

2

SINDROMES EXTRAPIRAMIDALES

TESIS

Cerebro

que presenta la alumna

EBELIA ZAMUDIO RODRIGUEZ.

PARA SU

EXAMEN RECEPCIONAL

EN

MEDICINA, CIRUGIA Y OBSTETRICIA



MEXICO
MCMXXXI

MEDICINA

IMPRESA A SU ORDEN
4A. CALLE DE MESONES NUMERO 97
MEXICO, D. F.



A mis padres, Everardo B. Zamudio y
Josefa R. de Zamudio,
con profundo cariño.

A mis queridos hermanos.

A todos los míos, con afecto.

*A mis maestros, los Doctores,
Fernando Ocaranza, Arturo
Rosenblueth, Manuel Guevara
Oropeza, Manuel Martínez
Báez y Mario Fuentes, que bon-
dadosamente me prestaron su
ayuda para la elaboración de
éste trabajo.*

Con todo respeto.

A mis maestros.

A mis amigos.

*A todos mis compañeros, de quienes
guardo gratos e inolvidables recuerdos.*

SINDROMES EXTRAPIRAMIDALES

Datos Anatómicos.

Las cerebropatías extrapiramidales no están únicamente relacionadas con las alteraciones de los centros estriados, sino dependen del desequilibrio anatómico y funcional de todo un sistema, el Sistema Extrapiramidal total, en el que entran para constituirlo principalmente los núcleos grises de la base del encefalo: neoestriatum, palioestriatum y tálamo óptico, agregándose el cuerpo de Luys, substancia Nigra de Soemmering, núcleo Rojo de Stilling y el sistema de coordinación fronto-pontocerebelar. Siguiendo este concepto haremos una breve descripción anatómica.

Los cuerpos Opto-estriados, los núcleos hipotalámicos (C. de Luys y Zona Incerta), los del Tuber Cinerum y mesencéfalo. (Substancia Nigra y N. Rojo) forman un importantísimo conjunto anatomo-fisiológico.

Los núcleos Opto-estriados están representados por tres masas grises: neoestriatum, palioestriatum y capa Optica.

El neoestriatum, órgano par, derivado del telencéfalo, constituido a su vez por dos porciones: El caudado y el putamen, de citoarquitectura idéntica. El caudado, aparece bajo la forma de una coma (,) colocado en tal forma, que por su cara superior, su cabeza y cuerpo forman el suelo del ventrículo lateral, mientras la cola entra a formar parte de la bóveda del prolongamiento esfenoidal de dicho ventrículo. Por su cara inferior, cóncava, guarda relación con los segmentos anterior, posterior y sublenticular de la cápsula interna, a través de la cual se distinguen fibras que lo unen con el Putamen, con el que también se une en el Colículus del N. caudado hacia adelante y el

Pedúnculo del N. Lenticular, que partiendo de la cola del N. caudado va a terminar en la extremidad inferior del Putamen.

El Putamen, que viene a constituir la otra porción del neostriatum, está representado por el segmento externo llamado Núcleo Lenticular, cuyos dos segmentos internos entran a formar el Palioestriatum, de origen diencefálico, anatómico y funcionalmente diferente al segmento externo y separados entre sí por una delgada lámina de substancia blanca, la lámina medular externa, semejante a otra que lleva por nombre el de lámina medular interna, que abriéndose paso a través del Globus Palidum (Palioestriatum), divide a éste en dos porciones: externa e interna o globus medialis de Brissaud. El todo, putamen más palidum, se describe como el N. Lenticular, situado por debajo y afuera del Caudado, entre el tálamo y la Insula de Reil de la que se encuentra separado por tres formaciones que se suceden yendo de dentro afuera, en el orden que sigue: cápsula externa, ante-muro y cápsula extrema. Por sus caras antero-superior y postero-superior se pone en relación con los segmentos anterior y posterior de la Cápsula Interna, y por su cara inferior con su segmento sublenticular y con la región sublenticular. Naturalmente que algo de lo más interesante en este capítulo, está reservado a las conexiones que guardan entre sí y con los centros vecinos.

En la actualidad está casi desechada la idea acerca de la existencia de fibras corticoestriadas y muy por el contrario, se dice, que tanto el estriatum como el palidum, son de los centros subcorticales mejor independizados de la corteza cerebral. (nunca se ha visto degeneración del estriado en casos de foco cortical); sí en cambio están perfectamente admitidas las fibras que unen al Palidum con el estriatum, al igual que las conexiones entre el lenticulo-caudado y el tálamo, hipotálamo, formaciones infundíbulo-tuberianas y mesencéfalo.

La unión del Palidum con el Estriatum se efectúa por fibras que partiendo de las pequeñas células de este último van a terminar en el Palidum, no se han encontrado fibras que partiendo de éste, terminen en el estriatum, lo que nos viene a dar el por qué de la independencia funcional del estriatum.

Las conexiones entre el Palidum-estriatum y la capa ópti-

ca están constituidas por fibras talamópetas y talamófugas que se abren vía entre la cápsula interna. Las principales conexiones son las que se efectúan a través de sistema Palidal eferente, advirtiéndose que éste no forma un fascículo tan bien individualizado como el Piramidal, sino que por el contrario, está constituido por fibras menos firmemente unidas y mezcladas con otras de diferentes orígenes y que después de trayectos muy diversos tienen finales parecidos. En ese sistema se describen principalmente el Ansa lenticular (para muchos, formada por fibras estriófugas y estriópetas), capa de substancia blanca formada por fibras que provienen de las láminas medulares interna y externa y las accesorias y que desprendiéndose de la parte ventral del globus Pálidus, después de un largo recorrido, va a terminar dispersándose sus fibras en forma de abanico, dando por una parte las infundibulares, por otra las talámicas que llegan a la región oro-ventro-medial de dicho centro, quedando las demás para llegarse hasta el hipotálamo, la formación inominada de Reichert y el polo anterior del Núcleo Rojo (pálido-rúbricas, no admitidas por todos). Contribuyen además para la formación de dicho sistema eferente, las fibras estrió-Luysinas y el sistema comisural interestriado; las primeras que partiendo del Globus Palidus, atraviesan el brazo posterior de la cápsula interna y llegan a la parte externa del cuerpo de Luys, yendo a engrosar algunos de ellos, el fascículo lenticular de Forel; las segundas representadas por la comisura de Meynert y fibras provenientes del Ansa lenticular y fascículo lenticular, que pasando por la comisura posterior de Forel, unen el núcleo lenticular de un lado con el del lado opuesto y los núcleos sub-talámicos contra-laterales. Todavía podemos contar en este sistema, a los fascículos lenticular de Forel (H2) y talámico de Forel (H1) (estableciendo este último las relaciones entre el lenticular y las formaciones infundibulares y periventriculares), al igual que el fascículo palidal de la punta que saliendo del vértice del Palidum, aborda el polo superexterno del Locus Niger (palido-nígricas), mandando además fibras al C. de Luys. El fascículo lenticular de Forel, es un grueso cordón, formado por las fibras radiales del Palidum y otras que parten del vértice de éste, va a formar la cápsula anterior del C. Luys con

el cual entra en relación lo mismo que con la Zona incerta, sus fibras se mezclan con algunas que provienen del Ansa lenticular, únese además al Núcleo Rojo al enviar otro haz de ellas, cierto número de fibras que a él pertenecen, salen del C. de Luys y cruzando la comisura posterior de Forel, llega al C. de Luys y Zona Incerta del lado opuesto.

Rápidamente daremos una idea acerca de las diferencias estructurales del neostriatum y Palioestriatum, dejando a un lado lo referente a sus funciones que más adelante trataremos. Pero antes hemos de señalar que también difieren en cuanto a vascularización, pues sabemos que las ramas eferentes del polígono de Willis se dividen en dos sistemas: el de las circunvoluciones y el de los núcleos centrales, siendo los de este último arterias terminales, de pequeño calibre y mientras a la irrigación del Neostriatum acuden principalmente las lenticulo-estriadas (pertenecientes a las perforantes anteriores, que dependen de la Silviana), la del Palidum se efectúa por la arteria coroidiana anterior (rama de la carótida.) Además la arteria cerebral anterior contribuye a la vascularización de la cabeza del caudado mientras la cerebral posterior contribuye a la de la cola del mismo. En cuanto a la sangre venosa va a dar por intermedio de la vena insular, al tronco de la Basilar que es continuación de la cerebral anterior y que se abre en la ampolla de Galeno que a su vez desemboca en la parte inicial del seno recto.

En el núcleo caudado se distinguen fibras mielínicas que atravesando casi perpendicularmente la cápsula interna, van a contribuir a la formación de las láminas medulares lenticulares, externa, interna y accesorias, llegan además al Globus Palidum terminando unas aquí, mientras otras después de un trayecto intrapalidal ayudan a la formación del haz palidal de la punta y del ansa lenticular, ésto por lo que al cuerpo del caudado se refiere; las que parten de la cabeza van a perderse en el tálamo, región infundíbulo tuberiana y ansa-lenticular, encontrando también fibras aberrantes de la cápsula interna; las fibras pertenecientes a la cola se dirigen a la región retro-lenticular; en el Putamen encontramos igualmente fibras mielínicas que van a terminar en las medulares externa e interna y

en el Ansa lenticular. Entre el enrejado de dichas fibras, se distinguen lo mismo en el caudado que en el Putamen, grandes células nerviosas, poligonales, de protoplasma abundante, en el que se notan granulaciones cromáticas de Nissl y con pigmento lipo-crómico, de cilindroeje largo (tipo I de Golgi), morfológicamente análogas a las células motoras corticales y espinales, percibiéndose a su alrededor cierto número de células satélites o elementos neuróglícos; junto a dichas células, pero en número crecido se encuentran las del tipo II de Golgi, correspondientes al tipo de asociación, células pequeñas, triangulares o fusiformes, cuyo protoplasma no contiene granos cromáticos de Nissl, de cilindroeje corto. Además el neostriatum es rico en células neuróglícas existiendo tanto neuroglía ectodérmica clásica como mesodérmica (Río H. Ortega) o microglía. Sólo agregaremos que hacia el interior del Putamen, cerca de la lámina medular externa, las grandes células empiezan a cambiar de caracteres, es una especie de transición entre ellas y las del Palidum haciéndose más triangulares y más reducidas de volumen.

Dicho ésto haremos notar la diferencia estructural del Palidum en el que tan sólo existen células del tipo I de Golgi, y en consecuencia es incapaz de depositar el influjo que recibe el cual debe ser descargado inmediatamente, mediante las vías eferentes, constituidas por las fibras mielínicas de dicho núcleo. En éste, muy por el contrario al neostriatum, son raras las células satélites, además aquí la neuroglía es más rica en neuroglía fibrilar, lo que no sucede en el neostriatum.

CAPA OPTICA.—Masa gris, cuyas múltiples conexiones lo hacen adquirir una gran importancia, colocado sobre el trayecto de la vía sensitiva, a cada lado de las cavidades ventriculares, principalmente del ventrículo medio y separados de la pared ventricular por la substancia gris sub-ependimaria y el estriatum zonale, se encuentran los dos tálamos unidos entre sí por la comisura gris (anterior, posterior y media.) Cada uno tiene la forma de un ovoide, de gruesa extremidad posterior. La cara superior presenta una parte libre y otra adherente, esta última en relación con el N. caudado a través de una delgada capa de substancia blanca y separada de la otra porción li-

bre por el surco Opto-estriado, la cual a su vez está cruzada por el surco coroidiano, la porción comprendida entre dichos surcos, viene a formar la cara ventricular correspondiente, la porción que queda atrás del surco coroidiano está en contigüidad con la tela coroidiana y trigono.—La cara inferior del tálamo descansa sobre la región infundíbulo-tuberiana, la hipotálamica y mesencéfalo. Hacia afuera costea el brazo posterior y retrolenticular de la cápsula interna. Hacia adentro forma su parte anterior, la pared externa del 3er. ventrículo; y la posterior, corresponde al mesencéfalo y principalmente a la comisura posterior y tubérculo cuadrigémimo anterior a los que le une un puente de substancia nerviosa. La extremidad anterior del tálamo, se acomoda en la concavidad de la extremidad cefálica del N. caudado, y la limitan los pilares anteriores del trigono, mientras los pilares posteriores están en relación con su extremidad posterior que descansa sobre el mesencéfalo y cuerpos geniculados.

La capa óptica no es una masa gris uniforme, pues se descubren con claridad en ella cuatro núcleos principales a los que se agregan algunos accesorios. Esta división se lleva a cabo debido a la presencia dentro de ella de láminas de substancia blanca, entre las que se cuentan la medular interna que hacia su parte anterior se divide en dos ramas, dando la medular anterior y reforzada por el fascículo de Vicq d'Azyr, separa así tres segmentos del mismo centro: anterior, interno y externo, este último que se encuentra separado de la cápsula interna, por la zona reticulada de Arnold (porción del mismo tálamo); menos bien limitado, pero que se distingue con claridad, tenemos el núcleo posterior o pulvinar. Como núcleos accesorios debemos considerar, pertenecientes al interno, el núcleo redondo y el centro mediano de Luys, y dependiente del externo, al núcleo semilunar de Flechsig, separado del mediano de Luys por la lámina medular interna y del fascículo talámico de Forel, por la lámina medular media, suplementaria de la medular interna.

La vascularización depende de la cerebral posterior y la comunicante posterior o el tronco carotidiano que ocupan respectivamente la región posterior y anterior del territorio ven-

tral talámico; su parte dorso-externo queda para las lentículo-ópticas ramas de la silviana.

Respecto a la estructura de los diferentes núcleos talámicos, dada la brevedad que me he propuesto en este trabajo, sólo haré resaltar lo que de interés considere sobre el particular. Por lo que al núcleo externo se refiere, las diferencias estructurales entre él y su núcleo accesorio, son de poca importancia. En cambio, creo de interés insistir, en la formación de un núcleo Difuso que por su situación y citología se asemeja al de las formaciones vegetativas, pues vemos que en el N. interno, se distinguen desde luego al colorear el corte por el método de Nissl, una **formación circular hiperocrómica**, constituida por grupos celulares dependientes de las periventriculares, que formandó cordones, van a ponerse en continuidad con los constituyentes de la comisura gris. Son células que por su hipereromía, debida a coloración difusa y marcada del protoplasma y por su disposición en grupos compactos, aparecen de mayor volumen. Se distingue además la **formación compacta hiperocrómica** con células de tipo intermedio entre las que forman la comisura gris (de tipo mal diferenciado, semejando tipo primitivo) y las de formación hiperocrómica circular. Los núcleos periventriculares y sus dependencias (formación circular, compacta y núcleos de comisura gris), en relación con la substancia gris yuxtaventricular hipotálamo-infundíbulo-tuberiana, entrando también la substancia inominada de Reichert, constituyen las **formaciones vegetativas** que habíamos enunciado. Dentro de este mismo núcleo interno, existe otro núcleo celular diferente, el centro mediano de Luys, cuyos elementos se asemejan a los de la Zona Incerta. En el N. anterior no hay nada por anotar, al igual que en el pulvinar. De la zona reticulada de Arnold, sólo diremos que las células de la parte inferior, comienzan a perder el tipo talámico, para asemejarse a las de la zona Incerta con la que se continúan. Los elementos neuróglícos del tálamo no presentan nada de particular. Su estructura mielínica es muy compleja, surcado en su interior por las láminas medulares ya enumeradas, al mismo tiempo que de él salen fibras por separado o agrupadas en fascículos, llegan otras de las diversas regiones vecinas. Entre las múltiples conexiones del tálamo, debemos co-



locar en primer lugar las que se llevan a efecto por intermedio de las fibras cortico-talámicas, negadas por algunos que tan sólo admiten las tálamo-corticales, formando la corona radiante del tálamo, cuyo mayor conjunto, el más mal individualizado también, se conoce con el nombre de pedúnculo superior, existiendo además otros dos, el anterior y el posterior, los tres son segmentos terminales de la vía sensitiva córtico-espinal, en la cual sabemos, se consideran dos porciones: la principal y la secundaria o cerebelosa. Esta última que une la corteza cerebelosa y núcleo dentado a la corteza cerebral, interrumpiéndose antes en el núcleo rojo y el tálamo (cerebelo-rubro-talámica), considerada por Van Gehuchten como continuación de la espino-cerebelosa, que se origina en la columna de Clarke de la médula, principalmente por el fascículo solitario formado por fibras que parten de los ganglios de origen del VII, IX y X pares craneales, llegando al bulbo, al núcleo del fascículo solitario (ala gris), de aquí parten fibras, que unidas a las que salen de los otros núcleos bulbares sensitivos y junto con el haz vestibulo-espinal llegan a la corteza cerebelosa a través del pedúnculo cerebeloso inferior, después de dar un haz protuberancial. Queda formada así la vía espino-cerebelo-olivo-tálamo-cortical. Esta última vía formando una vía refleja, transmitidas las excitaciones periféricas a diversos segmentos del neuroeje, corteza cerebelosa, N. rojo, etc., de aquí parten vías descendentes o motrices, por las que el organismo puede responder por actos reflejos. La porción principal de la vía sensitiva, es de sobra conocida, saliendo de los cuernos posteriores de la médula, se entrecruza en la línea media y con el nombre de fascículo de Gowers llega a los núcleos de Goll y de Burdach y a los terminales de los nervios glossofaríngeo, neumogástrico, trigémino y vestibular; más tarde continúa a través del bulbo (cinta de Reil), después de pasar el pedúnculo cerebral y la calota peduncular, al llegar al hipotálamo se divide, dando entonces entre otros, las fibras talámicas que terminan en dicho núcleo, partiendo de él, las que han de constituir sus relaciones con la corteza cerebral (vía espino-bulbo-tálamo-cortical) y que divididas en pedúnculos van a unir, el superior, al núcleo externo del tálamo, con la corteza fronto-parietal; el anterior, que recibiendo el contin-

gente casi total de las fibras del núcleo interno, sale por el N. anterior y va a terminar a la corteza frontal y en cuanto al posterior, une el pulvinar a la región temporo-occipital de la corteza cerebral, entrando en su formación por una parte las radiaciones ópticas de Gratiolet y por otra el fascículo temporo-talámico de Arnold, las primeras terminando principalmente en la cisura calcarina después de atravesar el lóbulo temporal y llegando también a la misma porción cortical, el fascículo temporo-talámico de Arnold, que parte del pulvinar y cuerpo geniculado externo y después de pasar por el segmento retrolenticular de la cápsula interna. Así vemos, que además de con la corteza, el tálamo tiene conexiones muy interesantes con el eje encefálico por medio de la Cinta de Reil, de la vía espino-cerebelo-rubro-talámica, etc.; debemos agregar que el pedúnculo inferior del tálamo, lo pone en comunicación con la corteza temporal, después de pasar por la región sublenticular; ya al referirnos a los cuerpos estriados hablamos de las fibras tálamo lenticulares y tálamo caudadas, ansa lenticular y fascículo lenticular que los unen al tálamo óptico; nos queda todavía por considerar, la vía tálamo-olivar, que forma parte del fascículo central de la calota, en la actualidad no está perfectamente aclarado todo su recorrido ni su origen exacto, pero parece aceptarse su nacimiento en el tálamo recibiendo más adelante fibras que vienen del N. rojo, las que se destacan con claridad, al igual que su trayecto en la calota protuberancial, dan fibras para formaciones grises de la formación reticulada y acaban en la oliva bulbar del mismo lado. Por último señalaremos las vías que unen al tálamo con las formaciones grises del lado opuesto, representadas esencialmente por la comisura gris y principalmente la posterior que la forman, entre otras, fibras que unen al pulvinar de un lado con el pulvinar y C. geniculado externo del lado opuesto. las formaciones grises de la calota peduncular de un lado con las del lado opuesto y el tálamo opuesto también, entre estas últimas resaltan las que se originan en el núcleo Rojo y Locus Niger.—Además las vías que van del tálamo a la región infundíbulo-tuberiana, por medio del fascículo talámico de Forel y el del Tuber. La Taenia-semi-circularis, que caminando por el surco opto-estriado une

el N. amigdalino al centro olfativo, y al pulvinar y N. externo del tálamo. >

Pasaremos ahora revista, sucintamente, a las formaciones grises subópticas que tienen también reservado un lugar en el Sistema en estudio. Sabemos que el centro de Luys es una formación gris de efecto probablemente motor intercalada sobre la vía extrapiramidal. Tiene la forma de una lente biconvexa, en contigüidad hacia arriba con el fascículo lenticular que lo separa de la Zona Incerta, otra de las formaciones grises de esta región subtalámica que también forma parte del sistema y que se continúa con la substancia gris de la formación reticulada del tálamo. Hacia abajo el cuerpo de Luys descansa sobre el Locus Niger, correspondiendo su extremidad postero-externa-superior, a la cápsula interna y la antero-inferior-interna a la substancia gris yuxtaventricular, que se continúa con la substancia gris infundíbulo-tuberiana. La substancia blanca propia de la región subtalámica, está representada por los fascículos lenticular, talámico, de Vicq d'Azyr y haz de Gudden, todos formando al juntarse un nudo, el campo de Forel, rodeado por una porción de substancia gris, núcleo gris del campo de Forel, que parece tener conexiones con la capa óptica y el N. Lenticular. Ya en el curso de la descripción hemos visto y seguiremos viendo, cómo ocupan lugar prominente dichos cordones de substancia blanca para el acercamiento entre sí de los diversos núcleos que entran en la formación del basto sistema extrapiramidal. La estructura celular del C. de Luys es parecida a la del Globus Palidum, pero sus células son más pequeñas. Las conexiones más importantes son las que lo unen al N. Lenticular, llevada a cabo por el fascículo lenticular y las fibras estrioluysinas que construyen en casi su totalidad, la cápsula y la red mielínica intraluysina; además, la vía que lo une, a través de la comisura de Forel, con el C. de Luys del lado opuesto. De su vascularización se encargan la coroidiana anterior y la cerebral posterior.

Los trastornos extrapiramidales han llamado la atención también sobre otras formaciones, mesencefálicas que completan el sistema cerebelo-rubro-estrio-tálamo-fronto-hipotálamo-espinal. Toca así su turno al núcleo Rojo, del que parte el fascículo

ro rubro espinal, elemento primordial de la vía extrapiramidal. —Colocando dicho núcleo entre el mesencéfalo y el diencéfalo y dividido en dos porciones que a ellas corresponden por el fascículo retro-reflejo de Meynert, se ve en el centro de la calota peduncular, por encima del Locus Niger, en el trayecto del pedúnculo cerebeloso superior, que forma cerca de él, el núcleo blanco de Stilling; su parte posterior se encuentra atravesada por las fibras del motor ocular común y de su parte externa salen las radiaciones de la calota, por medio de las cuales efectúa sus principales conexiones. Su irrigación la dá la arteria cerebral. Por su estructura celular se distinguen en él, el N. rojo propiamente dicho y una formación que a él pertenece, la formación gris cupuliforme periretrorúbrica que se distingue por sus células de mayores dimensiones y cargadas de un pigmento negro, parecido al del Locus Niger, del que está separada por el pedúnculo mamilar accesorio. Su estructura mielínica (intrarúbrica y cápsular) está resuelta en casi su totalidad por el pedúnculo cerebeloso superior.

Entre las conexiones del N. Rojo ya hemos considerado parte de ellas al hablar de las fibras estrio-rúbricas (algunos no aceptan su existencia) que mandan el ansa lenticular, fascículo lenticular de Forel y el fascículo palidal de la punta. Ahora llega su hora a la vía cerebelo rúbrica y al fascículo rubro-espinal, elemento de primer orden en la vía motriz extrapiramidal y que forma parte de la cadena córtico-ponto-cerebelo-olivo-rubro-espinal o vía motriz cerebelosa, que lleva el influjo de la corteza cerebral, a través de las fibras córtico-pónticas, ponto-cerebelosas y pedúnculos cerebelosos medios a la corteza cerebelosa del lado opuesto, donde tienen su tercera sinapsis en la oliva cerebelosa o en los núcleos del techo, de donde parten fibras cerebilífugas que son llevadas por los pedúnculos cerebelosos superiores al N. Rojo de Stilling, después de la decusación de Wernekink. De las células de dicho núcleo, salen varios grupos de fibras: rubro-mesencefálicas para III y IV pares craneales; rubro-protuberanciales para V-VI y VII pares; rubro-bulbares para IX-X-XI y XII pares y el rubro-espinal o fascículo de Monakow, cuyas fibras después de entrecuzarse en el tegmentum ventral (decusación de Forel)

descienden pasando por el puente y la médula, ocupando aquí el cordón lateral. El fascículo de Monakow, como hemos visto, forma parte de las vías eferentes del N. Rojo, entre las que también ocupan lugar prominente, la vía rubro-talámica que hemos visto ya como une el polo antero-externo de dicho núcleo, al segmento externo del tálamo. Algunos admiten fibras descendentes que parten del tálamo para terminar en el N. Rojo (vía aferente). No insistiré por haberlo hecho con anterioridad, en las fibras que salen del N. Rojo contribuyendo a formar el fascículo central de la calota, sólo agregaré que algunos no consideran su terminación en la olíva bulbar, sino lo prolongan hasta la médula con el nombre de haz de Helweg.—Además el N. Rojo se pone en relación con las formaciones de la calota y especialmente del N. Rojo del lado opuesto a través de la comisura posterior. Son éstas las principales conexiones del N. Rojo, sin ser las únicas.

La substancia Nigra de Soemmering, voluminoso núcleo de substancia gris, colocado en el mesencéfalo, separa la calota peduncular de la región del pié, colocado abajo del C. de Luys y N. Rojo; no es una masa celular uniforme, se distinguen en él los troncos del 3er. par y el paso del pedúnculo del cuerpo mamilar y fascículos numerosos del estratum intermedium; formado por una rica red de fibras nerviosas entre las que se colocan células nerviosas de efecto motriz, cargadas de melánina, que se agrupan formando una porción compacta o principal, una porción reticulada y elementos aberrantes en pleno estratum intermedium.—Su nutrición llega al igual que la del N. Rojo por la arteria cerebral posterior y algunas ramas que envía la coroidiana anterior. Ya hablamos de que llegan al Locus Niger fibras que provienen del pálido por intermedio del fascículo palidal de la punta y del ansa lenticular; sólo agregaremos como muy importantes de considerar, sus relaciones con la región rolándica, de la corteza cerebral, vías fronto-nigrales y así se explican que estudios anatomo clínicos nos revelan con mucha frecuencia lesiones de las tres circunvoluciones frontales y frontal ascendente, acompañando a lesiones del locus niger, zona incerta y otras porciones del sistema extrapiramidal, lo que ha permitido concluir a muchos y tal vez con razón, que

la circunvolución frontal ascendente tiene una doble misión por una parte su intervención en la vía piramidal y por otra en la extrapiramidal. Parece ser que la mejor descripción de la vía fronto-nigro-pontina, se le debe a Christofredo Jakob, que nos pone en conocimiento de un sistema formado por la vía de que ya hablamos: cerebelo-rubro-tálamo-frontal; las fibras U de Meynert que unen entre sí todas las circunvoluciones frontales (incluyendo la ascendente) y la vía fronto-nigro-pontina (grupo de fibras que partiendo de las circunvoluciones frontales irían sus fibras al locus niger, zona incerta, y otras, pocas por cierto, a los núcleos pontinos de donde irían al cerebelo del lado opuesto por medio del pedúnculo cerebeloso medio. Este sistema sería el último en actuar en el polid dinamismo de la motilidad central, entrando en funciones después del nacimiento, mientras ya desde la vida embrionaria se irían sucediendo los 3 dinanismos anteriores: 1o. Sist. reflejo (arcos reflejos espinales y bulbares). 2o. cerebelo-estriado-instintivo (cerebelo-hipotálamo-pálido, completado un poco después con el funcionamiento del estriado) y al que están destinadas las reacciones instintivas y 3o. rolándico-piramido-espinal (mov. voluntarios elementales.) En cuanto a la vía eferente (del locus niger) muy poco se sabe hasta la fecha, se describen una corriente del pié y una corriente de la calota, la 1a. atravesando el estratum intermedium parece destinada a formaciones grises más abajo colocadas, lo mismo que la 2a. que además une el Locus Niger de un lado con el del lado opuesto.

Creo que después de la lectura de este capítulo, lo primero que salta a la vista es la complejidad que encierra la formación anatómica del amplio sistema extrapiramidal y los grandes problemas que esto puede suscitar.

Dentro de la cortedad de esta exposición, he procurado que quede lo más completo posible, es esto todo lo que actualmente se conoce, seguramente falta mucho por conocer y de lo conocido algo por corregir.

ALGO SOBRE LO QUE HASTA AHORA SE SABE ACERCA DE LA FISIOLOGIA Y FISIOPATOLOGIA

"En todo organismo las diversas funciones son solidarias las unas de las otras y unidas entre ellas por encadenamientos biológicos que aseguran su regularidad y su armonía. Todo desorden sobrevenido en una de ellas se vuelve el punto de partida de repercusiones ejercidas en sentidos diferentes".....(Sobre un libro de A. Thomas.-Anales Psico-médicos, diciembre de 1930.)

Si la Anatomía del sistema Extrapiramidal no reposa todavía sobre bases firmes, fácil es comprender la obscuridad casi completa que envuelve a todos los problemas relacionados con la fisiología y fisiopatología de éste.

Ultimos trabajos nos indican además la evolución que sufrirá la fisiología nerviosa, si triunfa la tendencia actual que con M. Brugia como iniciador, trata de hacer a un lado la neurona considerada hasta ahora como unidad anatómica y funcional nerviosa y neuropsíquica, substituyéndola por la "neuronión," sosteniendo la continuidad fibrilar del sistema nervioso; pero a nadie se le ocurrirá pensar que mi trabajo descansa sobre bases tan novedosas, de las que apenas si tengo noticias, ignorando los principios fundamentales de tales estudios, y que como todos los relacionados con la Ciencia Médica necesitarán tiempo para sobreponerse a lo admitido en la actualidad; es inútil el agregar que no me considero capacitada para opinar sobre el porvenir de ellos.

La situación profunda de los núcleos grises de la base del encéfalo opone grandes obstáculos para las experiencias fisiológicas y sobre todo las primeras, en general, han adolecido de

defectos en su técnica, dando lugar a lesiones vecinas y ocasionando serios errores de interpretación. En la actualidad, para el esclarecimiento de este complejo problema, se ha recurrido al método anatomo-clínico muy especialmente; ayudado con muy buenos resultados por estudios histológicos, embriológicos y de anatomía comparada del sistema nervioso central.

Con todo, los conceptos que ahora se emitan, advertimos de antemano, después de estudios serios y profundos que actualmente se llevan a cabo, pues el tema con justa razón ha interesado a un sinnúmero de sabios e infatigables experimentadores, no sería raro que en parte fueran modificados; un sin fin de teorías se han planteado pero ninguna tan potente para hacer olvidar por completo muchas de las anteriores. Me concretaré a resumir lo más aceptado en la actualidad y que se considera más factible, huyendo de cansar con el relato de todo lo que se ha dicho y sobre todo de describir experiencias y dar sus resultados, teniendo la convicción de que a pesar de los mejores deseos de quienes las han llevado a cabo, los resultados carecen por completo de valor.

Sabemos con un célebre autor, cuyo nombre desgraciadamente se me escapa, que para la explicación de las enfermedades nerviosas no basta con el estudio anatómico del sistema nervioso, sino que hay que echar mano del funcional y aun dice, hay que pensar químicamente, sin olvidar la psiquis del sujeto. Por la significación de estas breves líneas, ya podemos darnos cuenta, de la árdua tarea que han emprendido, quienes han querido dejar satisfecha su ansia de conocimientos, decifrando el misterio que rodea la explicación de los Síndromes extrapiramidales.

Cómo principio de cuentas debemos considerar como hecho fundamental, lo inútil que es pensar en un funcionamiento aislado del estriatum y Pállidum, ahora que sabemos que éstos sólo son parte de un amplio sistema: cerebelo-rubro-estrio-tálamo-fronto-hipotalámico-espinal, desempeñando un gran papel fisiológico algunos de sus componentes, al lado de otros de menor interés, pero de todos modos, constituyendo un conjunto armónico de funciones que han de culminar en una función total, que dirige y regulariza los mecanismos motores subcorticales: fre-

nador de movimientos automáticos, instintivos, tiene su papel en la expresión de las emociones y en la regulación hipócnica, precediendo el equilibrio del tono muscular; reside en él el psiquismo subcortical.

El maestro Rosenblueth dice: "En suma, el sistema extrapiramidal, órgano altamente diferenciado, abarca los cuerpos estriados, el locus niger, el sistema rubro-dentado, los núcleos motores tegmento mesocefálicos y probablemente los centros vegetativos hipotalámicos. En armonía con el tálamo debe considerarse como el centro de los atributos tónicos, estáticos y cinéticos, de la coordinación postural, de las sinergias y sincinencias proporcionales, de los componentes automáticos asociados motores de la estación, locomoción, masticación, deglución, lenguaje, etc., de los movimientos expresivos de la mímica y de las reacciones instintivas."

Sabemos que los centros motrices rolándicos actúan solamente para dar lugar a movimientos elementales, tal sucede cuando se excita eléctricamente la corteza; si se aumenta la intensidad de la corriente se obtienen ya movimientos complejos, resultado de las combinaciones indispensables para la armonización de dichos movimientos elementales, combinaciones y coordinaciones que todos están de acuerdo, que radican fuera de la corteza, dándole ese importante papel en la motilidad seriada al sistema extrapiramidal, con intervención también sobre el tono muscular, considerándose que con dicho sistema residen un grupo de centros tonígenos que forman parte de esa cadena de centros tonígenos superpuestos en el neuroeje que considera Foix, cuya acción tónica varía en relación con su reflectividad y sus acciones sincinéticas; las lesiones de unos liberarían a otros o repercutirían sobre ellos por intermedio de las sinapsis sucesivas; lo que la clínica confirma, dígalo si no, la sintomatología que traduce lesiones extrapiramidales, que gira fundamentalmente alrededor de trastornos de la tonicidad en cantidad (hipo e hipertónías principalmente) y en calidad (distonías), así como temblores, calambres, espasmos, movimientos coreo-atetósicos agregándose a todo esto un psiquismo especial en la víctima, una exaltación instintivo-emotiva y trastornos tróficos, vaso-motores, glandulares, secretorios, etc., significándonos estos últimos

un desequilibrio vago-simpático, más a menudo, neurotonía, lo que ha hecho pensar en la existencia de centros neuro-vegetativos mesocefálicos cuya alteración funcional u orgánica explique tal sintomatología. (Tretiakoff dice de ésta que se debería a lesiones en el L. Níger, con liberación de centros para-simpáticos subyacentes).

El dinamismo extrapiramidal no debe considerarse nunca aislado de los demás funcionamientos con los que está relacionado directa o indirectamente y debiendo unirse todos ellos en un sistema Supremo, el sistema de la motilidad central voluntaria e involuntaria que rige cada movimiento de origen central. Es lo que Christofredo Jakob llama Polidinamismo de la Motilidad Central y que en el Capítulo anterior dije como va colocándolo en sus diferentes etapas.

No carece de razón Haskovec al afirmar que todo el complejo fisiológico extrapiramidal, obedece a la influencia de los "centros superiores" o centro de la "conciencia central" para él mismo, al que llegan todas las excitaciones psico-sensitivo-sensoriales y que actúa sobre dicho sistema, por intermedio de la corteza cerebral. Ese centro reside según el mismo Haskovec en un punto interhemisférico vecino al centro autónomo vegetativo y sensitivo, explicando por sus lesiones las hipertonías y el hiperautomatismo de los diferentes padecimientos subordinados a los centros subcorticales.

Entre nosotros el Dr. Rosenblueth y el Dr. Salazar Viniegra, y el Dr. Camus en el extranjero, admiten la posibilidad de un psiquismo superior con sitio en la corteza cerebral y un psiquismo inferior subcortical.

Antes de proseguir, pido mil perdones a mis maestros por los errores en que pueda incurrir al interpretar sus ideas.

El perfecto funcionamiento del primero de dichos centros que "guarda en él la actividad creadora formando y conservando los reflejos condicionales," reclama la integridad funcional del psiquismo infracortical, "centro de los reflejos incondicionales, innatos y los instintos.

La alteración anatómica o funcional del uno, repercute necesariamente sobre el funcionamiento del otro.

El disfuncionamiento del psiquismo infracortical, la inte-

rrupción de la cadena estimulativa que para llegar a los centros superiores tiene normalmente una estación obligada y anterior en los centros inferiores, son los causantes del psiquismo propio de los Síndromes Extrapiramidales. Así vemos que las funciones intelectuales ligadas muy especialmente a la actividad psíquica de la corteza cerebral, aparecen perturbadas de muy diversas maneras dependiendo esto naturalmente del sitio de las lesiones extracorticales, afectando muy particularmente la voluntad, el sujeto es apático, perezoso para la acción, no sólo hay lentitud en los movimientos para expresar sus ideas, sino la psicometría marca lentitud en las operaciones intelectuales, se presenta bradipsiquia como consecuencia de la abolición del psiquismo automático superior y solamente subsecuentemente a un estímulo, más que intenso, rápido y brusco en su aparición y que por sus características logre llegar a excitar los centros superiores, se ven sobrevenir las "paradojas parkinsonianas."

Se había notado, en casos de lesiones de núcleos basales mesocefálicos, la existencia de hiperautomatismo instintivo y emotivo y de allí se dedujo la existencia de un centro instintivo subcortical. Obsérvase entre los síntomas propios de esta clase de padecimientos una exaltación instintivo-emotiva y crisis de inhibición, fenómenos de hiperautomatismo, fieles acompañantes de la inhibición de funciones superiores y déficit o descontrol de las inferiores. Se admite que dichos centros mesocefálicos toman gran parte en toda clase de reacciones automáticas, dejando las acciones volitivas al sistema córtico piramidal, de tal modo que los síntomas del automatismo psíquico y motor dominan en los padecimientos extrapiramidales, así en estos enfermos se suceden actos incoercibles, no controlables por ellos, que se desarrollan completamente fuera de la voluntad y de la conciencia (esto último no siempre); tenemos por señalar como muy dignos representantes de dichos síndromes de automatismo, considerándolos también por ser los que atacan con más frecuencia a estos sujetos: las crisis de protusión de la lengua; de desviación de globos oculares quedando bloqueados en posición forzada y siendo imposible desplazarlos voluntariamente; tics y gesticulación especial localizada a la cara, alternan-

do con facies "figé"; etc., y mientras ésto sucede, el paciente está inhíbido (no siempre), oye que se le habla y se muestra imposibilitado para contestar.—Estos enfermos cometen faltas a pesar que de ello se dan perfecta cuenta y procuran evitarlo, pero su voluntad es impotente para vencer el impulso instintivo, débese tal cosa, más que a la perturbación de la voluntad a la fuerza suprema del impulso, así tenemos los masturbadores, las crisis coléricas, de agresividad y las de cleptomanía que en ellos se presentan; enfermos manifiestamente abúlicos, en los que se nota una akinesia notable, se vuelven a poco el azote del establecimiento que los guarda, como consecuencia de tales actos instintivos imposibles de evitar aun cuando gasten toda su voluntad para ello, y al preguntárseles el por qué de sus hazañas, explican perfectamente que una fuerza irresistible los empuja a cometer tales errores de conducta. En una de las enfermas cuya historia clínica colocaré más adelante y en quien como veremos toda clase de movimiento se lleva a cabo con gran dificultad, pues además de la bradiquinesia y el temblor acentuado, existe anestesia en las extremidades distales de los miembros superior e inferior del lado izquierdo, a pesar de que aparentemente no era capaz de nada, sucede muy a menudo que cuando pasa alguna persona, le da un golpe; otras ocasiones, cuando menos se espera, la enferma corre y pega a alguna de sus compañeras, además bruscamente se encoleriza y es atacada de negativismo para tomar sus alimentos, así es una de las enfermas más temibles del Pabellón de Observación del Manicomio General y sin embargo, nada de lo dicho podía presumirse si se le observa fuera de sus momentos de crisis. El Dr. Jean Camus entre otros, ha defendido los conceptos que tienden a admitir la existencia de centros extracorticales reguladores del psiquismo superior y nos dice que no hay razón para pensar en que dichas funciones corticales se salgan de las leyes que rigen todas las otras funciones del organismo que como sabemos se adaptan a centros reguladores: frenadores y excitadores, que accionando, imprimen cierto ritmo individual, cierta periodicidad al funcionamiento que rigen, unidas todas las funciones entré sí por un doble mecanismo humoral y nervioso; dicho ritmo propio de cada función, es atributo también del psiquismo cortical depen-

diendo necesariamente de la existencia de centros infracorticales que obren en la regulación y expresión de los procesos psíquicos ignorando hasta ahora el mecanismo de su acción sobre la corteza, no sabemos si formen un centro autónomo y que influencias lo harían reaccionar. Ciertos trastornos del psiquismo, los considera como testigos de un disfuncionamiento subcortical y precisamente entre ellos coloca a esa clase de trastornos psíquicos de aparición y desaparición brusca, afectando cierta periodicidad al manifestarse, asegurando la existencia de centros múltiples y especiales lo que se concluye de observar las diferencias, las oposiciones entre las clases de crisis que suelen presentarse, a veces aún mezclándose procesos psíquicos opuestos, características todas del psiquismo propio de los atacados por encefalitis epidémica y víctimas de sus secuelas, en las que se describen variaciones bruscas de carácter, crisis de excitación seguidas de depresión, quejándose también de una fuerza irresistible que los hace cometer graves errores de conducta. Numerosos casos de encefalitis epidémica y Parkinsonianos post-encefálticos han permitido descubrir que tales trastornos psíquicos corresponden a cerebros cuya corteza permanece indemne, mientras existen lesiones difusas de centros opto-estriados, locus niger, región subtalámica. Camus relata el caso de Urechia, bastante demostrativo para el fin propuesto: sujeto en el que se suceden crisis bruscas de agitación psicomotriz y crisis de astenia con tendencia al suicidio, en donde la corticalidad se encontró intacta mientras las lesiones eran claras en neo-estriado, paleoestriado, C. de Luys y locus niger. También tenemos el caso de Lhermitte: enfermo con trastornos orgánicos y mentales traducidos como manifestaciones de lesiones de los N. grises basales, sin existir huella clínica de lesiones de la corteza, un mes más tarde desaparición de toda clase de trastornos. Existen relatados múltiples casos de trastornos psíquicos en los que el método anatómico ha revelado únicamente alteraciones de centros infracorticales.

En las intrincadas sintomatologías que caracterizan a los Síndromes subcorticales, dominan los trastornos motores, pero no es nada raro que vayan mezcladas alteraciones de orden sensitivo, explicables por las íntimas conexiones de la capa ópti-

ca con varios de los componentes del sistema extrapiramidal, hemos advertido que el funcionamiento de este último está en armonía con el talámico, centro reflejo destinado a poner en acción la musculatura que ha de emplearse para la expresión de las emociones, dependiendo de él también las alteraciones que acompañan la acción emotiva (secretorias, principalmente lacrimal, aceleración respiratoria, etc.), reflejándose en esta forma muchas de las excitaciones que a él llegan. Puede considerarse como el receptor de todas las actividades de los centros infracorticales, a los cuales pone en relación con la corteza cerebral, de este modo recibe todas las sensibilidades somáticas y está sometido a una acción inhibitrice cortical (no aceptada por muchos), cuando esta función de la corteza cerebral está interrumpida, se sucede una liberación de el automatismo emocional dando lugar a risa y llanto espasmódico (Mingazini), al mismo tiempo y por la misma causa aparecen alteraciones de la sensibilidad superficial y profunda, los que también pueden deberse a la falta de modificación que normalmente sufren las excitaciones que a el tálamo llegan, antes de mandarlas a la corteza cerebral.

El complejo dinamismo extrapiramidal, ya dijimos que resulta de la liga correcta y ordenada de los centros que contribuyen a formarlo, entre ellos contamos con el Pálidum y neostriado, este último regulador del funcionamiento del primero, el que a su vez ejerce acción sobre núcleos grises hipotalámicos.—El neostriado alberga una función que tiene como fin una acción inhibidora y coordinadora de movimientos automáticos que persisten en el hombre, y se dice que es precisamente aquí donde reside la acción inhibidora sobre motilidad instintiva. C. y O. Vogt afirman que la alteración anatómica de la parte dorsooral de este núcleo, es la originaria de trastornos de lenguaje, deglución y masticación, en realidad no se conoce a punto fijo la génesis de estos trastornos. Cuando el estriatum está lesionado, lesión que puede variar desde el disfuncionamiento hasta su destrucción, la falta de su control da lugar a que dominen en el cuadro clínico, movimientos involuntarios, coreoatetósicos, espasmos, etc.

Al Pallidum, en unión del Locus Níger, se les reconoce un

papel de gran interés en la regulación del Tono muscular del que cuidarían no se manifestara en exceso, además, de él dependen las sinergias automáticas asociadas que persisten en el hombre, es el centro de las cincinesias involuntarias, es el primero en mielinizarse y de allí los movimientos desordenados del niño, de defensa, de fuga, etc., que cesan hasta que entra en funciones el neostriado, ayudado más tarde por el control volitivo, regularizando así el funcionamiento del tejido muscular. A las lesiones del Pálido, sobrevienen una rigidez y pérdida de movimientos asociados que normalmente acompañan todos nuestros actos que demandan una cooperación muscular un poco compleja: la marcha, movimientos complejos de los labios, lengua, faringe, de donde disartria, disfagia, sialorrea, facies "figé" sobre la que no se describe una mímica expresiva, fina, en ocasiones lo que sucede es que las emociones se muestran en completo descontrol y aparecen crisis de reír y llorar espasmódico. La hipertonia y la pérdida de movimientos automáticos trae la bradiquinesia, para lo que ayuda también la bradipsiquia del sujeto.

Sabemos que entre los principales contribuyentes para el mantenimiento, dentro de su normalidad, del tono muscular, está colocado el cerebelo, centro nervioso de gran importancia, llegan a él excitaciones de todas las regiones del neuroeje, todas estas conexiones explican perfectamente el gran papel que se le atribuye unánimemente, a las excitaciones que le llegan contestadas por medio de sus vías eferentes: pedúnculo cerebeloso superior, fascículo rubro-espinal, vestibulo-espinal, cerebelo-bulbar, etc., utilizando su actividad en la coordinación de nuestros movimientos voluntarios y en el mantenimiento del tono muscular, lo que lleva a cabo mediante la triada de acciones siguiente: sténica aumenta la energía de las contracciones; tónica (aumenta actividad tónica de todos los músculos del cuerpo, especialmente los destinados al mantenimiento de la posición) y stásica (que tiene como finalidad la continuidad de las contracciones fusionándolas, en los músculos en movimiento), así el cerebelo es considerado por Sherrington como un ganglio principal del sistema propioceptivo y tiene acción reforzante continua sobre la actividad de los centros espinales; la reacción ce-

rebelosa es aplicable al mantenimiento del equilibrio en sus diversas formas de actitud o movimiento y los trastornos cerebelosos son ocasionados principalmente por la pérdida de las tres acciones ya enumeradas, trayendo: atonía, astasia y anisostenia.

En suma, es uno de los principales interventores en la función del tono muscular, seguramente en relación con él actúa el sistema Extrapiramidal en el equilibrio del tono, pues hemos visto sus conexiones con dicho centro: fibras cerebelo-rubro tálamo-frontales; cerebelo-rubro-ansa lenticular y cerebelo-rubro-tálamo-fronto-nigrales; colabora con ellos haciendo llegar sus estímulos e integrando el sistema cerebelo-rubro-estrio-tálamo-fronto-hipotálamo-espinal; cuya influencia sobre dicha función está perfectamente admitida, el mecanismo por el cual interviene en ella es lo que en definitiva falta por conocer, puesto que se desconocen en firme las relaciones recíprocas entre las distintas porciones que rigen la tonicidad muscular.

Los estímulos cerebelosos son transmitidos al núcleo Rojo, centro motor al que seguramente está destinado un gran papel en el funcionamiento infra-cortical, lo que es de pensarse, dadas las múltiples ligas de dicho núcleo con los demás componentes del sistema, sobre todo las ligas con el estriado, el tálamo y por intermedio de éste, con el lóbulo frontal, saliendo de él también el haz rubro-espinal, que muy probablemente lleva impulsos motores destinados al mantenimiento de la estática general del cuerpo. El núcleo Rojo interviene en el mecanismo coordinante, asocia el aparato de coordinación cerebelar con el sistema extrapiramidal, y al igual que el cerebelo y lóbulo frontal, puede considerársele papel en la función reguladora del tono muscular.

Según Chr. Jacob el tono muscular estático, es determinado por dos acciones: la correspondiente al tono muscular central y la correspondiente al periférico (función refleja formada por estímulos sensitivos). La primera se sostiene gracias a la actuación sobre el cuerpo estriado y núcleos hipotalámicos, de un circuito funcional de tensión uniforme formado por el reflujó que separándose del de origen cortical, pasa al puente, de allí al cerebelo (del lado opuesto) y de éste por medio del

pedúnculo cerebeloso superior, al N. Rojo del lado de donde partió, volviendo a la corteza por medio de las fibras rubro-tálámicas y tálamo corticales; la acción de dicho circuito así formado sobre el estriado por medio del ansa lenticular, pasando de aquí al pallidum, C. de Luys y S. Nigra, sostiene una presión uniforme que mantiene el tono central. Así establece una liga entre las funciones motoras corticales y acciones frenadoras subcorticales, estando plenamente comprobados por estudios histológicos, las vías de unión entre ellas.

A la substancia Nigra, cuyas vías aferentes provienen esencialmente del lóbulo frontal, encontrándose así ligada indirectamente al cerebelo, también se le considera intervención en la función reguladora del tono muscular (Hunt y Foix entre otros) y el método anatomoclínico ha descubierto muy a menudo lesiones en él correspondiendo a cuadros clínicos en donde predomina rigidez extrapiramidal. De ella se ha dicho: "más diferenciada en el hombre que en el animal, aparece melanina a los 2 ó 3 años, así su desarrollo, su evolución, es paralela a la diferenciación fisiológica de los movimientos seriados aprendidos y especialmente a las diversas actitudes que adopta el sujeto durante la posición vertical y la marcha." (Marotta).

Se piensa en que la Zona Incerta reciba también fibras procedentes de zona pre-rolándica y lóbulo frontal, pues al igual que el centro de Luys, se le supone centro eminentemente motor.

Debemos insistir desde ahora en que las lesiones casi nunca existen localizadas a pequeñas porciones del sistema, sino muy por el contrario, si algo ha dificultado la clasificación de los padecimientos extrapiramidales es lo intrincado de sus sintomatologías, que por lo general impiden marcar barreras precisas entre un cuadro clínico y otro, constituyendo con gran frecuencia etapas de transición entre un síndrome y otro, la evolución va variando y enfermos que presentan determinado cuadro clínico al principio terminan con otro completamente distinto, todo esto depende de la difusión de las lesiones que a veces no sólo afecta el sistema extrapiramidal, sino sobrepasa los límites de éste atacando la vía piramidal, convirtiendo un síndrome extrapiramidal puro, en un síndrome mixto.

De lo que llevamos expuesto vemos que el funcionamiento de los centros subcorticales representa indiscutiblemente un gran papel en la regulación del tono muscular, y los principales síntomas somáticos de los padecimientos subordinados a dicho sistema se deben a la perturbación de esa función. Enterados estamos también del sin fin de discusiones que ha suscitado la resolución del problema del tono muscular, sin que, desgraciadamente, se haya llegado a un acuerdo definitivo, hemos dicho ya como para Chr. Jakob la fuente esencial del tono central reside en la corteza cerebral y como liga el mecanismo cortical con el encomendado a los centros subcorticales de donde pasaría la descarga a la médula espinal por medio del haz rubro-espinal de Monackow, o bien posiblemente por una vía (no demostrada histológicamente) que partiendo del C. de Luys y S. Nigra, atraviesa la calota y llega a neuronas motoras espinales, además de recibir éstas el influjo directo del haz piramidal.

Considero oportuno señalar ahora la teoría emitida a este respecto, por el Dr. Ignacio González Guzmán, relacionando el tono muscular con fenómenos de metabolismo. Aceptando la existencia en esta región de centros encargados de metabolismos como el del agua, el glico-regulador y otros más, cree en la existencia de un centro metabólico muscular, que regula en éste el contenido en iones potasio y iones calcio, de lo que depende la mayor o menor excitabilidad muscular, cuando el 1o. domina, la excitabilidad es mayor y aumenta el tono muscular, cuando hay exageraciones de los iones calcio, sucede todo lo contrario, al ocasionar una disminución de la óncosis de los tejidos. Así el aumento global del tono o rigidez extrapiramidal, dependería de un aumento de la óncosis muscular, por lesiones del centro regulador del metabolismo muscular causando una exageración de los iones potasio; la génesis de movimientos desordenados, coreo-atetósicos, tendría explicación en la respuesta muscular a estímulos mínimos que en estado de equilibrio metabólico muscular, no son suficientes para dar lugar a contracción.

Ha sido objeto de múltiples controversias, la rigidez extrapiramidal relacionada con la observada en las experiencias de descerebración de Sherrington, pues mientras unos identifican la una con la otra, o consideran a la primera como "una forma

segmentaria de la segunda," (Lhermitte), otros en cambio se alejan por completo de esta idea; hay que aceptar la diferencia entre esta rigidez de origen central, sobrevenida por lesiones de los centros y vías subcorticales y la hipertonía refleja relacionada con las experiencias fisiológicas mencionadas (refleja puesto que desaparece al seccionar las raíces posteriores correspondientes), diferencia que generalmente salta a la vista, aceptando al mismo tiempo que en algunos casos, pocos por cierto, las dificultades aparecen al tratar de hacer el diagnóstico de una o de otra, sobre todo en casos de distonías de torsión, sus caracteres aparentemente no difieren, se ve entonces la distonía lenticular predominando en la musculatura que mantiene la estabilidad estática y se oponen a la acción de la gravedad, tal como sucede en la descerebrada, aunque en esta última la hipertonía es de carácter tónico plástico, mientras en el espasmo, es tónico-clónica.

Siguiendo estos estudios nos encontramos que han culminado con la aceptación al lado de un tono de actitud, otro de sostén, obrando sobre un fondo de T. residual, ligado con las funciones simpáticas, después de resolver la dualidad de inervación de la musculatura estriada, basada en estudios histológicos, fisiológicos y clínicos, descubriéndose en ellas fibras gruesas mielínicas, en relación con el sistema nervioso central o sea el que rige el tono contráctil (estático o dinamismo) y fibras delgadas, amielínicas reservadas al simpático y a quien se le considera el tono plástico o residual. Las acciones tónicas dependen así por una parte de la vida vegetativa ("ritmo diurno" traduce particularmente esta acción del simpático en la función tónica) y por otra de la vida de relación.

En el tono de actitud se consideran dos modalidades: de postura local en relación con los reflejos de postura local, y el tono de actitud ligado con reflejos de postura general o reflejos de actitud; la Escuela Inglesa con Sherrington, es la primera en admitir el papel que juega la actitud en el mecanismo nervioso del tono, contribuyendo para ésto el laberinto, las vías vestibulo espinales y los reflejos profundos del cuello, ésta se manifiesta en la rigidez descerebrada. Para Ch. Foix el cerebelo al actuar en correlación con el sistema extrapiramidal se encarga del

tono de sostén, existiendo todavía un tono de acción o de esfuerzo regido por el sistema piramidal y ligado al fenómeno de sin- kinesia global. Aceptado ésto, la contractura vendrá como consecuencia del trastorno de cualquiera de dichos tonos, se ha demostrado que no hay hipertonía sin participación del sistema nervioso pero se ignora el mecanismo del reflejo espinal, que en unión de centros cerebrales rige el tono muscular, es indudable que los núcleos mesocefálicos unidos al cerebelo, intervienen en la regulación de la tonicidad muscular y así se explica la aparición en los síndromes extrapiramidales de rigidez tan característica y que tiene diferencias tan precisas con la de origen cortical, diferencias perfectamente conocidas: mientras en la primera se trata de una rigidez generalizada, global, atacando igualmente agonistas y antagonistas, siendo además inestable (disminuye con movimientos pasivos, en el sueño y desaparece en la narcosis), no se acompaña de parálisis, ni de paresias, y va acompañada de exageración de reflejos de postura; la de fuente córtico-piramidal es invariable, electiva a músculos antagonistas, acompañada de parálisis o por lo menos de paresias, exaltación de reflejos tendinosos y disminución de los cutáneos:

Esa rigidez no es el único síntoma que nos habla de trastornos de la tonicidad en los padecimientos en estudio, pues según el sitio de la lesión y la manera como reaccionan las porciones que permanezcan indemnes, es así la gama de trastornos que se nos presentan, se han achacado a lesiones del N. Rojo, cerebelo, o a destrucción del cuerpo estriado, la existencia de hipotonías, sobre todo las que son parte de las diplegias infantiles, córea de Sydenham y córea crónica. (Babonneix, Lhermitte y Cornil). Puede sobrevenir también la distonía, carácter esencial de ciertos padecimientos subcorticales, desequilibrio de tonicidad muscular consistente en mezcla de hipo e hipertonía; los temblores, movimientos coreo-atetósicos, tics, espasmos etc., todos trastornos de tonicidad, cuyo mecanismo de aparición no se ha dilucidado. Se ha dicho que el temblor es la traducción de la claudicación intermitente del funcionamiento del sistema cerebelo-hipotálamo-estriado, lo que daría por resultado la discontinuidad de los actos motores, pues sabemos que una de las principales funciones que se atribuyen

a dicho sistema es la de convertir los movimientos elementales, movimientos aislados en una serie no interrumpida de acciones musculares fusionando las contracciones, combinándolas y coordinándolas de tal manera que se resuelvan en el correcto movimiento complejo.

A. Thomas da una explicación fisiológica de esa clase de movimientos anormales, rítmicos o arrítmicos, coreico-atetósico, temblores etc., y tiene en cuenta primeramente no sólo la supresión del funcionamiento del centro lesionado, sino la repercusión que ésto traiga sobre las demás porciones encefálicas a él ligadas, no pudiéndose asegurar un substratum anatómico fijo para cada una de dichas anomalías cinéticas, dada la distribución por demás caprichosa de las alteraciones anatómicas encontradas: parte posterior del tálamo, neoestriado, C. de Luys, calota, N. Rojo y pedúnculo cerebeloso superior, N. dentado y aun corteza cerebral, él nos hace recordar el automatismo espinal, que corresponde a una serie de reflejos que no se presentan más que en casos de liberación o repercusiones de centros medulares atacados por sección total o parcial de la médula, admitiendo que lo mismo sucede en centros superiores en casos de lesión anatómica o funcional de ellos (bulbares, protuberanciales, pedunculares, subcorticales, estriados, talámicos, subtalámicos y aún corticales), lo que traería una excitabilidad anormal en ellos de la que es testigo un automatismo aparente y una reflectividad nueva. La explosión de estas auto- kinesias está ligada a excitaciones endógenas y exógenas, la provocación de ellos por estados psico-emotivos, excitaciones periféricas que obran principalmente por un proceso afectivo ha merecido el nombre de reflejos sensorio-afectivos a esas reacciones motrices de ese modo provocadas. Así, estas kinesias se presentan como reflejos provocados por excitaciones periféricas, procesos psico-emotivos o una variabilidad de tonalidad afectiva, obrando sobre una excitabilidad exagerada de la corteza cerebral, núcleos basales o cerebelo, la lesión causa de estos trastornos puede estar en la corteza, pero puede no estarlo y localizarse en cualquiera de los otros centros ya enumerados, que sabemos están ligados anatómica y funcionalmente con ella. Haskovec también considera a los temblores, movimientos co-

reo atetósicos, etc., como traducción de reflejos o de automatismo cortical, subcortical, cerebeloso o medular desposeídos de una acción regulatriz e inhibitriz superior.

Sobre la patogenia de los calambres que en estos síndromes se presentan, se dice que depende de la hipertonia sarcoplasmática consecuencia de lesiones del pálido, Locus Niger o terminaciones simpático sensitivas, con repercusión sobre centros simpáticos medulares y así se les coloca entre las afecciones orgánicas del sistema extrapiramidal simpático, hablando en favor de esta teoría la disminución o su desaparición después de la acción del bromhidrato de escopolamina que sabemos obra directamente disminuyendo la tonicidad sarcoplasmática y el ser acompañados de hiperexcitabilidad mecánica y el "fenómeno de la rueda dentada" demostrando dicha hipertonicidad (M. Fidele Negro).

En el mecanismo de todos estos trastornos, vemos que hay que tener en cuenta la actividad propia de los centros tónicos que son liberados, según el sitio de las lesiones.

El problema sigue en pie alrededor del aparato neuro-muscular que preside el tono muscular, hacen falta investigaciones más precisas sobre el papel de la corteza, sistema parapiramidal, sistema simpático y el metabolismo muscular; los trastornos dependen de lesiones que pueden estar situadas indistintamente en la corticalidad, centros subcorticales, médula, órganos periféricos y el músculo mismo.

CLASIFICACION DE LOS PADECIMIENTOS EXTRAPIRAMIDALES

Por lo dicho en los capítulos anteriores, nos hemos dado cuenta de que carecemos de bases firmes, anatómica y fisiológicamente hablando, para poderse llevar a cabo una clasificación de los padecimientos subordinados al ataque del sistema extrapiramidal. Clínicamente la dificultad persiste por el hecho de que la localización de las lesiones es lo excepcional, lo frecuente es la repartición de ellas en el sistema sin tendencia ninguna a la sistematización dando lugar a un sin número de cuadros clínicos muy ricos en síntomas; las sintomatologías que revelan localización de lesiones sólo suelen verse al principio del padecimiento, pero a medida que el tiempo pasa nuevos síntomas van agregándose y muchas veces llega un momento en que la clasificación del mal se vuelve imposible, en que se encuentran mezclados grupos de síntomas pertenecientes a síndromes diferentes, retratándonos ésto la extensión y difusión de las lesiones, que como ya dijimos, a veces invaden la vía córtico-piramidal, transformándose entonces en un síndrome mixto. Tenemos por ejemplo los casos de parálisis pseudo-bulbar de origen estriado y la paraplegia lacunar de Lejonne y Lhermitte que suelen asociarse a los correspondientes tipos piramidales, de donde resultarían síndromes estrio-piramidales y donde sería difícil determinar cuáles son los síntomas de uno (lesiones centros estriados) y cuáles los del otro (lesiones haces córtico-bulbo-espinales).

Naturalmente que en ocasiones, muy raras por cierto, tropezamos con formas monosintomáticas consecuencia seguramente de lesiones mínimas que se pueden manifestar por espasmos localizados a un reducido número de músculos, se relatan casos de: tortícolis, espasmo unilateral de la comisura bucal,



los localizados a la mano, grafoespasmos; más frecuente es la observación de hemisíndromes, etc., pero además de ser raro la presencia de dichas formas, aun cuando a veces a ellas se limita para toda la vida del sujeto, suelen ser únicamente la iniciación de un padecimiento que a poco se caracterizará por la riqueza en síntomas, un padecimiento cuya expresión clínica variará de acuerdo con la naturaleza, la intensidad y la extensión de la lesión en causa. Muchos de los cuadros clínicos que se estudian por separado, se ha visto que presentan analogías indiscutibles, clínicas y anatómicas patológicas, en ese caso se encuentran la distonía de torsión, la enfermedad de Wilson y la pseudo esclerosis de Westphal-Strümpell, en las 3 se han encontrado lesiones de los centros estriados, acompañadas de lesiones hepáticas; en las 3 se observa rigidez y trastornos motores con ligeras variaciones en cada una de ellas (sobre todo por lo que se refiere a la enfermedad de Wilson y la pseudo esclerosis de Westphal-Strümpell), 3 formas de síndromes extrapiramidales que por analogías Hall los describe bajo el nombre de "degeneración hepato-lenticular" y se ha dicho de ellas que no son más que diversas expresiones clínicas de una misma cerebropatía extrapiramidal condicionadas por la diferente localización, intensidad y distribución de las lesiones, en ocasiones la dificultad se presenta en grande al tratar de definir exactamente a cuál de ellas corresponde determinado cuadro clínico. Tampoco ha pasado desapercibido para ningún neurólogo la atetosis y los obstáculos con que para su diagnóstico en firme se tropieza muchas veces, sobre todo para diferenciarla de una distonía de torsión.

Son múltiples las eventualidades clínicas que se nos pueden presentar, pero ante la necesidad de un programa por seguir para el estudio de las afecciones extrapiramidales, se admite desde ha mucho la clasificación de Lhermitte que peca de artificial y esquemática, teniendo sólo en cuenta el ataque de un número reducido de los centros que entran en la constitución del sistema extrapiramidal.

Ante la imposibilidad de transformar este trabajo en un libro completo de patología, me limitaré a indicar el orden más

adecuado para el estudio de los padecimientos de que tratamos y que completa en cierto modo la clasificación de Lhermitte.

Clasificación de Lhermitte:

1º—Lesiones del pallidum y de su sistema: Síndrome palidal. Parálisis agitante senil y presenil.—Parkinsonismo post-encefalic.

2º—Lesiones del neostriatum: Estado marmoreo (síndrome de C. Vogt.) Estado dismielínico. Corea crónica de Huntington. —Síndrome pseudo bulbar estriado.

3º—Lesiones globales del estriatum y del pallidum: Enfermedad de Wilson.—Distonía de torsión.—Pseudo esclerosis de Westphal-Strümpell.

A. Marotta acepta lo irrealizable en la actualidad de una clasificación adecuada pero indica un orden para el estudio de las encefalopatías extrapiramidales, advirtiendo que debemos conformarnos con considerar a los diferentes síndromes extrapiramidales como dependientes de un mecanismo patogénico análogo e íntimamente relacionados unos con otros. El orden que él adopta es el siguiente:

Encefalopatías Infra-córtico-extrapiramidales.

I.—Degeneración hepato-estriada (Alteración global de los centros estriados.

- 1.—Distonía de torsión (Tipo dismiostático y tipo cinético).
- 2.—Síndrome de Wilson.
- 3.—Pseudo esclerosis de Westphal-Strümpell.

II.—Síndromes consecutivos a la alteración del neostriatum.

- 1.—Atetosis bilateral.
- 2.—S. de C. Vogt (estado marmoreo del e. estriado.)
- 3.—Estado dismielínico.
- 4.—Corea aguda.
- 5.—Corea crónica.
- 6.—S. pseudo-bulbar de origen estriado.

- III.—Síndromes consecutivos a la alteración del paleo estriatum.
- 1.—S. Pallidal propiamente dicho.
2.—Rigidez pallidal progresiva.
- IV.—Síndrome pálido-nigral.
- 1.—Enfermedad de Parkinson.
2.—Parkinsonismo post-encefalítico.
- V.—S. Luysiano..... Hemibalismo.
VI.—S. Talámico..... S. de Dejerine y Roussy.
VII.—S. Calloso.
VIII.—S. Ventricular.

Vemos que faltan por considerar algunos padecimientos entre otros, correspondiendo a lesiones bilaterales focales del cuerpo estriado, la paraplegia de origen lacunar descrita por Lhermitte y Lejonne, además de las formas monosintomáticas de las que nada se habla en el cuadro anterior.

Describiré en seguida 5 observaciones de enfermos víctimas de padecimientos extrapiramidales y cuyo estudio viene a confirmar muchos de los conceptos admitidos hasta ahora acerca de la patología del sistema extrapiramidal.

Historia Clínica del enfermo F. S. G.

Edad. 27 años; soltero, natural de Atotonilco, Pue., campesino.

Se encuentra alojado en el Pabellón de Tranquilos del Manicomio general al cual ingresó el mes de julio de 1929.

ANTECEDENTES FAMILIARES.—Desgraciadamente poco sabemos respecto a su familia, ignoramos lo referente a su padre, de su madre tan sólo nos dice que murió "quemada" (de fiebre) sin precisar más. Nos asegura que tiene 4 hermanos que gozan de salud, entre sus familiares nadie ha tenido padecimiento semejante al de él. Tuvo una hija la que en su concepto también murió "quemada" a la edad de 2 años: antes de ella hubo un aborto de 4 meses.

ANTECEDENTES PERSONALES.—Afirma el enfermo haber sido siempre sano antes del padecimiento actual, sólo recuerda haber sufrido de Gripe 2 años antes de su última enfermedad. Fuma poco, acostumbra tomar pulque, confiesa que se emborrachaba casi todos los sábados.

ENFERMEDAD ACTUAL.—El sujeto marca el principio de sus males en el mes de marzo de 1928, éste fué brusco, un buen día sus familiares notaron estaba como borracho, hablando sólo en voz alta, (parece ser que no había tomado licor ese día), en seguida apareció somnolencia muy acentuada, dormía día y noche, deliraba durante el sueño, había necesidad de obligarlo a despertar para que tomara sus alimentos, para luego caer en un sueño profundo, se ignora si existieron mioclonias, sí en cambio el enfermo explica con claridad la presencia de diplopia y calentura, sin dar datos precisos acerca de ésta última. Todos estos trastornos se sucedieron durante 15 a 20 días aproximadamente, al cabo de los cuales desaparecieron algunos de ellos como la diplopia y calentura, disminuyendo el hipersomnio, sin embargo, a menudo se encontraba soñoliento. Cinco meses más tarde, comenzó a temblar de todo el cuerpo, pero especialmente del lado derecho y al mismo tiempo comenzaron los trastornos del lenguaje. Fué entonces cuando sus familiares se decidieron a internarlo.

OBSERVACION GENERAL.—Se presenta caminando por su propio pié, de las actitudes que adopta hablaremos más adelante, en su facies desde luego resalta la euforia, con grandes esfuerzos logra ponerse serio; por cualquier cosa y a veces sin causa ninguna, ríe, haciéndolo siempre en la misma forma, con la misma gesticulación que puede observarse en la foto. N° 1; una vez que ha comenzado la risa, difícilmente la suspende, continúa por largo rato con la misma expresión, es algo parecido al fenómeno de "rigidez de fijación de Strümpell," grupos de las musculatura facial que de cuando en cuando entran en contracción tónica, fijándose así por cierto tiempo, de lo que resulta la facies grotesca que a cada momento presenta el sujeto. Al hablar lo hace con la misma gesticulación que cuando ríe, notándose una propulsión de los labios en forma de bocio. Mientras el sujeto permanece serio, es marcada la ami-

mia existente, pero bruscamente su facies cambia por completo en la forma ya dicha. En el Pabellón siempre se le ve tranquilo, es comunicativo con los empleados y enfermos, no procura trabajar en ninguna forma en el Establecimiento, sí en cambio pide con insistencia su alta, alegando el estar perfectamente posibilitado para ir a trabajar a su casa en trabajo de campo como siempre lo ha hecho, vive quejándose por su internamiento y a toda persona que entra al Pabellón le pide prestados cinco centavos, insistiendo en que sólo son prestados, que algún día se los pagará.

EXPLORACION MENTAL.—La actitud mientras se le explora es correcta, muestra interés y a la vez desconfianza a toda exploración que en él se pretende y a pesar de todo es dócil y se presta tanto a la mental como a la somática. Viste ropas del Establecimiento, descuidando un poco su persona, respecto a su fisonomía hemos dicho lo suficiente al referirnos a la Observación General.

INTELIGENCIA.—Orientación conservada en todas sus formas, da correctamente su nombre, edad, lugar de nacimiento, sabe en las condiciones sociales en que está colocado; se da cuenta del lugar en que se encuentra y al preguntarle la fecha dá con exactitud el día, el mes, el año y aproximadamente la hora que es; el poder perceptivo se encuentra indemne, no existe perversión de la percepción; no se muestra distraído, responde a las preguntas que se le hacen con precisión, aunque pensando un momento antes de dar la respuesta por sencilla que sea; así podemos anotar ligera deficiencia en la atención activa; trastornos notables de la memoria no se logran descubrir en el sujeto, recuerda aunque después de cierto esfuerzo hechos recientes y aun pasados, dá aproximadamente la fecha de su ingreso, sabe quién lo acompañó, etc.; las pruebas que con el mismo fin se hicieron nos lo acaban de comprobar. Existe cierta pereza imaginativa en él, lo que nos lo revela en todas las ocasiones que investigamos ésta, escasa ideación, en sus relatos nótase desde luego la lentitud en la asociación de ideas, constantemente los interrumpe mientras piensa la forma de continuarlos, no existen ideas delirantes de ninguna naturaleza; la autocrítica está alterada, no se dá cuenta exacta

de sus males, se considera en buenas condiciones de salud y se queja amargamente de sus familiares que lo internaron; la heterocrítica se ha conservado. Le cuesta trabajo raciocinar sobre cualquier tema aun sencillo, sólo en algunos casos en que el egoísmo propio entra de por medio, cuando se trata de su salida del Manicomio, proyecta en buena forma su viaje hasta Atotonilco y al objetársele la falta de dinero, subsana este obstáculo pidiendo prestado dinero a uno de los vigilantes, asegurándole que se lo reintegrará. Domina la euforia en el sujeto, aunque de repente se le ve cambiar de actitud y se le oye quejarse de todo y preocuparse por su salida, se acuerda perfectamente de su mujer y dice tiene ganas de verla. Voluntad: aun cuando nos platica de sus deseos de trabajar, en el Pabellón se ha observado su poca actividad, abulia perfectamente manifiesta, sin llegar a la inercia.

EXPLORACION NEUROLOGICA.—(Se hizo el mes de septiembre de 1930.)

MOVILIDAD PASIVA.—Los movimientos de extensión, flexión y rotación de la cabeza, son posibles aunque se nota ligera resistencia al efectuarlos; los miembros superiores oponen también ligera resistencia a todo movimiento en ellos, dificultándose más por el hecho de ser interrumpidos por espasmos apenas notables, que detienen por segundos el movimiento que se ha comenzado para continuar en seguida y llegar a su término, pues el movimiento siempre se completa, cuando se distrae al enfermo simplemente con nuestra conversacion los espasmos se suceden con más frecuencia y son más perceptibles, sin llegar a ser nunca muy marcados. Tanto la rigidez como los espasmos son más marcados en el lado derecho. En los miembros inferiores recogimos los mismos datos y con igual diferencia, es decir, son los trastornos de la movilidad pasiva más marcados en el lado derecho, advirtiendo además que también son más marcados que en los superiores.

MOVILIDAD ACTIVA: Todos los movimientos son posibles (2) y además fatigantes. Respecto a los inferiores, adolecen de los (1) bles y únicamente podemos anotar que los que se efectúan con ambos miembros superiores son lentos sin llegar a serlo mucho (2)

mismos defectos, debiendo agregar que son inciertos. No existe ninguna paresia ni parálisis.

MOVIMIENTOS ANORMALES.—Existe en el enfermo un temblor ligero, generalizado, de pequeñas oscilaciones, más notable en la derecha, en donde persiste en el reposo, pero cuando éste no es completo, pues durante el sueño desaparece del todo, concluimos que no se trata de un temblor akinético; en cambio mientras el sujeto permaneció acostado en la mesa de operaciones donde se le exploraba, el temblor era perfectamente marcado en los miembros superior e inferior derechos, mientras la mitad izquierda del cuerpo aparecía casi inmóvil, sólo por momento se agitaba por el temblor; durante la exploración traté de obligar al sujeto a que suspendiera dicho temblor, lo que logró por un instante para reaparecer en seguida y al principio con oscilaciones más amplias, continuando después con los caracteres antes dichos; decíamos que el lado izquierdo permanecía casi inmóvil, no suceden las cosas en la misma forma cuando el enfermo ejecuta cualquier movimiento, entonces por lo general el temblor aparece muy claro en todo su cuerpo, aunque siempre más fino en la mitad izquierda. No pasaremos por alto algo de lo que con más claridad se observa en el enfermo, la existencia de una contractura tónica facial que determina en su fisonomía una máscara especial, se trata de una mueca estereotipada y permanente resultado de la rigidez generalizada a la musculatura y marcada muy especialmente en la facial hace que el sujeto tenga facies tan característica.

TONO MUSCULAR.—Ya con anterioridad hemos dicho que existe cierta rigidez la que se revela al explorar la movilidad pasiva y la palpación de las masas musculares, también hemos insistido ya demasiado en los resultados que tal cosa ha tenido para la musculatura facial y tan sólo agregaremos que la hipertonía aunque poco manifiesta está uniformemente repartida en todas las masas musculares y que es del tipo de la extrapiramidal, es decir, la resistencia que por ella oponen a la movilidad pasiva, va disminuyendo a medida que se efectúan más movimientos en ellos, sin llegar a desaparecer; además por ella también, ha adquirido una actitud anormal el dedo grueso

en ambos pies y permanece permanentemente en extensión exagerada. (Fig. N° 1).

SUCESION DE LOS MOVIMIENTOS.—Hay dificultad para la sucesión rápida de movimientos en ambos lados, pero es

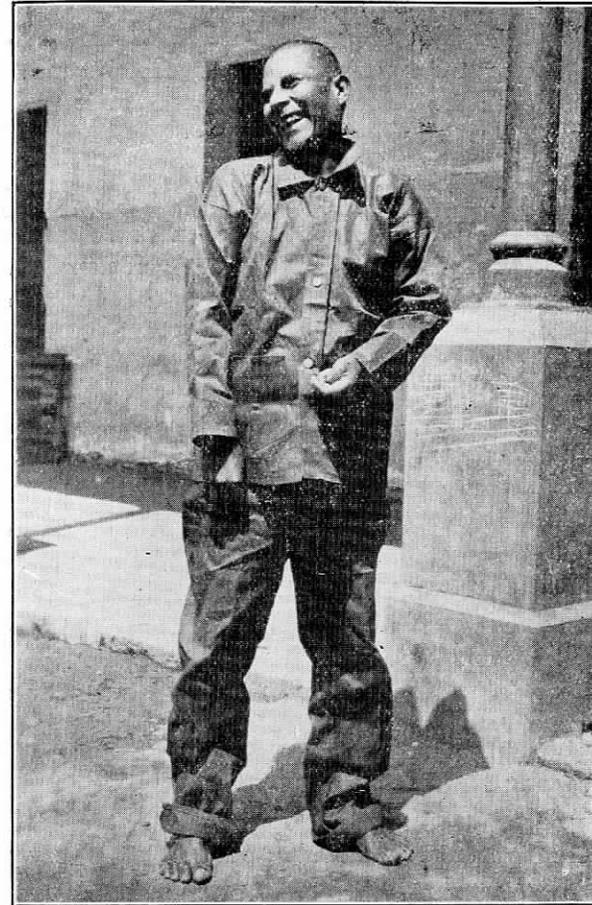


Figura núm. 1

más marcada aún en el lado derecho en donde se podría incurrir en el error de tomar como adiadococinesia lo que sólo es una pseudoadiadococinesia, una consecuencia más de la rigidez.

ACTITUDES, ESTACIONES.—Cuando el sujeto está de pié lo hace con los pies separados considerablemente, cual si tuviera miedo de perder el equilibrio al juntarlos, éstos los apoya principalmente sobre el borde externo, lo que es más notable en el derecho (véase la foto), el borde interno permanece ligeramente levantado del suelo, apareciendo una curvatura externa en la pierna derecha, nótase además la tendencia de ambos dedos gruesos a permanecer en extensión forzada; los hombros caídos, la cabeza levantada, los brazos por lo general caen pesadamente a los lados del cuerpo. En el decúbito dorsal la actitud que toma el sujeto no tiene nada de característica, adquiere posiciones libremente escogidas.

MARCHA.—Al caminar, lo hace con pasos largos, inciertos, no dirige la pierna directamente hacia adelante, sino hacia un lado, no es un movimiento firmemente dirigido, afloja completamente el miembro que levanta efectuando con él ciertas oscilaciones antes de tocar el suelo, lo que tampoco hace apoyando primero el talón como normalmente sino en un solo tiempo, apoyando toda la planta y así se ve un movimiento de flexión exagerada de la pierna sobre el muslo, al dar el paso casi forman un ángulo recto. El temblor de que ya se ha hablado se acentúa con la marcha al igual que en la estación de pié; al marchar el sujeto, existe la tendencia de separar demasiado los pies, así al detenerse lo hace en la forma ya indicada, ampliando su base de sustentación. Las oscilaciones del tronco que siempre acompañan a la marcha, aquí son muy notables, el cuerpo entero se balancea a derecha e izquierda al ir caminando, los brazos caen pesadamente a los lados del cuerpo y permanecen inmóviles durante la marcha.

REFLEJOS.—Osteotendinosos: Al investigar el tricipital, cúbico-pronador y estiloradial, los encontramos apenas perceptibles en el lado izquierdo, mientras en el derecho aparecen exaltados. Lo mismo podemos decir al referirnos a los inferiores en donde existe hiperreflexia osteotendinosa derecha. Cutáneos: el corneano existe en ambos lados; de los abdominales son perfectamente visibles en el lado izquierdo, siendo menos en el derecho, aunque claramente se distinguen. Al buscar el cutáneo plantar, no encontré Babinsky, únicamente noté que mientras

los otros cuatro dedos se flexionaban, el dedo grueso permanecía en su actitud permanente (ya dijimos que se levantaba en extensión forzada) en ocasiones ésta se exageraba un tanto cuanto, lo que podría considerarse como un pseudo-Babinsky resultado de la variabilidad del estado tónico del sujeto; Oppenheim, negativo. Pupilares: existen tanto el foto-motor, motomotor y consensual, pero el reflejo resulta siempre muy lento y además muy incompleto, notándose más rapidez en la reacción pupilar derecha. Posturales: Investigamos el del tibial anterior en ambos lados notando que fácilmente se les provoca y en cambio difícilmente desaparecen.

SENSIBILIDAD.—Ningunos trastornos de esta función se descubren en él, la exteroceptiva: vista, oído, olfato, gusto, todo está perfectamente conservado, al igual que la protopática: contacto, calor, frío y dolor y la epierítica: esteriognosia. Enteroceptiva: normal. Proprioceptiva: muscular: Romberg, negativo, no existe disimetría; articular: sentido de las actitudes segmentarias hasta la fecha normal.

PARES CRANEANOS.—Normales.

SISTEMA NEURO-VEGETATIVO.—exploramos éste por el reflejo oculo-cardíaco haciendo pruebas en cada ojo por separado y después en ambos a la vez, las modificaciones en el pulso consistieron en una disminución en su amplitud, tensión, frecuencia, la que no solía bajar más de 5 pulsaciones; además hicimos la prueba de la atropina, antes de inyectar contamos 19 pulsaciones por cuarto de minuto; pusimos por vía endovenosa medio miligramo de atropina, contando entonces 16 pulsaciones por cuarto; habiendo inyectado otro medio miligramo por la misma vía, se aceleró inmediatamente hasta 24 pulsaciones permaneciendo así por 8 minutos, recobrando lentamente su habitual frecuencia.

LENGUAJE.—Al hablar lo hace en forma muy particular, habla por sílabas y no por palabras, es decir, va marcando exageradamente cada sílaba y separándola de la que le sigue, cantándolas, dándole al todo una entonación muy especial, tono quejumbroso, lenguaje impersonal, nunca de acuerdo con su edad, sino más bien semejando la de un chico, bradilalia marcada.

EXPLORACION GENERAL.—Los únicos datos de interés que nos suministró son los siguientes: persona íntegra, alto de estatura, constitución fuerte, bien musculado. Pupilas redondas, de bordes regulares, iguales. La exploración del tórax no nos reveló nada de particular; en el abdomen encontramos un hazo no percutable y una área hepática crecida. Miembros superiores con masas musculares bien desarrolladas e hipertónicas; pulso rítmico, igual, no diferente, con una frecuencia de 77 por minuto; en los inferiores al igual que en los superiores, la musculatura está bien desarrollada y el tono aumentado.

A fines del mes de septiembre atacó al enfermo un síndrome diarreico ignorándose su causa, que comenzó a agotar rápidamente su organismo, lo que nos impidió realizar en él algunas pruebas de funcionalismo hepático, como lo habíamos pensado, se intentó la prueba del Rosa de Bengala, pero la nerviosidad del sujeto y las dificultades con que tropezamos para que permitiera se le hicieran las punciones venosas que el caso requería, nos hicieron incurrir en errores de técnica y dieron por resultado la inutilidad de dicha prueba. La diarrea crónica que persistió hasta el 13 de febrero, día en que murió, nos impidió hacer un nuevo intento, así como llevar a cabo la prueba de la Hemoelasia Digestiva y la glicosuria experimental, como lo habíamos pensado; sin embargo por el análisis de orina que se hizo en el Laboratorio del Manicomio General, podemos decir que no parece existir trastorno en las funciones hepáticas (ausencia de urobilina, pigmentos y ac. biliares).

En los primeros días del mes de febrero de 1931 tuve oportunidad de hacer una exploración rápida en el enfermo y del resultado de la misma podemos anotar la presencia de manchas oscuras, negruzcas, irregulares alrededor de la cornea en ambos ojos, son manchas pequeñas en el ojo izquierdo y más grandes en el derecho, no podemos precisar más acerca de ellas porque el estado del sujeto nos imposibilitó para efectuar un examen ocular más cuidadoso; además podemos anotar la desnutrición marcada de su organismo, considerablemente debilitado, las masas musculares se han reducido mucho de volumen, al mismo tiempo se muestran flácidas, lo que es más notable en los miembros superiores, en los que se han aumentado los espas-

mos. Los miembros inferiores todavía oponen ligera resistencia a la movilidad pasiva y de cuando en cuando se nota en el movimiento la interrupción por la presencia de espasmos. Los reflejos osteotendinosos normales en los superiores, casi abolidos en los inferiores; el temblor casi ha desaparecido, el psiquismo del sujeto ha decaído algo más, no se dá cuenta de lo precario de su salud, insiste en que se le permita levantarse, a toda persona que entra a la Sala le suplica le dé cinco centavos para comprar golosinas, se queja de su mujer a la que insulta con malas palabras considerándola culpable de su estado, la demás sintomatología permanece igual.

DATOS DE LABORATORIO

Reacción de Wassermann en el suero sanguíneo: negativa.

Análisis de Líquido Céfalo-raquídeo (30-VII-30):

Tensión: 15 por 10 c. c.

Leucocitos: 1 por mm. c. c.

Albúmina: 0.10 \times 1000.

Globulinas:

Reacción de Pandey lig. positiva.

Reacción de Marchionini I. C. M. 2.

Reacción de Weibrochdt negativa.

Mastic Bicolorido 3210000000.

Reacción de Bordet-Wassermann (antígeno Bordet-Ruelens):

Con 1 c. c. negativa.

Firmado: Lesama.

DIAGNOSTICO.—Como secuela de una encefalitis, presenta el enfermo una sintomatología (área hepática crecida, rigidez, temblor, espasmos, hiperreflexia postural, trastornos de la palabra, bradipsiquia, etc.) muy obscura como sucede frecuentemente en estos padecimientos, pero que nos hace pensar desde luego en una cerebropatía extrapiramidal por alteración global de los centros estriados y muy probablemente nos encontramos ante un Síndrome de Wilson, pues es precisamente al cuadro correspondiente a dicha encefalopatía al que más se asemeja. Los trastornos de irritación piramidal existentes, no es raro que acompañen a esta clase de afecciones por lesiones de ve-

ciudad; la hipotonía que finalmente apareció en el enfermo acompañando al estado de desnutrición consecutivo a la diarrea, tampoco nos debe extrañar, pues se ha llegado a decir que existen dos períodos en dichos padecimientos extrapiramidales: uno que llaman de hiperdisfunción y el segundo y último denominado de hipodisfunción caracterizado por la presencia de atrofia muscular acompañando a ésta una disminución del tono, anotando además que la hipotonía se observó ya cuando se había instalado el estado caquético en el sujeto, aun cuando éste no haya sido consecuencia del padecimiento nervioso.

Habiendo muerto el sujeto el día 13 de febrero, se hizo la autopsia sacando, para su estudio, el encéfalo y fragmentos de las principales piezas, como en seguida veremos.

Macroscópicamente, se nota desde luego en el encéfalo un foco hemorrágico de mayor extensión en el hemisferio derecho, haciendo notar que aunque menos extenso en el izquierdo, es perfectamente notable a la simple vista y afecta las mismas regiones que en el derecho: el lóbulo frontal, principalmente el pie de la primera circunvolución frontal y la parte superior de las frontal y parietal ascendente. Hechos cortes transversales del encéfalo, lo más notable fué lo siguiente: en el corte en el que se observan las diferentes porciones correspondientes a los Núcleos Grises, corte que pasa por el mismo plano en ambos hemisferios, claramente se notan retraídos el Globus Pallidum y Putamen del lado izquierdo y comparado con el del otro lado, la coloración también ha cambiado para tomar un café claro.

El estudio microscópico de las piezas extraídas lo llevó a cabo el Dr. Manuel Martínez Báez, quien concluyó lo que a continuación se transcribe íntegro:

“Para hacer el estudio histológico de la corteza cerebral, se escogieron algunos fragmentos, tanto de las regiones en que existían focos hemorrágicos bien claros, como de alguna de aquellas, cercana a las anteriores, y en la que el examen macroscópico no revelaba aspecto alguno que pudiera hacer sospechar la presencia de lesiones. El examen de los cortes hechos

en la zona asiento de las hemorragias, reveló estos aspectos: los vasos son muy aparentes; resaltan ostensiblemente sobre el fondo del tejido; engrosados y completamente llenos de sangre; aún aquellos cuya dirección es rectilínea normalmente, aquí aparecen tortuosos; sus paredes no son paralelas, sino que tienen algunas ondulaciones. A un mayor aumento, se comprueban los detalles reveladores de la anormal dilatación de los vasos. Los más finos capilares, de la más sencilla estructura vascular, aparecen dilatados, con un calibre mucho mayor que el normal. Las paredes de estos capilares, se ven extraordinariamente transparentes y delgadas, con abultamientos en algunos sitios. También se observa esta dilatación en las arteriolas, aun cuando en estos vasos seguramente debido a la especial constitución de sus paredes este aumento de calibre es relativamente mucho menor que el de los capilares.

En varios sitios de estos cortes hay focos hemorrágicos de dimensiones muy variables, puesto que algunos son sumamente pequeños, apenas unos cuantos eritrocitos aglomerados fuera de todo continente vascular, mientras que otros llenan varios campos del microscopio. A menudo se encuentra la solución de continuidad que ha dado origen al foco hemorrágico: se ven algunos capilares con sus paredes rotas, como si hubiesen estallado, y dejado salir por la ruptura, el contenido vascular. Casi todos los vasos en los que fué posible observar la ruptura, eran capilares muy dilatados, aunque algunas veces pudo encontrarse también alguna que otra arteriola mostrando ruptura de su pared, y con el derrame sanguíneo haciéndose sobre todo en el espacio periadventicial, que a veces estaba muy dilatado, o extendiéndose a través del tejido cerebral, en mayor o menor extensión.—Los focos hemorrágicos están formados por eritrocitos, de los cuales la mayor parte ha sufrido pocas alteraciones, aunque en algunos de los focos se veía ya solamente uno que otro eritrocito conservando su forma, entre acumulaciones informes de pigmento hemático. Los focos hemorrágicos rechazan y comprimen el tejido ambiente, en el cual las células piramidales están simplemente deformadas por la compresión, o más raras veces muestran ya fenómenos reveladores de degeneración, como alteraciones nucleares, vacuoliza-

ción, cariorrexis o casi total desaparición del núcleo, del que apenas quedan algunos fragmentos cromatínicos. En algunos focos, en cortes teñidos con método adecuado, se observó cierta proliferación microglia, fenómeno éste que unido a las alteraciones de las células piramidales y a la desintegración de los eritrocitos, hace pensar en que algunos focos hemorrágicos no se hicieron inmediatamente antes de la muerte, sino algunos días antes, por lo menos, durante los cuales hubo tiempo para que se efectuaran las alteraciones citadas. Por otra parte, al no encontrarse estas lesiones sino en algunos de los focos, mientras que en la mayoría de ellos los eritrocitos tienen aspecto normal y el tejido ambiente sólo revela compresión, parece claro que esos focos se formaron muy poco tiempo antes de la muerte.

En los cortes hechos en los fragmentos de corteza, que a la simple vista tienen aspecto normal, se observó también un aspecto congestivo, si bien menos marcado que en las regiones de focos hemorrágicos, y en algunos puntos, aglomeraciones de pequeñas células redondas, de origen neuróglia probable, como si fuesen focos inflamatorios. Las células nerviosas no mostraban alteraciones dignas de mención.

También se examinaron numerosos cortes hechos en varios fragmentos del núcleo lenticular, y en estos cortes se encontraron lesiones bien aparentes y generalizadas, aunque no tan acusadas que llegasen a formar focos destructivos, ni menos de cavidades que suelen encontrarse en ciertos casos de degeneración del lenticular. Desde luego, hay también un aspecto congestivo, como en la corteza. Hay también una reacción neuróglia, y probablemente también microglia, evidente. A veces esta proliferación se encuentra formando focos de pequeñas dimensiones, pero siempre bien aparentes. Hay también alteraciones de los elementos nerviosos, de los cuales algunos se ven tumefactos, francamente deformados por el aumento irregular de volumen, con protoplasma más difícil e irregularmente coloreable que al estado normal; o con vacuolos protoplásmicos más o menos grandes; o con las raíces de sus prolongamientos protoplásmicos muy engrosadas y tortuosas. Por otra parte, buen número de fibras cilindro-axiales han perdido su regularidad, y

tienen de trecho en trecho ensanchamientos que a veces dan un aspecto casi moniliforme.—También de cuando en cuando se ven algunas zonas formadas casi exclusivamente por restos celulares y fibrilares; zonas de tamaño pequeño, de forma irregularmente circular, más intensamente teñidas que el tejido ambiente, con un aspecto semejante al de las placas seniles tan frecuentes en la demencia senil.

En resumen: encontramos en el cerebro dos tipos de lesiones. Uno consiste en focos hemorrágicos corticales, múltiples y de muy variables dimensiones, con aspecto de ser recientes, de origen capilar en su mayor parte, y sin presencia de lesiones vasculares pronunciadas. Otro consiste en alteraciones corticales y centrales, de congestión, de infiltración de elementos neuro y microgliales, de deformaciones y degeneraciones de los elementos nerviosos. El conjunto de estas lesiones sugiere la idea de la existencia de un proceso inflamatorio, difuso, crónico, con exacerbación aguda.

En el hígado encontramos que casi todas las células contenidas en los cortes que observamos, con excepción de pequeños grupos formados por las que rodean a las ramificaciones portales, están muy aumentadas de tamaño, modificadas en su forma que se ha vuelto casi esférica, y alteradas en su aspecto, puesto que casi la totalidad del cuerpo celular está ocupada por un gran vacuolo redondo, lleno por una substancia incolora, altamente refringente, que se tiñe electivamente con el Scharlach, y que desaparece cuando el corte ha sido tratado por el xilol o el benzol, es decir, por una substancia que tiene caracteres de una grasa. Algunas de estas células no son más que una vesícula de contenido grasoso, mientras que otras muestran todavía alguna franja periférica de protoplasma, en la que está contenido el núcleo, comprimido contra la membrana celular. No se observó infiltración de elementos leucocitarios, ni hay tampoco desarrollo anormal del tejido conjuntivo. Trátase pues de una infiltración intensa y maciza por la grasa, que quizá más que una simple sobrecarga puede ser tomada como una degeneración, por los caracteres antes citados.

Encontramos también en los riñones, algunas lesiones que se localizan sobre todo en los glomérulos y en las arteriolas.



En los glomérulos, el oville vascular está tumefacto, con dilatación de sus asas y con algunas alteraciones en los endotelios, en algunos hay proliferación y descamación del endotelio de la cápsula de Bowman. Encontramos también, alguna vez, adherencia del oville glomerular con la pared capsular.—Algunas arteriolas muestran proliferación de los elementos de la media y abundancia excesiva del conjuntivo en la adventicia. En cambio, la endarteria parece normal, y no se encontró tampoco infiltración periarterial de linfocitos o de plasmocitos.—Los tubos, en general están bien conservados.

En los cortes del bazo, lo que más llama la atención desde luego, es la presencia de abundantes acumulaciones de pigmento, que se ven esparcidas con cierta sistematización, a lo largo de las trabéculas que se desprenden de la cápsula, estas acumulaciones están formadas por la reunión de finos granos, con todo el aspecto de pigmento sanguíneo, contenidos en células mononucleares. Las trabéculas están engrosadas. Hay también congestión difusa evidente. Los cuerpos Malpighianos son voluminosos.

En el miocardio, las fibras musculares tienen un aspecto sensiblemente normal. En cambio es notable la proliferación de elementos conjuntivos en los espacios interfibrilares. Esta infiltración se ha hecho en forma difusa, y no se observan focos ni nódulos.

En conjunto, por el examen histológico del cerebro, del hígado, de los riñones, del bazo y del corazón, hemos encontrado lesiones que pueden corresponder a un proceso inflamatorio crónico, difuso, como el que se produce en infecciones crónicas poco intensas y sin aspecto específico alguno. Llamamos la atención, sobre todo, la intensa adiposidad del hígado y las lesiones cerebrales, más acusadas sobre todo en las porciones centrales.

Las adjuntas fotomicrografías reproducen algunos de los aspectos más típicos de las lesiones descritas en esta nota.

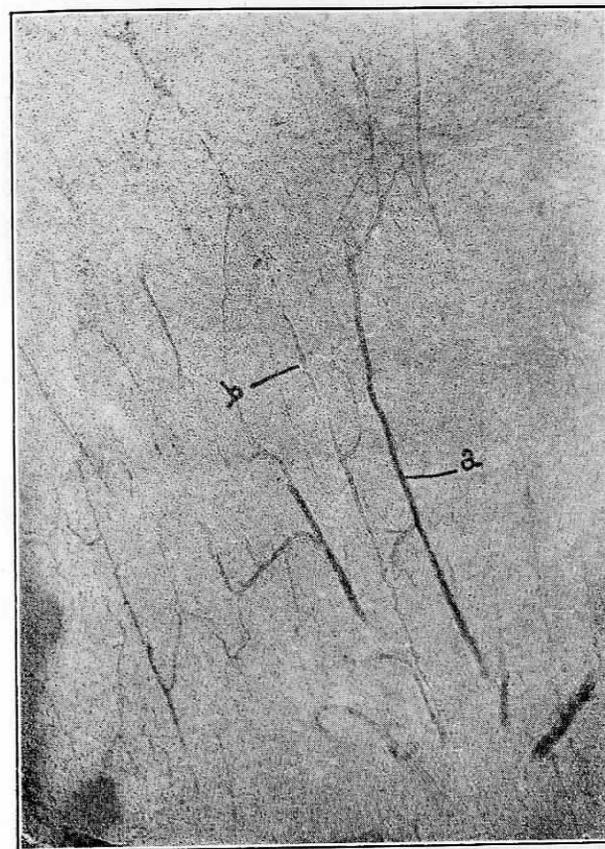


Fig. No. 2 —Corteza Cerebral a débil aumento —Vasos numerosos muy aparentes.—a —capilar muy dilatado. b.—ensanchamiento irregular de una fina rama capilar.

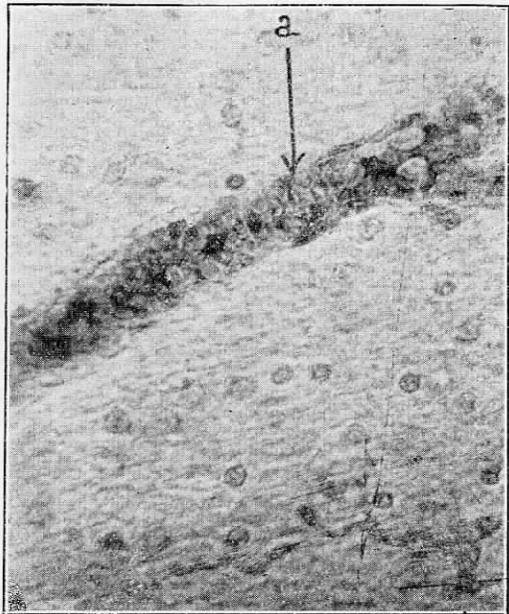


Fig. No. 3.—Una parte de la anterior, a mayor aumento. a. Capilar de paredes muy delgadas y transparentes, repleto de glóbulos rojos.

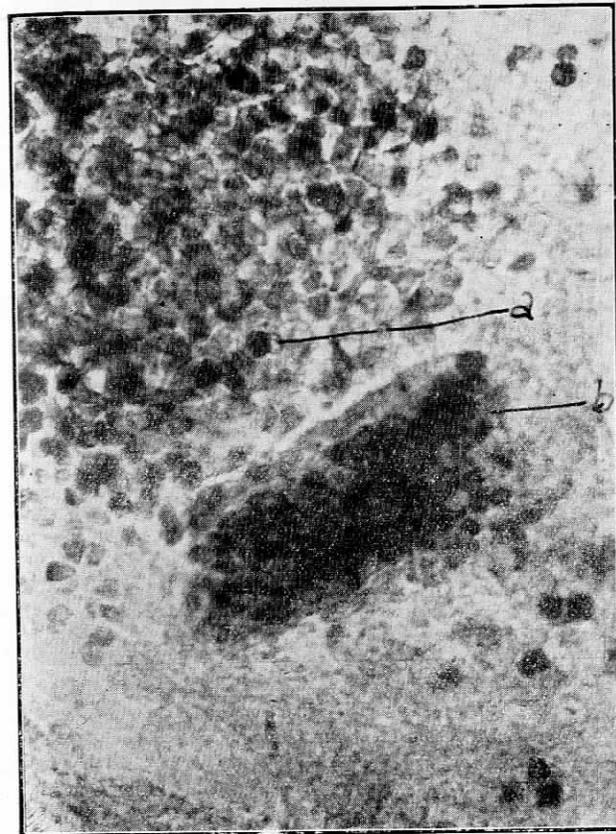


Fig. No. 4.—Foco hemorrágico en la corteza cerebral.—a.—acumulación de eritrocitos, se observa como la mayor parte de éstos han conservado su forma y aspecto normales.—b.—Fragmento del vaso sanguíneo, repleto de sangre.

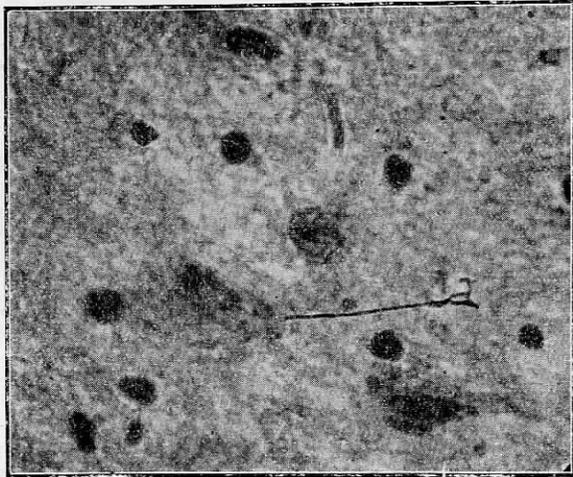


Fig. No. 5.—Corte del N. lenticular. En a. un elemento nervioso con alteraciones protoplasmáticas y nucleares.

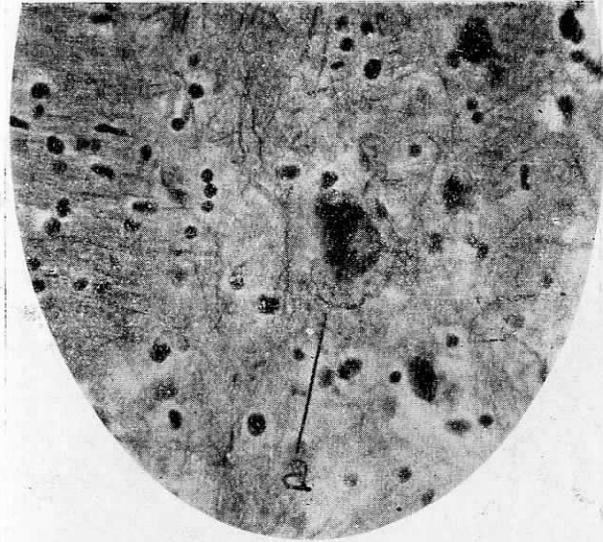


Fig. No. 6.—Otro corte del N. lenticular. En a. una célula nerviosa con gran vacuola en su protoplasma.

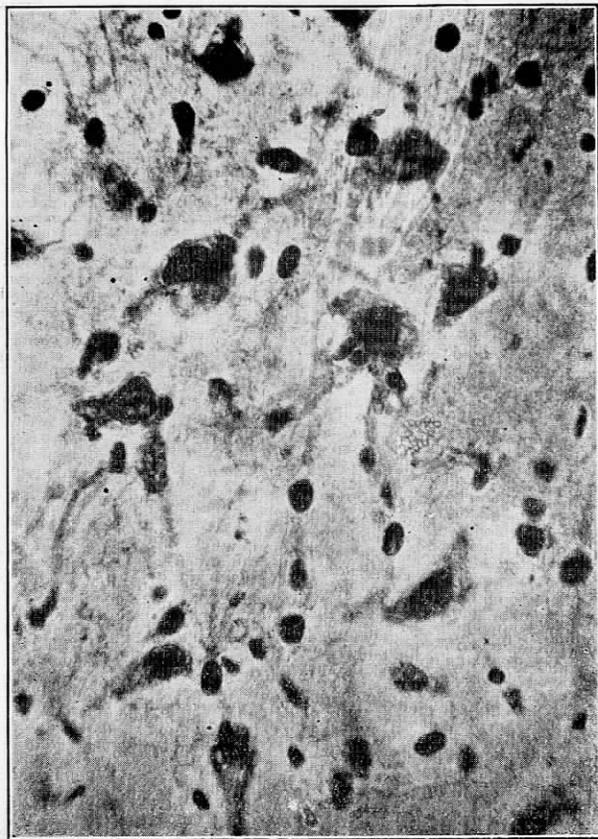


Fig. No. 7.—N. lenticular.—Elementos nerviosos con deformaciones varias en su cuerpo y en sus prolongamientos.

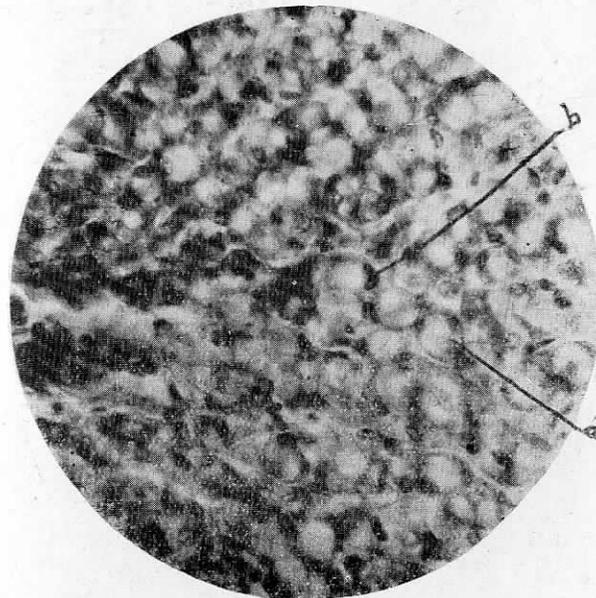


Fig. No. 8.—Higado.—Los islotes más oscuros corresponden a las zonas en que las células hepáticas aun conservan algo de su aspecto normal. a. célula hepática transformada en una vesícula llena de grasa. b. núcleo de una célula hepática, comprimido y rechazado a la periferia por el vacuolo de contenido grasoso.

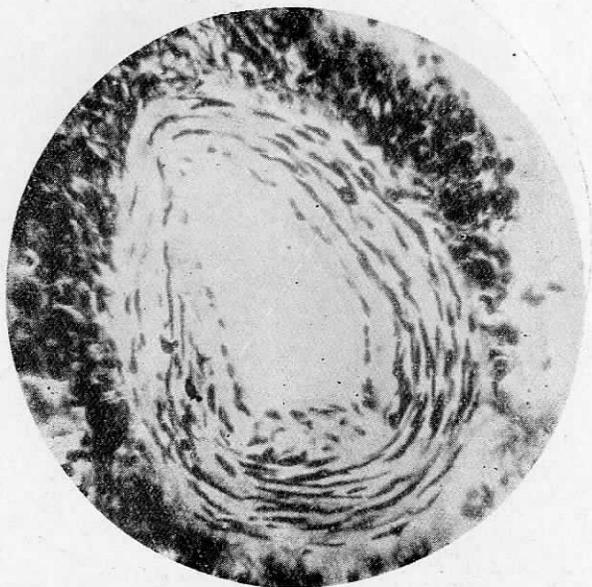


Fig. No. 9.—Una arteriola del riñón. Túnica media muy engrosada; endarteria normal; abundante conjuntivo en la adventicia.

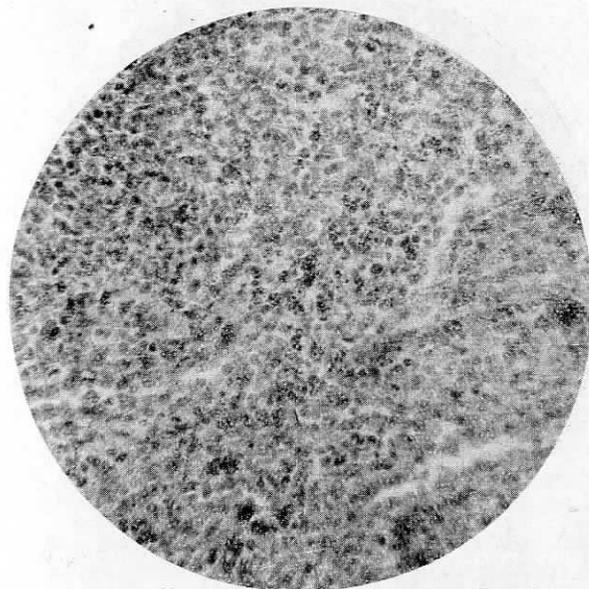


Fig. No. 10.—Detalle del bazo. Numerosas células conteniendo granulaciones pigmentarias.

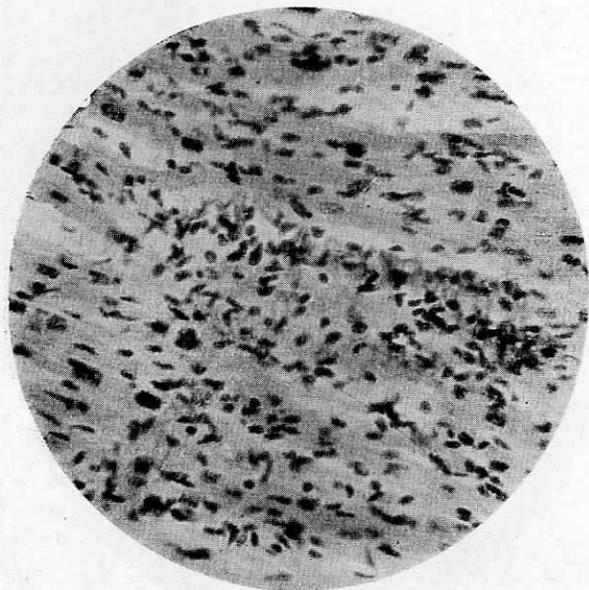


Fig. No. 11.—Corte del miocardio.—
Presenta el aspecto descrito.

Historia Clínica de la enferma L. V., de 18 años de edad, soltera, natural de México, D. F. Se encuentra alojada en el Fabellón de Observación del Manicomio General al cual ingresó en el mes de noviembre de 1930.

El estudio de la enferma lo efectué en el mes de febrero de 1931.

ANTECEDENTES FAMILIARES.—Hija de alcohólico, tiene 9 hermanos que gozan de salud, dos más que tuvo murieron ya y la causa de su muerte no interesa para el caso, de su madre nada sabemos. No ha tenido hijos.

ANTECEDENTES PERSONALES.—Ha sufrido de gripa, viruela y escarlatina. Antecedentes luéticos y bacilares negativos, sólo sabemos que le fué aplicada una serie de Neosalvarsan.

ENFERMEDAD ACTUAL.—El principio de sus males data del pasado noviembre, cuando consecutivamente a un susto por amenaza de muerte después de haber sido deshonrada, cayó en cama con fiebre de 40 grados, que persistió durante 6 días, acompañándose de hipersomnio, despertando sólo para tomar sus alimentos y después de insistirle demasiado, para en seguida caer de nuevo en un sueño profundo durmiendo día y noche; además explica claramente la diplopia, dice que cuando se paraban sus dos hermanas frente a su cama, siempre veía cuatro personas, deliraba y al parecer existieron mioclonias, “como que le pellizcaban la carne” dice ella; sintomatología que como decíamos se manifestó durante 6 días y una vez desaparecida dejó tras de sí la imposibilidad de toda clase de movimiento en los miembros superior e inferior izquierdos: el brazo permanecía en flexión y pegado al tórax, la pierna rígida y extendida, la boca desviada a la izquierda; notándose tres o cuatro días después un temblor localizado a dicho lado. Después de aplicarle la Electroterapia la hemiplejía ha ido en regresión.

OBSERVACION GENERAL.—La enferma se presenta caminando por su propio pié, aunque con una marcha especial de la que en seguida nos ocuparemos, se muestra comunicativa y nos relata como fueron sobreviniendo sus males, mostrándose interesada por su curación, pide su traslado al Hospital Juá-

rez en donde la atendieron al principio de sus padecimientos, logrando que la parálisis que sufría, desapareciera en gran parte; al mismo tiempo nos muestra sus deseos de permanecer perdida para sus hermanos por la pena que le causa el verlos después del accidente de que fué víctima.

En el pabellón se ha observado que en general adapta su conducta a las condiciones del medio, salvo en los momentos en que aparecen las crisis impulsivas de que ya hablaremos, toma bien sus alimentos y su sueño es tranquilo, durmiendo toda la noche y apareciendo soñolienta en el día, sobre todo en la tarde, suele quedarse dormida en el lugar donde se encuentra sentada.

EXPLORACION MENTAL.—La actitud que adopta es la del bradiquinético que tal parece que tiene una gran pereza para fijarse en lo que le rodea, dándose cuenta sin embargo de todos los acontecimientos del Pabellón. Su porte es correcto, se mantiene siempre limpia y arreglada, y en su fisonomía: sus ojos expresan viveza, pero es notable la amimia existente, ríe de cualquier cosa y es una risa estereotipada, efectuada siempre con la misma gesticulación, la boca se desvía siempre para el mismo lado.

INTELIGENCIA.—La orientación perfectamente conservada en todas sus formas; de la percepción nada tenemos por anotar; en cuanto a la atención observamos que atiende a las preguntas que se le dirigen, dando respuestas correctas, aunque algo retardadas. La prueba de Bourdon la resolvió en 1 minuto, tachando 26 figuras en desorden, podemos decir que existe ligera disminución de la pasiva. Memoria completamente conservada. La imaginación se ha mantenido normal. De la ideación debemos decir que en sus escasos relatos no se notan ideas delirantes de ninguna naturaleza, pero sí se manifiesta con claridad la lentitud en sus procesos psíquicos, la dificultad que presenta para enlazar sus ideas, las que van saliendo muy poco a poco y que por momentos interrumpe, para después de pensar algún rato, continuarlas. Auto y heterocrítica conservada, autoconducción adaptada al medio y a sus condiciones, hasta cierto punto, pues de acuerdo con los trastornos volitivos que mencionaremos más adelante, haremos notar como un error de

conducta sus raptos agresivos durante los cuales golpea a las demás enfermas, tiene además crisis coléricas y de negativismo para tomar sus alimentos, a este respecto concluiremos que por la actitud y precauciones que toma es consciente de lo que va a hacer, pero no lo puede remediar según ella lo confiesa también, si mucho se le insiste. De la afectividad ya dijimos que se preocupa por sus hermanos, pero no desea verlos por lo acontecido; domina en ella la euforia, pero en algunos momentos en que piensa en su enfermedad se le ve deprimida e insistente en pasar al Hospital Juárez en donde cree será mejor atendida. Existe en ella abulia intensa, nunca se ofrece para trabajar o hacer algo en el Pabellón, tiene frecuentes impulsos en los que se vuelve agresiva, pegando a alguna enferma que pasa junto de ella o bien intempestivamente corre y pega a cualquiera de las asiladas.

EXPLORACION NEUROLOGICA.—MOVIMIENTOS PASIVOS.—Son posibles en todas las partes de su cuerpo, pero hay oposición para efectuarlos en el miembro superior izquierdo y en ambos miembros inferiores, en donde es menos marcada pero se prueba con claridad. En todos los casos disminuye dicha resistencia después de movilizar varias veces el miembro correspondiente, sin llegar a desaparecer, menos aún en el superior izquierdo que está afectado de ligera contractura.

MOVIMIENTOS ACTIVOS.—Los efectúa con amplitud normal y gran rapidez con el miembro superior derecho, mientras en el superior izquierdo se notan muy disminuidos en amplitud, son exageradamente lentos y fatigantes; en los inferiores se nota la misma diferencia pero aquí ninguno de los dos llega a tener una movilidad activa normal, sino que los movimientos son lentos e incompletos, pero ésto es más notable en el izquierdo.

MOVIMIENTOS ANORMALES.—Existe temblor en el miembro superior izquierdo, rítmico y de medianas oscilaciones, no desaparece en el reposo, sólo durante el sueño, disminuye un poco en ciertos actos, permite a la enferma llevar alimentos a la boca con bastante facilidad, aún a veces puede tejer; en el miembro inferior izquierdo también se nota temblor pero de oscilaciones muy finas en el reposo, éstas aumen-

tan de amplitud y frecuencia en la marcha. Dicho temblor se nota también en la musculatura de la mitad izquierda de la cara, sobre todo en los labios, y ambos párpados sufren de cuando en cuando crisis de temblor que se manifiestan principalmente en el momento de la oclusión.

TONO MUSCULAR.—Su exploración por medios adecuados al fin, nos lo revelan aumentado, pero la hipertonia existente no es generalizada ni repartida con igual intensidad en todas las partes en donde existe, así tenemos un tono normal en el miembro superior derecho, mientras en el izquierdo se encuentra considerablemente aumentado; en los miembros inferiores el aumento se presenta pero menos perceptible que en el superior izquierdo.

Con excepción de este último, que se muestra contracturado, la hipertonia en las demás regiones repartida, se atenúa con la movilización sucesiva.

SUCESION DE MOVIMIENTOS.—Hipodiadococinesia en ambos miembros superiores.

ACTITUDES, ESTACIONES.—De pié permanece con todo su cuerpo inclinado hacia adelante, flexión ligera del tronco y cabeza de acuerdo con el grado de rigidez plástica existente, al igual que el brazo izquierdo que permanece siempre pegado al tórax y en semiflexión del antebrazo sobre el brazo y de la mano sobre el antebrazo. El otro miembro superior lo coloca en distintas posiciones libremente escogidas. En el decúbito dorsal, toma actitudes diferentes, escogidas por ella y solo el miembro superior izquierdo permanece en la actitud antes descrita.

MARCHA.—La deambulación la ejecuta conservando la actitud que toma al permanecer de pié, sólo que exagerándola, lo hace con pasos lentos y cortos, en ese momento se acentúa el temblor, están abolidos los movimientos asociados de la marcha.

REFLEJOS.—Hiperreflexia osteotendinosa tanto en los miembros superiores (tricipital, cúbito-pronador y radial), como en los miembros inferiores (patelar y aquiliano.) En los superiores la exageración de los reflejos es más marcada en el lado izquierdo; en los inferiores el reflejo patelar resulta policinético. De los cutáneos abdominales debemos decir que sólo nos

fueron perceptibles los superiores. Babinsky negativo. De los pupilares anotaremos que existen el foto-motor, moto-motor y el consensual pero son muy lentos e incompletos.

SENSIBILIDAD.—Mientras la exteroceptiva se ha conservado intacta; la protopática: contacto, calor, frío y dolor está perturbada, perturbación que consiste en zonas de anestesia superficial completa que abarca por una parte todo el miembro superior izquierdo hasta el hombro y por otra el miembro inferior del mismo lado hasta la rodilla. (Con este motivo preguntamos a la enferma si no había padecido en el principio de su padecimiento de dolores a lo que la enferma contesta afirmativamente, pero dando datos muy imprecisos acerca de ellos, los localiza a las articulaciones correspondientes a miembros izquierdos y agregando que fueron de mediana intensidad.)

El sentido de las actitudes al igual que el estereognóstico, está perfectamente conservado. Dismetría no existe, ni tampoco Romberg.

PARES CRANEANOS.—Normales.

LENGUAJE.—Habla poco haciéndolo con gran lentitud y con monotonía, separando las sílabas, en ocasiones demasiado y repitiendo las primeras sílabas de cada palabra varias veces (palilalia).

EXPLORACION GENERAL.—Persona íntegra, de estatura y constitución media, facies pálida, inmutabilidad de rasgos fisonómicos, en los párpados se nota con frecuencia crisis temblorosas; pupilas redondas, iguales, de bordes regulares, en los movimientos de lateralidad de ambos globos oculares, hay nistagmus. Se nota ligera asimetría de los labios, la boca se desvía hacia la derecha, lo que se nota mejor si hacemos que sople la enferma. En la lengua es muy notable el temblor fibrilar.

En el tórax tan sólo hemos de señalar la disminución de intensidad de los tonos cardíacos. En el abdomen nada de anormal.

Miembros superiores: además de lo ya dicho, se ven masas musculares de regular desarrollo, las izquierdas más o menos duras a la palpación, y al explorar la fuerza muscular la en-

encontramos disminuída sobre todo en el lado izquierdo. En los inferiores ya nada por agregar.

Investigación de hemianopsia: no hubo aparato para efectuarla.

PRUEBAS DE LABORATORIO

Reacción de Wassermann en el suero sanguíneo.....Medianamente positiva.

Análisis de Líquido Céfalo-raquídeo.

Tensión30 por 20 c. c.
 Número de leucocitos por mm. c. c.6.
 Albúmina 0.15 grm. \times 1000.
 Reacción de PandyLigeramente positiva.
 Reacción de MarchioniniI. C. M. -3.
 Reacción de Weibrochdtnegativa.
 Reacción del Mastie Bicolorido6421000000.
 Reacción de Wassermann(desde 0.1 de c. c. hasta 1. c. c.)Negativa.

Debo agregar que en el mes de abril de este año ví de nuevo a la enferma pudiendo observar que la sintomatología se ha modificado, el temblor antes localizado en la forma ya dicha, ahora aparece generalizado a todo el cuerpo, hasta la cabeza se ha extendido el temblor que al mismo tiempo, no es ya fino sino en esta porción pues en las demás, las oscilaciones son amplias, rítmicas, aumentando con los movimientos y las emociones. La sensibilidad aparece perturbada en la misma forma que antes, pero además se presenta otra cosa por demás interesante: la actitud que adopta la enferma al caminar es la misma ya descrita, pero al detenerse, ya no permanece en la actitud de flexión de la marcha, sino que el tórax se va hacia atrás, se marca una ligera incurvación lordósica en la columna vertebral, la cabeza sigue el movimiento del tórax y se coloca hacia atrás en ligera extensión, la enferma se ve obligada a dar 3 ó 4 pasitos hacia atrás buscando equilibrio, logra detenerse, pero no en firme, su cuerpo oscila por entero de adelan-

te a atrás, da luego dos o tres pasos cortos y laterales hacia la izquierda y acaba por buscar en donde recargarse; al comenzar a caminar vuelve a tomar la actitud de flexión. El psiquismo no ha variado.

DIAGNOSTICO.—La difusión de las lesiones en este caso es evidente de tal modo que ha dado lugar a un Síndrome Mixto. Parte de la sintomatología fué transitoria, la otra en cambio revela lesiones permanentes. Se destacan claramente dos grupos de síntomas: Los que nos revelan una irritación o compresión de la vía piramidal (fenómenos de déficit-motor: hemiplejía en regresión, primero y actualmente hemiparesia discreta e hiperreflexia osteotendinosa); y otros, los más salientes que se han agrupado constituyendo un Parkinsonismo post-encefalicico. ¿Existe lesión talámica? Posiblemente, dado los trastornos sensitivos de que se queja la enferma, sin embargo debemos admitir lo difícil que es la localización exacta de una lesión en las vías sensitivas, puesto que ignoramos rasgos clínicos específicos correspondientes a trastornos sensitivos de cada porción de dichas vías; por otra parte la disociación de dichas alteraciones que en nuestro caso aparece (perdida la superficial y perfectamente conservada la profunda), no es la que generalmente se describe en las lesiones talámicas, pero debemos recordar que la tendencia actual es no darles por ahora un valor localisatríz absoluto a las diversas modalidades de las disociaciones de la sensibilidad (Pierre Marie y Bouttier); y en el caso presente creo más factible la idea de lesión talámica en causa que la de pensar en lesiones más alejadas de las porciones que según la sintomatología restante nos aparecen lesionadas.

Las alteraciones del psiquismo en la enferma, vemos que caben perfectamente dentro de las modalidades que en esta clase de padecimientos se han encontrado: bradipsiquia, errores de conducta y trastornos volitivos conscientes a la vez que irresistibles.

HISTORIA CLINICA del enfermo G. G. de 38 años de edad, soltero, natural de Maravatío, Mich., alojado en el Pabellón

de Epilépticos del Manicomio General. Su estudio se hizo en el mes de agosto de 1930.

ANTECEDENTES.—El enfermo fué conducido al establecimiento por su cuñada que desgraciadamente muy pocos datos suministró siendo después imposible por más esfuerzos que se hicieron lograr una entrevista con ella; así tenemos que lamentar la ignorancia casi completa de antecedentes tanto familiares como personales y como veremos más adelante por la exploración física, es uno de los casos en que sería de gran interés conocer en forma completa los antecedentes familiares y muy especialmente la historia del enfermo. Apenas si de su hoja de recepción anotamos que tiene dos hermanos al parecer sanos, que son hijos de padres alcohólicos (ignoramos si éstos vivan). Del enfermo nada sabemos de cómo se efectuó su nacimiento, de su infancia sólo nos dicen que desde la edad de 9 días padeció ataques epilépticos, que sus piernas no le fueron útiles ni para sostenerlo menos aún para caminar hasta la edad adulta, manteniéndose en todo ese tiempo en flexión forzada, al igual que los miembros superiores que afectaban una posición especial al parecer en flexión y abducción. Carecemos de datos por lo que se refiere al comienzo y evolución del padecimiento actual.

OBSERVACION GENERAL.—Se muestra indiferente, sin hablar, presenta risas inmotivadas, esto mismo se ha observado en su conducta en el Pabellón donde nunca se ocupa de nada, se le ve reír inopinadamente, de pronto le dá por correr dando brincos desordenados al mismo tiempo que ríe, gesticula y emite gritos especiales. Duerme tranquilamente durante toda la noche y se alimenta con regularidad aun cuando a veces hay necesidad de ayudarlo por no permitírsele sus trastornos motrices que en seguida enumeraremos.

EXPLORACION MENTAL.—La actitud, el porte, la fisonomía, inteligencia, afectividad y voluntad, todo de acuerdo con el casi ningún desarrollo psíquico que se nota en el sujeto, se trata de un oligofrénico, estamos frente a un caso de idiocia. Incapaz de interesarse por cosa alguna no se logra que fije su atención, solamente se notan huellas de ésta al observar en él algunas imitaciones (después que efectué la percusión del ab-

domen y ya en pié el sujeto imitaba los movimientos correspondientes sobre su mismo abdomen). Falta absoluta de comprensión; de la orientación, memoria, asociación de ideas, imaginación, nada sacamos en claro pues es imposible entablar conversación con el sujeto que no habla, sólo se le oye pronunciar palabras aisladas y muy mal articuladas, se limita a emitir sonidos guturales. Se afirma en nuestro caso el dicho de Seguin: "Abúlico completo, nada sabe, nada puede, nada quiere."

Debemos agregar, que después del ataque epiléptico, que ahora se presentan con menos frecuencia, presenta impulsos agresivos arremetiendo contra toda persona con que tropieza en su camino.

EXPLORACION NEUROLOGICA.—MOVILIDAD PASIVA.—Todos los movimientos son posibles pero se observa que la extensión del antebrazo sobre el brazo es interrumpida por espasmos siendo más de uno los que se suceden en un mismo movimiento, dichos espasmos son más notables en la extensión y flexión de la pierna sobre el muslo. Hay oposición para el movimiento pasivo, una vez vencida ésta, el movimiento se efectúa con amplitud mayor de lo normal lo que principalmente se observa en toda clase de movimientos que se lleven a cabo en los puños y dedos de ambas manos.

MOVILIDAD ACTIVA.—Esta está conservada, pero los movimientos que el enfermo ejecuta son inciertos y muy desordenados, sobre todo en la extensión del antebrazo sobre el brazo y de la pierna sobre el muslo donde se ve que lo hace dejando caer bruscamente el brazo o pierna; todos los movimientos se efectúan con dificultad sobre todo cuando son interrumpidos por los movimientos involuntarios de que hablaremos más adelante.

MOVIMIENTOS ANORMALES.—Si se observa un momento al sujeto se notan en él movimientos involuntarios de cabeza y cuello, son movimientos lentos, desordenados, de rotación flexión y extensión, contracciones involuntarias que sobrevienen sobre todo en ocasión de un movimiento voluntario; localizadas a la musculatura facial dan origen a muecas y visages, el desorden atetósico marca en ella una serie de expresiones:



que continuamente cambian, gesticulación que no tiene significación en concordancia con el estado del sujeto, desalojamientos laterales del maxilar inferior, frecuentemente abre la boca y ésta toma la forma oblicua ovalar desviada a la izquierda, al hablar estira los labios hacia adelante dándole entonces la forma de hocico y manteniéndolos en constante movimiento. En los miembros superiores también se observan movimientos atetósicos en la parte distal de ellos, son movimientos lentos, de flexión y extensión del antebrazo sobre el brazo y muy especialmente del puño y los dedos de ambas manos que los separa lateralmente, los extiende y flexiona como tratando de tomar algún objeto entre ellos. En los inferiores estos movimientos se observan en los dedos de los pies, marcados sobre todo en el derecho en el que por momentos simulan un Babinsky, la extensión del dedo grueso se efectúa bajo la influencia del desorden atetósico, pero en todos los dedos se observan movimientos continuos de flexión y extensión y al mismo tiempo movimientos laterales.

Los espamos se presentan en los movimientos pasivos o voluntarios, fijando por un momento al miembro atacado a veces en posición forzada. Todos estos trastornos motrices disminuyen con la tranquilidad del sujeto desapareciendo durante el sueño.

TONO MUSCULAR.—Se encuentra aquí la llamada "Distonía Lenticular" es decir una mezcla de hiper e hipotonía. Hemos observado rigidez extrapiramidal en el sujeto pero una vez vencida ésta se presenta una verdadera hipotonía manifestada sobre todo por la amplitud de los movimientos en el puño y dedos de ambas manos y en los movimientos del codo. En los miembros inferiores la rigidez es marcada, es difícil efectuar en ellos movimientos pasivos, no se observa hipotonía. En el mes de febrero que volví a ver al enfermo pude darme cuenta que la rigidez va en aumento sobre todo en los miembros inferiores en donde se necesitan esfuerzos inauditos para lograr movimientos pasivos en ellos, la palpación de masas musculares las revela de una consistencia muy aumentada; sin embargo la distonía persiste por lo que se refiere a los miembros superiores.

SUCESION DE MOVIMIENTOS.—Al explorar ésta se en-

cuentra una hipodiadococinesia, seguramente como consecuencia del desorden atetósico.

ACTITUDES, ESTACIONES.—La actitud del sujeto varía según se encuentre en reposo en su cama o en posición de pie.

En su cama tiene tendencia a llevar los miembros inferiores en flexión exagerada del muslo sobre la pelvis y de la pierna sobre el muslo, descansando éstos sobre la cama por su cara lateral derecha sin encontrarse el sujeto en decúbito lateral pues el tronco está descansando sobre el dorso.

En el decúbito dorsal una vez que se obliga al sujeto a extenderse se ve que su cuerpo tan solo reposa sobre el occipucio y hombros y hacia abajo con parte inferior de muslos, piernas y pies dejando una encurvadura dorso-lumbar, la cual no desaparece aunque se le insista para que trate de reposar su cuerpo en forma normal.

Cuando el sujeto se pone de pie, ejecuta primero una serie de movimientos con el fin de equilibrarse, los movimientos excesivos tal parece que llevan siempre su centro de gravedad fuera de su base de sustentación, sin embargo nunca llega a caer. Ya de pie permanece con los miembros inferiores separados y en extensión exagerada, haciendo resaltar las regiones glúteas, la pelvis bascula hacia adelante, la columna lumbar forma una curva de concavidad mirando hacia atrás y al mismo tiempo se forma una escoliosis en la región dorsal de concavidad mirando hacia la derecha, el cuerpo del sujeto se ve inclinado hacia la derecha, y el tórax en torsión ligera de tal modo que el hombro derecho se encuentra en un plano anterior al izquierdo, el vientre hace saliente hacia adelante. Como hemos visto estas deformaciones no desaparecen por completo en el decúbito dorsal. La cabeza cuando permanece inmóvil lo hace en cierta actitud que consiste en ligera rotación del mentón a la derecha e inclinación de la cabeza hacia el mismo lado. Tanto en el cráneo como en la cara hay notable asimetría tanto del esqueleto como de la musculatura, los rasgos fisonómicos son mas marcados del lado derecho, la comisura labial derecha se aleja más de la línea media.

MARCHA.—Al caminar el sujeto se acentúa la actitud que presenta cuando está de pie la marcha es dificultosa por los movimientos involuntarios que hemos dicho que existen, ca-

mina con pasos largos, desordenados en los que el paso no va directamente hacia adelante sino indistintamente hacia un lado, con tendencia a mantener las piernas en extensión, el pié derecho lo hace descansar sobre el borde externo y lo coloca en aducción. A veces camina a saltos en los que efectúa una flexión exagerada del muslo sobre la pelvis y de la pierna sobre el muslo. Los miembros superiores durante la marcha permanecen inmóviles a lo largo del cuerpo en extensión o bien en flexión lo que es mucho más frecuente. Al caminar se observan contorsiones grotescas, movimientos involuntarios atetósicos de la cabeza y miembros superiores especialmente y al mismo tiempo la gesticulación de la cara aumenta.

REFLEJOS.—OSTEOTENDINOSOS.—En los miembros superiores se encuentran normales en el lado derecho y poco perceptibles en el izquierdo. En los miembros inferiores el patelar se observa exaltado en ambos lados.

CUTANEOS.—El corneano existe, los abdominales son poco marcados y al buscar el plantar cutáneo la reacción es en flexión, pero a veces se observa un pseudo-Babinsky en el lado derecho, ya hemos dicho que sin necesidad de excitación éste se presenta como resultado de los movimientos atetósicos.

PUPILARES.—Fotomotor, motomotor y consensual existen aunque son perezosos.

POSTURALES.—Investigamos el del tibial anterior y no lo encontramos.

SENSIBILIDAD.—De la exteroceptiva únicamente podemos decir que existe la auditiva y la visual, de las demás nada podemos decir en definitiva pues la idiocia del sujeto no permite explorarlas. Lo mismo debemos decir de la enteroceptiva. Propioceptiva: No existe Ronberg, el sentido de las actitudes segmentarias parece conservado, la estereognosia no se puede explorar. No hay dismetría.

SISTEMA NEUROVEGETATIVO.—Se efectuó en el enfermo la prueba de la atropina y se investigó el reflejo oculo-cardíaco.

Pulso del sujeto antes de la compresión: 55 de frecuencia, arrítmico, hipotenso.—Presión sobre el ojo derecho: el pulso ba-

ja a 10 en el primer cuarto de minuto, a nueve en el segundo para después mantenerse en 10 hasta que cesa la presión.

Presión sobre el ojo izquierdo: baja a 9 en el primer cuarto de minuto y allí sigue hasta que se suspende la compresión.

Al hacer la presión sobre los dos globos oculares, baja el pulso a 9 por cuarto de minuto permaneciendo así hasta que se suspende la presión ejercida, para lentamente volver a su frecuencia.

PRUEBA DE LA ATROPINA.—Se inyecta $\frac{1}{4}$ de miligramo de atropina intravenosa y en el primer cuarto de minuto se cuentan 9 pulsaciones notándose además gran debilidad del pulso. Durante 15 minutos permanece así el pulso para después recobrar muy lentamente los caracteres que antes tenía. Se nota además dilatación pupilar y sequedad en la boca.

LENGUAJE.—Incapaz de hablar correctamente ni siquiera su nombre pronuncia con corrección sólo se le oyen palabras aisladas y muy mal articuladas, por lo general se limita a emitir sonidos guturales.

EXPLORACION GENERAL.—Persona íntegra, estatura baja, constitución débil, de cráneo asimétrico, microcefálico; en la cara ya hicimos notar también la asimetría existente tanto en el esqueleto como en la musculatura; pupilas iguales, redondas, de bordes regulares; los movimientos de los globos oculares no revelan nada especial; dentadura irregular y mal implantada.

En el tórax sólo observamos los tonos cardíacos débiles, existiendo bradicardia.

En el abdomen se encuentran sus paredes exageradamente tensas dificultando enormemente la palpación. El Bazo no es percutable. Área hepática chica.

Miembros superiores: Pulso arrítmico, hipotenso, cuya frecuencia varía contándose de 50 a 55 pulsaciones por minuto a veces sube a 60 y en ocasiones baja a 45; masas musculares hipertónicas.

Miembros inferiores: Masas musculares aumentadas de consistencia, pié derecho en posición forzada permanente, en adducción, con la planta viendo hacia adentro, el borde interno levantado, lo apoya directamente sobre el borde externo.

DIAGNOSTICO.—¿Se trata de una distonía de torsión? o

bien estamos frente a un caso de un distonismo sintomático en la tabla clínica de una atetosis doble? todavía podríamos preguntarnos, si no se trata de una forma de transición entre estos dos padecimientos.

Considero difícil que se pueda afirmar a conciencia una cosa u otra dada la sintomatología tan intrincada del sujeto, por otra parte en cualquier estudio llevado a cabo sobre estos padecimientos, se puede leer lo frecuente que es la asociación de estas dos sintomatologías, podemos así concluir que por ahora se trata de una atetosis doble con espasmos de torsión, sin poderse presumir si esta mezcla será permanente o si más tarde nos encontraremos que el cuadro clínico corresponde tan sólo a alguno de los padecimientos que ahora se enlazan. La corticalidad no permanece indemne, lo que nos lo indica especialmente los ataques epilépticos que aquejan al sujeto (aun cuando se ha dicho que también una lesión en los núcleos grises puede ocasionar epilepsia); el todo evolucionando acompañado de la idiocia claramente manifiesta. El padecimiento por otra parte, al parecer es congénito, seguramente causado por anomalía en el desarrollo de los centros correspondientes.

(Véase fig. No. 12.)

HISTORIA CLINICA del enfermo E. S., de 18 años de edad, soltero, natural del Estado de Veracruz, mecánico, alojado en el Hospital General, en donde ocupa la cama No. 1 del Pabellón 11. El estudio se efectuó en el mes de septiembre de 1930.

ANTECEDENTES FAMILIARES.—Únicamente sabemos que tiene una hermana que goza de salud, según él nos dice. Sus padres y 2 hermanos ya murieron ignorando la causa. Su padre padeció al parecer de ataques epilépticos.

ANTECEDENTES PERSONALES.—Desde muy chico trabaja como fogonero en una fábrica de azúcar y alcohol, nunca ha acostumbrado bebidas alcohólicas, fumó algún tiempo consumiendo 10 cigarros al día.

Recuerda haber sufrido sarampión, paludismo y disentería antes del padecimiento actual.

ENFERMEDAD ACTUAL.—Dice el enfermo que hace 4 años empezaron sus males que él cree causados por una "congestión" durante la cual tuvo fiebre y vómitos, para después

guardarse completamente bien durante 4 meses al cabo de los cuales comenzó a sentir que al caminar la pierna izquierda se le iba para adelante lo que dificultaba la marcha, en seguida el mal fué ascediendo, de cuando en cuando sentía pesadez en los muslos, llegando el mal a los músculos lumbo-costovertebrales,

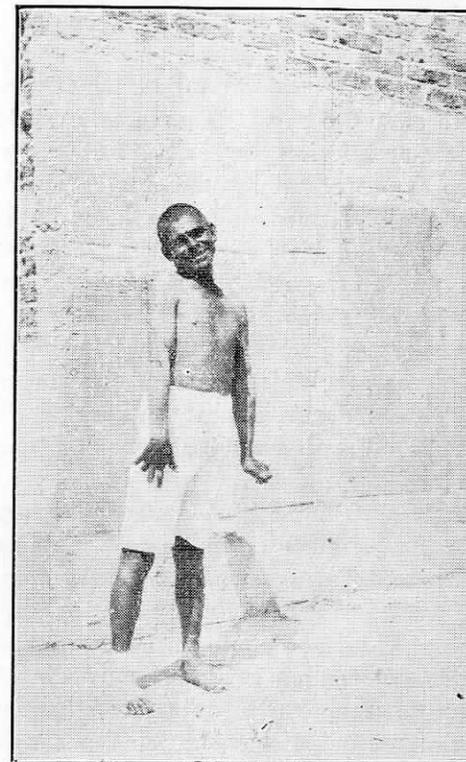


Figura Núm. 12

sucediendo al principio al caminar solamente, que se incurvaba la columna vertebral de tal modo que el tórax se echaba hacia atrás, más tarde también la musculatura del cuello se afectó la que hasta la fecha lleva constantemente la cabeza hacia atrás con gran fuerza, al grado de que no puede permanecer en pie, por todo lo relatado con anterioridad, pero especialmente por

este movimiento brusco de la cabeza que lo hace perder el equilibrio; el miembro superior izquierdo al igual que el inferior del mismo lado, han tomado también parte, en ellos sobrevienen contracciones involuntarias que los colocan en actitudes diversas y hace un año comenzó a temblar de todo el lado izquierdo, temblor que disminuye con el reposo completo y que desaparece, a semejanza de las contracciones de que antes hemos hablado, durante el sueño.

Hace dos años que sintió dificultad para hablar y además a cada momento el sujeto se ve obligado a llevar la mano derecha sobre el maxilar inferior para ir a reunirlo con el superior, pues el primero experimenta movimientos involuntarios, que lo empujan hacia abajo. Hemos dicho ya la gran dificultad que prueba el sujeto para hablar, fatigándose demasiado y por esto no hacemos un interrogatorio tan completo como deseáramos, sin embargo al mismo tiempo creemos que sería inútil, puesto que a las pocas preguntas que se le hacen nos damos cuenta de que al parecer únicamente el sistema nervioso es el afectado, pues de los demás aparatos: Respiratorio, Digestivo y Anexos, Urinario y Cardio-vascular no nos dió ningún dato patológico.

OBSERVACION GENERAL.—Persona íntegra, con facies eufórica, nos lo encontramos en su cama y notamos desde luego que no permanece quieto, su cuerpo sufre contracciones involuntarias, de las que se salvan solamente los miembros superior e inferior derechos, se debate en su cama víctima de contracciones que lo colocan en actitudes muy diversas, hace esfuerzos inauditos para apoyar la cabeza con fuerza sobre la cama para vida de tenerla un momento en reposo, pero al mismo tiempo se acentúan los espasmos en las demás partes de su cuerpo, los miembros superior e inferior izquierdos cambian constantemente de posición y así se les ve pasar indiferentemente de la flexión a la extensión o abducción o a la adducción; la columna vertebral se incurva y coloca al sujeto en opistótonos, que es la actitud que domina, pero también presenta muchas otras por demás incómodas y a veces grotescas. Constantemente está llevando su mano derecha para reducir la posición en que se coloca el maxilar inferior que efectúa un movimiento brus-

co y con gran fuerza hacia abajo, como resultado de las contracciones de los músculos encargados normalmente de dicho movimiento del maxilar, (suprahioideos) ésto trae una gran dificultad para hablar y deglutir.

En los músculos extensores de la cabeza se ven contracciones violentas y sucesivas y al mismo tiempo efectuadas con fuerza irresistible que llevan a chocar el occipucio con el dorso del sujeto, esto es lo más frecuente y sólo en raras ocasiones se desvía hacia el lado izquierdo yendo a chocar contra el hombro de este mismo lado.

El enfermo está constantemente luchando por disminuir los espasmos, adoptando ciertas actitudes lo que a veces le da buenos resultados y en cambio en otras ocasiones por más esfuerzos que hace nada obtiene; y a pesar de todo muestra demasiado buen humor, se preocupa por sanar y al mismo tiempo muestra resignación para sufrir, sin revelar tristeza, ríe con facilidad y se presta de muy buena gana a toda clase de exploraciones, no muestra impaciencia ni disgusto aun cuando se le moleste demasiado, como cuando hubo de sacarle algunas fotografías, o se le hicieron las punciones necesarias para una prueba de Rosa de Bengala, ni aun cuando a pesar de sus grandes esfuerzos no logra pasar los alimentos.

EXPLORACION MENTAL.—No hay nada que nos revele perturbación alguna en la psiquis del sujeto.

EXPLORACION NEUROLOGICA.—MOVILIDAD PASIVA.—En la cabeza todos los movimientos son posibles pero unos con más facilidad que los otros, mientras el de la extensión no presenta ninguna dificultad, para la flexión se nota cierta resistencia, lo mismo que para los movimientos laterales; el de rotación se hace con facilidad. En el miembro superior derecho los movimientos se hacen con la amplitud normal sin oponer resistencia, en el izquierdo hay rigidez al tratar de efectuar los movimientos de flexión y extensión del antebrazo sobre el brazo y los mismos movimientos en los dedos, tanto en unos como en los otros se percibe el fenómeno de “la ruda dentada.” En el miembro inferior izquierdo también se nota resistencia para los movimientos de flexión y extensión de la pierna sobre el muslo y gran resistencia para toda clase de movi-

mientos en la articulación tibio-tarsiana, lo cual no se observa al explorar la movilidad pasiva en el miembro inferior derecho en donde nada anormal encontramos al explorar la movilidad pasiva.

MOVILIDAD ACTIVA.—En la cabeza los movimientos laterales y de rotación se efectúan con menor amplitud y con lentitud, el movimiento de flexión es imposible, pues la cabeza tiene tendencia a irse hacia atrás y solamente por segundos permanece en posición vertical, pero ni entonces es posible el movimiento de flexión porque al intentarlo despierta las contracciones que la llevan hacia atrás. En los dos miembros superiores está conservada la movilidad activa, pero en el lado izquierdo todo movimiento se hace con gran lentitud y es fatigante, además, lo diremos de una vez, todo movimiento activo despierta las contracciones involuntarias de que antes hemos hablado. Lo mismo debemos decir de los miembros inferiores, en donde son posibles toda clase de movimientos activos, pero se nota lentitud en el lado izquierdo.

MOVIMIENTOS ANORMALES.—Lo principal aquí es señalar los espasmos de la musculatura de la nuca y extensores del tronco, la contractura violenta y transitoria de los músculos dorso-lumbo-vertebrales, lo que trae como consecuencia el que la cabeza caiga violentamente hacia atrás y el tórax se inturbe fijándose el cuerpo por un momento en opistótonos y cayendo pesadamente después sobre el lecho, para en seguida sucederse una nueva serie de contracciones del mismo tipo que las anteriores. Igual cosa sucede en los miembros superior e inferior izquierdos que sufren constantemente contracciones involuntarias que los colocan por momentos en posiciones a veces forzadas, espasmos que al localizarse a los músculos supra-hioideos jalan el maxilar inferior hacia abajo, lo que también molesta incesantemente al sujeto. Todavía debemos señalar la presencia de estos espasmos en la musculatura faríngea lo que dificulta enormemente la alimentación del sujeto, sucediendo en ocasiones que el alimento es devuelto cuando lleva ya recorrido parte de su trayecto digestivo, advirtiéndose además que que sólo mediante maniobras especiales de las que echa mano el enfermo, como es la de sostener fuertemente (él o alguno de

sus compañeros) el maxilar inferior para impedir que las contracciones de que está afectado se sucedan, sólo así puede llevarse a cabo la masticación muy deficiente por supuesto. La perturbación de la deglución trae tras de ella sialorrea. (Fig. N° 13).

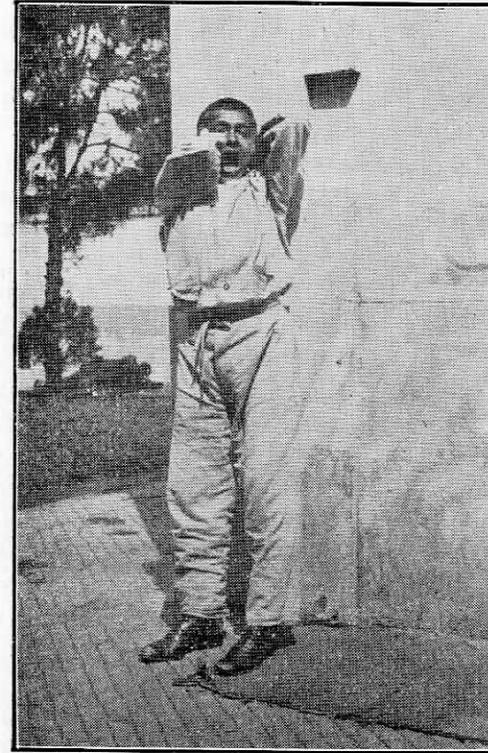


Figura Núm. 13

Además existen en los dedos de la mano y pié del lado izquierdo, movimientos atetósicos y por último anotaremos el temblor que se percibe en el lado izquierdo, que afecta el tipo del parkinsoniano, rítmico y de amplitud regular que abarca el antebrazo y mano en el miembro superior izquierdo notándose en el inferior del mismo lado, que ataca desde el muslo, pero

es menos marcado aquí que en la pierna y pié; el temblor también se nota en la lengua y velo del paladar, las emociones influyen exagerándolo en cambio la voluntad no logra inhibirlo, solo desaparece durante el sueño, pues aun en el reposo persiste aunque disminuído. Este temblor tiene un mismo ritmo en todas las partes donde se observa, cuando sobrevienen los espasmos en las regiones en donde el temblor existe, éste desaparece.

El enfermo goza de tranquilidad completa mientras duerme, todos los trastornos de la motricidad desaparecen.

TONO MUSCULAR.—Existe hipertonia en los miembros superior e inferior izquierdos, pero una vez vencida la resistencia que opone al movimiento es clara la hipotonía, esta variación del tono muscular es uno de los datos de mayor interés. En los miembros superior e inferior derechos el tono permanece normal.

SUCESION DE MOVIMIENTOS.—Esta está conservada en la mano derecha, en la izquierda está perturbada, hay imposibilidad para la sucesión rápida de los movimientos.

ACTITUDES, ESTACIONES.—En el decúbito dorsal, ya hemos dicho que las actitudes varían a cada instante; debemos señalar aquí una que es voluntaria, el enfermo se coloca frecuentemente en posición genupectoral porque en ésta se atenúa mucho el desorden motor, persistiendo casi solamente el movimiento involuntario de la cabeza; además con el miembro superior derecho, e inferior del mismo lado constantemente está haciendo movimientos y colocándolos en posiciones que él cree mejorarán sus males y así hace esfuerzos inauditos a veces infructuosos y con medianos resultados otras.

Constantemente se ve al sujeto colocarse en opistótonos de tal modo que sólo apoya en el lecho el occipucio y el talón del pié izquierdo mientras que con el derecho efectúa los movimientos de que hablábamos tratando de disminuir las contracciones involuntarias. Ya hemos dicho las posiciones varias que adoptan los miembros superior e inferior izquierdos.

Después de cierto impulso que da a su cuerpo, haciéndolo dar una vuelta sobre la cama sin levantarse, baja los pies primero, quedando con el tórax inclinado hacia adelante y solamente ayudado por sus compañeros puede ponerse en posición

vertical y después de dar dos o tres pasos largos y desordenados llevando las manos entrelazadas por detrás de la nuca tratando de detener el movimiento brusco que ataca incesantemente la cabeza y esforzándose además por impedir se instale la incurvación lordósica de la columna que en la estación de pié se exagera. (Véase Foto), que no va acompañada como muy frecuentemente sucede de escoliosis compensatriz; en seguida busca sobre que recargarse o acude a un banco sobre el que apoyar sus dos manos y deslizándose sobre el suelo logra caminar atenuando un tanto cuanto sus movimientos involuntarios que sin embargo no llegan a desaparecer del todo. (Fig. No. 14.)



Figura Núm. 14

MARCHA.—Solamente unos cuantos pasos en forma muy incorrecta logra dar el sujeto por sí solo, en este momento toda la sintematología se exalta. Recordando que normalmente el tronco se inclina hacia adelante en el paso posterior y hacia atrás en el anterior, se ve que en nuestro enfermo la primera de estas oscilaciones está suprimida y la segunda está claramente exagerada y estos trastornos en el automatismo de la marcha aparecen sobre todo cuando el cuerpo debe tomar apoyo sobre el miembro izquierdo el más afectado hasta ahora. Ya dijimos como el sujeto se sirve de un banco para deambular, de otro modo necesita la ayuda de una persona que coloque su brazo rodeando la cabeza de tal modo de sostenerla e impedir se eche hacia atrás, aunque ni así se observa una marcha correcta, la lordosis se manifiesta de todas maneras (menos acentuada) y los pasos son largos, desordenados, notándose en lugar del movimiento de flexión normal una tendencia a la rigidez del miembro inferior izquierdo.

REFLEJOS.—Osteotendinosos: En los miembros superiores se encuentran exagerados en el lado izquierdo y normales en el derecho. El patelar y aquiliano están bastante exaltados en ambos lados. El maseterino normal.

CUTANEOS.—El corniano existe, los abdominales son más perceptibles en el lado derecho y el plantar se hace en flexión de los dedos.

PUPILARES.—Fotomotor, motomotor y consensual existen y son rápidos.

POSTURALES.—No existen.

PARES CRANEANOS.—Indemnes.

SENSIBILIDAD.—Exterioceptiva: Nada de anormal encontramos ni en la visual ni en la auditiva, percibe bien los olores y sabores e igualmente es normal la sensibilidad al contacto, calor y frío en todas las partes de su cuerpo. Enteroceptiva: nada por anotar. Propioceptiva.—El Romberg no se pudo investigar por la imposibilidad de que el sujeto permanezca de pie, no existe dismetría, el sentido de las actitudes segmentarias se ha conservado lo mismo que el sentido estereognóstico.

SISTEMA NEUROVEGETATIVO.—Reflejo óculo-cardíaco: Ojo derecho, ninguna modificación en el pulso $15 \times \frac{1}{4}$ de

minuto; ojo izquierdo por un momento baja a 13 para después volver a $15 \times \frac{1}{4}$ de minuto; oprimiendo los dos ojos ninguna modificación del pulso, a no ser un ligero debilitamiento.

Prueba de la atropina: Inyectados $\frac{1}{2}$ miligramo de atropina intravenosa, inmediatamente después sube el número de pulsaciones a 20 por minuto y así permanece algún tiempo, se notan las pupilas dilatadas y el sujeto se queja de sequedad en la boca.

LENGUAJE.—Ya hemos dicho que está considerablemente perturbado, no habla por palabras completas, sino por sílabas repitiendo cada una varias veces seguidas; al mismo tiempo es interrumpido el lenguaje por las contracciones involuntarias que se observan en la musculatura suprahióidea y el temblor en el orbicular de los labios se acentúa.

EXPLORACION GENERAL.—Persona íntegra, de mediana estatura y constitución media, Cráneo: microbraquicéfalo, frente angosta, pupilas iguales y redondas, de bordes regulares, la contracción de los orbiculares hace aparecer temblor en los párpados.

En el tórax de cuando en cuando los movimientos respiratorios son alterados en su ritmo como consecuencia de los trastornos motrices generalizados y tan marcados en el sujeto, como término medio se cuentan 18 respiraciones por minuto. La punta del corazón late en el quinto espacio intercostal a nueve centímetros de la línea media esternal, tonos cardíacos normales.

En el abdomen la tensión exagerada de sus paredes dificulta un tanto cuanto la palpación. La percusión revela una área hepática chica, 9 centímetros en la línea mamaria que es donde más mide. Bazo no percutable.

Miembros superiores: Sólo tenemos por agregar los caracteres del pulso que tiene una frecuencia de 64 por minuto, rítmico, blando, poco amplio.

Miembros inferiores: enflaquecidos, pié izquierdo se mantiene en posición viciosa, en extensión forzada, adducción y rotación interna de tal modo que la planta del pié mira hacia adentro y al apoyarlo lo hace sobre el borde externo.

DIGNOSTICO.—Múltiples formas de distonía de torsión se han descrito como complemento del estudio que sobre ésta inició Oppenheim, en nuestro caso podemos hacer el siguiente diagnóstico: Hemisíndrome Extrapiramidal correspondiente a una Distonía de Torsión que encaja perfectamente en el tipo hiperkinético, sin poder precisar la causa de tal padecimiento pues nada nos dicen los antecedentes del sujeto.

HISTORIA CLINICA del enfermo A. M. de 28 años de edad, soltero, natural de Uruapan, Mich., labrador. Su estudio se efectuó el 10 de diciembre de 1930. Ocupa la cama No. 1 del Pabellón 9 del Hospital General.

ANTECEDENTES FAMILIARES.—Su padre murió en un accidente. Su madre vive y es sana. Tiene 3 hermanos mayores que él, que gozan de salud. Ninguno de sus familiares ha padecido de enfermedad semejante a la de él.

ANTECEDENTES PERSONALES.—Fuma poco. Nunca ha abusado de bebidas alcohólicas. Nos dice que fué siempre sano antes del padecimiento actual. Niega venéreos. Negativos los bacilares.

ENFERMEDAD ACTUAL.—Al interrogar al enfermo nos contesta con un barboteo de palabras y difícilmente sacamos en claro que su padecimiento se manifestó hace 4 años, notando primeramente que el pié derecho se le "volteaba" (después veremos la posición que adoptó) y que al mismo tiempo experimentó dificultad para hablar, la cual era cada vez mayor. Seis meses después de esto se fué presentando somnolencia que cada vez se acentuaba, quedándose con frecuencia dormido hasta 48 horas seguidas, tirado en el campo, sin saber si esto se acompañaba de ascensión térmica, si en cambio notó la frecuencia de diplopía. Pasados 12 meses del comienzo de sus males, tuvo un período de sueño invencible que duró aproximadamente 15 días, durante los cuales era necesario insistirle para hacerlo despertar a tomar sus alimentos, al mismo tiempo le atacó fiebre no precisando más acerca de ella, no existieron entonces ni diplopia ni mioclonias, ignora si hubo delirio. Poco después notó que se iban dificultando sus movimientos por la rigidez que apareció en todo su cuerpo, perturbando sobre todo la marcha debido a que la hipertonía ocasionó posiciones defectuosas en los pies,

especialmente en el izquierdo. Ultimamente se agregó un temblor transitorio en la pierna izquierda. Además nos dice que con frecuencia le vienen accesos de risa incontrolables por la voluntad, suelen aparecer sin causa y a pesar de la oposición del sujeto, lo mismo que suele aparecer existiendo causa para ello pero traspasando los límites, es decir, llega un momento en que la risa al principio voluntaria se transforma en un acto completamente involuntario y al mismo tiempo imposible de reprimir.

Son los únicos datos de interés que recogemos después de múltiples trabajos para descifrar lo que nos dice el enfermo.

OBSERVACION GENERAL.—Se presenta caminando por su propio pié, es un individuo alto de estatura, de constitución fuerte, bien musculado, se notan en él rasgos fisonómicos poco cambiables, en sus ojos denotando viveza puede observarse de cuando en cuando crisis de temblor en los párpados, temblor rápido de pequeñas oscilaciones que se presenta sobre todo a la oclusión de ellos; ríe con facilidad presentando una risa estereotipada, que una vez aparecida se borra con lentitud. Se presta con gusto a las exploraciones esforzándose por hablar lo mejor posible, tratando de suministrar todos los datos que considera de interés, se preocupa por su curación y hace proyectos para cuando sane dándose cuenta de que quedará inhabilitado para trabajar en el campo como antes lo hacía. Siempre tranquilo, de buen humor, nada de extraño tiene su conducta en el pabellón. Ningún trastorno se ha presentado en su psiquismo.

EXPLORACION NEUROLOGICA.—MOVILIDAD PASIVA.—Todos los movimientos son posibles en cabeza, miembros superiores e inferiores notándose tan sólo ligera rigidez plástica al tratar de efectuarlos, la cual se reparte por igual en todas las masas musculares, no existe fenómeno de la "rueda dentada."

MOVILIDAD ACTIVA.—Tanto en los miembros superiores como inferiores los movimientos activos ofrecen las características de ser lentos, y más que lentos fatigantes y además algo inciertos, no tienen la firmeza del movimiento normal. En el miembro superior izquierdo pudimos observar que al efectuar con él algún movimiento, éste de pronto y bruscamente y fue-

ra de la voluntad del sujeto se ve interrumpido, se detiene el movimiento apenas empezado, siendo cuestión de segundos, pues cesando la contracción que en esta forma aparece, el miembro sigue su camino hasta completar el acto volitivo.

MOVIMIENTOS ANORMALES.—A veces sucede, pues no siempre se ve, que al iniciar un movimiento pasivo o activo en el miembro inferior izquierdo se despierta en él un temblor localizado solamente allí, siendo rítmico, rápido, fino y que cesa tan luego como el miembro reposa. Ya señalamos los espasmos que con gran claridad se perciben en cada movimiento que intenta el miembro superior izquierdo, no sucediéndose más que uno al comienzo de dicho movimiento. Estos además seguramente intervienen para la disartria existente al afectar a la musculatura de la fonación.

TONO MUSCULAR.—Existe hipertonía ligera de tipo extrapiramidal, global, uniformemente repartida, vencida casi por completo después de la movilización sucesiva. La consistencia de las masas musculares a la palpación en general no está aumentada. Pero sí nos encontramos con una deformación sobrevenida consecutivamente a la rigidez, y que ataca al pié derecho el cual se mantiene en adducción, con la planta mirando hacia adentro y atrás, dorso hacia adelante y afuera, borde interno hacia arriba y apoyando el pié directamente sobre el borde externo; posición que ha ido desapareciendo lentamente después de los tratamientos a que ha sido sometido el enfermo, pero que todavía persiste aunque menos acentuada. Esta posición según dice el enfermo fué el primer síntoma de su padecimiento y era antes mucho más marcada de tal modo que el pié al apoyarse sobre el suelo lo hacía sobre el borde externo y parte de la cara externa dorsal de él.

SUCESION RAPIDA DE MOVIMIENTOS.—Al explorar ésta se ve que no es posible en el enfermo en estudio, la adiadococinesia existente no es explicable por la hipertonía, pues ésta no es lo suficientemente marcada para el fin, sí en cambio podría pensarse en la aquinesia como causante de dicha perturbación.

ACTITUDES, ESTACIONES.—El sujeto en su cama toma posiciones libremente escogidas sin nada de especial; no sucede

lo mismo en la posición de pié, donde se puede observar que permanece rígido, colocado en posición vertical con la cabeza levantada y tendiendo a llevar el tórax hacia atrás, aparece ligera lordosis en la región dorso lumbar; con el hombro derecho más caído que el izquierdo, en ligera torsión del tronco hacia adelante de tal modo que el hombro derecho queda en un plano anterior que el izquierdo; las piernas permanecen abiertas más de lo natural, descansando el pié izquierdo no sobre la planta como debía ser sino sobre el borde externo sucediendo ésto en ambos pies pero siendo más marcado en el pié izquierdo en donde dicha posición viciosa resultado de la rigidez, va acompañada de ligera adducción de la pierna correspondiente.

MARCHA.—El paso es desordenado, claudicando con el miembro izquierdo con el cual es más corto mientras el paso con el derecho es más largo levantando demasiado el pié del suelo, efectúa un movimiento exagerado de flexión de la pierna sobre el muslo y dejándolo caer violentamente; en cambio la pierna izquierda permanece extendida, en adducción, rígida, apenas si despega el pié del suelo, en el que además se acentúa su actitud viciosa que ya hemos descrito; los movimientos asociados de los miembros superiores en la marcha, aquí están abolidos, éstos caen pesadamente a lo largo del cuerpo; la cabeza permanece levantada y el sujeto efectúa con el tronco ligero movimiento de torsión al ir caminando llevando de este modo el hombro derecho hacia adelante en el paso con el miembro de dicho lado y hacia atrás cuando el paso hacia adelante se efectúa con el izquierdo; persistiendo además la ligera lordosis de la que se habló con anterioridad.

REFLEJOS.—Osteotendinosos: Sólo tenemos por anotar una ligera exaltación de los correspondientes al miembro superior izquierdo, en el derecho e inferiores se encuentran normales. El maseterino también normal.

Cutáneos: existe el corniano, al igual que los abdominales que son perfectamente visibles; al investigar el plantar la respuesta es en flexión de los dedos. (Después veremos algo más que se pudo observar al hacer esta investigación.) Pupilares: las pupilas responden como normalmente a la luz y a la acomodación, conservándose también el consensual. Posturales: pode-

mos decir que están exagerados; al buscar el del biceps resultó negativo en ambos lados, pero en el pié izquierdo en una de las ocasiones en que buscábamos el reflejo plantar cutáneo como respuesta a la excitación se obtuvo un movimiento brusco que colocó al pié en flexión dorsal, separándose y extendiéndose el dedo grueso, marcándose claramente el tendón del tibial anterior, contracción que fijó al pié en dicha posición por cierto tiempo y que fué desapareciendo lentamente tardando más de lo regular en volver el pié a su actitud habitual; así vemos que se trata de un verdadero reflejo de postura habiendo facilidad para provocarlo y notándose exageración en su intensidad y duración.

SENSIBILIDAD.—La exteroceptiva está conservada en todas sus formas; la enteroceptiva completamente normal; de la propioceptiva podemos decir: no existe Romberg, ni tampoco dismetría (al explorar ésta por la prueba de llevar el índice a la punta de la nariz tapando previamente los ojos, lo único que se pudo observar con claridad fué el espasmo que interrumpe cada movimiento que se lleva a cabo con el miembro superior izquierdo); sentido de las actitudes segmentarias perfectamente conservado al igual que la estereognosia.

LENGUAJE.—La disartria que aqueja al enfermo fué algo de lo primero que en él se presentó, a la fecha es muy difícil entender lo que habla, la articulación de las palabras es sumamente defectuosa hay taquifemia y palilalia marcadísima, hay momentos en que el lenguaje se vuelve completamente ininteligible.

EXPLORACION GENERAL SUCINTA.—Cráneo: nada de particular; en la cara ya anotamos la existencia de amimia, las pupilas son concéntricas, iguales, redondas, de bordes regulares; en el tórax nada de anormal encontramos; en el abdomen sus paredes tienen una tensión normal; bazo ni palpable ni percutable; área hepática normal.

MIEMBROS SUPERIORES.—Bien musculados, tono normal a la palpación de las masas musculares; fuerza muscular conservada. Pulso: de 78 de frecuencia, blando, rítmico, igual

MIEMBROS INFERIORES.—Masas musculares de volumen regular, de consistencia normal. Ya describimos la posición del pié izquierdo, tan sólo agregaremos por lo referente al derecho,

que actualmente sólo se encuentra en ligera adducción. Fuerza muscular conservada.

DATOS DE LABORATORIO

Análisis de Líquido Céfaloraquídeo.

Tensión variable, de 45 a 55 c. c. (tomada con el Claude, cada 8 días.)

Número de leucocitos 0. en 3 mm. c. c.

Albúmina 0.05 o/oo.

Globulinas:

Reacción de Pandy Ligeramente positiva.

Reacción de Marchionini I. C. M. 2.

Reacción de Weibroehdt negativa.

Reacción de Mastic Bicolorido 2110000000.

Reacción de Wassermann con le. c. negativa.

Firmado: Lesama.

Prueba de Rosa de Bengala Insuficiencia media.

Análisis de Orina.

Hay urobilinuria y presencia anormal de ácidos biliares.

Firmado: G. Argil.

DIAGNOSTICO.—La sintomatología corresponde a la de un Pallidal (aquinesia y rigidez), pero hay síntomas que nos traducen además alteración del neocestriado (espasmos y risa espasmódica; de ésta última en el capítulo anterior decíamos que se le consideraba como causada por una lesión talámica, pero hoy día se tiende a relacionarla con una lesión del centro estriado, Claude y Alajouanine la relacionan a “la hipertonia paroxística descubierta por el esfuerzo muscular” en algunas afecciones del sistema estriado-pallidal.) Todo esto coexistiendo con una insuficiencia hepática (urobilinuria, presencia de ácidos biliares en la orina e insuficiencia media al Rosa de Bengala); al tratar la fisiopatología en estos padecimientos no tratamos este punto porque ignoramos hasta ahora la existencia de una explicación lo suficientemente satisfactoria acerca de la frecuencia de los trastornos hepáticos en las encefalopatías extrapiramidales:

En suma: se trata de un Síndrome bradiquinético post-encefalítico.



BIBLIOGRAFIA

- CORNIL LUCIEN ET MME. ATHANASSIO BENISTL.—Troubles de la Tonicité. En Nouveau Traité de Médecine, Roger, Widal y Teissier. Sémiologie générale. 1928.
- CAMUS JEAN.—Centres Régulateurs et centres psychiques extra-corticaux. La Médecine. Février. 1923.
- FOIX CH. Y J. NICOLESCO.—Los Núcleos Centrales y la región Mesencéfalo-sub-óptica. 1925.
- FOIX ET CHAVANY.—Troubles de la Réfléctivité.—Nouveau Traité de Médecine.—Roger, Widal y Teissier. Sémiologie générale. 1928.
- GLEYS.—Fisiología.—1928.
- GUILLAIN G. ET TH. ALAJOUANINE.—Estudes Neurologiques. Quatrieme Série.—1930.
- GUILLAIN—ALAJOUANINE ET THEVENARD— Estudio clínico de las actitudes de torsión en el curso de los S. post-encefalíticos.—Le Bulletin Médical. mayo 1926.
- KLIPPEL ET LHERMITTE.—Les Syndromes Souscorticaux, en Nouveau Traité de Médecine, Roger—Widal et Teissier. Cerveau et Cervelet. 1925.
- KOUSNETZOV V. P.—De l'hypertonie dans les lésions du système pyramidal y extrapyramidal.—L'Encephale. Novembre. 1924.
- MAROTTA A.—Los Síndromes Motores Extrapiramidales. 1927.
- MERIEL M. P.—La décébration.—Gazette des Hopitaux. 1925.
- NAYRAC M. P.—Les Syndromes moteurs extrapyramidaux.—Gazette des Hopitaux. Aout 1922.
- ROSENBLUETH ARTURO.—Las Funciones del Sistema Extrapyramidal.—Medicina. Abril 1929.
- SALAZAR VINIEGRA L.—Histeria, Emoción y Síndrome Extrapyramidal. Medicina. Octubre 1928.
- THOMAS A.—La chorée et la réfléctivité pathologique de l'écorce cérébrale: A propos d'un cas d'hémichorée post-hémiplégique. La Presse Médical. 1931.