha sea difícil y sólo posible a costa de grandes esfuerzos; el temblor respeta solamente el tronco y la cabeza, es intenso, al grado de que los desalojamiento de la mano y el antebrazo bastan para conmovier todo el cuerpo, obligarle a guardar cama e impedir los movimientos voluntarios; existe constantemente, suspendiéndose sólo cuando duerme y exacerbándose cuando habla demasiado, realiza algún esfuerzo, sufre emociones o trata de dominarlo por la voluntad, circunstancias en las cuales ofrece especie de crisis que se acompañan de sudoración abundante en la cara—principalmente la frente—y en el pecho, y que dejan tras de sí un sentimiento marcado de lasitud y cansancio.

No acusa ningún otro trastorno en su motilidad ni en su sensibilidad, si se exceptúa dolor casi constante, más bien adolorimiento, que ocupa ambas regiones lumbares y carece de irradiaciones.

Órgano de los sentidos normales.

INTERROGATORIO POR APARATOS:

Digestivo: Hidrostomía en ocasiones; a veces molestias postprandiales de tipo hiperacidez gástrica.

Circulatorio: Disnea de grandes esfuerzos que se acompaña de palpitaciones, percepción de sus propios latidos, moscas volantes, zumbidos de oídos, lipotimias, calambres en las pantorrillas, etc.

Urinario y Respiratorio normales.

Síntomas generales ninguno.

EXPLORACION FISICA:

Inspección General: Individuo de raza indígena, que representa la edad que dice tener, se mantiene en decúbito dorsal y es sacudido por temblores de grandes oscilaciones en ambos miembros superiores. Exhibe facies especial: se nota la ausencia de expresión de todo sentimiento y parece encerrada, no tanto por su color, como por la inmovilidad de los rasgos fisonómicos. Durante

el curso de su estudio se sorprendieron crisis de temblores, acompañadas de sudoración abundante en la frente y la cara anterior del tórax.

Cabeza: Cráneo normal. En la cara todos los movimientos son posibles y de energía normal, pero sumamente lentos, en particular el de descenso del maxilar inferior que se encuentra además limitado. En los ojos todos los movimientos se hacen de manera intermitente, pero no hay nistagmus propiamente dicho; pupilas centrales, desiguales por midriasis izquierda, de contornos regulares; los reflejos moto-motores existen en ambos lados con sus caracteres normales; en cuanto al foto-motor se hace lentamente del lado derecho y está ausente en el lado izquierdo; reflejos consensual y al dolor positivos.

Cuello: Rigidez de los músculos de la nuca y de los esternocleido-mastoideos.

Miembros superiores: Volumen, forma y actitud normales. Como se trata de un individuo de constitución fuerte, sus masas musculares forman bajo la piel relieves claramente visibles y aparecen endurecidos aún en posición de relajamiento. Temblor de grandes oscilaciones que abarca desde el codo hasta los dedos, es igual en los dos lados y se presenta constituido por los siguientes elementos: en los dedos pequeños movimientos individuales de flexión y extensión de las falanges; en el antebrazo movimientos combinados de supinación y flexión y pronación y extensión, que se exageran a ratos haciendo que el miembro golpee la cama con un ritmo frecuente. Durante los movimientos voluntarios el temblor se modifica de manera clara en sus atributos de intensidad, extensión y frecuencia, que disminuye francamente una vez principiado el acto, para volver a tomar los caracteres que tenía en reposo, cuando se da por terminado. Hipertonía bilateral, generalizada, predominando a nivel de la extremidad distal, igual en intensidad y localización en ambos lados, y de índole plástica, esto es: parece no existir durante la movilización pasiva lentamente ejecutada y disminuye mediante la movilización pasiva rápida y en serie. Motilidad voluntaria: todos los movimientos son posibles y se ejecutan con suficiente energía, pero se encuentran limitados, se hacen lentamente y a pausas, simulando el signo de la rueda dentada. Motilidad refleja normal.

Tórax: nada notable.

Vientre: pared dura, el resto normal.

Miembros inferiores: Pies en hiperextensión y rotación interna; no se observa temblor. Tono: distonía bilateral de tipo igual en ambos lados y constituida por: hipotonía de las extremidades proximales e hipertonía en las distales, que disminuye a partir de la rodilla y tiene los mismos caracteres intrínsecos que la de los

miembros superiores. Motilidad voluntaria: todos los movimientos son posibles; pero lentos, limitados especialmente los de abducción y adducción, e interrumpidos por pausas notables sobre todo en las flexiones y extensiones de la pierna sobre el muslo, que recuerdan el signo de la rueda dentada. Motilidad refleja normal, salvo el reflejo rotuliano del lado derecho que es ligeramente más vivo que de costumbre; plantares normales. Reflejos de postura: existen en ambos tibiales anteriores: el derecho mantiene el pie en la posición dada durante un minuto 45 segundos, el del lado izquierdo durante 1 minuto 30 segundos.

EXAMENES DE LABORATORIO: Tan solo se le ha practicado examen de líquido céfalo-raquídeo que demostró caracteres normales, y que por esto no transcribo.

TERAPEUTICA EMPLEADA: Hasta la fecha en que fué estudiado, se le han aplicado inyecciones de escopolamina, en serie.

DIAGNOSTICO: Síndrome Parkinsónico post-encefalítico.

Me parece que en el caso que nos ocupa debo hacer algunas aclaraciones porque el diagnóstico parece dudoso, principalmente en lo que se refiere a su origen.

Salta a la vista la ausencia de antecedentes encefalíticos ostensibles; pero creo sin embargo, que hay suficientes razones en favor de mi manera de pensar, y las principales son las siguientes: se trata de una enfermedad que se desarrolló en un joven, pues cuando empezó a estar enfermo, debía tener veinticuatro años más o menos; fué precedida—poco tiempo antes de su eclosión—por un estado infeccioso general, que parece haber sido gripa, pero que pudo también ser una forma frustrada de encefalitis. (estas modalidades no son raras especialmente fuera de las epidemias; pero se presentan igualmente durante ellas; éno se ha descrito una forma epidémica caracterizada simplemente por bostezos intensos?; a este respecto se puede establecer que la encefalitis es a los núcleos grises centrales lo que el reumatismo de Bonillaud es al corazón); el temblor es atípico, los síntomas en general revisten intensidad inusitada; y por último, la evolución ha sido rápida.

ESTUDIO FUNCIONAL DEL SIMPATICO:

Reflejo Oculo-Cardíaco.

Pulso en reposo	21 por $\frac{1}{4}$ de minuto	84 por minuto,
Compresión de 30 segundos:		
Primer $\frac{1}{4}$ de minuto	20 pulsaciones.	
Segundo " " "	20 " "	
Tercer " " "	19 " "	
Diferencia	$\frac{76}{8}$ " "	

Resultado: Reflejo normal por supresión de ocho pulsaciones en un minuto.

Prueba de Danielopolu:

Nota: La inyección de sulfato neutro de atropina, suficientemente diluido en agua bidestilada, tuvo que hacerse en la región glútea por vía intra-muscular, porque el temblor, que se intensificó al ver el enfermo los preparativos para la prueba, hizo imposible la aplicación de la substancia farmacodinámica por vía intra-venosa.

Pulso en reposo	40 por $\frac{1}{2}$ minuto	80 por minuto
Inyección de atropina:		
$\frac{1}{2}$ miligramo	48 " " "	
$\frac{1}{4}$ de miligramo	54 " " "	
$\frac{1}{4}$ " " "	60 " " "	
$\frac{1}{4}$ " " "	68 " " "	
$\frac{1}{4}$ " " "	70 " " "	
$\frac{1}{4}$ " " "	75 " " "	
$\frac{1}{4}$ " " "	80 " " "	160 " , "
Ortostatismo	86 " " "	
Clinostatismo	79 " " "	(Parálisis del vago.)

Resultados: Tono Simpático: 160 (aumentado francamente)
 Poder Inhibidor del Vago: 80 (aumentado francamente)
 Cantidad total de atropina 2 miligramos.
 Duración total de la prueba: 45 minutos.

En suma, existe *Anfotonia sensiblemente igual* por aumento de ambos sistemas.

Modificaciones observadas posteriormente:

En los reflejos de postura se notó una disminución del tiempo de aflojamiento, que fué como sigue:

	A los 5 ' "	A los 15 ' "	A los 30 ' "
El derecho duró:	30 " "	50 " "	65 " "
El izquierdo duró:	20 " "	42 " "	60 " "

2o. La sudación, que se había hecho intensa, disminuyó francamente desde la primera inyección de atropina y al terminar, había cesado por completo y el enfermo acusaba una sensación de sequedad en la garganta y en las fosas nasales;

3o. Se pudo apreciar una disminución clara del temblor en su intensidad y frecuencia, pero fué pasajera.

OBSERVACION V.

María de Jesús Rivera, de Paraje Nuevo, Ver., de 50 años de edad, casada, ocupa la cama número 19 del Pabellón 13 del Hospital General.

ANTECEDENTES HEREDITARIOS: sin importancia.

ANTECEDENTES PERSONALES NO PATOLÓGICOS: nada notable.

ANTECEDENTES PERSONALES PATOLÓGICOS: sufrió paludismo hace como quince años, y últimamente, dolores osteócospos que fueron precedidos por caída del pelo a mechones.

PADECIMIENTO ACTUAL: Empezó a estar enferma hace ocho años, con calenturas que le duraron tres días y se acompañaron de mucho sueño y diplopia: el primero durante unos cuantos días y la segunda todavía persiste y está constituida por dos imágenes laterales. Quedo enferma del estómago acusando síntomas de hiperacidez, lo cual la obligó a restringir su alimentación, y aproximadamente al cabo de cuatro años notó temblor en la mano izquierda, al principio intermitente, presentándose con motivo de emociones o cuando hablaba mucho, y suspendiéndose en los intervalos—y después permanente; un año más tarde invadió el miembro inferior del mismo lado, y hace poco tiempo—en noviembre ppdo.—se extendió a la mano derecha donde es muy ligero y casi no le molesta. Se queja también de rigidez en los miembros inferiores a partir de la cintura pélvica, en los músculos de las canaladuras vertebrales hasta la nuca, y muy ligeramente en los brazos.

Camina despacio porque en ocasiones tiene la sensación de que la empujan hacia adelante y otras veces siente vértigos aunque no tan intensos que la hagan perder el equilibrio.

Ha padecido dolores a lo largo de los brazos y las piernas, que parecen recorrer los trayectos nerviosos; en la cara acusa adolorimiento de las regiones maseterinas.

Sensibilidad objetiva y esfínteres normales.

Organos de los sentidos: Visión: disminución de la agudeza visual para los objetos lejanos que aparecen borrosos; cuando fija los objetos de cerca los ve dobles de manera constante; dice haber padecido jaqueca oftálmica complicada de hemianopsia. Audición: sordera intermitente que sobreviene con motivo de comidas abundantes y se acompaña de sensación de plenitud gástrica.

INTERROGATORIO POR APARATOS:

Digestivo: xerostomía intermitente; síndrome de dispepsia hiperesténica con estreñimiento tenaz y fases de falsa diarrea.

Urinario: cistalgia y orinas turbias.

Circulatorio y Respiratorio: normales.

Genital: La menstruación se estableció a los 14 años, es regular, y notable por su abundancia. Ha tenido 12 embarazos, el II. fué gemelar; 9 de ellos terminaron a tiempo y los tres restantes por aborto; de los 9 productos a término 5 viven actualmente, dos murieron en la primera infancia y otros dos (los gemelos) murieron al nacer.

Síntomas Generales: Ligero enflaquecimiento.

EXPLORACION FISICA:

Inspección General: Persona del sexo femenino, que representa la edad que dice tener, es íntegra física y mentalmente y sufre al hablar taquifemia paroxística. La cara, rígida y sin expresión es ligeramente asimétrica en su mitad inferior por encogimiento del lado izquierdo donde se marca más profundamente el surco naso-geniano.

Cabeza: Cráneo normal: lóbulo adherente en ambos pabellones auriculares sin que éstos ofrezcan ninguna otra anomalía. Cara: los frontales se contraen lentamente, con escasa energía y de manera sincrónica; el abrir ampliamente la boca ésta toma forma enteramente simétrica desapareciendo la asimetría consignada en la inspección general. Los maseteros contracturados, particularmente a la izquierda, hacen relieves claramente visibles y duros a la palpación. Ligera anisocordia por midriasis derecha; pupilas centrales, regulares y con sus reflejos conservados; los movimientos de los globos oculares son posibles en todas direcciones; pero cuando son de sentido lateral se hacen de manera intermitente, con sacudidas nistagmiformes, que desaparecen en la posición extrema de la mirada. No hay nistagmus espontáneo, pero los párpados, especialmente el inferior izquierdo, sufre temblores paroxísticos.

Cuello: Contractura del trapecio y del esterno-cleido-mastoideo: los movimientos voluntarios son limitados por dolor que sobreviene en los músculos de la nuca en las flexiones de la cabeza y de los esterno-cleido-mastoideos en los de rotación y extensión.

Miembros Superiores: Hipertonía a la izquierda que predomina en la extremidad distal y en ésta principalmente sobre los dedos, segundo, tercero y cuarto; generalizada a los diversos grupos

musculares y que disminuye ligeramente en la extremidad proximal; casi nula durante la movilización pasiva ejecutada lentamente acompañada, especialmente al doblar la mano sobre el antebrazo, de sensación de rueda dentada, y susceptible de disminuir por la movilización pasiva en serie. En el miembro del lado derecho el tono permanece normal, salvo una ligera hipotonía de la extremidad proximal. La motilidad voluntaria se encuentra normal en el derecho y disminuida en su amplitud y su energía en el izquierdo, en donde se hace de manera muy lenta y discontinua. Temblor: temblor en ambas manos, de pequeñas oscilaciones, que existe en reposo y desaparece en la mano derecha cuando se logra inmovilizar la izquierda de manera perfecta; en la actitud de juramento desaparece por completo en la mano derecha y se observa solo en la izquierda, aunque de manera menos clara; consta de pequeños movimientos alternantes de flexión y extensión de las falanges, que se producen con un ritmo de frecuencia mediana y que desaparecen por completo durante la ejecución de movimientos voluntarios. Motilidad refleja: reflejos bicipital, tricipital y radio-flexor normales e iguales en ambos lados, el cúbito pronador no existe. Pulso de 66 por minuto.

Tórax: Cara anterior nada notable; en la posterior se encontró ligera obscuridad percusoria en el vértice del lado izquierdo, donde se aprecia además disminución del murmullo respiratorio.

Ventre: Ligera hipotonía de las paredes; se encontraron el brazo y el hígado crecidos medianamente; cuerda cólica dolorosa a la izquierda y dolor y zurridos en la fosa ilíaca derecha.

Miembros inferiores: Disminución poco notable de volumen a la izquierda, principalmente en el segmento genu-tarsiano. Hipertonía bilateral, abarcando a la izquierda todo el miembro, circunscrita a la derecha a los dedos y a la articulación tibio-tarsiana, y con los mismos caracteres intrínsecos que la señalada en los miembros superiores. Movimientos voluntarios posibles todos, pero débiles y lentos o la izquierda. Reflejos vulgares normales; los de postura existen en el tendón del tibial anterior de ambos lados, siendo más marcado el izquierdo, duran: el derecho 40 segundos y el izquierdo dos minutos.

EXAMENES DE LABORATORIO.

Análisis de orina normal.
 Reacción de Wassermann negativa en la sangre,
 Reacción de Wassermann positiva en líquido céfalo-raquídeo, con un centímetro cúbico.

TERAPEUTICA EMPLEADA:

Se le han estado aplicando inyecciones de Casbis y de bismogenol una cada ocho días; además substancias alcalinas con intención de mejorar su hiperclorhidria.

DIAGNOSTICO: Hemi-síndrome Parkinsónico post-encefalítico.

ESTUDIO FUNCIONAL DEL SISTEMA VEGETATIVO.

Reflejo Oculo-Cardiaco.

Pulso en reposo	33 por ½ minuto	66 por minuto
Compresión de 30		
Primer cuarto de minuto	16 pulsaciones.	
Segundo " " "	15 " "	52 " "
Tercer " " "	13 " "	14 " "
	Diferencia	

Resultado: Reflejo intensamente positivo por supresión de catorce pulsaciones en un minuto.

PRUEBA DE LA ATROPINA Y DEL ORTOSTATISMO.

Pulso en reposo	33 por ½ minuto	66 por minuto.
Inyección intra-venosa de Sulfato Neutro de atropina:		
½ milígramo	38 por ½ minuto.	
¼ " "	43 " " "	
¼ " "	46 " " "	
¼ " "	52 " " "	
¼ " "	56 " " "	
¼ " "	58 " " "	
¼ " "	63 " " "	
¼ " "	64 " " "	128 por '
¼ " "	72 " " "	
Ortostatismo	64 " " "	[Parálisis del vago.]
Clinostatismo		

Resultados: Tono del Simpático: 128 (casi normal)

Poder inhibitor del vago: 62 (aumentado)

Cantidad total de atropina: 2 ¼ miligramos.

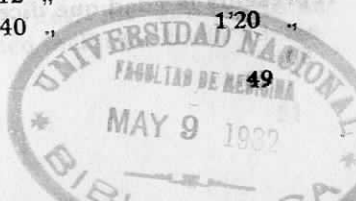
Duración de la prueba: 30 minutos.

En resumen, encontramos con que la prueba nos enseña que se trata de una enferma en la que predomina el tono del vago, resultado que está conforme con el obtenido por el reflejo Oculo-cardíaco, con el que coincide.

Modificaciones posteriores:

Investigando el tiempo de aflojamiento de los reflejos de postura, encontramos los siguientes:

	al 1'	a los 5'	a los 15'
Reflejo derecho	5 "	12 "	35 "
Reflejo izquierdo	22 "	40 "	1'20 "



No hubo ninguna modificación del temblor ni de la rigidez. Al día siguiente se encontró aliviada de sus molestias postprandiales y por primera vez no tuvo agrios ni eructos a pesar de haber hecho una comida medianamente abundante.

OBSERVACION VI.

J. Vizcaya, de Valencia, España, de 65 años de edad, agente viajero, casado y ocupando la cama número 4 del Pabellón 7 del Hospital General.

ANTECEDENTES HEREDITARIOS: sin importancia.

ANTECEDENTES PERSONALES NO PATOLOGICOS: Temperante y fumador; usó morfina durante poco tiempo para calmar dolores en ambas piernas, análogos a quemaduras, intensos y tenaces.

ANTECEDENTES PERSONALES PATOLOGICOS: fueron difíciles de recoger, dado el estado psíquico del paciente; primero manifiesta que padeció un chancro hace seis meses, indoloro y sangrante, y a continuación dice que nunca ha tenido chancros, aunque afirma que su padecimiento es de origen sifilítico. Padeció escarlatina; no confiesa síntomas que puedan ser tomados como accidentes secundarios o terciarios de origen luético o como manifestaciones de encefalitis.

ENFERMEDAD ACTUAL: Data de un año once meses, habiéndose iniciado por dificultad para hablar y deglutir y movimientos involuntarios de la pierna izquierda, la cual se volvió movediza — falta de fijeza — a causa de temblores ausentes en reposo y que aparecían cuando caminaba. A los seis meses notó perturbada su manera de expresarse, que consiste principalmente en dificultad de dar forma a su lenguaje interior, el que — a su juicio — se encuentra íntegro; conoce varios idiomas a fondo y para todos ellos la molestia ha sido la misma; tiene idea clara de lo que debe contestar a una pregunta, pero le cuesta trabajo y en algunos casos le es imposible traducir su pensamiento en palabras; por escrito lo puede hacer correctamente, comprende todo lo que se le dice y lee de manera perfecta en secreto, pero no en alta voz. Cree que su padecimiento es debido a la sífilis.

El resto del sistema nervioso se encontró normal.

EXPLORACION PSIQUICA: Orientación autopsíquica y heteropsíquica normales. Memoria: de evocación conservada, de fijación trastornada ligeramente. Voluntad conservada. Afectividad: manifiesta estar contento en el hospital y tiene una ligerísima preocupación por su enfermedad. Juicio y razonamiento normales, únicamente retardados. Percepciones normales y no hay alucinaciones.

EXPLORACION FISICA.

Inspección General: Individuo de complexión robusta, que representa la edad que dice tener, se expresa defectuosamente y

muestra facies inexpresiva. El miembro inferior izquierdo de modo permanente, y las manos de tiempo en tiempo, sufren temblor ligero. La dificultad en el lenguaje consiste en que las palabras son muy lentas, repite varias sílabas y de modo invariable la última palabra de la pregunta que se le hace (ecolalia). No es sin embargo la palabra pastosa y enredada del paralítico general, ni la del pseudo-bulbar.

Cabeza: Cráneo nada notable. Cara: simétrica, movimientos frontales y orbitales normales, aunque ligeramente retardados; movimientos oculares conservados y de amplitud normal, pero haciéndose por sacudidas; los maseteros se encuentran contracturados y la abertura bucal disminuida de tamaño pero simétrica. **Reflejos:** Signo de Argil Robertson bilateral. Temblores: existen contracciones clónicas en los párpados inferiores de ambos lados, y de tiempo en tiempo, en los músculos del mentón en su mitad izquierda que producen encogimientos de la piel y ascenso de la comisura bucal del mismo lado.

Cuello: Rigidez de los músculos de la nuca que amengua por la movilización pasiva.

Miembros Superiores: Hipertonía bilateral, ocupando exclusivamente la mano y la muñeca; es de mediana intensidad, difusa, da sensación de rueda dentada y disminuye mediante la vomilización pasiva en serie. Motilidad voluntaria posible en ambos lados, pero ligeramente disminuida de amplitud y de energía en los movimientos de flexión y extensión de los dedos, de adducción y abducción de los dedos y de flexión y extensión de la mano sobre el antebrazo, que se hacen lentamente y por sacudidas. Reflejos normales. Pulso de 62 por minuto, con caracteres normales.

Tórax y Vientre: normales.

Miembros Inferiores: Hipertonía bilateral, de mayor intensidad que en los miembros superiores de distribución distal llegando hasta la articulación de la rodilla, y con los mismos caracteres que la de los miembros superiores. Motilidad voluntaria: disminuida para toda clase de movimientos, que se hacen además lentamente y por sacudidas. Motilidad refleja normal. Existen reflejos de postura en los tendones de ambos tibiales anteriores, los cuales se marcan perfectamente durante dos minutos en ambos lados. Reflejos cutáneos normales.

Bipedestación y marcha: Se equilibra perfectamente, no existiendo signo de Romberg. Marcha rígida, con los brazos en adducción forzada, adheridos al tronco e inmóviles; los antebrazos en semiflexión y también inmóviles; el tronco inclinado hacia adelante y a pasos pequeños y acelerados.

EXAMENES DE LABORATORIO:

Análisis de orina normal.

Reacción de Wassermann negativa en la sangre.

Examen de líquido céfalo-raquídeo: presión normal, caracteres físicos normales. Reacción de Wassermann positiva con un c. c.—
Reacción de Pandy positiva. Reacción de Weibrecht y de Jacobsthal negativas. Albúmina 0.30 por litro. Leucocitos: 2 por mm. cuadrado.

DIAGNOSTICO: Síndrome Bradikinético.

EXPLORACION FUNCIONAL DEL SISTEMA AUTONOMO.

Reflejo Oculo-Cardiaco.

Pulso en reposo 31 por $\frac{1}{2}$ minuto 62 por minuto

Compresión durante 30" 15 pulsaciones.

Primer cuarto de minuto 14 " "

Segundo " " " 12 " "

Tercer " " " 12 " "

Diferencia 14 " "

Resultado: Reflejo intensamente positivo por supresión de catorce pulsaciones en un minuto.

Prueba de Danielopolu:

Pulso en reposo 31 por $\frac{1}{2}$ minuto 62 por minuto.

Inyección de atropina:

$\frac{1}{2}$ milígramo 36 " " "

$\frac{1}{4}$ de milígramo 38 " " "

$\frac{1}{4}$ " " " 42 " " "

$\frac{1}{4}$ " " " 45 " " "

$\frac{1}{4}$ " " " 47 " " "

$\frac{1}{4}$ " " " 50 " " "

$\frac{1}{4}$ " " " 56 " " "

$\frac{1}{4}$ " " " 60 " " "

$\frac{1}{4}$ " " " 64 " " "

Ortostatismo 68 " " " 128 " " "

Clinostatismo 64 " " " (Parálisis del vago.)

Resultados: Tono de Simpático: 128 (aumentado francamente)

Tono del Vago: 66 (aumentado)

Cantidad total de atropina $2\frac{1}{2}$ miligramos.

Duración total de la prueba: 40 minutos.

Modificaciones posteriores:

No se encontró modificación de ninguna naturaleza en el trastorno de la palabra ni en la rigidez.

Por lo que se refiere a los reflejos de postura, disminuyeron en la forma siguiente:

Ambos duraron: Al 1er. ' 20 " A los 5 ' 40 " A los 15 ' 1'30"

Inciso 2o.—SINDROMES PIRAMIDALES.

OBSERVACION I.

Silveria Morales, de 80 años de edad, originaria de Lagos de Moreno, Jal., y de oficio lavandera, ocupa la cama núm. 14 del pabellón 12 del Hospital General.

ANTECEDENTES HEREDITARIOS Y FAMILIARES: sin importancia.

ANTECEDENTES PERSONALES NO PATOLOGICOS: Costumbres intemperantes y tabaquismo moderados.

ANTECEDENTES PERSONALES PATOLOGICOS: Señala haber padecido en julio del año ppdo. reumatismo articular agudo del cual estuvo enferma durante 3 o cuatro meses y curó mediante cucharadas recetadas por un facultativo y a base probablemente, de Salicilato de Sodio.

PADECIMIENTO ACTUAL: Empezó a estar enferma a mediados del mes de diciembre del año pasado, notando una sensación anormal de adormecimiento en el lado izquierdo del cuerpo, que empezó por el brazo y se fué extendiendo de manera progresiva al miembro inferior y a la cara del mismo lado; esta sensación se hizo tan molesta que la obligó a sentarse y a continuación cuando quiso volver a ponerse de pie, cayó, porque el cuerpo se negaba a sostenerla; fué conducida a su cama y ahí advirtió que el brazo y el miembro inferior izquierdos estaban incapacitados para hacer el movimiento, los tenía flojos (como de hilacho) y los sentía muy pesados. No recuerda que haya existido alguna causa a la que atribuir su enfermedad: en el momento del accidente no hacía ningún esfuerzo violento ni se hallaba bajo el dominio de emoción alguna.

Poco a poco el miembro inferior se ha ido encogiendo y en la actualidad no puede ser extendido; el superior ha recobrado los movimientos de los dedos de manera débil y no sufre rigidez; pero a pesar de ésto, la enferma mantiene constantemente pegado el tronco y en flexión del antebrazo sobre el brazo y de la mano sobre el antebrazo porque dice que al moverlo con la otra mano sufre dolores que localiza en las "cuerdas".

En la cara no ha notado pinguna desviación y tan sólo acusa actualmente sensación de adormecimiento en la mitad izquierda, que le hace no percibir las impresiones táctiles ni dolorosas, ha padecido además, desde que está enferma, neuralgia del lado derecho que se presenta únicamente cuando está estreñida.

No manifiesta ningún otro trastorno de la sensibilidad subjetiva u objetiva; los esfínteres están normales.

Organos de los sentidos: fué operada del ojo izquierdo hace bastante tiempo, probablemente por catarata, con resultados satis-

ovalar de Pitres y la lengua se desvía indistintamente para ambos lados.

Cuello: Nada notable.

Miembros superiores: Hipertonía distal en el lado izquierdo en la mano y la muñeca, con hipotonía en el codo y en el hombro; en el derecho el tono permanece normal. Motilidad voluntaria normal en el lado derecho; claramente disminuida en el izquierdo donde sólo son posibles los movimientos de los dedos que se hacen débilmente. Reflejos tendinosos, los del miembro izquierdo se encuentran exagerados, excepto el cúbito-pronador que apenas se esboza; en el derecho son normales, no encontrándose el cúbito-pronador. Pulso de ochenta por minuto, igual, rítmico, duro y amplio.

Tórax: En la cara anterior, los resultados de la percusión y auscultación fueron normales; en la posterior, en zona limitada de la base del hemi-tórax izquierdo, se encontró su macidez y estertores mucosos.

Ventre: Ligeramente hipotónico, permite palpar cuerda cólica dolorosa a la izquierda; reflejos cutáneos normales.

Miembros inferiores: Forma y volumen normales; en el izquierdo guarda actitud especial que consiste en semi-flexión de la pierna sobre el muslo y de éste sobre la pélvis; temperatura descendida en ambas extremidades, de manera más clara en la izquierda. Hipertonía bilateral, apenas esbozada en el miembro derecho, de mediana intensidad en el izquierdo donde predomina en los grupos extensores y de manera más ostensible en la porción distal (cuello del pie y dedos). Motilidad voluntaria: disminuida en el miembro izquierdo, especialmente la de flexión y extensión de la pierna y el movimiento de abducción y adducción del muslo; en el lado derecho se hacen normalmente. Motilidad refleja: los reflejos tendinosos y cutáneos del lado derecho se encuentran normales; en el lado izquierdo los primeros están exagerados y el segundo se encuentra invertido, produciendo signo de Babinski.

EXAMENES DE LABORATORIO: Análisis de Orina normal.

DIAGNOSTICO: Hemiplegia por reblandecimiento cortical en período de establecimiento de la contractura.

Aunque la hipertonía no es franca, la exageración de los reflejos tendinosos en todo el lado izquierdo autoriza a pensar que la contractura no tardará en presentarse en este mismo, siguiendo el tipo común en padecimientos de esta naturaleza.

ESTUDIO FUNCIONAL DEL SISTEMA VEGETATIVO:

Reflejo Oculo-Cardíaco:

Pulso en reposo

20 por $\frac{1}{4}$ de minuto

80 por minuto.

Compresión de 30 segundos;

factorios; en la actualidad la agudeza visual ha disminuído en ambos ojos. Por lo que se refiere al aparato auditivo señala ligera hipoacusia para todos los sonidos.

Funcionamiento psíquico normal.

INTERROGATORIO POR APARATOS:

Circulatorio: Tan solo señala calambres en las pantorrillas, que se presentan desde hace tiempo con bastante frecuencia.

Digestivo: Ligera anorexia; ágricos en ocasiones que desaparecen mediante la administración de alimentos o de bicarbonato de sodio; parestia intestinal, dura hasta siete días sin regir y necesita ingerir aceite para lograrlo.

Urinario: Oliguria poco marcada con emisión de orinas subidas de color, fétidas y que dejan por el reposo un sedimento blanco en polvo fino. Desde hace seis o siete meses sufre dolores en las regiones lumbares con motivo de los cuales le prohibieron comer carne; ha mejorado mediante la administración de diuréticos; no ha tenido edemas.

Respiratorio: Tos que se acompaña de dolor en el pecho y de expectoración mucosa escasa.

Síntomas generales: Ha disminuído ligeramente de peso.

TERAPEUTICA EMPLEADA: En la Ordenata del Hospital, se encuentra anotado lo siguiente: Tomas de yoduro de potasio en cantidades progresivas hasta seis gramos en la actualidad; aceite de ricino una cucharada todos los días; cápsulas de aspirina y caféina para cinco días; fricción salicilada.

EXPLORACION FISICA,

Inspección General: Mujer anciana, de complexión robusta; que se encuentra acostada en decúbito supino manteniendo una de las piernas en flexión, íntegra física y mentalmente y que se expresa lenta pero correctamente.

Cráneo y Cara: Simétricos en general; la hendidura palpebral parece más pequeña del lado izquierdo y el surco naso-geniano más acentuado a la derecha, apreciándose en conjunto un ligero encogimiento de la mitad derecha a la inspección por regiones. Los movimientos de los frontales y los orbiculares se hacen enérgicos y asincrónicos por retardo en el lado izquierdo, la oclusión aislada de los ojos se verifica correctamente en el izquierdo pero la del derecho se acompaña siempre de la oclusión simultánea del congénere. Movimientos oculares normales. Catarata en el ojo izquierdo; en el derecho la pupila es central, regular, miótica y no reacciona a la luz; además, como la visión está disminuída en ambos ojos, no es posible buscar el reflejo moto motor. Aberturas nasales iguales. Al enseñar los dientes, la comisura labial se desvía hacia la derecha y enseña más dientes que a la izquierda; no hay abertura oblicua;

Primer cuarto de minuto	20 pulsaciones.	
Segundo " " "	20 "	
Tercer " " "	20 "	
Cuarto " " "	20 "	80 por minuto

Resultado: Aunque durante el primer cuarto de minuto de la compresión ocular el pulso se aceleró cuatro pulsaciones en un minuto, debe considerarse esta modificación como careciendo de valor dado que fué efímera y dió lugar a un reflejo *nulo* sin supresión de pulsación alguna en un minuto.

PRUEBA DE DANIELOPOLU.

Pulso en reposo	42 por 1/2 minuto	84 por minuto.
Inyección de atropina:		
1/2 milígramo	52 " " "	
1/4 de milígramo	56 " " "	
1/4 " "	60 " " "	
1/4 " "	62 " " "	
1/4 " "	62 " " "	
Ortostatismo	65 " " "	
Clinostatismo	55 " " "	
a los 3	58 " " "	
1/4 de milígramo	60 " " "	
1/4 " "	64 " " "	
1/4 " "	64 " " "	128 " "
Oortostatismo	74 " " "	
Clinostatismo	64 " " "	[Parálisis del Vago.]

RESULTADOS:

Tono del Simpático:	128 (normal).
Poder Inhibidor del vago:	44 [ligeramente disminuído]
Cantidad total de atropina	2 1/4 miligramos.

En resumen, se puede afirmar que existe según ambas pruebas, un predominio ligero del orto-simpático por disminución del tono del parasimpático.

Modificaciones posteriores: No se observó ninguna.

OBSERVACION II.

Petra Soto de López, de veintiocho años de edad, ingresó al Hospital General el día 17 de abril de 1931 y ocupa la cama número 28 del Pabellón 13.

No es posible proceder al interrogatorio directo porque la enferma no habla; por medio de señales y por su escritura, muy incorrecta, pudimos averiguar lo siguiente:

Hoce un año que está enferma, habiendo principiado repentinamente por pérdida de conocimiento y quedando paralizada del lado izquierdo y con pérdida absoluto de la palabra.

INTERROGATORIO INDIRECTO: Fué hecha a la enfermera encargada del Servicio porque no hay personas relacionadas con la enferma que puedan dar datos; por este medio, recabamos los siguientes: Fué pasada de otro pabellón con el diagnóstico de hemorragia cerebral, no expresa sufrimiento, come bien, sus esfínteres son normales y no ha tenido fenómenos generales infecciosos.

EXPLORACION FISICA:

Cabeza: Cráneo normal. **Cara:** simétrica en general; movimientos frontales, orbiculares y oculares normales; pupilas centrales, de contornos regulares, desiguales por dilatación de la izquierda; reflejos moto motores normales, el foto-motor del lado izquierdo está abolido y en el lado derecho se encuentra disminuído. **Apertura bucal** simétrica en reposo y durante la inspección dinámica; istmo de las fauces asimétrico: del lado derecho el pilar está caído, descendido el arco y la pared posterior es menor, la cual es arras-trada del lado izquierdo durante los movimientos de deglución. **Practicado el examen laringoscópico** se encontró la cuerda vocal derecha inmóvil y en posición "cadavérica" intermedia a la ad-ducción y a la abducción.

Cuello: Los relieves del cutáneo del cuello sólo son visibles en el lado derecho, pero los movimientos son posibles y enérgicos.

Miembros superiores: Formal normal; volumen disminuído ligeramente en el izquierdo que ofrece actitud especial: los dedos, la mano y el antebrazo se encuentran flexionados y éste descansando sobre el tórax, y el brazo en aducción. **Tono:** hipertonia izquierda, sensiblemente igual en los distintos segmentos, predominante en los grupos musculares flexores y que no se modifica por la movilización pasiva en serie. **Motilidad refleja:** reflejos tendinosos exagerados en este mismo lado. **Motilidad voluntaria:** todos los movimientos están grandemente disminuídos en el miembro izquierdo, tanto en su amplitud como en su energía. En el miembro derecho el tono, la motilidad voluntaria y refleja permanecen normales. No existen trastornos sensitivos objetivos.

Tórax y Vientre: normales.

Miembros inferiores: Forma y volumen normal, el izquierdo exhibe actitud especial que consiste en hiperextensión, aducción y rotación interna del pie. **Tono:** hipertonia izquierda, uniformemente distribuída en los segmentos, predominantes en los grupos flexores musculares y no se modifica por la movilización pasiva en serie. **Motilidad voluntaria:** en este mismo miembro, se encuentran abolidos los movimientos de los orfejos y francamente disminuídos los restantes, siendo normales en el opuesto. **Motilidad refleja:** normal en el miembro derecho; en el izquierdo los tendinosos exagerados y el cutáneo plantar se hace invertido. No hay

trastornos sensitivos objetivos y se palpan exostosis tibiales bilaterales.

Bipedestación y marcha: el equilibrio se hace de manera correcta y la marcha es rígida asimétrica tomando la forma clásica del hemipléjico.

EXAMENES DE LABORATORIO: Análisis de Orina normal.

Examen de Sangre: Reacción de Wassermann positiva.

DIAGNOSTICO: Hemi-parálisis del velo del paladar y de la cuerda correspondiente acompañada de hemiplegia cruzada, (Síndrome de Avellis) de origen luético.

EXPLORACION FUNCIONAL DEL SISTEMA AUTONOMO:

Reflejo Oculo-Cardíaco:

Pulso en reposo	37 por ½ minuto	74 por minuto
Compresión de 30"		
Primer ¼ de minuto	18 pulsaciones.	
Segundo " " "	18 " "	
Tercer " " "	18 " "	
	Diferencia	$\frac{72}{2}$ " "

Resultado: Reflejo nulo por supresión de dos pulsaciones en un minuto.

Prueba de Danielopolu:

Nota: La inyección de sulfato neutro de atropina, tuvo que ser hecha intramuscularmente, por la dificultad de hacerlo por vía intravenosa, debido a la ausencia de venas propias para ello.

Pulso en reposo	37 por ½ minuto	74 por minuto.
Inyección de atropina:		
Primer milígramo	40 por ½ minuto.	
½ " "	43 " " "	
3' después	50 " " "	
½ milígramo	52 " " "	
3' después	54 " " "	
½ milígramo	61 " " "	
3' después	62 " " "	
Ortostatismo	69 " " "	124 " "
Clinostatismo	61 " " "	

[Parálisis del vago.]

Resultados: Tono del Simpático: 124 (normal)

Poder inhibitor del vago: 50 (normal)

Cantidad de atropina: 2 ½ miligramos.

Duración de la prueba: 50 minutos.

En suma, aunque esta prueba nos revela un equilibrio perfecto en el sistema, podemos asentar que existe un ligero predominio

del orto simpático, tomando en consideración el resultado del R. O. C.

No se observó ninguna modificación de los síntomas recogidos a la exploración.

OBSERVACION III.

Emilia Rendón. de 42 años de edad, originaria de San José de la Huerta, Mich., y ocupando la cama número 5 del Pabellón 12 del Hospital General.

ANTECEDENTES HEREDITARIOS Y FAMILIARES: la madre tuvo siete embarazos de los cuales el último terminó por aborto; de los restantes viven tres, habiendo muerto los otros siendo adultos; el padre es sano y de buenas cosumbres. Ha tenido ocho embarazos de los cuales sólo un producto vive: seis murieron grandes de distintas enfermedades y uno nació muerto por haber padecido ella, durante la gestación sarampión.

ANTECEDENTES PERSONALES NO PATOLOGICOS: acostumbra tomar pulque en sus comidas desde hace tres años; fumaba bastante.

ANTECEDENTES PERSONALES PATOLOGICOS: Ha padecido varicela, sarampión y desde hace tiempo tiene flujo amarillento, espeso.

PADECIMIENTO ACTUAL: Data de marzo de 1930 en que estuvo internada en el Hospital con tifo, del cual curó pero que dejó perturbaciones esfinterianas de tipo de parálisis en la micción y en la defecación y otitis supurada; estos trastornos habían mejorado mucho, cuando, al cabo de dos meses de su salida del Establecimiento, de manera progresiva sintió adormecida la mitad inferior del cuerpo, reaparecieron los trastornos esfinterianos y sus miembros inferiores fueron perdiendo sus movimientos, haciéndose tiesos y encogiéndose. Esto la obligó a buscar asilo otra vez en el Hospital, pues es incapaz de estar de pie y de caminar.

El resto del interrogatorio del sistema nervioso no reveló datos de interés.

INTERROGATORIO POR APARATOS:

Digestivo y Respiratorio: normales.

Circulatorio: Acusa disnea de pequeños esfuerzos y variados síntomas de hipertensión.

Urinario: Polakiuria dolorosa con emisión de orinas aumentadas de color, turbias y que dejan sedimento nebuloso abundante.

Síntomas Generales: Ha enflaquecido bastante; no ha habido fenómenos infecciosos.

EXPLORACION FISICA: Inspección General: Nada digno de mención.

Cráneo y Cara: Mormales, salvo en lo que respecta a las pupilas que presentan signo de Argyl-Robertson bilateral.

Cuello: Micropoliadenia en la región de la nuca.

Miembros superiores: Ganglio epitrocleo bilateral; pulso de mediana intensidad, rítmico, igual, de 64 por minuto; fórmula tensional: 14-8½

Tórax y Vientre: normales:

Miembros inferiores: Forma y volumen normales. Ambos exhiben actitud especial que consiste en semi-flexión de todos los segmentos. Tono: hipertonia bilateral sensiblemente de intensidad igual en ambos miembros, predominando en los grupos musculares flexores, que abarca toda la extensión de los miembros y que no se modifica por la movilización pasiva en serie. Motilidad voluntaria disminuida en ambos miembros. Motilidad refleja: reflejos tendinosos rotuliano y aquiliano exagerados y dando lugar a clonus de la rótula y a trepidación epileptoide. Reflejos cutáneos plantares invertidos y anal abolido. Por la presión dorsal del tarso se produce un encogimiento de todo el miembro. Sensibilidad objetiva: hipoestesia al tacto y al dolor que llega hasta una línea horizontal a nivel del ombligo, por ambas caras.

Bipedestación y marcha: No fué posible observarlas, porque la enferma manifiesta no poder estar de pie.

Columna vertebral: normal.

EXAMENES DE LABORATORIO: Reacción de Wassermann positiva en la sangre y en el líquido céfalo-raquídeo.

DIAGNOSTICO: Paraplegia en flexión por mielitis transversa de origen luético.

EXPLORACION DEL SISTEMA SIMPATICO.

Reflejo Oculo-Cardiaco.

Pulso en reposo	32 por ½ minuto	64 por minuto.
Compresión de 30 segundos		
Primer ¼ de minuto	16 pulsaciones.	
Segundo " " "	15 " "	
Tercer " " "	14 " "	
		56 " "
	Diferencia	8 " "

Resultado: Reflejo normal por supresión de ocho pulsaciones en un minuto.

Prueba de Danielopolu:

Pulso en reposo	32 por ½ minuto	64 por minuto.
Inyección de atropina:		
½ miligramo	40 " " "	
¼ de miligramo	48 " " "	
¼ " " "	52 " " "	122 " "
¼ " " "	61 " " "	
Ortostatismo	67 " " "	(Parálisis del vago.)
Clinostatismo	61 " " "	

Resultados: Tono del Simpático: 122 (normal)

Poder inibor del Vago: 58 "

Cantidad total de atropina: 1¼ miligramos.

Duración de la prueba: 20 minutos.

En Resumen, las dos pruebas relatadas, nos traen el convencimiento de que no existe ningún trastorno del sistema autónomo demostrable.

No se apreció modificación alguna en los síntomas anotados' después de la inyección de la atropina.

OBSERVACION IV.

A. de A., de 40 años de edad, soltero, profesionista y originario de León, Gto.

ANTECEDENTES HEREDITARIOS: sin importancia.

ANTECEDENTES PERSONALES NO PATOLOGICOS: Costumbres alcohólicas acentuadas, tabaquismo inveterado.

ANTECEDENTES PERSONALES PATOLOGICOS: Padeció un chancro sangrante, que curó en 15 días, se acompañó de infarto ganglionar que no llegó a supurar y de caída del pelo; desde entonces se ha inyectado Neo Salvarzan, notando mejoría en sus trastornos.

PADECIMIENTO ACTUAL: Empezó a estar enfermo hace dos años, sintiendo en diversas ocasiones, casi siempre consecutivas a excesos alcohólicos y sexuales, adormecimiento de la mitad izquierda del cuerpo, trastornos visuales y debilidad en los movimientos de los miembros de ese mismo lado; éstos accesos eran relativamente frecuentes llegando a presentarse hasta tres por mes, pero en general duraban sólo un momento. Hace aproximadamente ocho meses, al despertar notó pérdidas completamente las fuerzas de sus miembros izquierdos y éstos pesados y como de trapo; no apreció ninguna desviación en su cara y hasta la actualidad no

ha notado ningún otro síntoma, persistiendo tan solo la pérdida de los movimientos que sólo han sido recuperados en mínima parte.

INTERROGATORIO POR APARATOS:

Circulatorio, Respiratorio, Digestivo y Urinarios: normales.

Síntomas generales: ninguno.

TERAPEUTICA EMPLEADA: Ha estado aplicándose massage y electroterapia y seguido inyectándose Neo-Salvarzan y Bismogenol.

EXPLORACION FISICA:

Inspección General: Individuo del sexo masculino, bien conformado, que representa la edad que dice tener, integro-física y mentalmente.

Cabeza: Cráneo normal. Cara: asimétrica por encogimiento de la mitad izquierda principalmente en su mitad inferior; los movimientos frontales y orbitales son desiguales por encontrarse retardados en el lado izquierdo; movimientos oculares normales; pupilas centrales, iguales, regulares presentando signo de Argyll-Robertson a la izquierda y el reflejo foto-motor disminuido a la derecha; los otros siendo normales. Durante los movimientos de la mitad inferior de la cara se invierte el sentido de la asimetría: la comisura bucal se desvía más del lado derecho y la abertura bucal toma la forma oblicuo-ovalar, con su mayor diámetro dirigido de arriba a abajo y de derecha a izquierda; la propulsión de la lengua lleva la punta hacia la derecha de la línea media. Istmo de las fauces normal.

Cuello: Los relieves del cutáneo son visibles sólo del lado derecho.

Miembros superiores: Forma y volumen normales; el izquierdo guarda actitud especial que consiste en adducción del brazo y ligera flexión del antebrazo. Tono: hipertonia izquierda, de distribución uniforme en todo el miembro, predominando en los grupos musculares flexores, que no se modifica por la movilización pasiva en serie y que da lugar al fenómeno de la garra mecánica de Souques; normal a la derecha. Motilidad voluntaria; disminuida en el izquierdo, normal en el opuesto. Motilidad refleja: reflejos tendinosos exagerados a la izquierda y normales a la derecha. Ganglios epitrocleanos bilaterales. Pulso amplio, igual, duro, rítmico, de frecuencia media (68 por minuto)

Tórax: Cara anterior: resonancia metálica del segundo tono en el foco aórtico principal. El resto normal.

Ventre: normal, excepto los reflejos cutáneos que se encuentran abolidos a la izquierda.

Miembros inferiores: Forma, volumen y actitud normales. Hipertonía izquierda predominando en los extensores y con los mismos caracteres que la del miembro superior correspondiente. Motilidad voluntaria: disminuida uniformemente en este lado, normal en el otro. Motilidad refleja: los reflejos tendinosos se encuentran exaltados en el miembro izquierdo, permaneciendo normales a la derecha: el reflejo cutáneo plantar explorado de la manera clásica dió lugar a la abducción de los cuatro últimos orfejos y por las maniobras de Gordon y Oppenheim se apreció signo de Babinski, produciendo estas mismas maniobras reflejo normal en el lado derecho. Pléyade de Ricor inguinal bilateral y exostosis tibiales dolorosas bilaterales.

Bipedestación y marcha: El equilibrio se hace de manera correcta; la deambulacion es rígida asimétrica: el miembro inferior izquierdo no se flexiona y sigue al derecho describiendo arcos de círculo de concavidad interna, la punta permanece en contacto con el suelo y el miembro superior correspondiente permanece inmóvil y pegado al tronco.

EXAMENES DE LABORATORIO:

Reacción de Wassermann positiva en la sangre.

DIAGNOSTICO: Hemiplegia izquierda por reblandecimiento cerebral consecutivo a arteritis sífilítica.

ESTUDIO FUNCIONAL DEL SISTEMA VEGETATIVO.

Reflejo Oculo-Cardíaco:

Pulso en reposo	34 por ½ de minuto	68 por minuto.
Compresión de 30 segundos:		
Primer ¼ de minuto	16 pulsaciones.	
Segundo ¼ " "	16 " "	
Tercer " " "	15 " "	60 " "
	Diferencia	8

Resultado: reflejo normal por supresión de ocho pulsaciones en un minuto.

PRUEBA DE DANIELOPOLU.

Pulso en reposo	34 por ½ minuto	68 por minuto.
Inyección de atropina:		
½ milígramo	38 " " "	
¼ de milígramo	41 " " "	
¼ " "	43 " " "	
¼ " "	46 " " "	
¼ " "	50 " " "	
¼ " "	54 " " "	
¼ " "	62 " " "	124 " "

Ortostatismo	69	"	"	"	
Clinostatismo	62	"	"	"	[Parálisis del Vago.]

RESULTADOS:

Tono del Simpático:	124	(normal).
Tono del vago:	56	"
Cantidad de atropina	2	miligramos.
Duración de la prueba	35	minutos.

No se observaron modificaciones en los síntomas encontrados a la exploración ni producción de trastornos subjetivos.

OBSERVACION V.

Manuel Alberto Nava, de 30 años de edad, soltero, originario Querétaro y de oficio jornalero, ocupa la cama núm. 32 del Pab. 7 del Hospital General.

ANTECEDENTES HEREDITARIOS: sin importancia.

ANTECEDENTES PERSONALES NO PATOLOGICOS: Costumbres intemperantes moderadas; fumaba mucho.

ANTECEDENTES PERSONALES PATOLOGICOS: Paludismo hace diez años; hace cinco tuvo un chancro circular, probablemente fagedénico, que dió lugar a infartos ganglionares que no supuraron y se acompañó poco tiempo después de caída del pelo en mechones, dolores osteócoos nocturnos y cefaleas intensas que resistían a la ingestión de aspirina.

ENFERMEDAD ACTUAL: Data de ocho meses, en que manifiesta sentía frecuentemente, casi siempre después de las comidas, adormecida la mitad izquierda del cuerpo y dificultad en la ejecución de movimientos un poco delicados; estos trastornos eran pasajeros y de ordinario duraban una hora o dos. Como a los dos meses después, también a consecuencia de una comida un poco más abundante de lo común, experimentó momentáneamente dificultad para caminar, porque la pierna izquierda era pesada y no podía moverla; esta sensación subjetiva de adormecimiento, acompañada de dificultad real para ejecutar los movimientos, fué ascendiendo "delante de sus ojos" al miembro superior del mismo lado y después a la cara, donde notó se le desviaba la boca hacia el lado contrario, todo en unos minutos. Desde entonces el trastorno ha permanecido como al principio, salvo en lo que se refiere a los movimientos de la mano, que han sido recobrados casi por completo.

No manifiesta ningún otro síntoma de índole nerviosa.

INTERROGATORIO POR APARATOS:

Digestivo, Urinario y Respiratorio: normales.

Circulatorio: Desde hace como seis meses a la fecha, ha notado disnea de esfuerzos, que se acompaña de palpitaciones y de dolor en la región precordial con irradiación hacia el cuello hasta el borde inferior del maxilar inferior, sin carácter gonstrictivo ni con fondo angustioso y que se disipa en pocos momentos. Cefaleas persistentes, sobre todo nocturnas, percepción de sus propios latidos y moscas volantes frecuentemente.

Síntomas Generales: ninguno.

Terapéutica empleada: Desde que está enfermo se le han estado aplicando inyecciones de Neo-Salvarzán y está tomando cucharadas de yoduros.

EXPLORACION FISICA.

Inspección General: Individuo indígena, que representa la edad que dice tener, íntegro física y mentalmente, que llega caminando de manera especial.

Cabeza: Cráneo normal. Cara: asimétrica por encogimiento del lado izquierdo; los movimientos de los músculos frontales y de los orbiculares de los párpados, se producen con suficiente energía de ambos lados y sincrónicamente; movimientos oculares normales; pupilas centrales, iguales, de contornos ligeramente irregulares, que presentan ligera disminución del reflejo foto-motor con integridad de los otros reflejos; el sentido de la asimetría se invierte en los movimientos de la boca y la abertura toma la forma oblicuo-ovalar; velo del paladar simétrico.

Cuello: nada notable.

Miembros superiores: Hipertonía ligera en el miembro superior izquierdo, repartida uniformemente en los distintos segmentos, predominando en los grupos musculares flexores y que no se modifica por la movilización pasiva en serie. Motilidad voluntaria: movimientos disminuídos en el izquierdo de manera uniforme, salvo los de la extremidad distal, que se hacen casi normales. Motilidad refleja: exagerada en el izquierdo, normal en el derecho.

Tórax: Cara anterior: Area pre-cordial normal; ligera taquicardia (74 por minuto) apreciándose en el foco aórtico soplo mero-sistólico que irradia a los vasos del cuello; en el hueco supra-esternal se palpa el cayado aórtico y es audible el soplo ya señalado. En la cara posterior no se encontraron signos de importancia.

Vientre: Normal.

Miembros inferiores: Hipertonía izquierda, más marcada que en el miembro superior correspondiente, predominando en los grupos extensores y poseyendo los mismos caracteres que la anterior; el tono permanece normal en el miembro opuesto. Motilidad vo-

luntaria: todos los movimientos son posibles, pero se encuentran francamente disminuidos en su amplitud y en su energía del lado izquierdo. Motilidad refleja: reflejos tendinosos medianamente exagerados en el lado izquierdo; signo de Babinski izquierdo solo por la maniobra de Oppenheim, dando la excitación cutánea plantar y la maniobra de Gordon un bosquejo de este signo; todos estos reflejos permanecen normales a la derecha. Reflejos cremasterinos normales.

Bipedestación y marcha: Equilibrio correcto; ligera claudicación porque el miembro inferior izquierdo se flexiona menos que el opuesto y su punta describe pequeños arcos de círculo de concavidad interna.

EXAMENES DE LABORATORIO.

Análisis de orina normal. Reacción de Wassermann positiva en la sangre el 19 de Dcbre. de 1931, negativa el 18 de enero de 1932.

DIAGNOSTICO: Hemiplegia izquierda por reblandecimiento cerebral consecutivo a arteritis sífilítica obliterante.

ESTUDIO FUNCIONAL DEL SISTEMA VEGETATIVO.

Reflejo Oculo-Cardíaco:

Pulso en reposo	37 por ½ de minuto	74 por minuto.
Compresión de 30 segundos:		
Primer ¼ de minuto	18 pulsaciones.	
Segundo ¼ " "	16 " "	
Tercer " " "	15 " "	
	Diferencia	60 " "
		14 " "

Resultado: reflejo intensamente positivo por supresión de calor pulsaciones en un minuto.

PRUEBA DE DANIELOPOLU.

Pulso en reposo	37 por ½ minuto	74 por minuto.
Inyección de atropina:		
½ milígramo	40 por ½ minuto.	
¼ " "	45 " " "	
¼ " "	50 " " "	
¼ " "	54 " " "	
¼ " "	59 " " "	
¼ " "	62 " " "	
¼ " "	70 " " "	
Ortostatismo	78 " " "	140 " " "
Clinostatismo	70 " " "	

[Parálisis del vago.]

Resultados: Tono Simpático: 140 (aumentado)
 Tono del vago: 66 (aumentado)
 Cantidad de atropina: 2 miligramos.
 Duración de la prueba: 40 minutos.

En suma, como esta prueba nos indica que existe un aumento de ambos sistemas, concluimos, tomando en consideración el resultado suministrado por el R. O. C., en una *Anfotonía de oredominio vagal*.

Se observó posteriormente a la inyección de atropina, exageración de los reflejos tendinosos que fué ligera en el miembro superior izquierdo y más marcada en el inferior del mismo lado, teniendo en ambos una duración efímera.

CONCLUSIONES:

- 1ª En todos los síndromes extra-piramidales se encuentra un aumento del tono del vago, que en un 66.8% existe aislado y que en el 33.2% restante se asocia a una exaltación del tono del orto-simpático.
- 2ª La naturaleza post-encefalítica de la afección no parece influir especialmente en la producción ni en la forma de dicho trastorno.
- 3ª Los reflejos de postura disminuyeron siempre a consecuencia de las inyecciones de atropina; pero esta modificación fué pasajera y no se acompañó de cambios correspondientes en la rigidez.
- 4ª No existe ninguna relación notoria entre la intensidad de la contractura y del temblor por una parte, y la que alcanza la exaltación del tono parasimpático por otra.
- 5ª Los síndromes piramidales en período de contractura dieron resultados diversos y aunque parece predominar en general el tono del orto-simpático, se observan también casos con hipertonia del vago y otros en los que el tono del sistema vegetativo permanece normal.

EN SUMA: Los resultados obtenidos no autorizan a invocar un factor simpático en la creación de las hipertonías musculares, puesto que estas no se asocian sistemáticamente a desórdenes vegetativos, ni tales desórdenes—en caso de existir—revisten forma invariable;

la adición habitual de hipertonías del vago a las contracturas parapiramidales concuerda con la presencia de células de tipo vegetativo en los núcleos grises centrales, pero no quiere decir que las primeras sean causa de las segundas;

y por último, el carácter eventual y la forma variable de las perturbaciones vegetativas en las contracturas piramidales, indica claramente la falta de relaciones de causalidad entre ambas clases de trastornos.